

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

**NÍVEIS DE 25 (OH) VITAMINA D, DESEMPENHO FUNCIONAL, COMPOSIÇÃO CORPORAL
E QUALIDADE DE VIDA EM IDOSOS COM DOENÇA DE PARKINSON**

Marina Neves de Loiola

BRASÍLIA, 2015

**NÍVEIS DE 25 (OH) VITAMINA D, DESEMPENHO FUNCIONAL, COMPOSIÇÃO CORPORAL
E QUALIDADE DE VIDA EM IDOSOS COM DOENÇA DE PARKINSON**

MARINA NEVES DE LOIOLA

**Dissertação apresentada à
Faculdade de Educação
Física da Universidade de
Brasília, como requisito para
obtenção do grau de Mestre
em Educação Física**

ORIENTADORA: PROF. DRA. LÍDIA BEZERRA

Ln Loiola, Marina
 NÍVEIS DE 25 (OH) VITAMINA D, DESEMPENHO
 FUNCIONAL, COMPOSIÇÃO CORPORAL E QUALIDADE DE VIDA
 EM IDOSOS COM DOENÇA DE PARKINSON / Marina Loiola;
 orientador Lídia Bezerra. -- Brasília, 2015.
 73 p.

 Dissertação (Mestrado - Mestrado em Educação Física)
 -- Universidade de Brasília, 2015.

 1. 25(OH) vitamina D. 2. Doença de Parkinson. 3.
 Desempenho funcional. 4. Composição Corporal. 5.
 Qualidade de vida. I. Bezerra, Lídia , orient. II.
 Título.

DEDICATÓRIA

DEDICO ESTE TRABALHO AOS MEUS PAIS

IZABEL E EVERALDO,

POR SEMPRE TEREM ACREDITADO EM MIM E ME APOIADO: SOU O QUE SOU

GRAÇAS A VOCÊS DOIS

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, que me proporcionou fé, força e sabedoria para continuar minha jornada. Sem Ele nada seria possível.

Em especial à minha mãe Izabel e ao meu pai Everaldo. Ambos são meu ponto de equilíbrio, donos de uma garra implacável, aqueles nos quais me espelho e que, em nenhum momento, duvidaram da minha capacidade.

À minha orientadora Dra. Lídia Bezerra, sempre me auxiliando e compartilhando seu vasto conhecimento, a qual abdicou, muitas vezes, de seus afazeres para me orientar. Reconheço que não foi nada fácil chegar até aqui.

Ao meu irmão, Paulo, que me deu compreensão e apoio para que eu nunca desistisse dos meus sonhos.

Aos meus familiares e amigos que sempre acreditaram em mim, especialmente à Marcela, você não sabe o quanto é importante para mim.

Ao Carlos Henrique, lembrando-me que a vida pode ser leve mesmo em momentos duros, meu refúgio em dias caóticos, ajudando meus sonhos a se transformarem em realidade.

Aos alunos do programa de exercício para pessoas com doenças neurodegenerativas, meu muito obrigado por cada visita, cada coleta realizada. Sem vocês nada disso seria possível.

Aos professores, colaboradores, mestres e doutores do projeto, Ricardo Jacó, Samuel Vidal, Ariel Vieira, Liana Caland, Juliana Brenner, Lídia Bezerra, Junhiti Nagazawa, Val Ktum, Sacha Clael, Victor Akira, Rita Pereira, Daiane Priscilla, Candice Acoelho, sempre acreditando que podemos chegar mais longe. Obrigada por toda seriedade em levar este projeto.

Aos funcionários da UnB, cada um de vocês, trabalhando com presteza e dedicação, tornando a Faculdade de Educação Física uma segunda casa. Em especial, Alba Oliveira, Quélbia Castro e Tiago Ferreira: devo muito a vocês.

A cada pessoa que se dedica para melhorar a vida desses pacientes acometidos por uma doença tão cruel.

***“Tudo tem seu tempo determinado, e há tempo para todo propósito debaixo do céu
(Eclesiastes)”.***

SUMÁRIO

1.0	INTRODUÇÃO.....	12
2.0	OBJETIVOS:	16
2.1	Objetivo Geral	16
2.2	– Objetivos Específicos	16
3.0	REVISÃO DE LITERATURA	17
3.1	Doença de Parkinson	17
3.1.2	– Fisiopatologia da DP	17
3.1.3	– Epidemiologia da DP.....	18
3.1.4	- Sinais e Sintoma da DP	19
3.1.5	DP e Qualidade de Vida.....	19
3.1.6	Escalas para avaliar a Progressão da Doença de Parkinson.....	20
3.2	Vitamina D	21
3.2.1	– Aspectos históricos	21
3.2.2	Síntese da Vitamina D.....	22
3.2.3	Reguladores da absorção da Vitamina D	24
3.2.4	Vitamina D e Doença de Parkinson	25
3.2.5	Vitamina D e desempenho funcional	27
4.0	MÉTODOS	29
4.1	Aspectos Éticos.....	29
4.2	Critérios de Inclusão / Exclusão.....	29
4.3	PROCEDIMENTOS.....	30
4.3.1	Variáveis Analisadas	30
4.3.2	Processo da Coleta Sanguínea	30
4.3.3	Testes Funcionais	31
4.3.4	Análise da Composição Corporal.....	33
4.3.5	Questionário Parkinson Disease Quality of Life (PDQL)	33
4.3.6	Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ).....	33
4.3.7	Dados sobre a suplementação com Vitamina D.....	33
4.3.8	Tratamento Estatístico	34
7.0	RESULTADOS	35
8.0	DISCUSSÃO	39
9.0	CONCLUSÃO.....	44
10.0	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45
	ANEXOS.....	50

LISTA DE TABELAS

Tabela I – Estágios da escala Hoehn & Yahr (Snyder and Adler, 2007).	21
Tabela II – Tabela de referência de vitamina D para classificação das condições de Deficiência, Insuficiência e Suficiência.	31
Tabela III - Características descritivas da amostra para as variáveis quantitativas	35
Tabela IV - Característica descritiva da amostra	36
Tabela V – Comparação entre as variáveis dos grupos suficientes e insuficientes.	37
Tabela VI - Análise da regressão múltipla para a variável dependente vitamina D.	37
Tabela VII - Tabela de correlações significativas.....	38

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Estrutura dos Gânglios da Base	17
Figura 2 - Neuropatologia da Doença de Parkinson	18
Figura 3 - Deformidades Esqueléticas em crianças com raquitismo	21
Figura 4 -Estrutura química do ergocalciferol e do colecalciferol	22
Figura 5 – Síntese e efeitos da Vitamina D.....	24
Figura 6 - Time up and go test	31
Figura 7 - Medição da força de preensão palmar.	32
Figura 8 - Teste sentar e levantar em 30 segundos.	32
Figura 9 - Medição da composição corporal por meio do DEXA	33

LISTA DE SIGLAS, ABREVIações E SÍMBOLOS

DP-	Doença de Parkinson.
AVDs-	Atividades da Vida Diária.
UPDRS-	Unified Parkinson's Disease Scale.
H&Y-	Hoehn & Yarn.
RVD-	Receptores de Vitamina D.
CBCL-	Crítérios do Banco de Cérebro de Londres.
TUG-	Time Up and Go.
6MWT-	Six Minutes Walk Test.
SEL30-	Teste de Sentar e Levantar em 30 segundos.
DEXA-	Dual energy X-ray Absorptiometry.
DMO-	Densidade Mineral Óssea.
GH-	Hormônio do Crescimento.
UVB-	Raios solares Ultravioletas B.
SNc-	Substância Negra Parte Compacta.
7-DHC-	7- Deidrocolesterol.
DBP-	Vitamin D Binding Protein (Proteína Carreadora de Vitamina D).
TCLE-	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.
PTH-	Paratormônio.
PDQL-	Parkinson's disease quality of life.
IPAQ-	Questionário Internacional de Atividade física.
IMC-	Índice de massa corporal.
RCQ-	Relação cintura quadril.
QVRS	Qualidade de Vida Relacionada à Saúde.
GDNF	Fatores Neurotróficos Protetores da Glia.
SPSS	Pacotes Estatísticos para as Ciências Sociais.

RESUMO

A Doença de Parkinson é um distúrbio progressivo idiopático neurodegenerativo, sendo que seus principais sintomas envolvem o aparelho locomotor. Pesquisas têm demonstrado a atuação da 25(OH) vitamina D na atuação na patogenia, progressão e manifestação dos sintomas da doença de Parkinson. O objetivo deste trabalho foi investigar a relação entre os níveis séricos de 25 (OH), desempenho funcional, composição corporal e qualidade de vida de idosos com doença de Parkinson. Métodos: Participaram do estudo 35 idosos diagnosticados com doença de Parkinson. Foram realizados testes para mensurar a evolução da doença de Parkinson (Escala Unificada de avaliação para doença de Parkinson e Hoehn & Yarn), questionário de qualidade de vida (PDQL-BR) e, por fim, testes funcionais (Time up and go test, teste de caminhada de 6 minutos, preensão palmar e teste de sentar e levantar em 30 segundos), além da análise da composição corporal por meio do DEXA (absorção dos raio-x de dupla energia) e através de testes específicos. Análise estatística: foi utilizada estatística descritiva como média e desvio padrão para caracterização da amostra. O teste de Shapiro Wilk foi realizado, além da correlação de Pearson, para verificar possíveis associações entre os níveis de 25(OH) e os testes funcionais ($p \leq 0.05$). Com a finalidade de checar a relação entre as variáveis dependentes com os níveis de vitamina D, foi realizada regressão multilinear. Resultados: A maioria dos participantes foi classificada como “normal” ao analisar o resultado médio da DMO da coluna lombar ($1.161 \text{ g/cm}^3 \pm 0.195$) e do colo femoral (0.839 ± 0.186). Em geral, os participantes com níveis suficientes de 25(OH) demonstraram médias melhores nos testes realizados quando comparados àqueles participante com níveis insuficientes. Na regressão múltipla stepwise, apenas a massa gorda e o PDQLsistêmicos entraram no modelo. Conclusão: A vitamina D parece atuar a nível muscular. Os resultados indicaram que a vitamina D pode influenciar na progressão dos sintomas da DP. A amostra parece não ter nível adequado de atividade física, apesar de serem apontados como ativos por meio do IPAQ. A gordura corporal parece atuar diminuindo a biodisponibilidade de vitamina D corporal.

Palavras-chaves: Vitamina D; Doença de Parkinson; Capacidade Funcional; Composição Corporal; Qualidade de Vida.

ABSTRACT

Parkinson's disease is an idiopathic progressive disorder. The cardinal symptoms including the locomotor system, which result in weakness and postural instability. Elderly causes decline of the vitamin D hormone. Many researchers have demonstrated the action of vitamin D in the pathogenesis, progressions and clinical manifestations of PD. The purpose of this study is to investigate the connection between the levels of 25(OH), functionality, body composition and quality of life of elderly with PD. Methods: It was assigned 35 subjects with PD. It was performed scales to evaluate the evolution of the PD (UPDRS and H&Y), the Parkinson's disease quality of life-questionnaire (PDQL) and some function tests, and the body composition analyses through DEXA and specific tests (BMI and WHR). Statistical analyses: Descriptive statistics (average and standard deviation) were used to describe the sample. It was performed the Shapiro Wilk test and the Pearson correlation to check associations between the levels of 25(OH) and the functional tests ($p \leq 0.05$). In order to verify the association between the dependent variables with de Vitamin D levels it was performed a multiple regression. Results: The averaged result of the lumbar BMD ($1.161 \text{ g/cm}^3 \pm 0.195$) and the femoral neck (0.839 ± 0.186) classified the sample as "normal". In general the participants with sufficient levels of 25(OH) demonstrated better scores in the functional tests. Only the fat mass and the PDQL systemic fit in the model when used the stepwise multiple regression. Conclusion: Vitamin D seems to act at muscular level, as confirmed through the functionality tests. The results indicated the vitamin D can influence on the symptoms progression of the PD, as confirmed through the UPDRS. The sample seems not having adequate exercise levels, even being active, as demonstrated through the IPAQ questionnaire. It suggests that the fat mass works reducing the vitamin D bioavailability.

Key Words: Vitamin D; Parkinson's disease, Functionality, Body Composition, Quality of life.

1.0 INTRODUÇÃO.

O envelhecimento populacional é um dos maiores desafios da saúde pública contemporânea. Este fenômeno ocorreu inicialmente em países desenvolvidos, porém, recentemente é nos países em desenvolvimento que o envelhecimento da população tem ocorrido de forma mais acentuada. No Brasil, o número de idosos passou de 3 milhões em 1960, para 7 milhões em 1975 e 14 milhões em 2002 (um aumento de 500% em quarenta anos) e estima-se que alcançará 32 milhões em 2020. Como consequência a este fato, doenças próprias do envelhecimento ganham maior expressão no conjunto da sociedade. Assim, pode-se citar a Doença de Parkinson, uma vez que o envelhecimento é o maior fator de risco para adquiri-la com incidência que cresce exponencialmente para pessoas acima de 60 anos (Rodriguez et al., 2015). É estimado que mais de 8 milhões de pessoas no mundo possam desenvolver a DP nas próximas décadas (Lima, 2013).

A DP é uma patologia progressiva neurodegenerativa manifestada por perda dos neurônios dopaminérgicos da substância negra compacta; interrompendo, conseqüentemente, o circuito dos gânglios da base, o que ocasiona prejuízos ao planejar e executar movimentos complexos (Waters, 1999). Portanto, os principais sintomas da doença envolvem o aparelho locomotor, como bradicinesia, tremor patológico, rigidez nos membros e tronco, além de deterioração da função muscular, a qual resulta em fraqueza e instabilidade postural (Lima, 2013).

Sintomas não motores também são comuns, caracterizados por alterações emocionais, como depressão (Cummings, 1992), e déficits cognitivos (Kuopio et al., 2000; van den Bos et al., 2013), impactando significativamente as atividades funcionais e a qualidade de vida desses indivíduos (Dibble et al., 2009).

Alterações osteomioarticulares advindas do avanço da idade, somadas à DP, atenuam a dor e incapacidade física, comprometendo a qualidade de vida desses indivíduos (Goodwin et al., 2008). A DP resulta em diminuição da massa muscular, principalmente o atrofiamento das fibras tipo II (Rossi et al., 1996), aumento da sensação de fadiga, fraqueza, imobilidade, dependência física, marcha instável e prejuízos na capacidade funcional (Leibson et al., 2006; van Nimwegen et al., 2010), o que os tornam mais suscetíveis a acometimentos músculos esqueléticos, como fraturas, principalmente de quadril, as quais estão associadas à mortalidade e maiores custos médicos. Além disso, esses indivíduos possuem menor densidade mineral óssea (DMO) se comparado aos seus pares neurologicamente normais, deixando-os ainda mais suscetíveis ao risco de quedas (Bezza et al., 2008).

Declínios nas funções endocrinológicas também é uma consequência do envelhecimento, caracterizados pela diminuição da secreção de hormônios de glândulas periféricas, como progesterona, GH (hormônio do crescimento), testosterona (Chahal, 2007) e também do hormônio esteroide vitamina D também chamado de 25 hidroxivitamina D ou, mais

especificamente, 25(OH)D (Gallagher, 2013). Este último tem ganhado ênfase, extrapolando sua atuação no metabolismo do osso e do cálcio, o que evidencia sua função na modulação de processos fisiológicos e patológicos, assim como no tratamento e prevenção de várias doenças, como diminuição do risco de doenças crônicas, incluindo câncer, doenças autoimunes, doenças infecciosas e doenças cardiovasculares (Holick, 2007).

Apesar de a 25(OH) ser encontrada em fontes exógenas por meio da dieta (vitamina D₂), a maior fonte dessa vitamina é endógena, sintetizada na pele, por meio da ação dos raios solares ultravioletas B (UVB) – vitamina D₃. Quando a radiação UVB atinge a superfície da pele, o 7 dehidrocolesterol – precursor do colesterol – converte-se em pré-vitamina D₃. Este composto converte-se em vitamina D₃, a qual permanece biologicamente inativa até que o fígado a aprisione e crie por meio da enzima 25-hidroxilase um metabólito de vitamina D, que é transportada para os rins e, pela ação da enzima 1- α -hidroxilase, transforma-se em vitamina D ativada (1,25 dihidroxivitamina D, 1,25(OH)₂D) ou calcitriol (Holick, 2012). Essa forma ativa liga-se ao receptor da vitamina D (RVD) para ativar genes específicos em órgãos alvos, podendo abranger os mais variados sistemas, desde o muscular ao nervoso (Gallagher, 2013).

A produção do 1,25(OH)₂D é regulada pelo hormônio paratireoide (PTH) e inibida pelo fosfato (Gallagher, 2013). Baixas concentrações de 25(OH) resultam em diminuições de 1,25(OH)₂D e de absorção de cálcio. A baixa concentração de cálcio ocasiona um aumento na secreção do PTH, a qual conseqüentemente estimula produção de 1,25(OH)₂D, porém às custas de um hiperparatireoidismo secundário, levando a um aumento da remodelação óssea (bone turn-over), o qual é, geralmente, associado à perda óssea. O hiperparatireoidismo secundário tem sido proposto como principal mecanismo no qual a deficiência de vitamina D poderia contribuir para a fratura de quadril (Lips, 2001).

A produção de 25(OH) é afetada pela idade devido à diminuição da produção da proteína carreadora da vitamina D (DBP), menor concentração do 7 – dehidrocolesterol na derme e epiderme, diminuição da produção renal da 1,25(OH)₂D (Gallagher, 2013) e ainda, algumas pesquisas (Evatt et al., 2011; Iwamoto et al., 2012) têm encontrado alta prevalência de hipotavaminose D em pessoas com DP devido à má nutrição ou falta de exposição solar. Todos esses fatores podem estar relacionados com instabilidade, problemas posturais e rigidez na marcha, afetando o desempenho funcional (Moghaddasi et al., 2013).

Em um estudo conduzido por Dhesi et. al. 2002, em que foram analisadas as relações entre 25(OH) e as funções neuromusculares e psicomotoras em idosos, evidenciou-se que os níveis de 25(OH) influenciam não apenas a função muscular em si, mas também toda a coordenação neuromuscular, ou seja, o desempenho funcional, funções psicomotoras e estabilidade postural, evidenciando a existência de receptores específicos de 25(OH) em células do sistema músculo esquelético, comprovando ser eficiente no equilíbrio, na marcha e na diminuição do risco de quedas. O estudo de Wicherts et. al. (2007) demonstrou que quanto menor o nível sérico de 25(OH), mais comprometido é o desempenho funcional de idosos.

O envolvimento da vitamina D nas funções cerebrais é evidenciado pela presença da enzima 25(OH)D₃-1 α -hidroxilase, e também dos receptores de vitamina D (RVD), principalmente no hipotálamo e nos neurônios dopaminérgicos da substância negra (Eyles et al., 2005; Wrzosek et al., 2013), sugerindo-se, inclusive, uma relação entre insuficiência de 25(OH) com o desenvolvimento ou a progressão da DP.

Em um estudo conduzido por Evatt et. al. 2011, em que realizaram a comparação entre níveis séricos de 25(OH) e sua relação com DP e Alzheimer – uma doença também degenerativa -, demonstrou insuficiência de 55% para os indivíduos com Parkinson e 46% para os indivíduos com Alzheimer, evidenciando que a vitamina D pode estar envolvida da patogenia, progressão e manifestação clínica da DP. Em outra investigação longitudinal conduzida por Knekt et. al. (2010), em que acompanharam a possibilidade da ocorrência da DP em 3173 pessoas por 30 anos devido à insuficiência de vitamina D, foi demonstrado que indivíduos com maiores níveis de vitamina D (50nmol/l) eram menos propícios ao desenvolvimento da DP do que aqueles com valores abaixo de 25 nmol/l. Knekt et. al., levantaram a hipótese de que a deficiência crônica da vitamina D pode ocasionar perda dos neurônios dopaminérgicos da substância negra compacta e, conseqüentemente, o desenvolvimento da DP.

O tratamento da DP visa a manter e melhorar a independência funcional dos indivíduos e reduzir o desconforto. Os sintomas são remediados pela 3,4-dihidroxi-L-fenilalanina (L – Dopa), o precursor bioquímico da dopamina (Lim et al., 2015). A levodopa, após penetrar a barreira hemato-encefálica, é convertida em dopamina pela dopa descarboxilase, exercendo seus efeitos principalmente no núcleo estriado (Campos, 2010a). Porém, o tratamento prolongado com L-Dopa é associado com efeitos motores adversos, como discinesia, a qual está relacionada à atividade excessiva de neurônios colinérgicos no corpo estriado (Lim et al., 2015) e flutuações motoras (David et al., 2012). Dessa maneira, tratamentos não farmacológicos aliados ao convencional têm como objetivo diminuir a progressão da doença (Falvo et al., 2008), preservando a funcionalidade e a qualidade de vida, como atividade física (Earhart et al., 2015) e a suplementação com vitamina D (Suzuki et al., 2013).

Os trabalhos, (Dhesi et al., 2002; Wicherts et al., 2007)os quais evidenciam a relação da vitamina D com o desempenho funcional, foram feitos em idosos saudáveis, porém foram encontrados poucos estudos comprovando sua ação em idosos com DP (Peterson et al., 2013). Assim, considerando-se a atuação da vitamina D em mais de 900 genes no corpo humano (Evatt et al., 2011), inclusive com a existência dos RVD a nível cerebral (Cui et al., 2014) e a nível muscular (Gallagher, 2012), torna-se necessário investigar sua influência em pessoas com DP por meio de variáveis de desempenho funcional e corporal, relacionando-as com a qualidade de vida desses indivíduos.

- Hipótese

H0 – não há relação entre os níveis de 25(OH), Vitamina D com o desempenho funcional, composição corporal e qualidade de vida em idosos com Doença Parkinson.

2.0 OBJETIVOS:

2.1 Objetivo Geral

Verificar se há relação entre os níveis séricos de 25(OH) com o desempenho funcional, a composição corporal e a qualidade de vida em idosos com DP.

2.2 – Objetivos Específicos

- Verificar níveis séricos de 25(OH) e sua relação com o desempenho funcional em indivíduos com DP, por meio dos testes Time Up and Go (TUG), Six Minutes Walk Test (6MWT), Preensão Manual (JAMAR) e Sentar e Levantar (SeL).
- Analisar a Qualidade de Vida em indivíduos com DP por meio do questionário PDQL (Parkinson's Disease Quality of Life).
- Analisar a relação entre níveis séricos de 25(OH) e as escalas UPDRS e H&Y.
- Verificar os níveis séricos de 25(OH) e sua relação com a Composição Corporal.

3.0 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Doença de Parkinson

A Doença de Parkinson (DP) foi primeiramente descrita por James Parkinson, em 1817, o qual publicou seu trabalho intitulado “Um ensaio sobre a paralisia agitante”, contendo sintomas da doença, incluindo movimentos tremulantes involuntários, diminuição da força muscular, alterações na marcha, inclinação do tronco para frente (festinação), quedas frequentes, obstipação, disartria, dificuldades para deglutição, sialorreia e incontinência urinária TEIVE (Teive, 1998).

Entretanto, a DP só foi reconhecida na segunda metade do século XIX, por meio dos estudos do neurologista francês Jean Martin Charcot, que acrescentou contribuições na descrição do quadro clínico, definindo a presença dos chamados quatro sinais cardinais da doença, entre eles: o tremor, lentidão do movimento (bradicinesia), a rigidez e dificuldades do equilíbrio, distinguindo ainda as formas tremulantes e rígidas em que a DP pode apresentar. Charcot foi, ainda, o pioneiro a propor em 1877 o tratamento da doença com Hiosciamina, uma substância de efeito anticolinérgico (Teive, 1998).

3.1.2 – Fisiopatologia da DP

Atualmente, a DP é considerada uma doença neurodegenerativa multissistêmica, a qual envolve inúmeras regiões do sistema nervoso (Snyder, 2007). Os mecanismos fisiopatológicos da DP não são completamente compreendidos. Os achados anatomopatológicos, envolvendo grupos celulares específicos os quais constituem um conjunto de estruturas de substância cinzenta cerebral, chamadas de gânglios da base, estão diretamente associados aos sintomas da doença. Entre esses gânglios estão o núcleo estriado, o globo pálido, interno e externo, o núcleo subtalâmico, a parte compacta e a parte reticulada de substância negra e o núcleo ventral do tálamo (Campos, 2010a) (Figura 1).

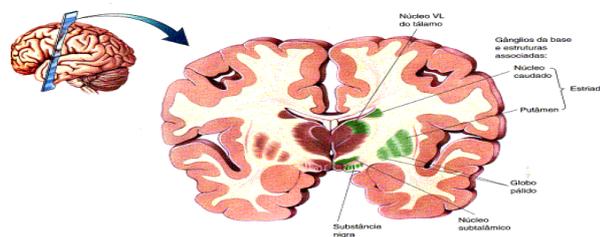


Figura 1 - Estrutura dos Gânglios da Base. Adaptado de Bear (2002).

O principal achado patológico nessas estruturas é a degeneração das células da substância negra, parte compacta (SN_C), no mesencéfalo, o que resulta na diminuição da produção de dopamina (DA), especialmente na região do corpo estriado, com consequente

disfunção da via nigroestriatal, ocasionando a maioria das desordens motoras da DP (Dauer, 2003). O corpo estriado é formado por duas estruturas denominadas caudado e putâmen, e tem importante ação no planejamento e execução dos movimentos (Galvan, 2008) (Figura 2). Com a redução da dopamina na região do corpo estriado, ocorrem perturbações na excitabilidade das demais regiões dos gânglios da base, cujo resultado final será a menor ação excitatória do tálamo sobre o córtex motor. Como resultado, ocorre a supressão cortical, que provoca os principais sintomas motores da DP. Vários fatores podem explicar essa perda neural, incluindo disfunções mitocondriais, estresse oxidativo, óxido nítrico, acumulação intracelular, processos inflamatórios, excitotoxicidade, fatores ambientais e genéticos (Snyder, 2007).

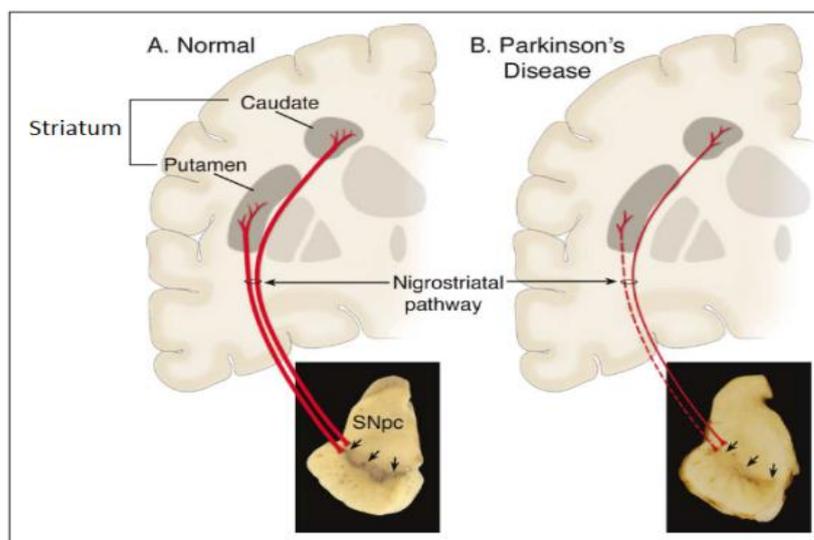


Figura 2 - Neuropatologia da Doença de Parkinson. Adaptado de Dauer (2003).

3.1.3 – Epidemiologia da DP

A DP é a segunda doença neurodegenerativa mais comum (de Lau, 2006). Porém, há uma dificuldade em definir a incidência da DP devido à complexidade em estabelecer o diagnóstico (Stephen K. Van Den Eeden, 2002). Apesar de ser considerada uma doença que afeta principalmente os idosos, também há casos em pessoas mais jovens. A idade média de acometimento pela DP é de 55 anos (Dauer, 2003), todavia, entre 5% a 10% dos casos, atingem a população com menos de 51 anos (Catalá, 2013). O acometimento é prevalente para homens, em uma proporção de 3:2 (Campos, 2010a).

Tanto a prevalência quanto a incidência da DP elevam-se com a idade, aumentando de 20/100.000 pessoas aos 55 anos de idade e de 120/100.000 pessoas aos 70 anos de idade (Dauer, 2003). Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), cerca de 1% da população mundial acima dos 65 anos é acometida pela DP (de Rijk et al., 1997). No Brasil, o único dado

epidemiológico da DP é referente ao município de Bambuí/MG. Nesta localidade, a prevalência é de aproximadamente 3,5% da população a partir de 65 anos de idade (Barbosa, 2006).

3.1.4 - Sinais e Sintoma da DP

Acredita-se que no início do aparecimento dos sintomas, a depleção da dopamina no putâmen está em cerca de 80%, e que 60% dos neurônios dopaminérgicos da substância negra compacta já foram degenerados (Dauer, 2003). Os sintomas cardinais da DP são o tremor (notados principalmente no repouso, sendo que este diminui ao iniciar movimentos voluntários), rigidez muscular, bradicinesia (lentidão nos movimentos) e perda dos reflexos posturais (Dauer, 2003; Snyder, 2007). Além disso, podem-se incluir, particularmente nos estágios mais avançados da DP, distúrbios motores devido ao tratamento medicamentoso, distúrbios autonômicos, mentais, psicológicos, além de dificuldades no sono. Todos esses sintomas podem ser uma consequência do processo de degeneração do sistema nervoso central e periférico, seja pela doença somente, seja pelos efeitos adversos do medicamento a longo prazo ou ainda pelo envelhecimento (Yanagisawa, 2006). Uma vez que esses indivíduos experimentam um processo de envelhecimento acelerado, devido à diminuição da atividade física, da densidade mineral óssea (Teng et al.) e sarcopenia (Falvo et al., 2008; Lima, 2013), sendo responsáveis pela instabilidade postural (quedas) e, conseqüentemente, pela diminuição do desempenho funcional (Corcos et al., 1996).

Sintomas não motores também são comuns e incluem complicações neuropsiquiátricas (problemas com humor, ansiedade, alucinações, declínios cognitivos e demência), distúrbios autonômicos como constipação, dificuldades na deglutição (Perlmutter, 2014) e distúrbios sensoriais e do sono, aumentando o estresse e diminuindo significativamente a qualidade de vida da pessoa com DP, o que contribui para a morbidade, perda da independência e aumento nos custos médicos (Snyder, 2007).

3.1.5 DP e Qualidade de Vida

Segundo a Organização da Saúde, a qualidade de vida (QV) é definida como a percepção do indivíduo de sua posição na vida, no contexto cultural e no sistema de valores em que ele vive e em relação a seus objetivos, expectativas, preocupações e desejos (Campos, 2010a). Já a Qualidade de vida relacionada à saúde (QVRS) refere-se à percepção e às expectativas do indivíduo em relação à sua condição de saúde. Sendo assim, a QV pode ser considerada como um conceito multidimensional que reflete uma avaliação subjetiva da satisfação pessoal do indivíduo em relação à sua vida e a outros aspectos como relacionamento com a família, sua própria saúde, a saúde de pessoas próximas, questões financeiras, moradia, independência, religião, vida social e atividades de lazer (Lana RC, 2007).

A natureza progressiva da DP e suas comorbidades tornam-se um desafio para o próprio doente, para o respectivo cuidador e para os familiares (Snyder, 2007). Os sintomas motores e principalmente, os não motores, intensificam a progressão da DP, o que resulta em outras doenças relacionadas à DP (Karlsen et al., 2000), havendo a redução substancial da QV. Apesar do tratamento com L-dopa, a doença continua a progredir, comprovados por meio da escala UPDRS, com quedas de 1.34 anuais para aqueles que tomam a medicação e 1.58 para os que não tomam a medicação, sendo que os indivíduos que iniciaram os sintomas da DP tardiamente (acima dos 57 anos) sofrem pior declínio nos sintomas da DP (Jankovic, 2001). Assim, o comprometimento físico-mental, emocional, social e econômico, associados aos sinais e sintomas da DP, interferem no nível de incapacidade do indivíduo, podendo influenciar negativamente sua QV, levando-o ao isolamento e pouca participação social (Lana RC, 2007). Em um estudo longitudinal, o qual investiga a QVRS de indivíduos com DP, conduzido por Karlsen et. al. 2000, foram evidenciados relatos de deterioração em inúmeros domínios, não apenas motores, mas também aumentos de dor, isolamento social e reações emocionais exacerbadas, mesmo apesar do tratamento medicamentoso.

Instrumentos específicos para avaliar a QV da pessoa com DP foram desenvolvidos, sendo sensíveis para detectar alterações no estado de saúde do indivíduo, uma vez que focalizam os sintomas que representam maior impacto na doença estudada (Lana RC, 2007). Dentre os instrumentos utilizados, tem-se o Parkinson's disease quality of life (PDQL) (anexo D).

O International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) também tem sido largamente utilizado, sendo um questionário internacional proposto pela Organização Mundial da Saúde (1998) para determinar o nível de atividade física de uma população. Este questionário possui coeficientes de validade e reprodutibilidade similares a de outros instrumentos, possibilitando levantamentos de grandes grupos populacionais (Sandra Matsudo, 2001).

3.1.6 Escalas para avaliar a Progressão da Doença de Parkinson

As principais escalas para medir a evolução da DP são a Hoehn & Yahr (H&Y) e a Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) (ANEXO IV) (Snyder, 2007). A Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) é uma ferramenta de medida adicional, a qual avalia os sinais e sintomas e determinadas atividades dos pacientes por meio da observação clínica e autorrelato. É composta de 42 itens divididos em 4 partes: atividade mental, comportamento e humor, atividades da vida diária (AVDs), exploração motora e complicações da terapia medicamentosa. A pontuação varia de 0 a 4, sendo que o valor máximo indica maior comprometimento pela doença (Snyder, 2007; van Hilten et al., 1994). A escala de H&Y consiste em 5 categorias de estágios da DP e é largamente empregada (Tabela 1):

Tabela I – Estágios da escala Hoehn & Yahr (Snyder, 2007).

Estágio 0	<ul style="list-style-type: none">• Sintomas clínicos não evidentes
Estágio 1	<ul style="list-style-type: none">• Sinais e sintomas unilaterais.
Estágio 2	<ul style="list-style-type: none">• Sintomas bilaterais• Sem comprometimento do equilíbrio
Estágio 3	<ul style="list-style-type: none">• Comprometimento do equilíbrio
Estágio 4	<ul style="list-style-type: none">• Diminuição severa do desempenho funcional.• Rigidez e bradicinesia
Estágio 5	<ul style="list-style-type: none">• Confinado à cama

3.2 Vitamina D

3.2.1 – Aspectos históricos

Em meados do ano de 1600, a maioria das crianças que viveram nas cidades populosas e industrializadas do norte Europeu desenvolveram uma doença severa: o raquitismo (Holick, 2006a). Essa doença é caracterizada por sinais e sintomas físicos, destacando-se deformações esqueléticas, tais como pernas arqueadas, deformação pélvica, crânio assimétrico, deformações na coluna, deformação ou atraso na formação dos dentes e pernas fracas e flácidas (Holick, 2012) (Figura 3).

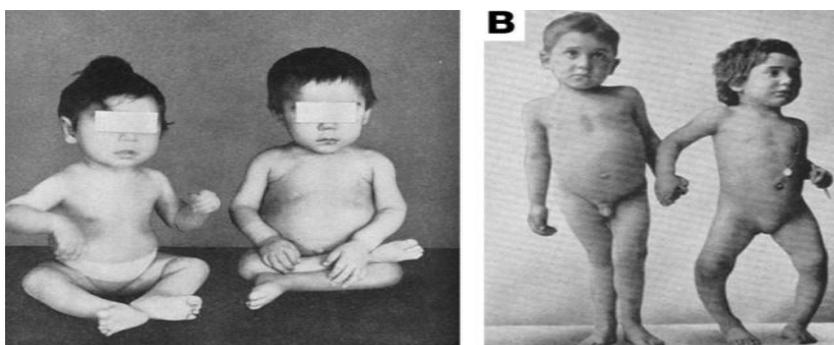


Figura 3 - Deformidades Esqueléticas observadas em crianças com raquitismo Adaptado de Holick (2006).

Desde a descoberta do raquitismo em 1650, iniciou-se uma pesquisa que durou 270 anos, a qual tentava desvendar as causas e possível cura dessa doença. Em 1822, o médico Sniadecki (Holick, 2012) observou que as crianças da cidade de Varsóvia tinham maior incidência de raquitismo do que aquelas que viviam nas zonas rurais da mesma cidade. Em 1922, foi afirmado que a exposição à luz solar curava o raquitismo ao expor 7 crianças raquíticas ao sol no telhado de um hospital na cidade de Nova York e notar melhoras nas calcificações das epífises, como mostrado em exames radiográficos (Holick, 2012).

3.2.2 Síntese da Vitamina D

A vitamina D não é tecnicamente uma vitamina, ou seja, não é essencialmente adquirida por meio da dieta. Ao invés disso, caracteriza-se por ser um pró-hormônio produzido fotoquimicamente na pele a partir do 7-deidrocolesterol (7-DHC) (Norman, 2008). Nos seres humanos, apenas 10 a 20% da vitamina D necessária à adequada função do organismo provém da dieta. As principais fontes dietéticas são a vitamina D₃ (origem animal, presente nos peixes gordurosos de água fria e profunda - colecalciferol) e a vitamina D₂ (ergosterol, de origem vegetal, presente nos fungos comestíveis). Os restantes 80% a 90% são sintetizados endogenamente por meio da radiação solar (Holick, 2008; Wrzosek et al., 2013). O sol emite um espectro de radiação eletromagnética. Os fótons de maior energia e mais perigosos para os humanos (<290 nm) são absorvidos pela camada de ozônio que envolve o planeta Terra. A radiação UVB compreende os comprimentos de onda entre 290 nm e 315 nm, a qual é responsável pela fotólise da provitamina D₃ na epiderme e derme (Diffey, 2002; Holick, 2006b).

A etapa inicial do processo de síntese endógena das moléculas do grupo vitamina D e as mudanças se iniciam nas camadas profundas da epiderme (estratos espinhoso e basal), onde está armazenada a substância precursora, o 7-DHC, localizado na camada bilipídica das membranas celulares. A absorção do fóton UVB pelo 7-DHC promove a quebra fotolítica dos carbonos 9 e 10 do anel B do ciclo pentanoperidrofenantreno, formado por uma molécula secosteróide. Essa nova substância é a pré-vitamina D, a qual é termoinstável e sofre uma reação de isomerização induzida pelo calor, tornando-se vitamina D₃. A vitamina D₂, por sua vez, se difere da D₃, não apenas pela origem, mas também por apresentar um carbono a mais, um grupo metil extra e uma dupla ligação entre os carbonos 22 e 23 (Figura 4). A energia estérica dessas novas conformações tridimensionais a faz ser secretadas para o espaço extracelular e ganhar a circulação sanguínea (Castro, 2011).

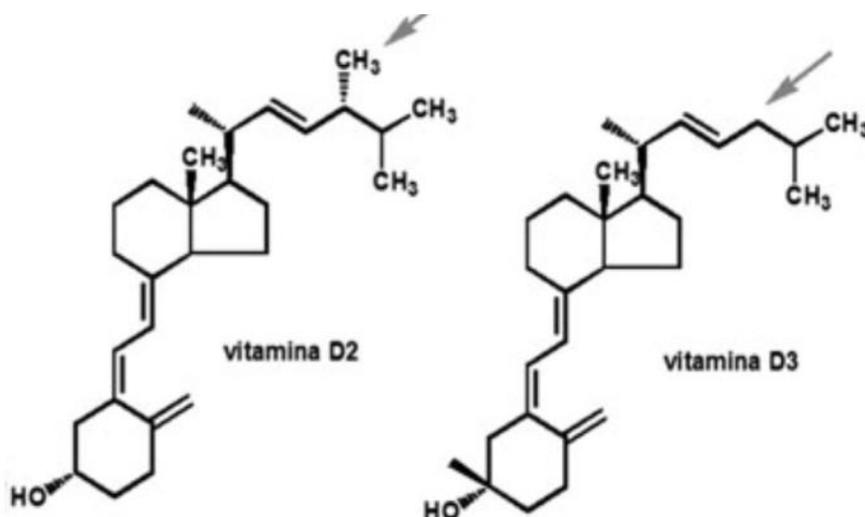


Figura 4 -Estrutura química do ergocalciferol e do colecalciferol. Adaptado de Paulo V. Peixoto; Marcius A.P. Klem (2012).

Tanto o ergosterol quanto o colecalciferol são lipossolúveis e circulam ligados a uma glicoproteína, a proteína ligadora da vitamina D (DBP, *vitamin D binding protein*). Ao alcançarem o fígado, essas vitaminas sofrem hidroxilação, mediada pela 25(OH)D, expressa preferencialmente no fígado, mas também presente nas células testiculares, a qual origina a 25(OH)D, esta, acoplada à DPB, é transportada aos rins, estimulada pelo paratormônio (PTH), que contém a enzima 1- α - hidroxilase e promove a hidroxilação no carbono 1 da 25(OH)D, formando a 1,25(OH)₂ D ou calcitriol. A enzima 1- α - hidroxilase também está presente em outros tecidos, entre eles as células da próstata, da mama, do cólon e células do sistema imune, células betapancreáticas, paratiróides, placenta, cérebro, células endoteliais e queratinócitos. Os efeitos biológicos da 1,25(OH)₂D são mediados pelo RVD, o qual está expresso em quase todas as células humanas e parece participar, de maneira direta ou indireta, da regulação de cerca de 3% do genoma humano (Castro, 2011).

O RVD age por meio de heterodimerização com umas das três formas do receptor do retinoide X (RXR). Assim, em sua estrutura ele apresenta domínios específicos para o acoplamento da 1,25(OH)₂D, heterodimerização com o RXR, ligação ao DNA e ativação da transcrição. A 1,25(OH)₂D liga-se à porção heterofóbica do RVD, induzindo uma mudança conformacional e formação do complexo transcricional hormônio – receptor (Castro, 2011).

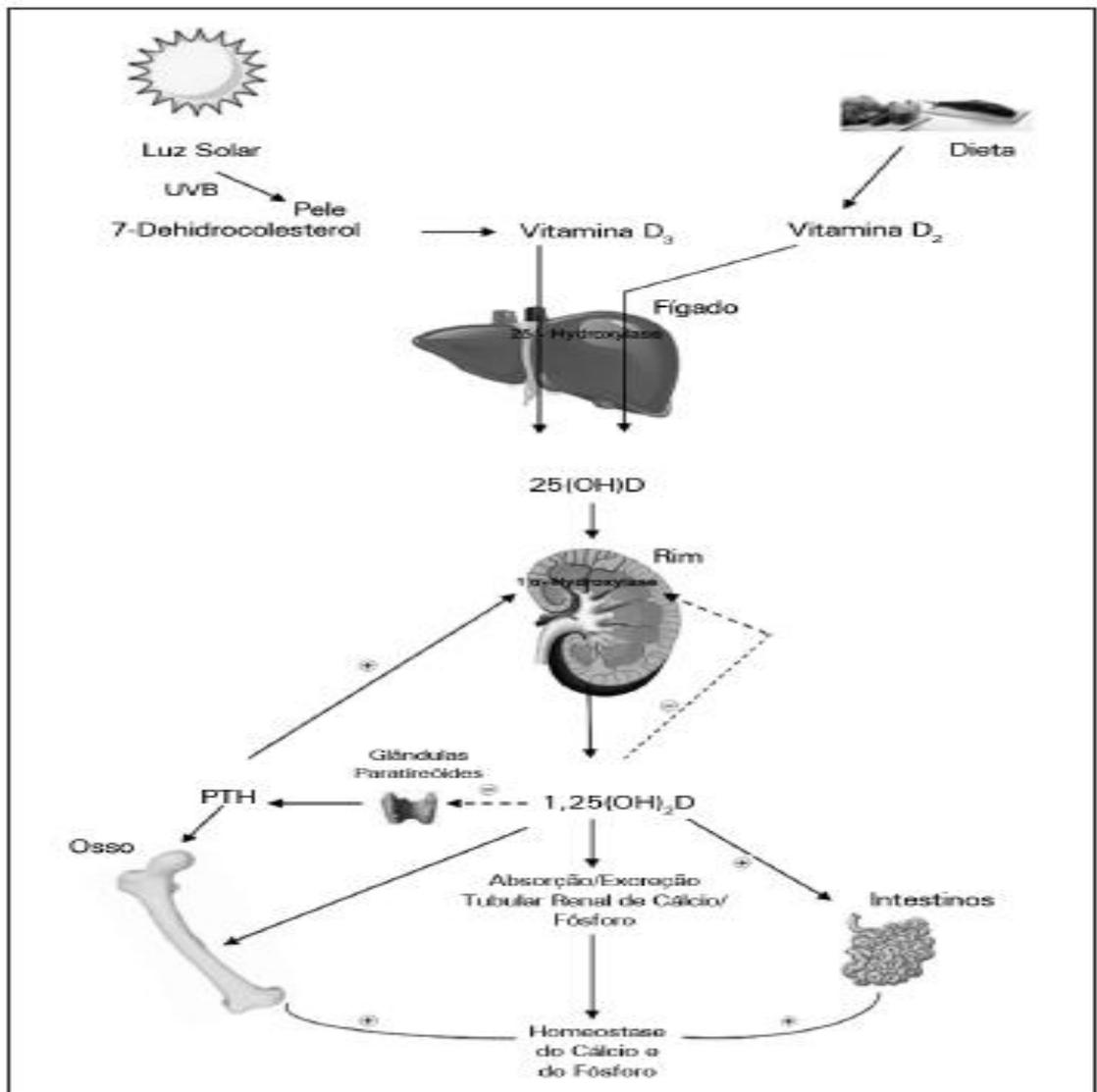


Figura 5 – Síntese e efeitos da Vitamina D. Tanto o ergosterol quanto o calciferol são, primeiramente, hidrolisados no fígado e depois transportados ao rim, onde por meio do 1- α -hidroxilase produz a 1,25(OH)₂ vitamina D (Filho, 2013).

Para efeitos clínicos, a medição dos níveis séricos de 25(OH) é o exame mais adequado para avaliar o status de vitamina D, por refletir com maior fidelidade as reservas corporais, tanto os provenientes da dieta, quanto através da exposição solar. Por ser relativamente estável, essa dosagem não recebe influência de hormônios ou do cálcio da dieta e possui meia vida de, aproximadamente 2 a 3 semanas, comparado a 1,25(OH)₂D que é de apenas 4 a 6 horas. Sendo que este possui, ainda, baixa concentração circulante (cerca de mil vezes inferior ao seu precursor), limitando sua utilidade diagnóstica (Holick, 2009).

3.2.3 Reguladores da absorção da Vitamina D

O nível de radiação UV que alcança o meio ambiente depende de vários fatores. Um deles é a camada estratosférica de ozônio, que absorve a maior parte da radiação UV solar

prejudicial. Mas o volume da absorção pela pele depende da estação do ano e de outros fenômenos naturais (Diffey, 2002).

- *Hora do Dia.* Os níveis de Vitamina D são mais intensos ao meio-dia, quando o sol está em seu ápice, uma vez que o percurso da radiação UV pela atmosfera até o solo é menor. Pela manhã e no fim da tarde, a radiação solar faz um percurso oblíquo, através da atmosfera e, portanto, a intensidade da radiação UV é menor durante essas horas, o que dificulta a produção de vitamina D (Diffey, 2002; Holick, 2012).

- *Estação do Ano.* O ângulo do sol se modifica de acordo com as estações do ano. Isso causa variação na intensidade da radiação UV, que é maior nos meses de verão (Holick, 2012).

- *Latitude.* A radiação solar é mais intensa sobre a linha do equador. Em altitudes mais elevadas, onde a radiação UV tem que percorrer um caminho maior através da camada de ozônio para alcançar o solo, fazendo que a radiação UV seja menos intensa nas latitudes médias e altas (Holick, 2012).

- *Protetor Solar.* Há uma crescente preocupação quanto à exposição solar e o risco de desenvolvimento de câncer de pele, recomendando-se, portanto, o uso de protetores solares antes de se expor ao sol. Porém, a mesma radiação solar responsável pelo câncer de pele é também produtora da pré-vitamina D na pele. Apesar disso, a utilização de protetores solares com fator de proteção 08 é responsável por reduzir a absorção dos raios UVB pela pele, porém não anula a absorção dos efeitos da vitamina D (Holick, 2006b; Lips et al., 2014).

- *Cor da pele.* A cor da pele influencia a quantidade de fótons absorvidos, ao passo que quanto mais escura for a pele, maior tempo necessário de exposição para que a vitamina D seja absorvida (Peterson, 2014).

- *Envelhecimento.* A idade afeta a formação do $1,25(\text{OH})_2\text{D}_2$. Assim, com o passar dos anos, sua produção é reduzida em 50% como resultado do declínio da função renal. O envelhecimento também provoca a diminuição da absorção do cálcio, fato que precede a diminuição do $1,25(\text{OH})_2\text{D}_2$ entre 10 a 15 anos (Gallagher, 2013). Com o envelhecimento, também ocorre diminuição do 7-deidrocolesterol na pele, precursor da vitamina D (Holick, 2012).

3.2.4 Vitamina D e Doença de Parkinson

Pesquisas (Liu et al., 2013; Sanchez et al., 2009) têm evidenciado os efeitos neuroprotetores da vitamina D em estudos com animais *in vivo* e *in vitro*. Dessa maneira, tem-se reportado que a $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ pode induzir o GDNF, que são os fatores neurotróficos derivados da glia, os quais exercem importante função no processo de regeneração de fibras nervosas lesionadas (Wang et al., 2001). A administração de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ aumenta os níveis de GDNF no córtex cerebral de ratos e a administração intraperitoneal de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ aumenta os níveis de GDNF no corpo estriado de ratos, evidenciando que a $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ pode modular a expressão do GDNF, proporcionando proteção e/ou reparação dos neurônios

dopaminérgicos da via Nigro-estriatal, pela indução de fatores neurotróficos no cérebro (Sanchez et al., 2009).

Níveis plasmáticos de vitamina D, obtidos por meio da dieta ou por meio da exposição solar (Wang et al., 2015), estão associados à patogênese da DP (Zhang et al., 2014). Isso sugere, portanto, que os menores níveis de vitamina D encontrados nesses indivíduos não são apenas devido à imobilidade, o que poderia levar a uma menor exposição solar (Wang et al., 2015) e, conseqüentemente, aos menores níveis de vitamina D.

As pesquisas (Eyles et al., 2005; Wrzosek et al., 2013) sugerem que a existência do RVD e da enzima 1- α -hidroxilase no cérebro humano, principalmente nos neurônios dopaminérgicos da substância negra, é correlacionado com a severidade e duração da DP (Ding et al., 2013) e até mesmo com o risco para desenvolver a doença (Kenborg et al., 2011; Knekt et al., 2010). Em uma investigação conduzida por Knekt et. al. (2010), foi demonstrado que pessoas com concentrações de 50 nmol/l de vitamina D tinham 65% menos chances de desenvolver a DP, sendo consistentes com os achados de Newmark et. al. (2007), os quais mostraram que a deficiência crônica de vitamina D é um fator de risco para a DP. A vitamina D tem mostrado, portanto, efeitos neuroprotetores, o que evidencia a sua função em regular a homeostase do Ca^{2+} no cérebro, modulando, conseqüentemente, a morte neural, já que o Ca^{2+} possui importante papel nesse processo, incluindo a excitabilidade neural e expressão gênica (Brewer et al., 2001; Felizola et al., 2014).

Ao investigar 51 japoneses com DP avançada (H&Y = 3 – 5), Sato et al. (1997), constatou-se que estes tinham média de 8.9 ng/mL de 25(OH), enquanto seus pares neurologicamente preservados tinham média de 21.6 ng/mL (Sato et al., 1997). As baixas concentrações de 25(OH)D estão associadas a maiores severidades da DP, mostrado por meio do UPDRS (Ding et al., 2013), e menor DMO, a qual está relacionada às conseqüências da doença, como diminuição da atividade física, da exposição solar, do índice de massa corporal (IMC) e força muscular, além da má nutrição (Evatt et al., 2011), desencadeando aumento no risco de fraturas, principalmente do quadril, responsável pela diminuição da qualidade de vida desses indivíduos (Bezza et al., 2008).

Os sintomas motores da DP parecem estar relacionados à perda dos neurônios dopaminérgicos da substância negra, afetando o equilíbrio, a marcha e a força muscular. Há uma crescente evidência de que a vitamina D influencia toda a função neuromuscular. Uma vez que indivíduos com hipotavitaminose D apresentam atrofia muscular e perdas das fibras tipo II, comprovando a existência de receptores específicos de vitamina D nos músculos, responsáveis pela síntese proteica celular e conseqüente melhora na função muscular (Dhesi et al., 2002; Peterson et al., 2013). Em um estudo conduzido por Dam et al. (2009), foram evidenciadas relações entre baixos níveis de 25(OH)D e menor capacidade funcional dos membros inferiores em mulheres, corroborando com o estudo de Bischoff-Ferrari et al. (2004), em que mostraram associações positivas entre a força de extensão na perna e concentração

de 25(OH)D, assim como força no braço, habilidade para subir escadas e diminuição de quedas.

A suplementação com 25(OH) parece ser uma alternativa não farmacológica eficaz para contornar ou retardar os efeitos deletérios da DP. Ao comparar os efeitos da suplementação (1200 UI vitamina D₃) com 25(OH)D e com placebo, aqueles com suplementação preveniram a piora da DP comprovados por meio da escala H&Y, UPDRS II, sem aparentes riscos para hipercalcemia ou outros efeitos adversos. Além disso, a suplementação com 25(OH)D e cálcio parece melhorar a massa óssea e resultados em testes que refletem a capacidade aeróbia e equilíbrio, como o teste TUG, velocidade da marcha e equilíbrio corporal, refletindo melhoras no desempenho funcional e na diminuição do risco de quedas em idosos (Suzuki et al., 2013).

3.2.5 Vitamina D e desempenho funcional

Apesar de o processo de envelhecimento não estar, necessariamente, relacionado a doenças e incapacidades, as doenças crônico-degenerativas são frequentemente encontradas nos idosos. O aumento dessas doenças está diretamente relacionado à diminuição do desempenho funcional, podendo ser definido como a potencialidade para desempenhar as atividades da vida diária ou para realizar determinadas ações motoras sem necessidade de assistência e de modo relativamente fácil, incluindo subir escadas, caminhar, levantar, sentar em uma cadeira e carregar objetos (PTV, 1997). Sabe-se que indivíduos com DP experimentam um processo de envelhecimento acelerado, havendo a redução dos níveis de atividade física mais rapidamente do que aqueles neurologicamente preservados, possuindo, ainda, menores níveis de força e desempenho funcional (Fertl et al., 1993).

A vitamina D tem sido apontada como preditor da capacidade funcional, sendo a fraqueza muscular apontada como uma característica de deficiência de vitamina D. Além disso, estudos (Bischoff-Ferrari et al., 2004; Wicherts et al., 2007) têm apontado associação positiva entre baixos níveis 25(OH)D e força muscular ou desempenho funcional dos membros inferiores reduzidos (Bischoff-Ferrari, 2012). Em um estudo conduzido por Dam et al. (2009), foi evidenciado que idosos com menores níveis de vitamina D (<25 ng/mL) tinham piores desempenhos nos testes funcionais, como no Time up and go Test (TUG), mesmo após ajustes para idade e outros possíveis fatores que poderiam confundir o resultado. Outro estudo, encabeçado por Wicherts et. al. (2007), em que se realizou uma pesquisa de 3 anos analisando níveis de vitamina D e desempenho funcional, concluiu-se que as menores concentrações de vitamina D poderiam diminuir a performance dos testes funcionais neste período e que a capacidade funcional está diretamente relacionada às concentrações de 25(OH). A explicação para a relação da 25(OH) e o desempenho funcional pode estar no fato de que há RVD altamente específicos na célula muscular, favorecendo a síntese proteica e o consequente crescimento da célula muscular (Bischoff-Ferrari et al., 2004). Em experimentos dos quais foram retirados os RVD de ratos, esses exibiram um fenótipo muscular menor e persistente expressão genética muscular imatura durante a vida adulta (Bouillon et al., 2008).

Estudos laboratoriais mostram que a $1,25(OH)_2D$ participa da regulação do crescimento dos miócitos e do volume da massa muscular, do tônus e da força muscular (Bouillon et al., 2008).

O envelhecimento está relacionado com a diminuição das fibras musculares tipo II, as quais são responsáveis pelas contrações rápidas e, portanto, importante para a prevenção de quedas. Estudos com biópsia muscular apontam uma tendência da $25(OH)$ vitamina D em selecionar as fibras do tipo II. Uma meta análise realizada por Bischoff – Ferrari et al. (2004) demonstrou que a suplementação com vitamina D pode reduzir em até 22% o risco de quedas, com o efeito pronunciado em mulheres.

4.0 MÉTODOS

Por meio da amostragem por conveniência, foram selecionados os indivíduos participantes do Programa de Atividade Física para pessoas com Doenças Neurodegenerativas, localizado na Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília – UnB. A amostra foi composta por 35 idosos diagnosticados com DP, provenientes do Distrito Federal (DF) e região do entorno.

Esses indivíduos foram previamente diagnosticados com Doença de Parkinson utilizando-se os Critérios do Banco de Cérebro de Londres (CBCL) (Anexo I). O estudo constituiu uma pesquisa transversal em que avaliou e analisou as relações entre níveis séricos de 25(OH), o desempenho funcional e a composição corporal de idosos com DP.

4.1 Aspectos Éticos

Antes da assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, todos os indivíduos e responsáveis foram informados dos propósitos, riscos e benefícios do estudo que foi devidamente aprovado (Projeto de nº: 034/11) pelo Comitê de Ética em Pesquisa do governo do Distrito Federal, tendo por base a resolução 196/96 CNS/MS, a qual dispõe sobre as diretrizes e normas regulamentadoras em pesquisa envolvendo seres humanos.

4.2 Critérios de Inclusão / Exclusão

Critérios de Inclusão

- Diagnóstico clínico da DP de acordo com os CBCL;
- Estar em dia com a medicação;
- Estar devidamente inserido no Programa de Atividade Física para pessoas com doença neurodegenerativa;
- Indivíduos de ambos os sexos, que não tenham significativos problemas de saúde e/ou incapacidades que os impeçam de participar das baterias de testes ou que possam ter seus problemas agravados devido à participação no programa;
- Apresentar classificação entre os estágios 1 e 3 na escala de H&Y, obtida pelo médico neurologista;
- Que tenham capacidade de deambular e manter-se em pé de forma independente e segura.

Critérios de Exclusão

- Condições osteomioarticulares, neurológica e cardiovasculares, entre outras condições que apresentassem contra-indicação médica para a realização dos testes;

- Ter sido submetido à artroplastia total ou parcial que impeça a realização dos testes;
- Ser portador de osteossíntese, ter sido submetido à intervenção cirúrgica que impeça a realização dos testes;
- Ter sofrido fratura ou lesão muscular nos últimos 12 meses;
- Amputação de membros superiores ou inferiores;
- Ser praticante de atividade física em nível competitivo;
- Apresentar discinesia severa, que impeça a realização dos testes.

4.3 PROCEDIMENTOS

4.3.1 Variáveis Analisadas

- *Variáveis Independentes*

Níveis séricos de 25(OH)

- *Variáveis dependentes.*

Variáveis de desempenho funcional (Time up and Go Test – TUG, Teste de Caminhada de 6 minutos– 6MWT, Teste de Prensão Manual, Sentar e Levantar em 30 segundos).

- *Variáveis de Caracterização*

Suplementação de vitamina D, Densidade mineral óssea, Composição corporal, Nível de atividade física.

4.3.2 Processo da Coleta Sanguínea

A coleta sanguínea foi realizada na Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília. Os participantes foram previamente avisados por meio de um folder informativo (ANEXO II) com a finalidade de comparecerem em horários previamente estabelecidos.

A coleta foi realizada por um profissional de saúde habilitado, em um ambiente calmo, reservado e tranquilo. O sangue foi colhido por meio de uma cânula intravenosa posicionada no antebraço e transportado nas devidas condições para o laboratório de análises clínicas do Hospital das Forças Armadas (HFA). O sangue foi centrifugado e armazenado a uma temperatura de -20°C . Para as análises dos níveis de 25(OH)D totais foi utilizado o método de ensaio laboratorial LIAISON (*Liainson OH vitamin D Total*[®]), um analisador imunológico por radioluminescência automatizado para determinações quantitativas de 25(OH)D no soro ou plasma humano produzido pela empresa DIASORIN. Esse equipamento reconhece 100% da

25(OH)D₂ ou 25(OH)D₃. Para a classificação da condição de insuficiência, deficiência e suficiência, foi utilizada a tabela abaixo:

Tabela II – Tabela de referência de vitamina D para classificação das condições de Deficiência, Insuficiência e Suficiência. Adaptado de Holick et. al. (2011).

DEFICIÊNCIA	Inferior a 20,0 ng/mL
INSUFICIÊNCIA	21,0 a 29,0 ng/mL
SUFICIÊNCIA	30,0 A 100 ng/mL

4.3.3 Testes Funcionais

- 6 MWT – Teste de Caminhada de 6 minutos.

Para avaliação do desempenho funcional dos membros inferiores, foi realizado o 6MWT, o qual é considerado um teste seguro, válido, confiável e requer um mínimo de equipamentos para sua realização, ou seja, um instrumento pouco oneroso e de fácil aplicação. O teste foi realizado em um corredor com comprimento mínimo de 30 metros e livre de circulação de pessoas. O teste analisou a distância máxima que um paciente percorreu durante um período de 6 minutos (Britto, 2006).

- TUG – Time up And go test

O teste de mobilidade TUG apresenta diversos atributos físicos, como a agilidade, a força, o equilíbrio e a velocidade da caminhada. O TUG consiste em determinar a velocidade de execução de um conjunto de ações tipicamente rotineiras, fundamentais para mobilidade independente, como levantar de uma cadeira, caminhar, girar o corpo e sentar. Presume-se, portanto, que a aplicação única desse teste, pode propiciar uma visão geral do desempenho funcional do idoso, fato que seria eminentemente eficaz para a avaliação funcional de grupos de idosos, já que o TUG é rápido e de baixo custo, possuindo boa confiabilidade intraexaminadores (ICC_0,95) e extraexaminadores (ICC_0,98) (Rogers et al., 2003).



Figura 6 - Time up and go test (Moraes Filho, 2013).

- Força de Preensão Palmar

O dinamômetro de marca Jamar tem sido considerado o instrumento mais aceito para avaliação da força de preensão manual e, conseqüentemente, para predição da força de

membros superiores, podendo, ainda, ser considerado como um dos parâmetros do estado de força geral do indivíduo. Para a avaliação, o paciente estava confortavelmente sentado, posicionado com o ombro abduzido e o cotovelo fletido a 90°. Foram realizadas 3 medições e, para fins de tabulação, com 1 minuto de intervalo entre as séries, por fim, foi analisado o maior valor (Roberts et al., 2011).



Figura 7 - Medição da força de preensão palmar.

- Teste sentar e levantar (SEL30).

O teste de sentar e levantar em 30 segundos (SEL30) é também um importante indicador do desempenho funcional, já que é um teste que envolve o desempenho de força muscular em velocidade (Smith et al., 2010). A cada participante foi requerido sentar numa cadeira padronizada de 45 cm de altura, com os braços cruzados na frente do tórax e as mãos tocando os ombros opostos, os pés apoiados no chão, costas apoiadas no banco e, ao sinal, ele deveria ficar em pé e sentar-se repetidas vezes o mais rápido possível no período de 30 segundos. Os voluntários realizaram apenas uma série, em que o número total de repetições completas realizadas foi contabilizado (Figura 8).



Figura 8 - Teste sentar e levantar em 30 segundos (Moraes Filho, 2013).

4.3.4 Análise da Composição Corporal

- DEXA (Dual-energy x-ray Absorptiometry)

A avaliação da composição corporal (massa livre de gordura, massa gorda, percentual de gordura e DMO dos sítios corpo inteiro, quadril e coluna lombar) foi feita por meio do aparelho DEXA, o qual tem-se revelado o padrão ouro para estimativa dos componentes corporais nos distintos grupos etários e em diversas populações. Para essa mensuração, os indivíduos compareceram ao laboratório de imagem da Faculdade de Educação Física – UnB (Figura 9).



Figura 9 - Medição da composição corporal por meio do DEXA

4.3.5 Questionário Parkinson Disease Quality of Life (PDQL)

O PDQL (Anexo III) é composto por 37 itens agrupados em quatro domínios: sintomas parkinsonianos (14 itens), sintomas sistêmicos (7 itens), função social (7 itens) e função emocional (9 itens). Foi realizado por um profissional treinado, em um ambiente calmo e silencioso (Campos, 2010a).

4.3.6 Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ)

Foi aplicada a versão longa (Anexo IV), a qual permite estimar o tempo semanal gasto na realização de atividades físicas de intensidade moderada a vigorosa e em diferentes contextos da vida (trabalho, tarefas domésticas, transporte e lazer). O IPAQ foi aplicado individualmente por um profissional treinado (Barros, 2003).

4.3.7 Dados sobre a suplementação com Vitamina D

Foi solicitado aos indivíduos que respondessem a um questionário referente à suplementação de vitamina D. Os participantes deveriam responder SIM ou NÃO, no caso de resposta afirmativa, perguntou-se também em relação às quantidades de Unidades Internacionais (UI) e o tempo de suplementação (Anexo V).

4.3.8 Tratamento Estatístico

Foi utilizada estatística descritiva como média e desvio padrão para as variáveis quantitativas e frequência para as variáveis qualitativas com o objetivo de caracterizar a amostra. Para verificar a normalidade dos dados, foi calculado o teste de Shapiro Wilk. Posteriormente, estatística paramétrica utilizando o teste independente para comparar as médias das variáveis quantitativas entre os grupos “suficientes” e “insuficientes”. A relação de função da vitamina D com as demais variáveis foi verificada por meio de uma regressão multilinear, tomando-se o cuidado em confirmar as premissas (hipótese/assumpções) pelo teste de Durbin-Watson entre 1.5 e 2.5 para auto correlação dos resíduos e Fator de Inflação de Variância (VIF) < que 5 para multicolinearidade. O valor considerado para significância foi de $p \leq 0,05$. Todos os cálculos obedeceram às premissas estatísticas abordadas na literatura (Field, 2009). Para realização dos cálculos estatísticos foi utilizado o software SPSS (versão 17.0, SPSS Inc., Chicago, IL, EUA).

7.0 RESULTADOS

As características descritivas da amostra estão representadas nas tabelas III e IV abaixo. A maioria dos participantes eram homens (74.3%), os quais apresentavam média de idade de 67 anos. O IMC apresentou média de 26.91 quilos, ou seja, estavam em sobrepeso (42.9%), assim como o percentual de gordura que foi de 31.43 %. Ao analisar os resultados médios da DMO da coluna lombar (1.161g/cm^3) e colo do fêmur (0.839g/cm^3), notou-se que os participantes estavam, em sua maioria, em classificação normal, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), 1994.

Tabela III - Características descritivas da amostra para as variáveis quantitativas

Variáveis	M \pm DP
Idade (anos)	67.4 \pm 8.32
UPDRS III (pontos)	34.59 \pm 19.31
Massa Corporal (quilos)	72.83 \pm 14,40
Estatura (metros)	1.64 \pm 0.092
IMC (kg/m²)	26.91 \pm 4.59
Massa Gorda (quilos)	22.54 \pm 7.85
Massa livre de gordura (quilos)	51.15 \pm 9.86
Percentual de gordura (%)	31.43 \pm 9.16
DMO Coluna (g/cm²)	1.161 \pm 0.195
DMO colo do fêmur (g/cm²)	0.839 \pm 0.186

UPDRS: Escala Unificada para Avaliação da Doença de Parkinson; IMC: Índice de Massa Corporal; DMO: Densidade Mineral Óssea.

51.4% dos participantes encontravam-se nos níveis insuficientes de vitamina D. Em relação à escala Hoehn & Yahr, a maioria dos participantes (82.85%) estavam nos estágios iniciais (1 – 2.5), compreendidos entre os sintomas unilaterais até o acometimento bilateral sem déficit do equilíbrio. Quando analisado o IPAQ, a amostra destacou-se como predominantemente ativa (Tabela IV).

Tabela IV - Característica descritiva da amostra

Variáveis	Frequência (%)
Homens	26(74.3)
Mulheres	9(25.7)
Classificação do IMC	
Normal	11(31.4)
Sobrepeso	15(42.9)
Obesidade I	9(25.7)
Classificação dos níveis de Vitamina D	
Suficientes	17(48.6)
Insuficientes	18(51.4)
<i>Hoehn & Yahr</i>	
1 - Sintoma unilateral	5(14.3)
1.5 – Envolvimento unilateral e axial	6(17.1)
2 – Bilateral leve	0(0.0)
2.5 – Bilateral sem déficit de equilíbrio	18(51.4)
3 - Bilateral leve a moderada, alguma instabilidade postural	2(5.7)
4 – Incapacidade grave	4(11.4)
5 – Confinado à cama ou cadeira de rodas	0(0.0)
Classificação do Nível de Atividade física pelo IPAQ	
Muito ativo	3(8.6)
Ativo	18(51.4)
Irregularmente ativo	7(20)
Sedentário	1(2.9)

IMC: Índice de massa corporal; IPAQ: Questionário internacional de atividade física.

Na tabela V abaixo, encontra-se a comparação das médias das variáveis entre os grupos que foram classificados como suficientes e insuficientes referentes aos níveis de vitamina D. Pode ser observado que os indivíduos que apresentavam níveis suficientes demonstraram médias melhores, exceto para o RCQ, TUG, PDQLSsistêmico e PDQLFsocial. Ao analisar a regressão múltipla para vitamina D, apenas a Massa Gorda e o PDQLSSistêmicos entraram no modelo (tabela VI), mesmo algumas outras variáveis demonstrarem correlação de Pearson significativa.

Tabela V – Comparação entre as variáveis dos grupos suficientes e insuficientes.

Variável	Suficiente (M ± DP)	Insuficiente (M ±DP)
Vitamina D (ng/mL)	42.23 ± 11.42	23.25 ± 4.40
Idade	68.35 ± 8.00	66.50 ± 8.76
UPDRS III	32.07 ± 16.07	37.29 ± 22.58
Massa Corporal (kg)	71.30 ± 13.55	74.26 ± 15.41
IMC (kg/m ²)	26.42 ± 4.30	27.38 ± 4.92
Circ. Cintura (cm)	91.35 ± 19.82	92.96 ± 12.98
Circ. Quadril (cm)	94.56 ± 7.80	99.60 ± 7.72
RCQ	0.96 ± 0.19	0.93 ± 0.10
TUG (s)	10.43 ± 3.49	9.44 ± 2.88
6MWT (m)	480.45 ± 87.77	453.702 ± 141.46
Média Mão Direita	30.23 ± 7.45	28.40 ± 8.43
Média Mão Esquerda	28.00 ± 9.21	24.067 ± 7.85
SEL30	10.17 ± 5.06	10.81 ± 6.26
PDQLSParkinson	3.57 ± 0.49	3.17 ± 0.59
PDQLSSistêmicos	3.41 ± 0.68	3.43 ± 0.60
PDQLFSocial	3.48 ± 0.69	3.61 ± 0.39
PDQLFEmocional	3.57 ± 0.75	3.47 ± 0.63
PDQL Total	14.12 ± 2.24	13.27 ± 2.40
DMO Fêmur Esquerdo (g/cm ²)	0.879 ± 0.20	0.809 ± 0.17
DMO Coluna AP (L1-L4) (g/cm ²)	1.152 ± 0.19	1.130 ± 0.17
Coluna (L2 – L4) (g/cm ²)	1.175 ± 0.19	1.149 ± 0.19
Massa Livre de Gordura (kg)	51.39 ± 9.80	50.90 ± 10.31
Massa Gorda (kg)	19.70 ± 8.61	25.38 ± 6.07
Percentual de Gordura (%)	28.34 ± 10.35	34.53 ± 6.85

UPDRS: Escala Unificada para Avaliação da Doença de Parkinson; IMC: Índice de Massa Corporal; RCQ: Risco Cintura – Quadril; TUG: Time up and go; 6MWT: 6 minute walk test; T30: teste funcional de sentar e levantar em 30 segundos; PDQLSParkinson: Sintomas Parkinsônicos; PDQLSSistêmicos: Sintomas Sistêmicos; PDQLFSocial: Função Social; PDQLFEmocional: Função Emocional.

Tabela VI - Análise da regressão múltipla para a variável dependente vitamina D.

	B	P	Intervalo de confiança (95%)	
			Inferior	Superior
Modelo (1)				
Massa Gorda	-0.688	0.036	-1.322	-0.054
Constante	45.949	0.000	32.166	59.731
Modelo(Huang et al.)				
Massa Gorda	-0.762	0.012	-1.312	-0.211
PDQLSSISTÊMICOS	-5.717	0.045	-11.277	-0.157
Constante	77.497	0.000	43.422	91.572

(1) = R = 0.584; R² = 0.341; D-W = 1.638; F=5.69; p= 0.036.

(2) = R = 0.754; R²= 0.568; D-W = 1.638; F= 6.57; p= 0.015.

B: parâmetro. P: significância.

Portanto, a equação preditora tem o seguinte prospecto:

$$\text{Vitamina D} = 67,497 + (-0,762) \times \text{massa gordada} + (-5,717) \times \text{PDQLsistemicos.}$$

Tabela VII - Tabela de correlações significativas.

Variáveis	P	R
Vitamina D com		
C. quadril	0,038	-0.509
M. gorda	0,018	-0.584
DMO Lombar com		
M. gorda	0,042	0,495
M. corporal	0,008	0,650
C. cintura	0,037	0,510
IMC	0,006	0,671

C. quadril: circunferência do quadril; M. gorda: massa gorda; M. corporal: massa corporal; IMC:

Índice de massa corporal; P: significância; R: correlação.

8.0 DISCUSSÃO

Por meio de testes de desempenho físico, sabe-se que o envelhecimento associado à DP está relacionado à diminuição da atividade física e força muscular (Goodwin et al., 2008), o que acarreta mudanças não apenas na massa muscular em si, mas também na composição muscular, contratilidade e propriedades materiais dos músculos, assim como na função dos tendões (Visser et al., 2003).

Sabe-se ainda que a fraqueza muscular na DP não é apenas um sintoma secundário do envelhecimento e inatividade, mas também um sintoma primário da DP (Kakinuma et al., 1998), devido a uma debilitação nos gânglios da base, resultando em um efeito negativo nos centros motores corticais, o que leva a menores ativações nos neurônios motores e, porventura, na fraqueza muscular (Goodwin et al., 2008). Estudos de secção transversa (Bischoff et al., 1999; Pfeifer et al., 2001) têm postulado que baixos níveis de 25(OH)D ou 1,25(OH)₂D estão associados a menor força muscular, desequilíbrios posturais, quedas e incapacidades em homens e mulheres idosos.

Idosos com DP são mais propícios a desenvolver deficiência de 25(OH)D devido à menor exposição solar, diminuída capacidade da pele em sintetizar vitamina D e menor ingestão dessa vitamina, resultando em desempenho funcional comprometido (Peterson, 2014). Os resultados do presente estudo demonstram que indivíduos que estavam com níveis suficientes de 25(OH) apresentaram melhores médias em muitos dos testes realizados, exceto para o RCQ, TUG, PDQLsistêmico e PDQLFsocial. Com isso, demonstra-se que a vitamina D parece atuar a nível muscular. Pois experimentos realizados em ratos sem o RVD mostram que eles desenvolveram fenótipo muscular com fibras menores e variáveis em tamanho, indicando que as anormalidades musculares ocorrem de maneira difusa tanto nas fibras tipo I quanto nas fibras tipo II, além de persistente expressão gênica muscular imatura durante a vida adulta, resultando em desenvolvimento muscular anormal (Bouillon et al., 2008; Endo et al., 2003). Em relação a sua atuação em seres humanos, Bouillon, Bischoff-Ferrari et. al. (2008) afirmaram que a fraqueza muscular pode ser uma característica da deficiência de 25(OH), além disso, o RVD é expresso no tecido muscular e sua ativação pode promover síntese proteica. A deficiência de vitamina D tem sido associada à fraqueza muscular, hipotonia e tempo de contração e relaxamento muscular prolongados, causando dificuldades de andar, sentar, levantar e subir escadas (Gallagher, 2013; Visser et al., 2003).

Em um estudo realizado com jovens californianas (16-22 anos), a vitamina D demonstrou relação inversa com a infiltração de gordura intramuscular e aqueles que apresentaram níveis mais baixos de vitamina D apresentaram percentual aumentado e infiltração de tecido adiposo no músculo (Gilsanz et al., 2010). Ainda, esses autores discutem que os mecanismos que lideram essa relação ainda necessitam de mais estudos e sugerem uma possível explicação na qual relatam que a vitamina D pode estar mediando a síntese protéica e acúmulo de ATP celular e aumento da troponina C, pois em níveis adequados variáveis, a massa e força muscular estão preservados.

A massa corporal e o IMC geralmente são menores em indivíduos com DP se comparados aos seus pares neurologicamente preservados, particularmente em estágios mais avançados da doença (Chen et al., 2003; Jankovic et al., 1992). O baixo IMC pode estar relacionado à hemianosmia (perda do sentido do olfato), coordenação mão-boca comprometidos, dificuldades em mastigar, disfagia, hipomobilidade intestinal, má nutrição, depressão, náuseas e anorexia, como um dos efeitos colaterais da medicação, além do maior gasto energético devido à rigidez muscular e movimentos involuntários (Vikdahl et al., 2014). Porém, nesta investigação, o IMC estava em 26.91 ± 4.59 , evidenciando, portanto, que esses indivíduos estavam marginalmente acima do peso.

Em uma investigação conduzida por Vikdahl, Carlsson et. al. (2014), foi assinalado que pessoas com DP obtiveram ganho de massa corporal e massa gorda após 3 anos de diagnóstico, indicando baixos níveis de atividade física. Na amostra do presente estudo, porém, os indivíduos eram, em sua grande maioria, ativos de acordo com o IPAQ, evidenciando que apesar disso, o nível de atividade pode não estar adequado. Não foram coletadas, contudo, informações acerca da energia consumida por esses indivíduos, já que a qualidade da dieta pode influenciar no ganho de massa e composição corporal (Vikdahl et al., 2014).

Já a DMO em pessoas com DP é menor se comparada com seus pares neurologicamente preservados, o que acarreta maior risco de fraturas (Abou-Raya et al., 2009). Na revisão sistemática desenvolvida por Van Den Bos et. al. (2013), foi demonstrado que a prevalência de osteoporose na DP pode variar e as causas da perda óssea, em particular, não são bem descritas na literatura. Nesta investigação, analisou-se a DMO de idosos com DP na lombar ($1.161 \pm 0.195 \text{ g/cm}^2$ – classificação normal) e no colo do fêmur ($0.839 \pm 0.186 \text{ g/cm}^2$ – classificação normal). Os idosos tendem a se tornar menos ativos com o avanço da DP e o tecido ósseo é continuamente estimulado pela contração muscular, pela ação da gravidade e pelo estresse mecânico ao qual ele está suscetível, favorecendo o processo de remodelação óssea. Há indicações de que a imobilidade associada à DP está relacionada à perda óssea, e os resultados da maioria dos estudos observacionais sugerem uma associação entre a severidade da DP e a DMO (Abou-Raya et al., 2009; van den Bos et al., 2013). Nesta investigação, os resultados da escala H&Y, em que a maioria dos sintomas apresentam-se de forma bilateral, mas sem déficits no equilíbrio (2.5) e do IPAQ, podem ser uma justificativa para a classificação normal da DMO encontrados nessa população. Da mesma maneira, a composição majoritariamente masculina da amostra (74.3%) pode ter contribuído para o resultado da DMO. Sabe-se que a osteoporose afeta tipicamente mulheres (Willson et al., 2015), sendo que o baixo nível de estradiol, testosterona e as altas concentrações da globulina transportadora de hormônio sexual são associados com o elevado risco de fraturas de quadril e vértebras em mulheres pós-menopausa (El Maataoui et al., 2015).

Ao analisar a regressão múltipla *stepwise* para a vitamina D, apenas a massa Gordas e o PDQLSSistêmicos entraram no modelo. De fato, estudos (Cipriani et al., 2014; Daniel et al., 2015; Shanmugalingam et al., 2014) têm relacionado vitamina D e obesidade, evidenciando que a alta concentração de gordura corporal atua como uma reserva de vitamina D lipossolúvel

e aumenta sua captação, o que causa sua menor biodisponibilidade. Também foi reportado que a massa gorda é inversamente proporcional à 25(OH)D e que sua associação é maior do que aquela de 25(OH) e IMC (Cipriani et al., 2014). Além disso, outra hipótese é que a capacidade de síntese de 25(OH) no fígado pode ocorrer em menor proporção em obesos devido à esteatose hepática (acúmulo de gordura no fígado), uma explicação alternativa é que as altas concentrações circulantes de leptina e interleucina 6, na maior parte secretadas pelo tecido adiposo, podem ter efeito inibitório na síntese de 25(OH)D por meio dos seus receptores (Cipriani et al., 2014).

Já o PDQLSistêmico compreende os sintomas secundários do processo evolutivo da patologia. Questões como alterações no sono, problemas intestinais, dificuldades com a memória, problemas de incontinência urinária e excesso de salivação fazem parte do quadro dos sintomas sistêmicos (Oliveira, 2011). O acometimento leve a moderado dos participantes pode ser responsável por este resultado, assim, talvez graus mais avançados da DP possam comprometer outros aspectos do PQDL relacionados à vitamina D, afinal alguns estudos (Karlsen, 2015; Schrag, 2015) têm apontado que quanto maior o estágio da doença, pior a qualidade de vida nos aspectos físicos, emocional e cognitivo.

Em relação à qualidade de vida, sabe-se que pessoas com DP apresentam uma deterioração neste quesito quando comparadas a indivíduos com a mesma faixa etária e condições sociodemográficas (Campos, 2010a). Por meio do PDQL, este estudo investigou a percepção da qualidade de vida de pessoas com DP, abrangendo os domínios dos sintomas parkinsonianos, sintomas sistêmicos, função social e função emocional, correlacionando-os com os níveis suficientes e insuficientes de vitamina D. Os níveis suficientes de vitamina D indicaram melhor percepção na qualidade de vida para os sintomas parkinsonianos, função emocional e PDQL total. A função emocional relaciona-se aos sentimentos e comportamentos dos indivíduos, levando-se em consideração que as mudanças e as dificuldades que surgem ao decorrer da doença podem levar a quadros depressivos, de fragilidade e instabilidade emocional (Oliveira, 2011).

De fato, a vitamina D está relacionada a vários aspectos de funções neuropsiquiátricas, especialmente depressão, fluência e memória verbais em pessoas com DP sem demência (Peterson, 2013), podendo-se explicar os resultados da função emocional. Os mecanismos relacionados à ação da vitamina D com distúrbios mentais não são bem entendidos. Os receptores de vitamina D no hipotálamo podem exercer sua atuação na função endócrino-neural, sendo importante também no desenvolvimento cerebral, porém são necessárias mais investigações acerca das consequências da depleção de vitamina D cerebral a longo prazo (Penckofer et al., 2010).

Curiosamente, a vitamina D tem sido associada a uma distúrbio afetivo sazonal, caracterizada por sintomas depressivos no inverno, período em que ocorre menor incidência dos raios solares e, conseqüentemente, menores níveis de 25(OH)D, sendo que a suplementação de vitamina D tem contornado essas distúrbios afetivos em alguns casos, não

em todos (Jorde et al., 2008). Níveis suficientes de vitamina D também foram relacionados à percepção da qualidade de vida em relação aos sintomas parkinsonianos, indicando que o quadro clínico da DP ainda não afeta a qualidade de vida dessas pessoas. A atuação da vitamina D na coordenação neuromuscular, no desempenho funcional e na estabilidade postural (Dhesi et al., 2002), aliado aos estágios iniciais da DP, podem ser responsáveis pelo resultado.

No presente estudo, os escores da escala UPDRS apresentaram-se melhores para os indivíduos que estavam com níveis suficientes de 25(OH), corroborando com o estudo de Peterson et. al. (2013). Uma das explicações reside no fato de que pessoas com DP mais severa movimentam-se menos, conseqüentemente, possuem menor exposição solar e, portanto, menores níveis de 25(OH), sendo também possível que a vitamina D tenha um efeito sobre os sintomas, agindo diretamente no sistema nervoso (Peterson et al., 2013). No cérebro, há grande concentração da enzima 1 α -hidroxilase no citosol e nos RVDs do núcleo do hipocampo e da substância negra, mostrando que a deficiência de vitamina D pode estar relacionada à patogenia, progressão e sintomas da DP (Moghaddasi et al., 2013)

A síndrome metabólica é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular, os quais incluem hipertrigliceridemia, baixos níveis de colesterol lipoproteico de alta densidade (HDL), circunferência abdominal aumentada e pressão arterial elevada. A obesidade é um importante fator que determina o desenvolvimento da síndrome metabólica e, como já citado anteriormente, há associações entre concentrações de vitamina D e o metabolismo de lipídeos (Pesarini, 2013), sendo consistente em diferentes populações, sejam homens, mulheres, jovens ou idosos (Vimaleswaran et al., 2013).

Em obesos, o tecido adiposo é submetido a um alargamento hipertrófico, o qual resulta em um fluxo sanguíneo descompensado, com conseqüente hipóxia, inflamação e infiltração de macrófagos. Os adipócitos hipertrofiados são caracterizados por reduzir a secreção de adiponectina (hormônio que regula vários processos metabólicos, incluindo a regulação da glicemia e o catabolismo dos ácidos graxos) e aumentar a secreção de citocinas pró-inflamatórias, tais como interleucina IL-6, IL-8, TNF- α e resistência à insulina (resistina). Em contrapartida, o 1,25(OH)₂D pode suprimir a inflamação crônica no tecido adiposo, através da inibição do NF- κ B (fator nuclear Kappa β) e MAPK (Proteína-quinase ativada por mitógenos, a qual regula atividades celulares, como expressão gênica, mitose, apoptose), prevenindo a transcrição gênica dos fatores pró-inflamatórios (Mutt et al., 2014).

De acordo com a tabela VII do presente estudo, houve correlação negativa entre vitamina D e Circ. do quadril (-0.509) e M. Gorda (-0,584), confirmando a relação entre obesidade e vitamina D. Dessa maneira, pode-se inferir a relação entre vitamina D e qualidade de vida, uma vez que obesos experimentam deterioração na sua QVRS, tanto nos aspectos físicos quanto psicossociais. Uma vez que comorbidades e limitações funcionais podem estar associadas a essa condição e afetar a qualidade de vida. Insatisfação com a imagem corporal,

baixa autoestima, depressão, discriminação social, aliado à DP, podem contribuir para deterioração da qualidade de vida desses indivíduos (Hassan et al., 2003).

Ainda de acordo com a tabela VII, destacam-se as correlações positivas entre DMO da lombar com M. gorda (0,497), C. quadril (0,510), M.C. total (0,650) e IMC (0,670). De fato, por muitos anos, o peso excessivo/obesidade e osteoporose estavam relacionados, uma vez que a carga mecânica estimula a formação óssea diminuindo a apoptose e aumentando a proliferação e diferenciação dos osteoblastos e osteócitos (Liu et al., 2014). Porém, investigações recentes (Blum et al., 2003; Cao, 2011) têm demonstrado que a gordura excessiva pode não ser uma aliada contra a osteoporose, ao contrário, pode estar associada com menor DMO e menor conteúdo mineral total.

A obesidade pode aumentar a reabsorção óssea por meio da regulação das citocinas pró-inflamatórias, as quais são capazes de estimular a ação dos osteoclastos, associando-se ainda, com a degeneração e inflamação do sistema musculoesquelético. A influência da obesidade no aumento da produção de leptina e diminuição da adiponectina parecem ter efeitos negativos no metabolismo ósseo, já que a adiponectina parece atuar inibindo a osteoclastogênese, o que reduz a absorção óssea e aumenta a massa óssea. Dessa maneira, são necessárias investigações acerca do assunto, pois há a possibilidade de levantarem-se hipóteses de que outros fatores além do peso corporal parecem estar envolvidos no resultado final da obesidade na saúde óssea. A obesidade humana é uma questão complexa que geralmente envolve o consumo excessivo de outros nutrientes, tais como proteínas e minerais, conhecidos por influenciar no metabolismo ósseo (Cao, 2011).

De acordo com o que foi exposto acima, rejeita-se a H₀, uma vez que a vitamina D parece atuar de certa forma, na composição corporal, desempenho funcional e em alguns aspectos da qualidade de vida. Porém, os mecanismos de atuação não são completamente entendidos.

9.0 CONCLUSÃO

Os resultados obtidos nos testes funcionais sugerem que a vitamina D parece atuar a nível muscular, corroborando com outras pesquisas. Porém, essa relação não foi verdadeira para o RCQ, TUG, PDQLsistêmico e PDQLFsocial. Em relação ao UPDRS, os escores apresentaram-se melhores para aqueles indivíduos com níveis suficientes de 25(OH), ratificando sua atuação na progressão dos sintomas da DP.

A classificação “normal” obtida na DMO, tanto do colo do fêmur quanto na coluna lombar, podem estar associadas às características da amostra. Primeiramente, de acordo com o IPAQ, são indivíduos ativos e, portanto, com o tecido ósseo continuamente estimulado pela contração muscular, o que favorece o processo de remodelação óssea. E em segundo lugar, porém não menos importante, a composição majoritariamente masculina da amostra, uma vez que é reconhecida na literatura a prevalência do acometimento feminino pela osteoporose.

Apesar do IMC ser, em geral, menor para indivíduos com DP, nesta investigação os indivíduos estavam marginalmente acima do peso, sugerindo que, mesmo ativos (IPAQ), o nível de atividade física pode não estar compatível com a ingestão energética dessas pessoas.

Ao analisar a regressão múltipla, apenas o PDQLsistêmico e a massa gorda entraram no modelo. De fato, a gordura corporal pode atuar diminuindo a biodisponibilidade da vitamina D. E em relação ao PDQL, o acometimento leve a moderado dos participantes pode ser responsável por este resultado, levantando a hipótese de que, talvez, níveis mais avançados da DP poderão correlacionar a vitamina D com outros aspectos da qualidade de vida por meio do PDQL.

Podem ser apontadas algumas limitações para o presente estudo. Primeiramente, deve ser reconhecida a necessidade de uma amostra maior, além de um grupo controle neurologicamente preservado, para que se possa apontar com mais clareza as influências do processo de envelhecimento e da DP. Da mesma maneira, não foram coletadas informações acerca do aporte nutricional dos indivíduos, nem em relação ao tempo de exposição solar diário de cada participante. Outras limitações concernem acerca de que não foi realizada uma segunda mensuração de 25(OH) e nem de nenhum outro hormônio que pudesse influenciar os resultados. Portanto, são necessárias futuras investigações que supram as limitações desta.

10.0 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abou-Raya, S., Helmii, M. and Abou-Raya, A., 2009. Bone and mineral metabolism in older adults with Parkinson's disease. *Age Ageing*, 38(6): 675-80.
- Bachmann, C.G. and Trenkwalder, C., 2006. Body weight in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord*, 21(11): 1824-30.
- Barbosa, M.T.e.a., 2006. Parkinsonism and Parkinson's disease in the elderly: acommunity-based survey in Brazil (the Bambui study). *Mov Disord*, v. 21, n. 6: p. 800-8.
- Barros, T.B.B.G.Z.M.M.V.G.d., 2003. Aplicação do Questionário Internacional de Atividades Físicas para avaliação do nível de atividades físicas de mulheres idosas: validade concorrente e reprodutibilidade teste-reteste. *R. bras. Ci. e Mov.* , v. 12 n. 1: 25-34.
- Bezza, A. et al., 2008. Prevalence and risk factors of osteoporosis in patients with Parkinson's disease. *Rheumatol Int*, 28(12): 1205-9.
- Bischoff-Ferrari, H., 2012. Vitamin D - from essentiality to functionality. *Int J Vitam Nutr Res*, 82(5): 321-6.
- Bischoff-Ferrari, H.A. et al., 2004. Higher 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with better lower-extremity function in both active and inactive persons aged > or =60 y. *Am J Clin Nutr*, 80(3): 752-8.
- Bischoff, H.A. et al., 1999. Muscle strength in the elderly: its relation to vitamin D metabolites. *Arch Phys Med Rehabil*, 80(1): 54-8.
- Blum, M. et al., 2003. Leptin, body composition and bone mineral density in premenopausal women. *Calcif Tissue Int*, 73(1): 27-32.
- Bouillon, R., Bischoff-Ferrari, H. and Willett, W., 2008. Vitamin D and health: perspectives from mice and man. *J Bone Miner Res*, 23(7): 974-9.
- Brewer, L.D. et al., 2001. Vitamin D hormone confers neuroprotection in parallel with downregulation of L-type calcium channel expression in hippocampal neurons. *J Neurosci*, 21(1): 98-108.
- Britto, R.R.S., Lidiane Aparecida Pereira 2006. Teste de Caminhada de Seis Minutos: Uma normatização Brasileira. *Fisioterapia em Movimento*, v.19: p.49-54.
- Campos, M., 2010a. Tradução, Adaptação Cultural e Validação do Parkinson's Disease Quality of Life-questionnaire (PDQL) para o português falado no Brasil, o PDQL-BR. , UFU, Uberlândia.
- Campos, M., 2010b. Tradução, Adaptação Cultural e Validação do Parkinson's Disease Quality of Life-quetionnaire (PDQL) para o português falado no Brasil, o PDQL-BR, Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia.
- Campos, M., 2010c. Tradução, Adaptação Cultural e Validação do Parkinson's Disease Quality of Life-questionnaire (PDQL) para o português falado no Brasil, o PDQL-BR., UFU, Uberlândia.
- Candido, F.G. and Bressan, J., 2014. Vitamin D: link between osteoporosis, obesity, and diabetes? *Int J Mol Sci*, 15(4): 6569-91.
- Cao, J.J., 2011. Effects of obesity on bone metabolism. *J Orthop Surg Res*, 6: 30.
- Castro, L.C.G., 2011. O sistema endocrinológico vitamina D. *Arq. Bras. Endocrinol Metab*.
- Catalá, M.M., Woitalla D.and Arampatzis A, 2013. Central Factors Explain Muscle Weakness in Young Fallers With Parkinson Disease. *Neurorehabil Neural Repair*.
- Chahal, H.S.D., W. M., 2007. The endocrine system and ageing. *J Pathol*, 211(2): 173-80.
- Chen, H., Zhang, S.M., Hernan, M.A., Willett, W.C. and Ascherio, A., 2003. Weight loss in Parkinson's disease. *Ann Neurol*, 53(5): 676-9.
- Cipriani, C. et al., 2014. Vitamin d and its relationship with obesity and muscle. *Int J Endocrinol*, 2014: 841248.
- Corcos, D.M., Chen, C.M., Quinn, N.P., McAuley, J. and Rothwell, J.C., 1996. Strength in Parkinson's disease: relationship to rate of force generation and clinical status. *Ann Neurol*, 39(1): 79-88.
- Cui, X. et al., 2014. Vitamin D and the brain: Key questions for future research. *J Steroid Biochem Mol Biol*.
- Cummings, J.L., 1992. Depression and Parkinson's disease: a review. *Am J Psychiatry*, 149(4): 443-54.
- Daniel, D., Hardigan, P., Bray, N., Penzell, D. and Savu, C., 2015. The incidence of vitamin D deficiency in the obese: a retrospective chart review. *J Community Hosp Intern Med Perspect*, 5(1): 26069.
- Dauer, W.P., S., 2003. Parkinson's disease: mechanisms and models. *Neuron*, 39(6): 889-909.
- David, F.J. et al., 2012. Progressive resistance exercise and Parkinson's disease: a review of potential mechanisms. *Parkinsons Dis*, 2012: 124527.

- de Lau, L.M.B., M. M., 2006. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol*, 5(6): 525-35.
- de Rijk, M.C. et al., 1997. Prevalence of parkinsonism and Parkinson's disease in Europe: the EUROPARKINSON Collaborative Study. European Community Concerted Action on the Epidemiology of Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 62(1): 10-5.
- Dhesi, J.K. et al., 2002. Neuromuscular and psychomotor function in elderly subjects who fall and the relationship with vitamin D status. *J Bone Miner Res*, 17(5): 891-7.
- Dibble, L.E., Hale, T.F., Marcus, R.L., Gerber, J.P. and LaStayo, P.C., 2009. High intensity eccentric resistance training decreases bradykinesia and improves Quality Of Life in persons with Parkinson's disease: a preliminary study. *Parkinsonism Relat Disord*, 15(10): 752-7.
- Diffey, B.L., 2002. Sources and measurement of ultraviolet radiation. *Methods*, 28(1): 4-13.
- Ding, H. et al., 2013. Unrecognized vitamin D3 deficiency is common in Parkinson disease: Harvard Biomarker Study. *Neurology*, 81(17): 1531-7.
- Earhart, G.M., Duncan, R.P., Huang, J.L., Perlmutter, J.S. and Pickett, K.A., 2015. Comparing interventions and exploring neural mechanisms of exercise in Parkinson disease: a study protocol for a randomized controlled trial. *BMC Neurol*, 15(1): 9.
- El Maataoui, A. et al., 2015. Relationships between vertebral fractures, sex hormones and vitamin D in Moroccan postmenopausal women: a cross sectional study. *BMC Womens Health*, 15(1): 41.
- Endo, I. et al., 2003. Deletion of vitamin D receptor gene in mice results in abnormal skeletal muscle development with deregulated expression of myoregulatory transcription factors. *Endocrinology*, 144(12): 5138-44.
- Evatt, M.L. et al., 2011. High prevalence of hypovitaminosis D status in patients with early Parkinson disease. *Arch Neurol*, 68(3): 314-9.
- Eyles, D.W., Smith, S., Kinobe, R., Hewison, M. and McGrath, J.J., 2005. Distribution of the vitamin D receptor and 1 alpha-hydroxylase in human brain. *J Chem Neuroanat*, 29(1): 21-30.
- Falvo, M.J., Schilling, B.K. and Earhart, G.M., 2008. Parkinson's disease and resistive exercise: rationale, review, and recommendations. *Mov Disord*, 23(1): 1-11.
- Felizola, S.J. et al., 2014. Voltage-gated calcium channels in the human adrenal and primary aldosteronism. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 144 Pt B: 410-6.
- Fertl, E., Doppelbauer, A. and Auff, E., 1993. Physical activity and sports in patients suffering from Parkinson's disease in comparison with healthy seniors. *J Neural Transm Park Dis Dement Sect*, 5(2): 157-61.
- Field, A.P., 2009. Descobrimos a estatística usando o SPSS, Porto Alegre, Brasil.
- Filho, A.J.M., Michal Leora, 2013. Vitamina D e doença renal. O que nós sabemos e o que nós não sabemos. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, 35.
- Gallagher, J.C., 2012. Vitamin D deficiency and muscle strength: are they related? *J Clin Endocrinol Metab*, 97(12): 4366-9.
- Gallagher, J.C., 2013. Vitamin D and aging. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 42(2): 319-32.
- Galvan, A.W., T., 2008. Pathophysiology of parkinsonism. *Clin Neurophysiol*, 119(7): 1459-74.
- Gilsanz, V., Kremer, A., Mo, A.O., Wren, T.A. and Kremer, R., 2010. Vitamin D status and its relation to muscle mass and muscle fat in young women. *J Clin Endocrinol Metab*, 95(4): 1595-601.
- Goodwin, V.A., Richards, S.H., Taylor, R.S., Taylor, A.H. and Campbell, J.L., 2008. The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord*, 23(5): 631-40.
- Hassan, M.K., Joshi, A.V., Madhavan, S.S. and Amonkar, M.M., 2003. Obesity and health-related quality of life: a cross-sectional analysis of the US population. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 27(10): 1227-32.
- Holick, M.F., 2006a. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. *J Clin Invest*, 116(8): 2062-72.
- Holick, M.F., 2006b. Vitamin D. In: M.E.S. Shils, Moshe; Ross, A. Catharine; Caballero, Benjamin; Cousins, Robert J. (Editor), *Modern Nutrition in Health and Disease*, pp. 377 - 398.
- Holick, M.F., 2007. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med*, 357(3): 266-81.
- Holick, M.F., 2008. Vitamin D: a D-Lightful health perspective. *Nutr Rev*, 66(10 Suppl 2): S182-94.
- Holick, M.F., 2009. Vitamin D status: measurement, interpretation, and clinical application. *Ann Epidemiol*, 19(2): 73-8.
- Holick, M.F., 2012. Vitamina D: Como um tratamento tão simples pode reverter doenças tão importantes. Editora Fundamento Educacional Ltda., São Paulo, 344 pp.

- Huang, H.Y. et al., 2006. Multivitamin/mineral supplements and prevention of chronic disease. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*(139): 1-117.
- Iwamoto, J., Takeda, T. and Matsumoto, H., 2012. Sunlight exposure is important for preventing hip fractures in patients with Alzheimer's disease, Parkinson's disease, or stroke. *Acta Neurol Scand*, 125(4): 279-84.
- Jankovic, J., Wooten, M., Van der Linden, C. and Jansson, B., 1992. Low body weight in Parkinson's disease. *South Med J*, 85(4): 351-4.
- Jankovic, J.K., A. S., 2001. Functional decline in Parkinson disease. *Arch Neurol*, 58(10): 1611-5.
- Jorde, R., Sneve, M., Figenschau, Y., Svartberg, J. and Waterloo, K., 2008. Effects of vitamin D supplementation on symptoms of depression in overweight and obese subjects: randomized double blind trial. *J Intern Med*, 264(6): 599-609.
- Kakinuma, S., Nogaki, H., Pramanik, B. and Morimatsu, M., 1998. Muscle weakness in Parkinson's disease: isokinetic study of the lower limbs. *Eur Neurol*, 39(4): 218-22.
- Karlsen, K.H., Tandberg, E., Arsland, D. and Larsen, J.P., 2000. Health related quality of life in Parkinson's disease: a prospective longitudinal study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 69(5): 584-9.
- Karlsen, K.T.E.A., D.; Larsen J., 2015. Health related quality of life in Parkinson's disease: a prospective longitudinal study. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*.
- Kenborg, L. et al., 2011. Outdoor work and risk for Parkinson's disease: a population-based case-control study. *Occup Environ Med*, 68(4): 273-8.
- Knekt, P. et al., 2010. Serum vitamin D and the risk of Parkinson disease. *Arch Neurol*, 67(7): 808-11.
- Kuopio, A.M., Marttila, R.J., Helenius, H., Toivonen, M. and Rinne, U.K., 2000. The quality of life in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 15(2): 216-23.
- Lana RC, Á.L., Nasciutti-Pridente C, Goulart FRP, Teixeira-Salmela LF, Cardoso FE, 2007. Percepção da Qualidade de Vida de Indivíduos com Doença de Parkinson através do PDQ-39. *Rev. bras. fisioter.*, v.11: p.397-402.
- Leibson, C.L. et al., 2006. Comorbid conditions associated with Parkinson's disease: a population-based study. *Mov Disord*, 21(4): 446-55.
- Lim, S.A. et al., 2015. Enhanced histamine H2 excitation of striatal cholinergic interneurons in L-DOPA-induced dyskinesia. *Neurobiol Dis*, 76: 67-76.
- Lima, L.O.S., A.Rodrigues-de-Paula, F., 2013. Progressive resistance exercise improves strength and physical performance in people with mild to moderate Parkinson's disease: a systematic review. *J Physiother*, 59(1): 7-13.
- Lips, P., 2001. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. *Endocr Rev*, 22(4): 477-501.
- Lips, P., van Schoor, N.M. and de Jongh, R.T., 2014. Diet, sun, and lifestyle as determinants of vitamin D status. *Ann N Y Acad Sci*.
- Liu, P.Y., Ilich, J.Z., Brummel-Smith, K. and Ghosh, S., 2014. New insight into fat, muscle and bone relationship in women: determining the threshold at which body fat assumes negative relationship with bone mineral density. *Int J Prev Med*, 5(11): 1452-63.
- Liu, Y. et al., 2013. Vitamin D: preventive and therapeutic potential in Parkinson's disease. *Curr Drug Metab*, 14(9): 989-93.
- Moghaddasi, M., Mamarabadi, M. and Aghaii, M., 2013. Serum 25-hydroxyvitamin D3 concentration in Iranian patients with Parkinson's disease. *Iran J Neurol*, 12(2): 56-9.
- Moraes Filho, A.V.d., 2013. Efeitos do Treinamento de Força sobre a bradicinesia, força muscular e desempenho funcional em indivíduos com Doença de Parkinson, Universidade de Brasília, Brasília, DF.
- Mutt, S.J., Hypponen, E., Saarnio, J., Jarvelin, M.R. and Herzig, K.H., 2014. Vitamin D and adipose tissue-more than storage. *Front Physiol*, 5: 228.
- Norman, A.W., 2008. From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health. *Am J Clin Nutr*, 88(2): 491S-499S.
- Oliveira, D.E.N., 2011. Percepção e análise da Qualidade de vida em pessoas com Doença de Parkinson, Ijuí, Rio Grande do Sul.
- Penckofer, S., Kouba, J., Byrn, M. and Estwing Ferrans, C., 2010. Vitamin D and depression: where is all the sunshine? *Issues Ment Health Nurs*, 31(6): 385-93.
- Perlmutter, J.S.N., S. A., 2014. Neuroimaging biomarkers for Parkinson disease: facts and fantasy. *Ann Neurol*, 76(6): 769-83.

- Pesarini, J.P., 2013. Níveis séricos de vitamina D associados com indicadores da síndrome metabólica na população brasileira., Universidade Estadual Paulista, Rio Claro, São Paulo.
- Peterson, A.L., 2014. A review of vitamin D and Parkinson's disease. *Maturitas*, 78(1): 40-4.
- Peterson, A.L., Mancini, M. and Horak, F.B., 2013. The relationship between balance control and vitamin D in Parkinson's disease-a pilot study. *Mov Disord*, 28(8): 1133-7.
- Peterson, A.L.M.Z., C.;Leverenz, J. B.;Watson, G. S.;Montine, T.;Carney, N.;Bowman, G. L.;Edwards, K.;Quinn, J. F., 2013. Memory, mood, and vitamin D in persons with Parkinson's disease. *J Parkinsons Dis*, 3(4): 547-55.
- Pfeifer, M. et al., 2001. Vitamin D status, trunk muscle strength, body sway, falls, and fractures among 237 postmenopausal women with osteoporosis. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 109(2): 87-92.
- PTV, F., 1997. Avaliação da autonomia do idoso: definição de critérios para uma abordagem positiva a partir de um modelo de interação saúde-autonomia. *Arq. Geriatr Gerontol*, 1: 1-9.
- Roberts, H.C. et al., 2011. A review of the measurement of grip strength in clinical and epidemiological studies: towards a standardised approach. *Age Ageing*, 40(4): 423-9.
- Rodriguez, M., Rodriguez-Sabate, C., Morales, I., Sanchez, A. and Sabate, M., 2015. Parkinson's disease as a result of aging. *Aging Cell*.
- Rogers, M.E., Rogers, N.L., Takeshima, N. and Islam, M.M., 2003. Methods to assess and improve the physical parameters associated with fall risk in older adults. *Prev Med*, 36(3): 255-64.
- Rossi, B. et al., 1996. Muscle modifications in Parkinson's disease: myoelectric manifestations. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 101(3): 211-8.
- Sanchez, B., Relova, J.L., Gallego, R., Ben-Batalla, I. and Perez-Fernandez, R., 2009. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 administration to 6-hydroxydopamine-lesioned rats increases glial cell line-derived neurotrophic factor and partially restores tyrosine hydroxylase expression in substantia nigra and striatum. *J Neurosci Res*, 87(3): 723-32.
- Sandra Matsudo, T.A., Victor Matsudo, Douglas Andrade, Erinaldo Andrade, Luis Carlos Oliveira, Glaucia Braggion, 2001. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): Estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. *Atividade Física e Saúde*, v.6.
- Sato, Y., Kikuyama, M. and Oizumi, K., 1997. High prevalence of vitamin D deficiency and reduced bone mass in Parkinson's disease. *Neurology*, 49(5): 1273-8.
- Schrag, A.M.J.N.Q., 2015. What contributes to quality of life in patients with Parkinson's disease. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*.
- Shanmugalingam, T. et al., 2014. Obesity and cancer: the role of vitamin D. *BMC Cancer*, 14: 712.
- Smith, W.N. et al., 2010. Simple equations to predict concentric lower-body muscle power in older adults using the 30-second chair-rise test: a pilot study. *Clin Interv Aging*, 5: 173-80.
- Snyder, C.H.A., C. H., 2007. The patient with Parkinson's disease: part I-treating the motor symptoms; part II-treating the nonmotor symptoms. *J Am Acad Nurse Pract*, 19(4): 179-97.
- Stephen K. Van Den Eeden, C.M.T., Allan L. Bernstein, Robin D. Fross, Amethyst Leimpeter, Daniel A. Bloch, and Lorene M. Nelson, 2002. Incidence of Parkinson's Disease: Variation by Age, Gender, and Race/Ethnicity. *American Journal of Epidemiology*, Vol. 157, No. 11.
- Suzuki, M. et al., 2013. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of vitamin D supplementation in Parkinson disease. *Am J Clin Nutr*, 97(5): 1004-13.
- Teive, H.A.G., 1998. O papel de Charcot na Doença de Parkinson. *Arq Neuropsiquiatr*, 56(1): 141-145.
- Teng, Y.D. et al., 2012. Multimodal actions of neural stem cells in a mouse model of ALS: a meta-analysis. *Sci Transl Med*, 4(165): 165ra164.
- van den Bos, F. et al., 2013. Parkinson's disease and osteoporosis. *Age Ageing*, 42(2): 156-62.
- van Hilten, J.J., van der Zwan, A.D., Zwinderman, A.H. and Roos, R.A., 1994. Rating impairment and disability in Parkinson's disease: evaluation of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale. *Mov Disord*, 9(1): 84-8.
- van Nimwegen, M. et al., 2010. Design and baseline characteristics of the ParkFit study, a randomized controlled trial evaluating the effectiveness of a multifaceted behavioral program to increase physical activity in Parkinson patients. *BMC Neurol*, 10: 70.

- Vikdahl, M., Carlsson, M., Linder, J., Forsgren, L. and Haglin, L., 2014. Weight gain and increased central obesity in the early phase of Parkinson's disease. *Clin Nutr*, 33(6): 1132-9.
- Vimalleswaran, K.S. et al., 2013. Causal relationship between obesity and vitamin D status: bi-directional Mendelian randomization analysis of multiple cohorts. *PLoS Med*, 10(2): e1001383.
- Visser, M., Deeg, D.J. and Lips, P., 2003. Low vitamin D and high parathyroid hormone levels as determinants of loss of muscle strength and muscle mass (sarcopenia): the Longitudinal Aging Study Amsterdam. *J Clin Endocrinol Metab*, 88(12): 5766-72.
- Wang, J.Y. et al., 2001. Vitamin D(3) attenuates 6-hydroxydopamine-induced neurotoxicity in rats. *Brain Res*, 904(1): 67-75.
- Wang, L. et al., 2015. Vitamin D from different sources is inversely associated with Parkinson disease. *Mov Disord*, 30(4): 560-6.
- Waters, C.H., 1999. *Diagnosis and management of Parkinson's disease* / Cheryl H. Waters. Professional Communications, Caddo, OK., 240 p. pp.
- Wicherts, I.S. et al., 2007. Vitamin D status predicts physical performance and its decline in older persons. *J Clin Endocrinol Metab*, 92(6): 2058-65.
- Willson, T., Nelson, S.D., Newbold, J., Nelson, R.E. and LaFleur, J., 2015. The clinical epidemiology of male osteoporosis: a review of the recent literature. *Clin Epidemiol*, 7: 65-76.
- Wrzosek, M. et al., 2013. Vitamin D and the central nervous system. *Pharmacol Rep*, 65(2): 271-8.
- Yanagisawa, N., 2006. Natural history of Parkinson's disease: From dopamine to multiple system involvement. *Parkinsonism Relat Disord*, 12.
- Zhang, Z.T., He, Y.C., Ma, X.J., Li, D.Y. and Lu, G.C., 2014. Association between vitamin D receptor gene polymorphisms and susceptibility to Parkinson's disease: a meta-analysis. *Neurosci Lett*, 578: 122-7.

ANEXOS

ANEXO I: CRITÉRIO DO BANCO DE CÉREBRO DE LONDRES PARA DIAGNÓSTICO DA DP.

Quadro 2. Diagnóstico de Doença de Parkinson (*UK Parkinson's Disease Brain Bank Criteria*).

Crítérios necessários para diagnóstico de doença de Parkinson

BRADICINESIA (e pelo menos um dos seguintes sintomas abaixo)

- Rigidez muscular em roda denteadas
- Tremor de repouso (4-6 Hz)
- Instabilidade postural não causada por distúrbios visuais, vestibulares, cerebelares ou proprioceptivos

Crítérios excludentes para doença de Parkinson

- | | |
|---|--|
| • História de AVC de repetição | • Sinais cerebelares |
| • História de trauma craniano grave | • Sinais autonômicos precoces |
| • História definida de encefalite | • Demência precoce |
| • Crises oculóginas | • Liberação piramidal com sinal de Babinski |
| • Tratamento prévio com neurolépticos | • Presença de tumor cerebral ou hidrocefalia comunicante |
| • Remissão espontânea dos sintomas | • Resposta negativa a altas doses de levodopa |
| • Quadro clínico estritamente unilateral após três anos | • Exposição à metil-fenil-tetrahidropiridina (MPTP) |
| • Paralisia supranuclear do olhar | |

Crítérios de suporte positivo para o diagnóstico de doença de Parkinson

- | | |
|---|--|
| • Início unilateral | • Presença de discinesias induzidas por levodopa |
| • Presença do tremor de repouso | • Resposta a levodopa por 5 anos ou mais |
| • Doença progressiva | • Evolução clínica de 10 anos ou mais |
| • Persistência da assimetria dos sintomas | |
| • Boa resposta a levodopa | |
-

ANEXO II – FOLDER INFORMATIVO DA COLETA SANGUÍNEA



Universidade de Brasília
Faculdade de Educação Física
Programa de Pós-Graduação em Educação Física



Informamos que nos dias __/__/__ e __/__/__ e __/__/__ ocorrerá coleta sanguínea. Este procedimento é destinado à análise dos níveis séricos de Vitamina D das pessoas participantes do Projeto para Pessoas Portadoras de Doenças Neurodegenerativas.

Não é necessário fazer jejum, portanto, **mantenha sua alimentação normalmente**. Este tipo de análise sanguínea não sofre influência da alimentação. Informamos também que neste dia não haverá aula de musculação.

O senhor (a) deverá comparecer na Faculdade de Educação Física - UnB no seguinte horário:

Dia	Horário

Atenciosamente,

Marina Neves de Loiola (81188908).

**ANEXO III – VERSÃO BRASILEIRA DO QUESTIONÁRIO PARKINSON'S DISEASE
QUALITY OF LIFE (PDQL-BR).**

**Versão Brasileira do Parkinson's Disease Quality of
Life questionnaire (PDQL-BR)**

As questões abaixo se referem à sua saúde, seus sentimentos e suas atividades sociais, principalmente no que se relaciona à sua doença.

Gostaríamos de saber **com qual frequência** você se sentiu incomodado(a) pelos problemas relacionados abaixo, **durante os últimos 3 meses**.

Com qual frequência durante os 3 últimos meses você teve problemas com / ou percebeu os sintomas abaixo?

	O tempo todo	Quase sempre	Algumas vezes	Poucas vezes	Nunca
1. endurecimento muscular?	1	2	3	4	5
2. sensação de mal estar?	1	2	3	4	5
3. não é mais capaz de fazer o que gosta?	1	2	3	4	5
4. tenso(a)?	1	2	3	4	5
5. sensação de insegurança devido às suas limitações físicas?	1	2	3	4	5
6. tremor nas mãos?	1	2	3	4	5

	O tempo todo	Quase sempre	Algumas vezes	Poucas vezes	Nunca
7. sensação de esgotamento ou falta de forças?	1	2	3	4	5
8. dificuldades em praticar esportes ou atividades de lazer?	1	2	3	4	5
9. desajeitado(a)?	1	2	3	4	5
10. sente-se envergonhado por causa de sua doença?	1	2	3	4	5
11. passos curtos ao andar?	1	2	3	4	5
12. tem que adiar ou cancelar atividades sociais por causa de sua doença?	1	2	3	4	5
13. sensação de muito cansaço?	1	2	3	4	5
14. dificuldades em dar meia volta (quando está andando)?	1	2	3	4	5
15. medo de uma possível piora da doença?	1	2	3	4	5
16. dificuldades ao escrever?	1	2	3	4	5
17. mais dificuldades em viajar a passeio do que antes de ter a doença?	1	2	3	4	5
18. se sente inseguro estando perto de outras pessoas?	1	2	3	4	5
19. dificuldades de ter uma boa noite de sono?	1	2	3	4	5
20. períodos de "trava/destrava" (momentos com/sem ação dos remédios)?	1	2	3	4	5
21. dificuldades em aceitar sua doença?	1	2	3	4	5
22. dificuldades para falar?	1	2	3	4	5
23. dificuldades para assinar seu nome em público?	1	2	3	4	5
24. dificuldades para andar?	1	2	3	4	5
25. salivação pelo canto da boca?	1	2	3	4	5
26. se sente deprimido ou desanimado?	1	2	3	4	5
27. sente dificuldades em ficar sentado numa mesma posição (por longos períodos de tempo)?	1	2	3	4	5

	O tempo todo	Quase sempre	Algumas vezes	Poucas vezes	Nunca
28.urinou na roupa e/ou teve uma vontade enorme de urinar?	1	2	3	4	5
29.dificuldades com transportes (ex.: carro, ônibus, trem...)?	1	2	3	4	5
30.movimentos repentinos não-controlados?	1	2	3	4	5
31.dificuldades de concentração?	1	2	3	4	5
32.dificuldades ao se levantar (ex.: de uma cadeira)?	1	2	3	4	5
33.intestino preso?	1	2	3	4	5
34.dificuldades com a memória?	1	2	3	4	5
35.dificuldades em se virar na cama?	1	2	3	4	5
36.sua doença prejudica sua vida sexual?	1	2	3	4	5
37.sente-se preocupado(a) com (as possíveis conseqüências de) uma operação por causa de sua doença?	1	2	3	4	5

QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA

- FORMA LONGA-

Nome: _____ Data: ___/___/___

Idade : ___ Sexo: F () M () Você trabalha de forma remunerada: () Sim () Não.

Quantas horas você trabalha por dia: _____

Quantos anos completos você estudou: _____

De forma geral sua saúde está: () Excelente () Muito boa () Boa () Regular () Ruim

Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia a dia. Este projeto faz parte de um grande estudo que está sendo feito em diferentes países ao redor do mundo. Suas respostas nos ajudarão a entender que tão ativos nós somos em relação à pessoas de outros países. As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física em uma semana **NORMAL USUAL** ou **HABITUAL**. 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. Obrigado pela sua participação !

Para responder as questões lembre 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 faz em uma semana **USUAL** ou **NORMAL** 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 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 1d.**

1c. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** fazendo atividades físicas vigorosas **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 **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.**

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

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 2 - ATIVIDADE FÍSICA COMO MEIO DE TRANSPORTE

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

2a. Em quantos dias de uma semana normal você anda 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 em uma semana normal.

2c. Em quantos dias de uma semana normal você anda 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 2f.**

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 de uma semana normal você caminha por **pelo menos 10 minutos contínuos** para ir de um lugar para outro? (**NÃO** inclua as caminhadas por lazer ou exercício)
_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para a Seção 3.**

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

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

Esta parte inclui as atividades físicas que você faz em uma semana **NORMAL** 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 de uma semana normal você faz 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 questão 3c**

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

3c . Em quantos dias de uma semana normal você faz atividades **moderadas** por pelo menos 10 minutos como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer, rastelar com **no jardim ou quintal**
_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para questão 3e.**

3d. 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

3e. Em quantos dias de uma semana normal você faz 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 seção 4**

3f. Nos dias que você faz este tipo de atividades moderadas **dentro da sua casa** 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 faz em uma semana **NORMAL** 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 de uma semana normal, você caminha **por pelo menos 10 minutos contínuos no seu tempo livre**?

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

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 de uma semana normal, você faz atividades **vigorosas no seu tempo livre** por pelo menos 10 minutos, como correr, fazer aeróbicos, nadar rápido, pedalar rápido ou fazer jogging :

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

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

_____ horas _____ minutos

4f. Em quantos dias de uma semana normal, você faz atividades **moderadas no seu tempo livre** por pelo menos 10 minutos, como pedalar ou nadar a velocidade regular, jogar bola, vôlei, basquete, tênis :

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

4g. Nos dias em que você faz estas atividades moderadas **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 des-cansa, 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

ANEVO VI – FICHA DE CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA



FICHA DE CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

Nome: _____

Data de Nascimento: ____/____/____

Contato: _____

Emergência: _____

Tempo de Diagnóstico: _____

VITAMINA D

SUPLEMENTAÇÃO

() SIM

() NÃO

Se SIM, informe a quantidade de UI e o tempo de suplementação

ANEXO IV – UPDRS Exame Motor

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 dicitão.
2. Comprometimento moderado. Arrastado, monótono mas compreensível.
3. Comprometimento grave, difícil de ser entendido.
4. Incompreensível.

19. Expressão facial

0. Normal.
1. Hipomímia mínima.
2. Diminuição pequena, mas anormal, da expressão facial.
3. Hipomímia moderada, lábios caídos/afastados por algum tempo.
4. Fácies em máscara ou fixa, com perda grave ou total da expressão facial. Lábios afastados ¼ de polegada ou mais.

20. Tremor de repouso

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

SUB ESCALA – Item 20

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

21. Tremor postural ou de ação nas mãos

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

SUB ESCALA – Item 21

Item	Mão direita	Mão esquerda
Pontuação		

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

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

SUB ESCALA – Item 22

Item	Pecoço	Braço direito	Braço esquerdo	Perna direita	Perna esquerda
Pontuação					

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

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

SUB ESCALA – Item 23

Item	Mão direita	Mão esquerda
Pontuação		

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

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

SUB ESCALA – Item 24

Item	Mão direita	Mão esquerda
Pontuação		

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

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

SUB ESCALA – Item 25

Item	Mão direita	Mão esquerda
Pontuação		

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

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

SUB ESCALA – Item 26

Item	Perna direita	Perna esquerda
Pontuação		

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

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

28. Postura

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



29. Marcha

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

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

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

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

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