

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

**A INSTABILIDADE POSTURAL NA DOENÇA DE PARKINSON E
OS EFEITOS DO TREINAMENTO DE FORÇA**

Hugo Rodrigues Paulista

**BRASÍLIA
2013**

**A INSTABILIDADE POSTURAL NA DOENÇA DE PARKINSON E
OS EFEITOS DO TREINAMENTO DE FORÇA**

HUGO RODRIGUES PAULISTA

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

ORIENTADOR: PROF. DR. RICARDO JACÓ DE OLIVEIRA

Dedico este trabalho a minha mãe Angela ao meu irmão Bruno e ao meu Pai Geraldo que do céu me acompanha e abençoa fontes de amizade, sabedoria e aprendizado. Meu agradecimento pelo apoio para que meus sonhos sejam realizados.

AGRADECIMENTOS

- § Agradeço primeiramente a Deus e Nossa senhora pelo dom da vida, e por sempre me abençoarem;
- § À minha mãe, Angela Paulista, por nunca deixar eu desistir nos momentos mais difíceis que passei nessa longa caminhada;
- § Ao meu irmão, Bruno Paulista, por, mesmo morando em outro país, me dar força com ligações diárias de carinho, amor e estímulo;
- § Aos pacientes, familiares e cuidadores por se disponibilizarem a participar do estudo. Obrigado pelo carinho e confiança ao longo de todo este trabalho;
- § Ao meu orientador, Prof. Dr. Ricardo Jacó de Oliveira, pela oportunidade e confiança para que eu pudesse realizar este sonho. Obrigado por proporcionar momentos de aprendizado e de crescimento profissional e pessoal;
- § Aos meus grandes amigos Tácio Santos, Bruno Fischer, Ariel Vieira, Grassyara Tolentino e os demais integrantes do grupo de pesquisa Atividade Física Para pessoas com Doença de Parkinson, do qual faço parte, pelo apoio quando mais precisei;
- § Ao Prof. Dr. Marcio Rabelo Motae ao Prof. Ms. Antonio Felipe Marangon que contribuíram muito para o meu crescimento profissional e pessoal desde o início da minha vida acadêmica. Minha eterna gratidão e amizade;
- § À minha namorada Patricia Serique por sempre me apoiar e acreditar no meu melhor;
- § À UNB, instituição reconhecida pelo ensino, pesquisa e extensão;
- § À CAPES e CNPq pelo apoio financeiro para a pesquisa;
- § Ao meu grande amigo Thiago *Tobias*, pelo auxílio indispensável na reta final da entrega desse trabalho;

“Tudo posso naquele que me fortalece.”

(Filipenses 4:13 Bíblia Sagrada)

“Mil cairão ao teu lado, e dez mil à tua direita, mas não chegará a ti”

(Salmos 91:7 Bíblia Sagrada)

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	8
LISTA DE FIGURAS	9
LISTA DE SIGLAS, ABREVIACÕES E SÍMBOLOS	11
ABSTRACT	13
1 INTRODUÇÃO	14
2 OBJETIVO	16
2.1 Objetivo Geral	16
3 REVISÃO DE LITERATURA	17
3.1 Aspectos gerais.....	17
3.2 Epidemiologia.....	21
3.3 Diagnóstico	23
3.4 Etiologia	24
3.5 Patogênese	26
3.6 Fisiopatologia	27
3.7 Controle Postural.....	29
3.8 Gânglios da base e controle de equilíbrio.....	32
3.9 Instabilidade Postural na DP	32
3.10 Posturografia.....	34
3.11 O Tratamento da DP	37
3.11.1 <i>Terapia Sintomática Atual</i>	37
3.11.2 <i>Abordagem Farmacológica</i>	37
3.11.3 <i>Complicações relacionadas ao tratamento</i>	39
3.12 O treinamento de força na DP.....	40
4 MATERIAIS E MÉTODOS	43
4.1 Delineamento da Pesquisa.....	43
4.2 Amostra e Recrutamento.....	43
4.3 Critérios de Inclusão e Exclusão.....	44
4.3.1 <i>Critérios de Inclusão</i> :.....	44
4.3.2 <i>Critérios de Exclusão</i>	45
4.4 Aspectos Éticos.....	45
4.5 Variáveis Analisadas	46
4.5.1 <i>Variável Independente</i>	46
4.5.2 <i>Variáveis dependentes</i>	46
4.5.3 <i>Variáveis Intervenientes</i>	46
4.5.4 <i>Variáveis de Caracterização</i>	46

4.6	Procedimentos Metodológicos.....	47
4.7	Instrumentos e Testes para Coletas de Dados.....	47
4.7.1	<i>Anamnese do Paciente</i>	47
4.8	Antropometria e composição corporal	48
4.8.1	<i>Estatura, Massa corporal e Índice de Massa Corporal (IMC)</i>	48
4.9	Avaliação da Função Cognitiva	49
4.9.1	<i>Mini-Exame do Estado Mental (MEEM)</i>	49
4.10	AVALIAÇÃO DO NIVEL DE ATVIDADE FÍSICA.....	50
4.10.1	<i>International Physical Activity Questionnaire - IPAQ</i>	50
4.10.2	<i>Avaliação da Instabilidade Postural</i>	50
4.11	Intervenção	52
4.12	Treinamento de Força (TF).....	54
4.13	Processamento e Análise De Dados	55
5	RESULTADOS	56
5.1	Análise das Condições Iniciais	56
5.2	Análise Pré-Intervenção e Pós-Intervenção.....	57
6	DISCUSSÃO	59
6.1	Condições Iniciais	59
6.2	Pré e Pós intervenção	60
7	CONCLUSÃO	63
7.1	Limitações e Sugestões	63
8	REFERÊNCIAS	65
	ANEXOS	78
	ANEXO A – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA DE PESQUISA.....	79
	ANEXO B – MINI EXAME DO ESTADO MENTAL (MEEM)	80
	ANEXO C – UPDRS III	82
	ANEXO D – IPAQ	86
	ANEXO E – FICHA DE INSCRIÇÃO.....	90

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Características sóciodemográficas, clínicas e antropométricas dos indivíduos.	56
Tabela 2 - Médias e Desvio Padrão do Deslocamento no eixo X.....	57
Tabela 3 - Médias e Desvio Padrão do Deslocamento no eixo Y.....	58
Tabela 4 - Médias e Desvio Padrão da Área total.	58

LISTA DE FIGURAS

Figura 1- Gânglios da base e estruturas relacionadas (Neuromed92)	17
Figura 2- Evolução do acometimento motor da DP (Fisioterapiavalencia, 2012)	18
Figura 3- Critérios do Banco de Cérebro de Londres, para diagnóstico da DP19	
Figura 4 - Níveis da Doença de Parkinson de acordo com a escala de Hoehn & Yahr (1967).	20
Figura 5 - Projeções de crescimento da Doença de Parkinson em indivíduos acima de 50 anos, entre os anos de 2005 e 2030, entre indivíduos acima de 50 anos nas 10 nações mais populosas do mundo e da Europa ocidental (DORSEY et. al., 2007).	22
Figura 6 - Substancia negra	23
Figura 7 - Condução do estímulo nervoso (Adam.com, 2012)	24
Figura 8 - Diminuição da atividade cerebral dos transportadores de dopamina (WebNode, 2005)	26
Figura 9 - Corpos de Lewy na parte compacta da substância negra (Dauer, 2003)	27
Figura 10 - Córtex cerebral e Tálamo (restorefeelings, 2011)	28
Figura 11 - Fisiopatologia da doença de Parkinson (Dauer, 2003)	29
Figura 12 - Mostra importantes recursos para o controle da postura: controle dinâmico, processo cognitivo, movimentos estratégicos, estratégias sensoriais e orientação no espaço. No centro da figura, o gráfico demonstra o avanço da idade e a incidência	30
Figura 13 - plataforma de força e eixos onde atuam os componentes de momento de força obtidos por meio dos sensores em cada um dos vértices do equipamento (BARELA E DUARTE, 2011).	37
Figura 14- palestra para recrutamento de amostra	43
Figura 15 - Fluxograma de progressão do participante ao longo da intervenção	44
Figura 16 - Cálculo do IMC (WHO, 2004)	49
Figura 17 - Classificação internacional do baixo peso, sobrepeso e obesidade adulta, de acordo com o IMC (WHO, 2004)	49
Figura 18 - Aplicação de questionários	50
Figura 19 - computador e plataforma de força	51
Figura 20 - Aparelho remada sentada	52

Figura 21 - Aparelho supino	53
Figura 22 - Cadeira flexora.....	53
Figura 23 - Cadeira extensora.....	53
Figura 24 -Leg press	54

LISTA DE SIGLAS, ABREVIACOES E SÍMBOLOS

TF – Treinamento de Força
DP – Doença de Parkinson
IP – Instabilidade Postural
RM – Repetição Máxima
EE – Equilíbrio Esttico
IMC – ndice de Massa Corporal
SNC – Sistema Nervoso Central
CP – Centro de Pressão
CG – Centro de Gravidade
TC – Tomografia Computadorizada
CL – Corpo de Lewy

RESUMO

Introdução: Os principais sintomas clínicos da Doença de Parkinson são tremor, rigidez, Instabilidade Postural (IP), a qual tem sido considerada um dos mais graves dentre eles, uma vez que está associada ao aumento no risco de quedas. Tem sido demonstrado que a atividade física em geral promove benefícios em portadores da DP. Mais recentemente, o Treinamento de Força (TF) vem sendo apontado como intervenção eficaz nessa população, entretanto, seus efeitos precisam ser melhor investigados. **Objetivo:** Investigar os efeitos do TF sobre a IP em indivíduos acometidos pela DP. **Materiais e Métodos:** Foram avaliados 17 indivíduos pesquisa. O programa de treinamento consistiu em 9 semanas de TF. 3 semanas de familiarização com cargas leves e intensidade de 15 a 20 repetições máximas (RM) e 6 semanas de carga progressiva e intensidade de 10 a 12 RM. Em todas as sessões, 5 exercícios para membros superiores e inferiores foram realizados. Para a avaliação clínica do Equilíbrio Estático, uma plataforma de força foi utilizada. O teste *t* pareado foi utilizado, no SPSS 19, para comparar o efeito do Treinamento de Força sobre o Deslocamento do Centro de Pressão no eixo X, o Deslocamento do Centro de Pressão no eixo Y e a Área Total de deslocamento do Centro de Pressão. **Resultados e Discussão:** O Deslocamento em X (BF/AO) apresentou uma redução significativa ($p \leq 0.05$). Ao analisar o Deslocamento em Y (BF/AO), observou-se também uma redução significativa ($p \leq 0.05$). A Área total não sofreu alterações significantes. Quando o centro de pressão apresenta uma amplitude de deslocamento reduzida, isto reflete em um bom controle do equilíbrio. **Conclusão:** Conclui-se que o programa de TF foi eficaz em reduzir o Deslocamento tanto no eixo X quanto no eixo Y, contribuindo para a redução da progressão do acometimento no equilíbrio estático em portadores de Doença de Parkinson.

ABSTRACT

Introduction: The main clinical symptoms of Parkinson's disease are tremor (or shaking), stiff muscles (rigidity), Postural Instability (PI), which has been considered one of the most serious amongst these given the fact that it is associated with an increased risk of falls. It has been proved that physical activity promotes overall benefits in patients with PD. More recently, Strength Training (ST) has been indicated as an effective intervention in this population. However, its effects need to be further investigated. **Objective:** To investigate the effects of ST on PI in Parkinson's patients **Materials and Methods:** A total of 17 Parkinson's patients were evaluated. The training program consisted of nine weeks of ST. Three weeks of familiarization with light loads and intensity of 15-20 repetitions maximum (RM) and 6 weeks of progressive load and intensity of 10-12 RM. During all sessions, 5 exercises for upper and lower limbs were conducted. For the clinical evaluation of Static Balance, a force platform was used. The paired t test was used in SPSS 19 in order to compare the effect of Strength Training on Sway Pressure Center on the X-axis, the Sway of the Center of Pressure on the Y-axis and the Total Area of Sway Pressure Center. **Results and Discussion:** The Sway on the X-axis (BF/AO) showed a significant reduction ($p \leq 0,05$). By analyzing the sway on the Y-axis (BF/AO), a significant reduction ($p \leq 0,05$) could be observed. The Total Area did not present significant changes. When the pressure center displays reduced sway amplitude, it results in a good balance control. **Conclusion:** It is concluded that the ST program was effective in reducing the Sway in both the X and the Y axes.

1 INTRODUÇÃO

A Doença de Parkinson (DP) é a segunda maior desordem crônica neurodegenerativa na atualidade (SANTOSH *et.al.*, 2009) com prevalência de 1% a 2% da população mundial com mais de 50 anos de idade (THOMAS *et. al.*, 2007). Estima-se que por volta do ano de 2020, mais de quarenta milhões de pessoas no mundo serão acometidas pela doença (MORRIS, 2000).

A DP é de característica idiopática e progressiva, entretanto, a interação entre fatores endógenos e exógenos tem sido associada ao aumento da toxicidade na região da substância negra localizada no mesencéfalo. A morte seletiva de neurônios dopaminérgicos nessa região e a redução de dopamina no corpo estriado estão relacionadas às graves perturbações motoras que caracterizam a DP (BIASZCZYK *et. al.*, 2007).

Os principais sintomas clínicos da doença são tremor, rigidez, Instabilidade Postural (IP) e bradicinesia (DIAZ *et.al*, 2009; OBESO *et. al.*, 2002; GELB, OLIVIER E GILMAN, 1999; OLANOW e KOLLER, 1998; LANG *et. al*, 1998). Entretanto a instabilidade postural tem sido considerada um dos mais graves sintomas da DP, já que está associada ao aumento na incidência de quedas, com graves conseqüências, como redução da mobilidade, invalidez e morte (WOOD *et. al.* 2002).

Atualmente o tratamento medicamentoso é o principal tratamento da DP capaz de manter níveis satisfatórios de mobilidade e independência em indivíduos acometidos. Todavia, o uso prolongado das medicações leva a redução nos benefícios em longo prazo e desenvolvimento de sérios efeitos colaterais. Acredita-se que, com a progressão da doença, a IP não responda bem à terapia medicamentosa.

A IP é normalmente o último sintoma motor a aparecer na DP (DIAZ *et.al*, 2009; GELB, OLIVIER E GILMAN, 1999) ocorrendo geralmente no final e progride em paralelo com estágios avançados da doença. Se confirmando, geralmente, no Nível III da escala de Hoehn-Yahr (caracterizada pela instabilidade postural) (HOEHN e YAHR, 1967). A fisiopatologia da instabilidade postural na DP ainda é desconhecida e complexa devido ao envolvimento de muitas estruturas neurais diferentes. Atualmente, é amplamente aceito que os transtornos em muitos sistemas

posturais aferentes e eferentes, que normalmente contribuem para o controle do equilíbrio, podem influenciar o complexo fisiopatológico subjacente gerando uma instabilidade postural (BOONSTRA *et. al.*, 2008; GRIMBERGEN *et. al.*, 2004). Alguns exemplos de incapacidades posturais são dificuldade da reação automática para retomar a postura, fracas respostas posturais antecipatórias, dificuldade em iniciar medidas compensatórias, dificuldade no movimento de proteção utilizando os braços e defeito somato sensorial na integração das informações sensoriais aferentes.

Nos dias de hoje, existem medicamentos a base de levodopa que apenas aliviam características sintomáticas, mas não conseguem deter a morte dos neurônios dopaminérgicos e causam fortes efeitos colaterais. Em fases mais avançadas da doença, a IP freqüentemente responde mal à terapia dopaminérgica (BONNET *et. al.*, 1987). Sendo assim, alguns tratamentos adjuntos como a dança, fisioterapia, tai chi, treinos de flexibilidade e equilíbrio estão sendo utilizados para aliviar os sintomas da DP (GOODWIN *et. al.*, 2008). As evidências têm apontado para a eficácia do exercício e treinamento motor para melhorar o equilíbrio em indivíduos com DP (ALLEN, 2011). Tais estratégias são importantes porque, na ausência do exercício, tanto o equilíbrio como a força muscular deterioram-se na medida em que a doença avança (FARLEY *et. al.*, 2009; FALVO *et. al.*, 2008; CRIZZLE *et. al.*, 2006).

A prática regular do Treinamento de Força (TF) tem sido um tratamento adjunto utilizado, pois promove o aumento da força muscular, melhora no controle motor dos indivíduos acometidos (DAVID *et. al.*, 2012; ACSM, 2011; FALVO *et. al.*, 2008; CRIZZLE e NEWHOUSE, 2006; HIRSCH *et. al.*, 2003; INKSTER *et. al.*, 2003; SCANDALIS *et. al.*, 2001). Por outro lado, ainda não estão totalmente claros os efeitos do TF sobre a instabilidade postural na DP. Isso em parte se deve a ausência de um método padronizado para avaliação da estabilidade postural na DP, predominando métodos de avaliação subjetivos (MUNHOZ *et. al.*, 2004; VISSER *et. al.*, 2008; BLOEM *et. al.*, 2001d) e também pela escassez de estudos com a proposta de investigação dos efeitos do TF sobre este sintoma (FALVO *et. al.*, 2008).

2 OBJETIVO

2.1 Objetivo Geral

Esse estudo teve o propósito de investigar os efeitos do Treinamento de Força (TF) sobre a Instabilidade Postural em indivíduos acometidos pela DP.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Aspectos gerais

A Doença de Parkinson (DP) é uma desordem neuro degenerativa progressiva, idiopática, que se manifesta principalmente devido a diminuição da produção de dopamina nos gânglios da base (CANO-DE-LA-CUERDA *et. al.*, 2010).

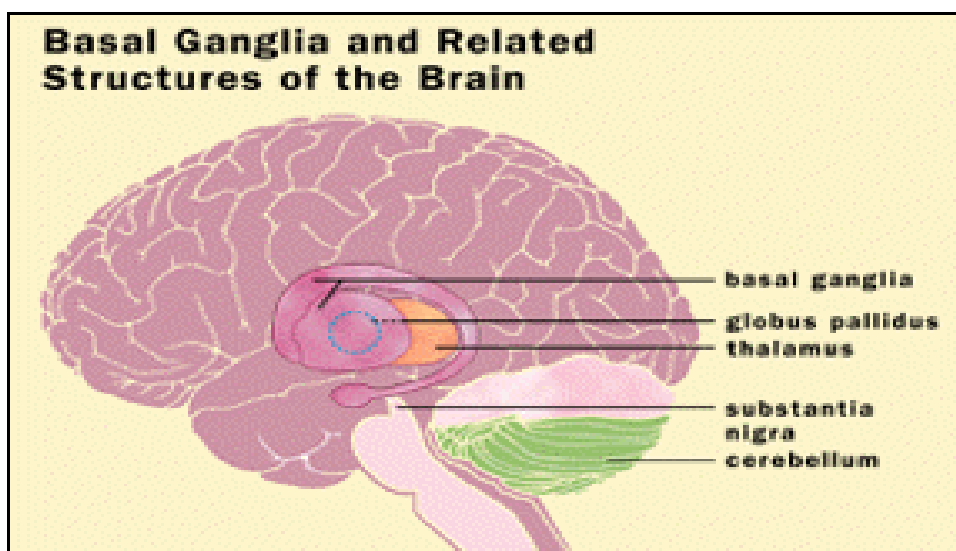


Figura 1-Gânglios da base e estruturas relacionadas (Neuromed92.com.br)

A DP é caracterizada por tremor de repouso, rigidez, bradicinesia (lentidão no início do movimento voluntário com redução progressiva na velocidade de execução e na amplitude de ações motoras) e instabilidade postural (DURMUS *et. al.*, 2010). A Instabilidade postural é geralmente o último sintoma motor a manifestar-se, predispõe a queda e lesões, e refletindo a progressão para estágios avançados da doença. Em fases mais avançadas da doença, a IP, freqüentemente, responde mal à terapia dopaminérgica (BONNET *et. al.*, 1987).

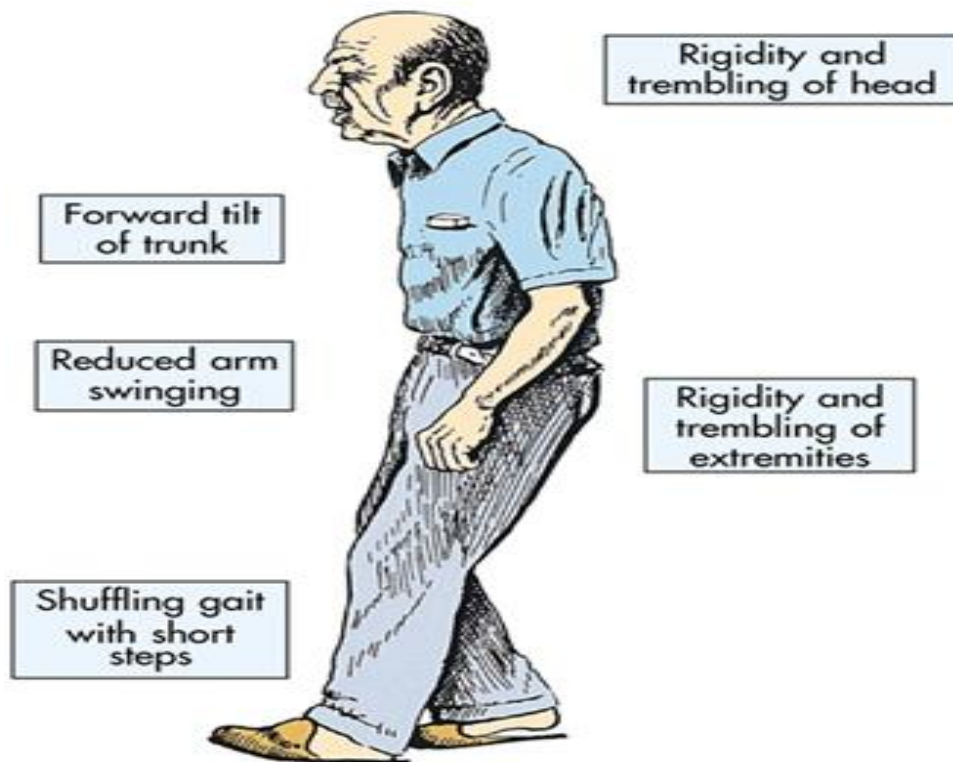


Figura 2- Evolução do acometimento motor da DP (Fisioterapiavalencia, 2012)

Os critérios clínicos necessários para que a DP seja diagnosticada são, pelo menos dois entre os seguintes: tremor de repouso, bradicinesia, rigidez e instabilidade postural. Uma das padronizações para o diagnóstico mais utilizadas são os Critérios do Banco de Cérebro de Londres (CBCL) (HUGHES *et. al.*, 1992) (Figura3).

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

- História de AVC de repetição;
 - História de trauma craniano grave;
 - História definida de encefalite;
 - Crises oculogíricas;
 - Tratamento prévio com neurolépticos;
 - Remissão espontânea dos sintomas;
 - Quadro clínico estritamente unilateral após 3 anos;
 - Paralisia supranuclear do olhar;
 - Sinais cerebelares;
 - Sinais autonômicos precoces;
 - Demência precoce;
 - Liberação piramidal com sinal de Babinski;
 - Presença de tumor cerebral ou hidrocefalia comunicante;
 - Resposta negativa a altas doses de levodopa;
 - Exposição a metilfeniltetraperidínio;
- **Critérios de suporte positivo para o diagnóstico de DP (3 ou mais são necessários para o diagnóstico);**
 - Início unilateral;
 - Presença de tremor de repouso;
 - Doença progressiva;
 - Persistência da assimetria dos sintomas;
 - Boa resposta a levodopa;
 - Presença de discinesias induzidas por levodopa;
 - Resposta a levodopa por 5 anos ou mais;
 - Evolução clínica de 5 anos ou mais

Figura 3-Critérios do Banco de Cérebro de Londres, para diagnóstico da DP

Por se tratar de uma doença progressiva, é necessária a utilização de escalas para que seja feita uma avaliação clínica do nível em que a doença se encontra. As escalas mais utilizadas são Escala Unificada, Escala de Avaliação da Doença de Parkinson (UPDRS) (ANEXO C) (FAHN *et. al.*, 1987) e a Hoehn & Yahr (HOEHN & YAHR 1967) (Figura 4).

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

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

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

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

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

Figura 4 - Níveis da Doença de Parkinson de acordo com a escala de Hoehn & Yahr (1967).

Os sintomas motores são geralmente unilaterais no início, mas aos poucos acometem o outro lado. O lado de envolvimento inicial tende a ser o lado mais afetado em todo o curso da doença (DIBBLE *et. al.*, 2009).

Com a progressão da doença, os pacientes apresentam sintomas não motores como disfunções no sistema autonômico, sintomas neuropsiquiátricos, distúrbios do sono, demência (AARSLAND *et. al.*, 2005; AARSLAND *et. al.*, 2003) hipotensão ortostática, distúrbios da bexiga ou disfunção erétil (SCHAPIRA, 2008; PURSIAINEN, 2007; HAAPANIEMI, 2001). Esses sintomas geram depressão (SCHRAG, 2004; QUEIMA, 2002), diminuição na capacidade social e na qualidade de vida dos indivíduos com DP em estágios mais avançados da doença (CHAUDHURI *et. al.*, 2006; HELY *et. al.*, 2005).

3.2 Epidemiologia

Tanto a incidência quanto as taxas de prevalência da DP variam muito entre os diferentes estudos e as populações de estudadas. Nos países industrializados, a DP afeta cerca de 0,3% de toda a população, mais que 1% daqueles com mais de 60 anos ou superior a 4% desses com mais de 80 anos (de LAU & BRETELER, 2006). Portanto, em conjunto com Doença de Alzheimer, a DP é uma das doenças neuro degenerativas mais encontradas na prática clínica.

As taxas de incidência padronizadas relatadas da DP são de 5/26 em um grupo de 100.000 pessoas por ano (de LAU & BRETELER, 2006; VON CAMPENHAUSEN *et. al.*, 2005; TWELVES *et. al.*, 2003). A incidência de DP aumenta com a idade tanto nos homens quanto nas mulheres. O início da PD é raro antes dos 50 anos de idade, e é observado um forte aumento na incidência após os 60 anos de idade. Há relatos de que a taxa de incidência da DP nos homens é duas vezes maior que nas mulheres (de LAU & BRETELER 2006).

Na Finlândia, durante a era pré-levodopa, a incidência anual da DP era de 16,6 por 100.000 (MARTTILA e RINNE, 1976), enquanto que durante o período pós-levodopa, a incidência anual ajustada por idade chegou a um total de 14,9 a cada 100.000 indivíduos (KUOPIO *et. al.*, 1999). Uma revisão sistemática estimou que a prevalência da DP na Europa fosse de aproximadamente 108/257 a cada 100.000 (VON CAMPENHAUSEN *et. al.*, 2005).

Entre as pessoas com mais de 65 anos de idade, a prevalência da DP tem sido estimada em 1800 por 100.000 indivíduos (1,8%). A prevalência aumenta de

600 em 100.000 (0,6%) em indivíduos na faixa etária de 65 a 69 anos para 2600 em 100.000 (2,6%) para a faixa etária de 85-89 anos de idade (de RIJK *et. al.*, 2000).

Estima-se que a quantidade de casos de doença de Parkinson entre pessoas acima de 50 anos de idade nos cinco países mais populosos da Europa Ocidental (Alemanha, França, Reino Unido, Itália e Espanha) e nos dez países mais populosos do mundo (China, Índia, Estados Unidos, Indonésia, Brasil, Paquistão, Bangladesh, Rússia, Nigéria e Japão) gire em torno de 4,5 milhões, com estimativas de que este número dobrará até o ano de 2030 (DORSEY *et. al.*, 2007) (figura 5).

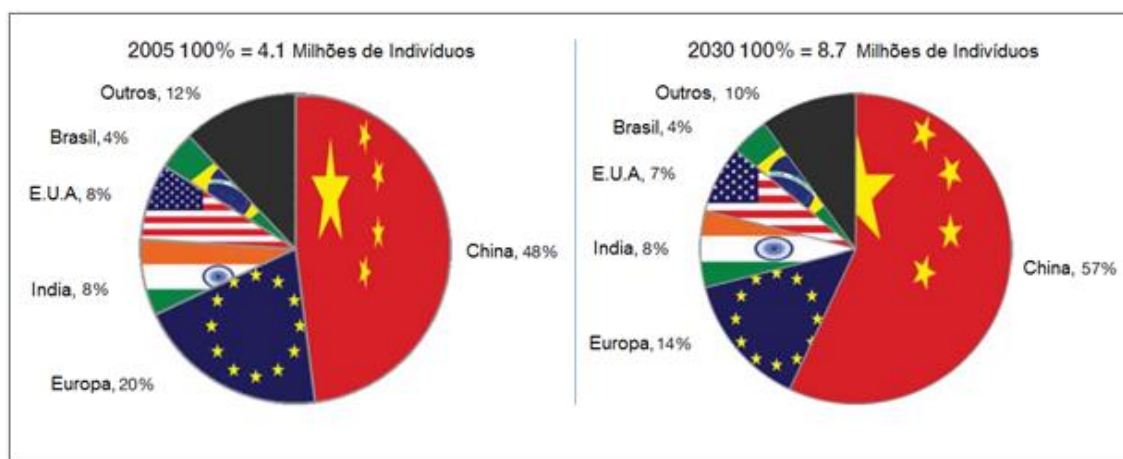


Figura 5 - Projeções de crescimento da Doença de Parkinson em indivíduos acima de 50 anos, entre os anos de 2005 e 2030, entre indivíduos acima de 50 anos nas 10 nações mais populosas do mundo e da Europa ocidental (DORSEY *et. al.*, 2007).

Na literatura Nacional pesquisada, não foram encontrados artigos que apresentassem resultados de estudos epidemiológicos de modo válido da doença de Parkinson. Os dados obtidos foram por meio dos portais de dados epidemiológicos do Governo brasileiro, os quais registram que, no Brasil, não existem estimativas oficiais, mas o IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – divulgou dados do último CENSO 2000 que a expectativa de vida aumentou pelo crescimento de 21 % da população acima de 65 anos, propiciando estimar-se uma população de cerca de 200 mil indivíduos com DP. A prevalência em pessoas com idade entre 60 e 69 anos é de 700/100.000, e entre 70 e 79 anos é de 1500/100.000. No entanto, 10% dos doentes têm menos de 50 anos e 5% têm menos de 40 anos. Além disso, 36 mil novos casos surgem por ano no país (ILKE *et. al.*, 2008).

3.3 Diagnóstico

O diagnóstico da DP é principalmente clínico e atualmente o principal instrumento utilizado na avaliação de acordo com HUGHES *et. al.*, 1992 são os Critérios do Banco de Cérebro de Londres (CBCL). O método proposto na CBCL é dividido em três seções e toma por base a identificação de pelo menos 2 dos sintomas cardinais da doença. Como complemento, exames de Tomografia Computadorizada (TC) e Ressonância Magnética (RM) tem sido utilizados na exclusão de outros tipos de parkinsonismo, imagens de transportadores de dopamina utilizando β -CIT SPECT ou fluorodopa PET também podem ser utilizados para estimar a perda neuronal na substância negra (FIGURA 6) (BROOKS, 1997) e a resposta positiva à reposição de dopamina são meios que reforçam a segurança do diagnóstico da DP (LANG *et. al.*, 1998). A acurácia no diagnóstico da DP idiopática em estudos clínicos e clinico patológicos superam 70% de eficácia (SCHRAG *et. al.*, 2002).

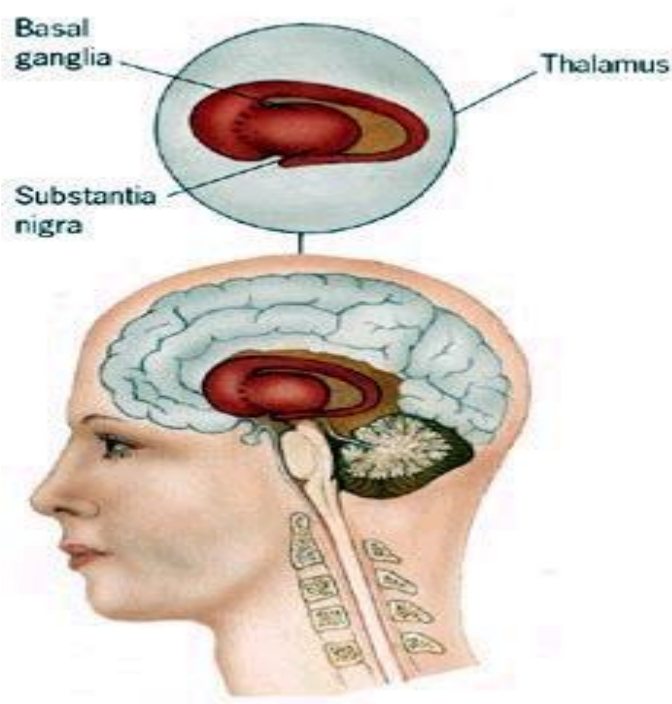


Figura 6 - Substancia negra (planetaebiologia.blogspot.com, 2011)

Apesar das manifestações motoras estarem relacionadas à degeneração da substância negra do mesencéfalo, acredita-se que haja um extenso envolvimento

extra nigral. Braak *et. al.*, (2003), sugeriu que o processo degenerativo começa em regiões do tronco cerebral, progredindo no sentido caudo-rostral e o envolvimento da SN ocorreria no terceiro de um processo de seis estágios que começa nos núcleos dorsais motores dos nervos glosso faríngeos e vago do núcleo olfatório anterior (FIGURA 7).

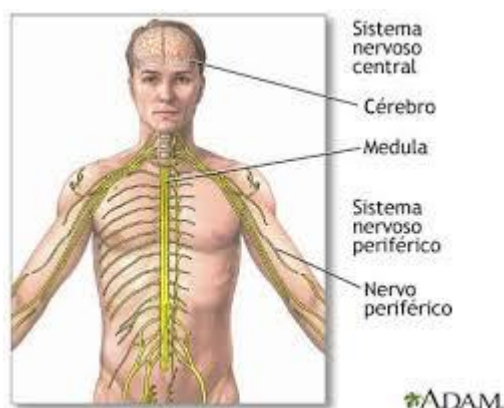


Figura 7 - Condução do estímulo nervoso (Adam.com, 2012)

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

3.4 Etiologia

A DP é considerada um distúrbio multifatorial. Embora a etiologia específica da doença ainda não seja totalmente compreendida, acredita-se que os fatores ambientais e genéticos têm grande influência. Estudos epidemiológicos revelam uma série de fatores que podem aumentar a chance do desenvolvimento da DP (OLANOW & TATTON, 1999). Estes incluem a exposição à água de poços artesianos, pesticidas, herbicidas, produtos químicos industriais, fábricas de celulose de madeira, agricultura e viver em um ambiente rural.

Acredita-se também que toxinas exógenas, incluindo metais vestigiais, cianeto, diluente, solventes orgânicos, monóxido de carbono e dissulfato de carbono,

bem como toxinas endógenas (tetrahidroisoquinolinas e beta-carbolinas), influenciam no surgimento da DP assim como a ingestão de ferro e o consumo de produtos lácteos e leite (CHEN *et. al.*, 2002, POWERS *et. al.*, 2003). No entanto, o consumo de cigarros, de café ou a cafeína e o uso de medicamentos anti-inflamatórios não-esteróides parecem reduzir o risco de desenvolvimento de DP (ALLAM *et. al.*, 2004; CHEN *et. al.*, 2003; ROSS *et. al.*, 2000).

Outros aspectos nutricionais como a redução da ingestão calórica, ácidos graxos poli insaturados e o consumo de vitamina E, por outro lado, geram efeitos protetores contra a DP (de LAU *et. al.*, 2005; de RIJK *et. al.*, 1997; HELLENBRAND *et. al.*, 1996). A maior incidência e as taxas de prevalência da DP em homens levantam à hipótese de que os hormônios sexuais femininos podem ter efeitos neuro protetores (CURRIE *et. al.*, 2004; BENEDETTI *et. al.*, 2001), mas o papel dos estrogênios na DP ainda é contestado.

As provas que acreditam na possível causa ambiental da DP refere-se à toxina 1-metil-4-fenil-1,2,5,6-tetra-hidropiridina (MPTP), que é um subproduto de fabricação ilegal oriundo do análogo da heroína sintética. Os viciados em drogas que tomaram MPTP desenvolveram uma síndrome que se assemelhava, clínica e patologicamente, com a DP (LANGSTON *et. al.*, 1983). Embora a busca por substâncias semelhantes a MPTP, tem sido grande a crença nos fatores de risco ambientais. Tal agente foi identificado em pacientes com DP até o momento. Embora exista essa evidência na influência dos aspectos ambientais na DP, a predisposição genética da doença também é outra hipótese analisada: observações clínicas mostram que pacientes com DP, muitas vezes, têm um parente afetado.

Na Finlândia, o risco relativo da DP entre os parentes de primeiro grau de indivíduos acometidos tem se mostrado de 2,9, e a incidência cumulativa de DP com a idade de 90 anos é 3,3 vezes maior entre os parentes de primeiro grau de pacientes do que nos controles (AUTERE *et. al.*, 2000). Pelo menos dois genes, α -sinucleína e a leucina *kinease repetition2* (LRRK2), são conhecidas por causar DP autossômica dominante, ao passo que os genes como parkin, PINK1 e DJ-1 podem causar formas recessivas autossômicos de parkinsonismo (GASSER, 2007).

3.5 Patogênese

Os principais sintomas motores da DP são resultado da degeneração dopaminérgica. As células no interior da substância negra e do esgotamento da dopamina no striatum subsequente, descrito pela primeira vez em 1960 (EHRINGER e HORNYKIEWICZ, 1960). A degeneração dos neurônios dopaminérgicos, localizados na substância negra, é um processo de evolução lenta com isso a DP pode levar décadas para se desenvolver (FIGURA 8).

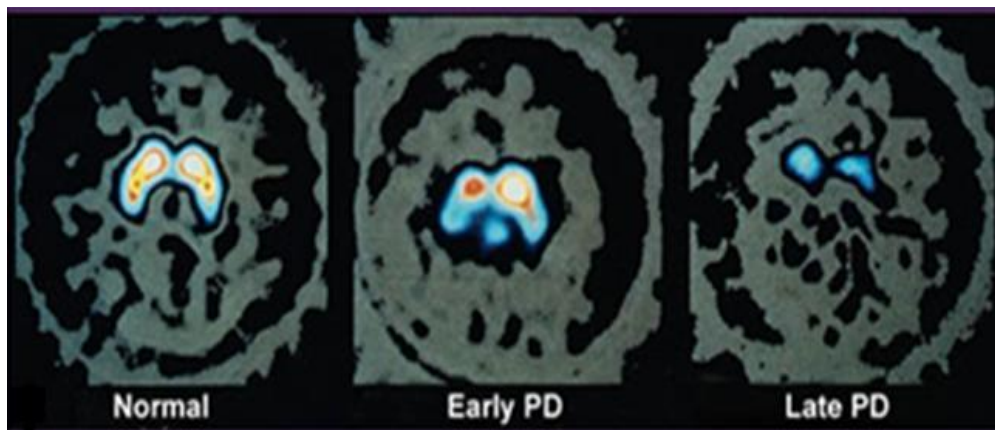


Figura 8 -Diminuição da atividade cerebral dos transportadores de dopamina (WebNode, 2005)

Estima-se que os seres humanos têm de 120 000 a 220 000 neurônios dopaminérgicos na substância negra em cada hemisfério, e quando mais de 50% destas células são perdidas, pacientes começam a desenvolver os sinais e sintomas típicos da DP (HAMANI e LOZANO, 2003).

O principal marcador neuropatológico da doença é a presença de inclusões citoplasmáticas, eosinofílicas denominadas *Corpos de Lewy*, na substância negra do mesencéfalo. Os *corpos de Lewy* têm como maiores componentes a presença de filamentos, que consistem em agregados proteicos entre elas de *alfa-sinucleína* (figura 9).

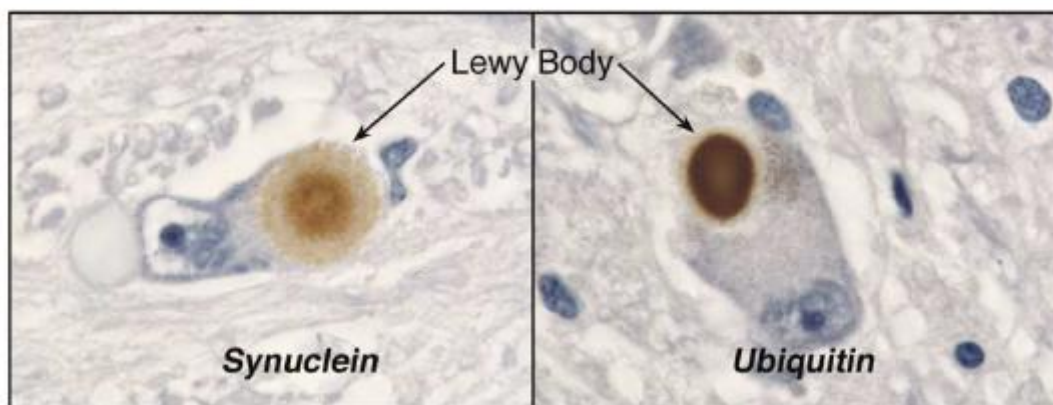


Figura 9 - Corpos de Lewy na parte compacta da substância negra (Dauer, 2003)

Na atualidade acredita-se que as formações dos Corpos de Lewy (CL) ocorrem como resposta citoprotetora responsável por seqüestrar e degradar níveis excessivos de proteínas anormais potencialmente tóxicas dentro das células neuronais. Na verdade formam-se primeiramente os chamados agressomas, inclusões citoplasmáticas formadas ao nível dos centrossomas, que tem uma estreita relação com os CL.

Dessa forma, tem-se definido que os CL não seriam marcadores neuropatológicos da DP, e sim uma resposta citoprotetora dos neurônios dopaminérgicos.

3.6 Fisiopatologia

Os gânglios da base são um grupo de núcleos subcorticais que incluem o estriado, o globo pálido, o núcleo subtalâmico (STN) e substância negra. O corpo estriado é composto por dois núcleos macroscópicos, o núcleo caudado e o putâmen. O globo pálido é subdividido em um segmento externo (GPE) e um segmento interno (GPI). Além disso, a substância negra compreende duas principais subdivisões, o pars compacta (SNC) e pars reticulata (SNR). Outros núcleos, incluindo o tálamo e o núcleo pedúnculo pontino (NPP), também desempenham um papel importante no funcionamento dos gânglios da base (VISSER e BLOEM, 2005; YELNIK, 2008).

A principal informação que flui para o gânglio da base surge a partir do córtex cerebral (FIGURA 10). A informação do estriado é transferida através da via direta

para a GPI SNR e, em seguida, para o tálamo, e a partir daí para o córtex frontal, a área motora suplementar e o córtex pré-frontal. Outro caminho é a via indireto que envolve GPE, em seguida, a STN, o GPI e o SNR.

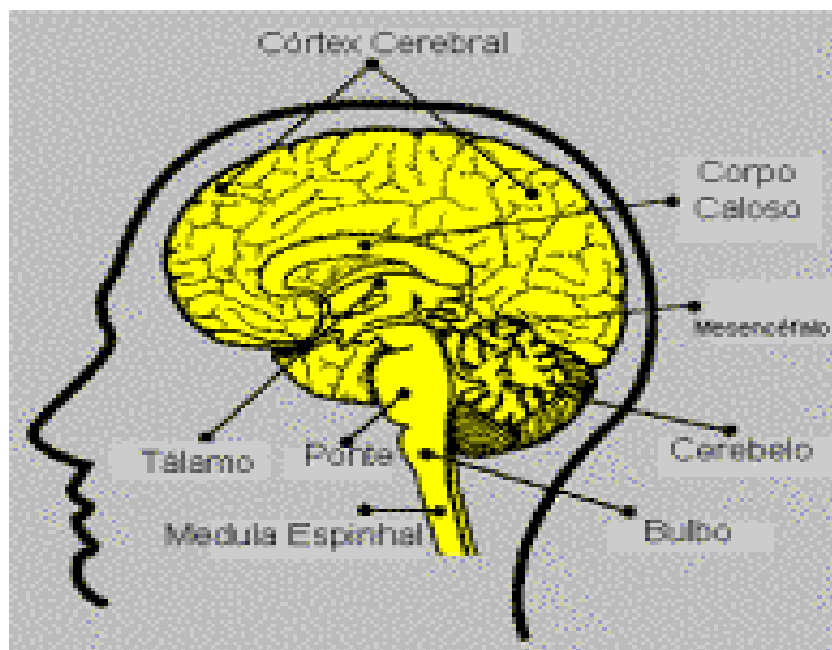


Figura 10 - Córtex cerebral e Tálamo (restorefeelings, 2011)

A saída do GPi e SNR passa em grande medida para os núcleos ventral anterior e ventral lateral do tálamo (VA / VL), que projeta a volta para o córtex cerebral. Os gânglios da base, Lesser, podem alcançar o centro médio intra laminar e tálamo (CM / PF) e no tronco cerebral estruturas como o colículo superior, o NPP, e a formação reticular (GALVAN e WICHMANN, 2008; VISSER e BLOEM, 2005; YELNIK, 2002).

O NPP tem projeções proeminentes para os gânglios da base, principalmente a SNC e a STN (PAHAPILL e LOZANO, 2000). O corpo estriado, e em menor grau o globo pálido e a STN, também recebem input dopaminérgico proeminente da SNC. A via direta carrega receptores de dopamina D1, enquanto que as projeções na via nigroestriatal indireta transportam receptores D2.

A dopamina tem um efeito excitatório sobre os receptores D1 e um efeito inibidor sobre os receptores D2. As vias diretas e indiretas têm o objetivo de promoverem ações opostas: ativação da via direta inibe a atividade GPi / SNr, desinibindo, assim, interações tálamo corticais, enquanto a via indireta faz o oposto. Portanto, as projeções dopaminérgicas nigroestriatais são essenciais para equilibrar

a atividade das vias diretas e indiretas (GALVAN e WICHMANN, 2008; VISSER e BLOEM, 2005; YELNIK, 2002).

Na DP, o equilíbrio entre a descarga na excitação de interneurônios colinérgicos e a entrada dopaminérgica no estriado é perturbada (GANONG, 2005). A deficiência de dopamina gera uma disfunção no estriado, levando à diminuição na atividade decorrente dos neurônios do estriado GABAérgicas para o IPG e SNR e aumento da atividade corrente das projeções GABAérgicas ao GPE.

Sinergicamente essas mudanças promovem um aumento na atividade GPI e SNR, seguido pelo aumento das descargas inibitórias ao tálamo-cortical e aos neurônios do tronco cerebral (GALVAN e WICHMANN, 2008; VISSER e BLOEM, 2005; HAMANI e LOZANO, 2003; YELNIK, 2002; BERGMAN e DEUSCHL, 2002). Com a supressão cortical surgem a bradicinesia, rigidez e tremor. Acredita-se que as projeções descendentes dos gânglios da base para o tronco cerebral, e especialmente para a NPP, desempenham um papel na fisiopatologia da marcha e distúrbios posturais observados na DP (BERGMAN e DEUSCHL, 2002; PAHAPILL e LOZANO, 2000; Pahapill & Lozano 2000; Bergman & Deuschl 2002).

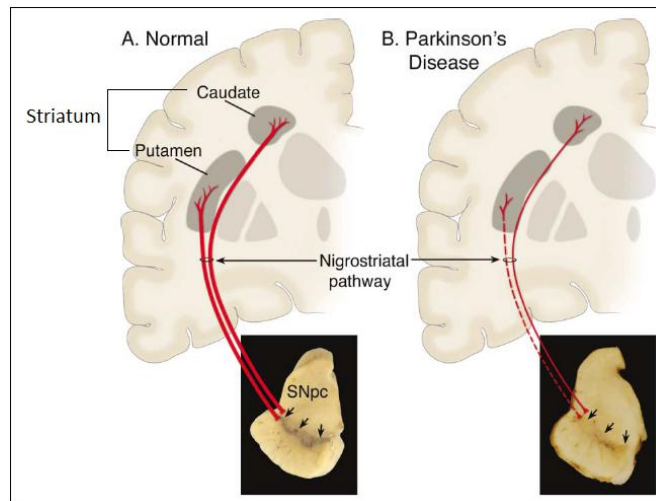


Figura 11 - Fisiopatologia da doença de Parkinson (Dauer, 2003)

3.7 Controle Postural

A postura é vista, geralmente, como um processo estático, entretanto, a gravidade provoca continuamente uma oscilação sutil do alinhamento do corpo, requerendo a atuação do sistema de controle postural para manter-se estável e

ereta (LUNDY-EKMAN, 2008; COHEN, 1993). Este sistema tem como objetivos funcionais a orientação postural e o equilíbrio. A orientação postural envolve o alinhamento ativo do tronco e da cabeça com relação à gravidade, superfícies de suporte, campo visual e referências internas. O equilíbrio, também denominado estabilidade postural, envolve a coordenação de estratégias de movimento para manter o centro de massa corporal sobre a pequena base de apoio fornecida pelos pés durante desestabilizações auto-iniciadas ou provocadas (HORAK, 2006) (FIGURA 12).

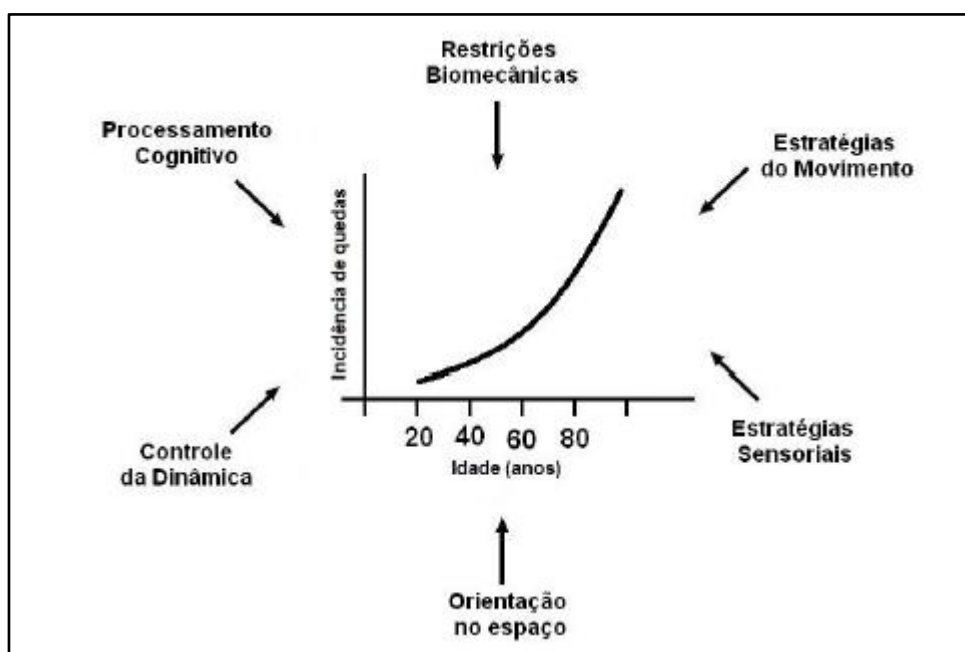


Figura 12 - Mostra importantes recursos para o controle da postura: controle dinâmico, processo cognitivo, movimentos estratégicos, estratégias sensoriais e orientação no espaço. No centro da figura, o gráfico demonstra o avanço da idade e a incidência

O processamento do controle postural ocorre inicialmente pela orientação, na qual informações sobre a posição do corpo e sua trajetória no espaço são fornecidas por meio dos sistemas sensoriais (visual, vestibular e somato sensorial). O SNC recebe e integra essas informações aferentes gerando respostas efetivas e reguladas no tempo para a ação estabilizadora. A execução das respostas programadas pelo SNC é feita pelo sistema efetor, composto pelo sistema músculo-esquelético (CHANDLER e GUCCIONE, 2002). Essas respostas efetivas e reguladoras manterão a estabilidade corporal por meio dos movimentos corretivos e antecipatórios escolhidos conforme o tipo e amplitude das perturbações impostas ao

corpo, a experiência prévia do indivíduo e as demandas determinadas pela tarefa e pelo ambiente (HORAK, 2006).

Cada sistema sensorial oferece ao SNC informações específicas sobre a posição e o movimento do corpo, portanto, cada um deles fornece uma estrutura de referência diferente para o controle postural.

O sistema somato sensorial é composto pelos sistemas cutâneos e músculo-esquelético (LUNDY-EKMAN, 2008) e fornece informações em relação ao movimento do corpo no que se refere à superfície de sustentação e ao movimento dos segmentos corporais entre si através de sensores que estão na pele, músculos, tendões, ligamentos, tecidos conectivos das articulações e órgãos internos (WIECZOREK, 2003).

As informações visuais relatam sobre a posição e o movimento de partes do corpo em relação às outras partes e aos objetos circunjacentes do ambiente físico, ajudando a orientar o corpo no espaço ao referenciar os eixos verticais e horizontais dos objetos ao seu redor (RICCI *et. al.*, 2012). O sistema vestibular provê informações sobre os movimentos cefálicos e a posição da cabeça em relação à gravidade (LUNDY-EKMAN, 2008).

Apesar da grande utilidade dos dados multi sensoriais, o SNC geralmente prioriza as informações do sistema que fornece a orientação mais adequada para o desempenho da tarefa. Contudo, ao perceber que um sistema provê informações imperfeitas, o SNC, por sua capacidade de adaptação, possibilita a utilização de informações alternativas de outro sistema. Essa capacidade que o SNC tem de selecionar, em diferentes condições, os dados sensoriais mais apropriados e organizar os movimentos corporais, baseado nessas aferências, é denominada organização sensorial. Geralmente os sistemas mais acionados são o somato sensorial e o visual, sendo que o vestibular atua principalmente quando é preciso resolver o conflito de informações sensoriais equivocadas (RICCI *et. al.*, 2012). Danos a qualquer um dos sistemas envolvidos no controle postural causará uma instabilidade postural (UMPHRED, 2009). Esse sinal clínico apresenta como principal consequência uma maior disposição a quedas, assim como o comprometimento da funcionalidade das atividades de vida diária devido a uma maior dificuldade em realizar trocas posturais. Uma população que apresenta a instabilidade postural como uma característica comum e incapacitante são os portadores da DP (GRIMBERGEN *et. al.*, 2009; BRONTE-STEWART *et. al.*, 2002).

3.8 Gânglios da base e controle de equilíbrio

O papel específico dos gânglios basais no controle postural é complexa e ainda pouco entendida. O envolvimento com o controle motor tem sido uma característica, predominantemente, considerada. No entanto, seu desempenho de um papel adicional no processamento sensorial, cognitivo e comportamental tem ganhado força. Algumas funções dos gânglios basais que são relevantes para o controle postural são: armazenamento e execução automática de planos automáticos, a flexibilidade motora (comportamento de adaptação às mudanças ambientais), a integração somato sensorial, a regulação do tônus muscular, controle de respostas posturais automáticas e cognitivas, motivação e aspectos emocionais do comportamento (VISSER e BLOEM 2005).

Segundo BAR-GAD *et. al.*, (2000), os gânglios da base tem por função filtrar o *input* cortical e alimentar a produção relevante de volta para o córtex frontal. Outra teoria é que os gânglios basais agem como um controlador do sistema de distribuição de erro desejado (BAEV *et. al.*, 2002).

3.9 Instabilidade Postural na DP

A instabilidade postural já foi apontada como uma das principais queixas pelos indivíduos com DP (BASSETO *et. al.*, 2008; LAMÔNICA *et. al.*, 2003) e, atualmente, é bem estabelecido que a perda do controle postural nesses pacientes está relacionada com as respostas motoras posturais anormais (BRONTE-STEWART, 2002). Entretanto, o mecanismo dessa alteração ainda não está totalmente desvendado, e diverso são os estudos que buscam compreender se o sistema de controle postural desses pacientes está comprometido em nível de sistemas sensoriais, de integração das informações pelo SNC, ou em nível do sistema efetor. LUNDY-EKMAN (2008), considera a instabilidade postural na DP como um déficit decorrente da hipocinesia e rigidez do sistema efetor.

VAUGOYEAU *et. al.*, (2011), sugerem que distúrbios no sistema proprioceptivo estão envolvidos na perda de controle postural nessa doença. BRONTESTEWART *et. al.*, (2002) e MELNICK (2009) acreditam que haja uma

alteração no processamento dos estímulos sensoriais. Para SOARES(2010), alterações no controle postural em pacientes com DP envolvem distúrbios em informações sensoriais, processamento motor sensorial e de coordenação motora.

A instabilidade postural na DP se caracteriza por manifestar-se, geralmente, nas fases mais avançadas da doença quando outras características clínicas já são evidentes (PAIVA, 2011; JANKOVIC, 2007). HELY *et. al.*, (2008) e BOONSTRA *et. al.*, (2008) observaram que as quedas ocorrem apesar do tratamento com doses máximas de levodopa, sugerindo que a perda do controle postural nas fases mais tardias seja dopa-resistente. A posição média do centro de pressão em indivíduos com DP, na posição calma, é deslocada para um local mais posterior em relação ao grupo controle (SCHIEPPATI e NARDONE, 1991), possivelmente representando por um mecanismo adaptativo para compensar a postura curvada relacionada à tendência de inclinar para frente.

A oscilação do corpo parece ser reduzida nos estágios iniciais da doença ao compararmos com estágios mais avançados, possivelmente porque os pacientes ativam uma co-contração e enrijecem os músculos de seu corpo devido ao medo de cair (SCHIEPPATI *et. al.*, 1994; HORAK *et. al.*, 1992). Tem sido proposta que esta pequena quantidade de oscilação postural está relacionada à alta rigidez osteomuscular intrínseca e a fraqueza muscular na DP (DIETZ *et. al.*, 1988). Esta estratégia de endurecimento reduz o potencial elástico e contrátil que, normalmente, constituem a primeira linha de defesa contra perturbações posturais (BLOEM *et. al.*, 2001). Outros estudos sobre a oscilação postural durante a posição tranquila mostraram aumento (ADKIN *et. al.*, 2005; MAURER *et. al.*, 2003; ROCCHI *et. al.*, 2002; VIITASALO *et. al.*, 2002) ou dentro da faixa normal (BRONTE- STEWART *et. al.*, 2002) na oscilação postural na DP em relação aos controles.

No estudo de ROCCHI *et al.*, 2002, o tratamento com levodopa aumentou oscilação postural. Uma grande quantidade de pesquisadores não vê melhora na IP com a manipulação de levodopa alguns até encontraram piora na IP (NARDONE & SCHIEPPATI, 2006; ADKIN *et. al.*, 2005; FRANK *et. al.*, 2000; BLOEM *et. al.*, 1996) Os efeitos colaterais da medicação dopaminérgica como discinesia e confusão motora chegam a piorar os graus de IP nos indivíduos com DP (ROBINSON *et. al.*, 2005; BLOEM, 1992). Algumas anormalidades na velocidade de oscilação e frequência são geradas com a utilização da levodopa (MAURER *et. al.*, 2003; ROCCHI *et. al.*, 2002), quedas e comprometimento do equilíbrio na DP são, em

grande parte, indiferente a levodopa (BLOEM *et. al.*, 1996; KOLLER *et. al.*, 1986). Tratamento dopaminérgico parece piorar a esquerda / direita e / ou traduções (MAURER *et. al.*, 2003; BLOEM *et. al.*, 1996). Apesar da melhora na palidotomia unilateral, o que auxilia na estabilidade postural na DP, parece que os benefícios em longo prazo são raros (BRONTE-STEWART *et. al.*, 2002).

A assimetria, significativa, entre lado esquerda e direito (ROCCHI *et. al.*, 2002) e o aumento na oscilação medio-lateral também têm sido relatados (VIITASALO *et. al.*, 2002; MITCHELL *et. al.*, 1995). A oscilação postural tem sido demonstrada de forma mais acentuada em doentes com grave ou com longo tempo de diagnóstico da DP (VIITASALO *et al.*, 2002). HORAK *et al.*,(1992), relataram redução da oscilação postural na falta de visão, enquanto que outros autores relataram oscilação normal neste condição (BRONSTEIN *et al.*, 1990, BRONTE-STEWART *et al.*, 2002, SMILEY-OYEN *et al.*, 2002, Maurer *et al.*, 2003).

3.10 Posturografia

O registro da contínua oscilação do corpo é chamado posturografia cuja medida é adquirida por uso de uma plataforma de força que obtêm os parâmetros do centro de pressão (CP) (TEREKHOV, 1976).

Durante a manutenção da uma posição corporal, as forças que atuam nos segmentos do corpo são instáveis. A mensuração dessas forças pode ser obtida por meio de testes biomecânicos que são usados para o estudo do controle da postura. Há uma sequência de variações das forças que, mesmo em uma posição estática (quase estática), como a manutenção da posição ereta bípede, o corpo nunca está totalmente imóvel. Essas oscilações são em consequência da dificuldade em manter os segmentos corporais alinhados entre si e limitados sobre uma base geométrica de suporte (os pés), utilizando o sistema musculoesquelético que produz forças que variam a cada instante (BARELA, 1999).

Para a aquisição desses dados é usada uma técnica denominada posturografia, que é a medida e o registro da contínua oscilação do corpo humano (DUARTE, 2000). A posturografia descreve as posições do CP em função do seu deslocamento na superfície, apresentando os resultados encontrados a partir dos pontos no plano médio-lateral (ML) e ântero-posterior (AP), ou seja, fornece

informação de forma quantitativa do Centro de Pressão em relação a um dado referencial. A posturografia traduz a série temporal do CP em cada uma das direções.

O Centro de Pressão é o ponto de aplicação da resultante das forças verticais atuando na superfície de suporte e representa um resultado coletivo do sistema de controle postural e da força da gravidade. Para regular a posição centro de massa (CM) que é análogo ao Centro de Gravidade, durante a postura em pé, o sistema de controle postural varia a posição do Centro de Pressão para verificar a posição do Centro de Gravidade (WIECZOREK, DUARTE E ZATSIORSKI, 2001). O Centro de Pressão é uma medida de deslocamento que é analisada pela posição do Centro de Gravidade. Esta grandeza é classicamente associada aos estudos do controle postural por causa de sua relação com o Centro de Gravidade (MOCHIZUKI E AMADIO, 2003). A oscilação é a grandeza que realmente indica o balanço do corpo, e o Centro de Pressão é resultado da resposta neuromuscular ao balanço da gravidade; o Centro de Pressão indica a posição do vetor resultante da força de reação com o solo (FRS). Este vetor é oposto e igual à média ponderada da localização de todas as forças que agem na plataforma, como a força peso e as forças musculares e articulares transmitidas ao apoio. O deslocamento anterior do CG, a velocidade e aceleração positivas favorecem o balanço posterior do corpo.

Para evitar a queda, o componente ântero-posterior da força de reação do solo (CAPFRS) desloca no sentido posterior (MOCHIZUKI E AMADIO, 2003). No mesmo momento, existe um deslocamento anterior do CP, passando pela posição e que as forças horizontais aplicadas no corpo são iguais à zero. É o momento no qual a posição do CP e do CG são iguais até que o balanço anterior se interrompa (MOCHIZUKI E AMADIO, 2003; CARON, FAURE E BRENIERE, 1997), contudo, CAPFRS causa, além do fim do balanço anterior, o início do balanço posterior. Este balanço posterior, para ser contrabalançado, implica no deslocamento posterior do CP e no aumento de CAPFRS, analogamente ao balanço anterior. Esta situação é contínua, alternando-se balanços posteriores e anteriores do Centro de Pressão e Centro de Gravidade (MOCHIZUKI E AMADIO, 2003; WIECZOREK, DUARTE E ZATSIORSKI, 2001).

Segundo DUARTE (2000) a posturografia é a forma de quantificar e avaliar as variações produzidas pelo corpo em sua tentativa de manter uma postura quase

estática. Estas medidas são realizadas por dinamômetro que registram as oscilações de força que reagem com o solo CP.

Normalmente, os testes são aplicados sobre diferentes protocolos para a base de suporte (pés juntos, afastados, apoio unipodal etc.), superfície (dura ou macia) e manipulação da visão (olhos abertos ou fechados). Devido às diversas combinações dessas variáveis não existe uma avaliação padronizada (DUARTE E FREITAS, 2010). O tempo de aquisição também varia muito com o objetivo da pesquisa. De acordo com algumas pesquisas, o sujeito permanece sobre a plataforma de 20 a 60 segundos, havendo também estudos que utilizam longos períodos de aquisição de sinal, em que se considera a fadiga do examinado, como os exames realizados em remadores profissionais (DAVID E MOTA, 2009; VIEIRA E OLIVEIRA, 2006; BARELA *et. al.*, 2003; CELSO *et. al.*, 2001).

As plataformas de força são instrumentos dinamométricos para a posturografia, em geral, consiste numa placa sobre sensores de força do tipo célula de carga, distribuídos simetricamente para medir os três componentes da força: F_x , F_y e F_z que atuam nos eixos x , y e z , que são, respectivamente, AP, ML e vertical, e os três componentes de torque (momento de força), M_x , M_y e M_z , agindo sobre a plataforma conforme (figura 13) (TEREKHOV, 1976; DUARTE 2000; DUARTE, 2010; BARELA; DUARTE, 2011). A informação do CP refere-se a uma medida de posição definida por duas coordenadas na superfície da plataforma, a partir dos sinais mensurados pela plataforma de força, a posição do CP nas direções AP e ML. De acordo com DUARTE (2000), CP é o ponto de aplicação da resultante das forças verticais que agem sobre a superfície do polígono da base de suporte. A plataforma verifica as oscilações realizadas pelo corpo por meio da base de suporte dos pés; com esses valores pode-se determinar de que forma varia o CP, verificando a sua frequência e amplitude. As plataformas de forças comerciais são instrumentos caros, fato que pode inviabilizar projetos de pesquisa. Porém, se o uso da plataforma é apenas para posturografia, uma plataforma de baixo custo pode ser construída e calibrada com precisão suficiente para o uso a que se propõe (DUARTE 2000; DUARTE, 2010; BARELA; DUARTE, 2011).

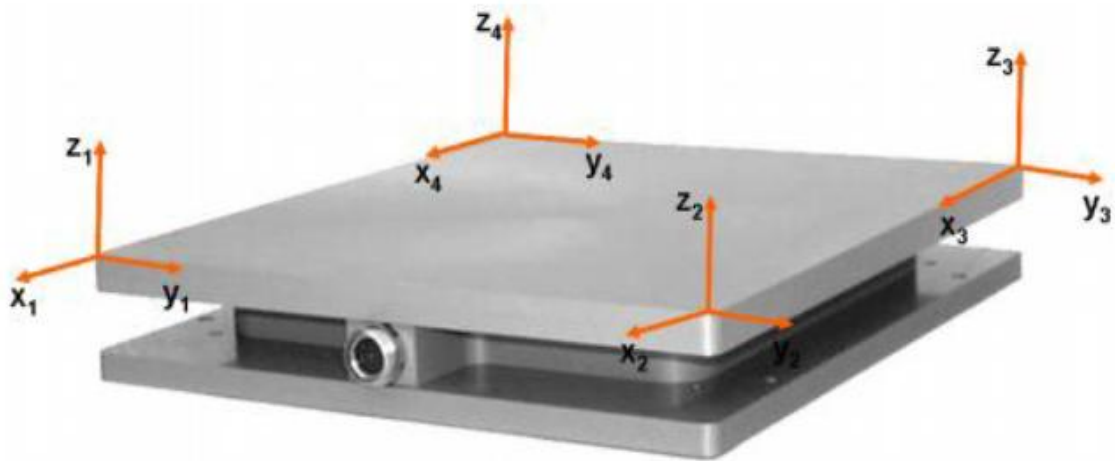


Figura 13 - plataforma de força e eixos onde atuam os componentes de momento de força obtidos por meio dos sensores em cada um dos vértices do equipamento (BARELA E DUARTE, 2011).

3.11 O Tratamento da DP

3.11.1 Terapia Sintomática Atual

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

Até o presente momento, a DP é considerada incurável. O tratamento atual da DP não é capaz de alterar a progressão da degeneração neuronal e até agora nenhuma intervenção farmacológica ofereceu efeitos neuro protetores à doença.

3.11.2 Abordagem Farmacológica

A levodopa foi introduzida nos anos 1960, e revolucionou o tratamento da DP ao prover benefícios aos sintomas motores, à todos os pacientes (COTZIAS, 1969; BIRKMAYER E HORNYKIEWICZ, 1961). A levodopa age como precursora da dopamina, e é usualmente administrada junto com inibidores periféricos

dopadecarboxilase e afim de evitar náusea e vômito (SINGH *et. al.*, 2007; HORSTINK *et. al.*, 2006). Apesar da levodopa ser efetiva no tratamento dos sintomas motores da DP, aparentemente não afeta os sintomas não motores de modo suficiente (HORSTINK *et. al.*, 2006). O tratamento de longo prazo da levodopa é associado a numerosos efeitos motores adversos que limitam seu uso. Aparentemente estas complicações motoras são parcialmente causadas pela reduzida meia vida do medicamento (OLANOW *et. al.*, 2004). Outro questionamento sobre a levodopa é se ela é neurotóxica ou não. O metabolismo da levodopa pode induzir a produção de formas reativas de radicais de oxigênio, porém até agora, em estudos de laboratório e in vivo, estas sugestões ainda não foram confirmadas (OLANOW *et. al.*, 2004).

Bromocriptina, Lissurida, Pergolida e Paramipexol, são agentes agonistas de receptores de dopamina (D-2), sendo dopaminomiméticos. Podem ser usados sozinhos ou em associação com precursor de dopamina, levodopa. Acredita-se que os principais efeitos sintomáticos antiparkinsonianos são mediados por agonista dos receptores D2e estão relacionados aos efeitos colaterais mais comuns tais como:náuseas e vômitos,hipotensão ortostática, psicoses, alucinações e sonolência(SINGH *et. al.*, 2007; HORSTINK *et. al.*, 2006).

Agonistas de receptores de dopamina (ARD) parecem ser eficazes como monoterapiano tratamento da DPe pode ser usada para retardar a necessidade de levodopa. No entanto, depois de alguns anos de terapia com ARDs, a maioria dos pacientes necessitam de substituição por levodopa ou como tratamento coadjuvante afim de controlar os sintomas da DP (SINGH *et. al.*, 2007; HORSTINK *et. al.*, 2006). O uso de ARD tem sido limitado devido o possível risco de fibrose pleuro/retroperitoneale de reações fibróticas nas válvular cardíacas (ANTONINI e POEWE,2007; DHAWAN *et.al.*, 2005; VAN CAMP *et.al.*, 2004).

A selegilinaeras agilina inibem a ação de monoamina-oxidase B (MAO-B) e previnem a degradação da dopamina, resultando em maior biodisponibilidade de dopamina (HORSTINK *et. al.*, 2006). Um pequeno efeito sintomático da mono terapia selegilina foi demonstrado emumameta-análise, mas o principal uso dos inibidores da MAO-B é como terapia coadjuvante à levodopa (IVES *et.al.*, 2004). No entanto, a administração concomitante com levodopa pode aumentar os efeitos colaterais e assim, a dose de levodopa pode em muitos casos ser diminuída pela adição de um inibidor de MAO-B para o tratamento. Acreditava-se que o uso de

selergilina em combinação com levodopa aumentava a mortalidade da doença (BEN-SHLOMO *et. al.*, 1998), entretanto esse fato não foi confirmado (OLANOW *et. al.*, 1998).

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

A mantadina, um agente antiviral, que se acredita ser eficaz na DP, atuando na redução das discinesias induzidas por levodopa, mas tem duração relativamente curta (HORSTINK *et. al.*, 2006). Os efeitos no sistema nervoso central (SNC) incluem inquietação, confusão, depressão e alucinações. A mantadina é mal tolerada por pacientes com DP e em idosos (SINGH *et. al.*, 2007).

3.11.3 Complicações relacionadas ao tratamento

A principal limitação do uso de levodopa por um longo período é o desenvolvimento de complicações relacionadas ao tratamento tais como flutuações motoras e discinesias (movimentos involuntários). Com o avanço da DP, o tempo dos efeitos da levodopa sobre os sintomas motores tornam-se reduzidos e os sintomas reaparecem causando flutuações motoras conhecidas por wearing-off.

No início, o efeito wearing-off pode ser sutil e assumir a forma de sintomas sensoriais leves em um membro, ou de um vago sentimento de mal-estar ou humor deprimido (BHIDAYASIRI e TRUONG, 2008). As flutuações tornam-se cada vez mais imprevisíveis com a progressão da doença e da duração do tratamento com levodopa, e pode levar à desativação rápida, entrando em período off da medicação. Além disso, pode ocorrer discinesias relacionadas com os níveis da dose de levodopa e/ou PDA. Eles são tipicamente coreiforme, mas pode envolver adistonia ou mioclonia bem. Os pacientes também podem experimentar uma perda de benefício de uma dose geralmente eficaz (falha doses) (WEINTRAUB *et.al.*, 2008; HORSTINK *et.al.*, 2006; OLANOW *et.al.*, 2004)

Pacientes também podem experimentar perda dos benefícios em doses usualmente efetivas (WEINTRAUB *et. al.*, 2008; HORSTINK *et. al.*, 2006; OLANOW *et. al.*, 2004). Complicações motoras relacionadas ao tratamento medicamentoso ocorrem em mais de 70% dos pacientes em menos de 10 anos (RAJPUT *et. al.*, 2002). Em estudo de meta-análise AHLKOG E MENTER (2001) verificaram que acima de 40% das flutuações e discinesias ocorrem após 4 – 6 anos de terapia com levodopa (AHLKOG E MENTER, 2001).

Considerando as limitações do tratamento medicamentoso e alguns efeitos colaterais negativos, alguns autores têm recomendando o uso de tratamentos alternativos para reduzir a progressão da doença e aumentar o controle dos movimentos (ROBICHAUD *et. al.*, 2004). Nesse sentido, exercício físico tem sido recomendado principalmente por seus benefícios à realização das AVDs (CRIZZLE *et. al.*, 2006).

3.12 O treinamento de força na DP

Intervenções com atividade física são programas estruturados que visam melhorar um ou mais aspectos do condicionamento físico (MORRIS *et. al.*, 2004). Os modelos atuais de reabilitação, muitas vezes, utilizam estratégias compensatórias como a base da conduta terapêutica. No entanto, existe um crescente corpo de evidências que demonstramos benefícios do exercício em termos de neuroplasticidade e da capacidade do cérebro para o auto reparo (SMITH *et. al.*, 2003).

Estudos com modelos animais tem demonstrado que o exercício físico tem efeitos protetivos contra o início dos sintomas na DP (FAHERTY *et. al.*, 2005). Aparentemente isto ocorre devido à libertação de fatores neurotróficos e maior oxigenação cerebral, que em conjunto promovem novo crescimento celular e sobrevivência celular (DISHMAN *et. al.*, 2006; FOX *et. al.*, 2006). Na DP, verificou-se que o exercício estimula a síntese de dopamina no restante as células dopaminérgicas, reduzindo assim os sintomas da doença (SUTOO *et. al.*, 2003). FOX *et. al.*, (2006) sugerem que há cinco princípios fundamentais do exercício que aumentam a neuroplasticidade em relação a DP, sendo estes: (a) intensa atividade maximiza a plasticidade sináptica, (b) atividades complexas promover uma maior adaptação estrutural, (c) atividades que são gratificantes aumentar os níveis de

dopamina e, portanto, promover o aprendizado/reaprendizado, (d) os neurônios dopaminérgicos são altamente responsivos ao exercício e inatividade ("use-o ou perca-o"), (e) onde o exercício é introduzido em um estágio inicial da doença, a progressão pode ser retardado.

Em recente estudo, DAVID *et al.*, 2012, sugeriu que o TR pode alterar a ativação e conectividade nigro-striatal-tálamo-cortical afetando assim a bradicinesia, sintoma relacionado a incapacidade de gerar força e desempenho funcional. Entretanto, segundo o autor, as evidências existentes dizem respeito a adultos e idosos saudáveis, sendo necessária a investigação dos padrões de alteração na condução neural em indivíduos com DP. Todavia, em recente estudo utilizando instrumentos de avaliação clínica da DP, DIBBLE *et al.*, (2006a) verificaram que o TR de alta intensidade foi eficaz em reduzir a bradicinesia e aumentar a força muscular e desempenho funcional em programa de 12 semanas, evidenciando assim os possíveis efeitos do TR sobre a condução neural de indivíduos com DP.

Com a redução da bradicinesia acredita-se que ocorra o aumento da ativação de unidades motoras repercutindo no aumento da velocidade de movimentos, aumento da ativação muscular e conseqüente aumento na capacidade de gerar força e potência.

Entretanto, abordagens tradicionais com atividade física, não costumam enfatizar o fortalecimento muscular (GLENDINNING E ENOKA, 1994). Em vez disso, as terapias objetivam o aumento do controle motora fim de evitar movimentos indesejados em função da Doença. Um exemplo típico de programa de tratamento com atividades físicas para pacientes com DP começa com relaxamento muscular, alongamento passivo, e treinamento postural (SCHENKMAN *et al.*, 1998).O tratamento então progride para exercícios capazes de aumentar a amplitude de movimento, alinhamento postural, equilíbrio e marcha. Nesse sentido, acredita-se que fraqueza muscular não tem sido devidamente considerada como um problema na DP, embora seja uma seqüela reconhecida da DP (ALLEN *et al.*, 2009; GLENDINNING e ENOKA, 1994; PEDERSEN *et al.*, 1993; YANAGAWA *et al.*, 1990). Recentemente, alguns autores vêm sugerindo a importância da força muscular na DP e apontando a bradicinesia como um fator chave no aumento da força, potência e no desempenho funcional (DAVID *et al.*, 2012; CANO-DE-LA-CUERDA *et al.*, 2010; FALVO *et al.*, 2008), entretanto, apenas 1 estudo (VIEIRA *et*

al., 2013) propôs a avaliação da bradicinesia após um programa de TR na DP (DAVID *et. al.*, 2012; DIMBLE *et. al.*, 2006)

O TR vem sendo recomendado no tratamento adjunto da DP, há mais de dez anos (FALVO *et. al.*, 2008), entretanto há questões não esclarecidas que talvez impeçam a indicação médica deste tipo de abordagem. Primeiramente, o uso de protocolos de treinamento pouco claro não permite a adequada interpretação dos resultados, o que tem levado pesquisadores a hesitarem em recomendar o uso do TR no tratamento da DP (DEANE, 2001; DEANE 2001). Adicionalmente, a carência de estudos investigando os efeitos clínicos do TR na DP, através de instrumentos padrão ouro como o UPDRS dificulta a interpretação dos resultados e a adequada prescrição médica (DAVID *et. al.*, 2012).

Em recente estudo, FALVO *et. al.*, (2008) ressaltou que programas de TR tem sido eficazes em prover benefícios ao desempenho funcional e força. TOOLE *et. al.*, (2000), em estudo utilizando exercício resistido como meio de prover força, observou que em intensidades de 60% de 1 repetição máxima (RM), foi possível prover ganhos de cerca de 7% na força muscular, com benefícios ao equilíbrio dos indivíduos. Já HIRSCH *et. al.*, (2003) em sua intervenção com treinamento resistido utilizando cargas de 80% de 1 RM, observou ganhos de 52% na força muscular do grupo treinado, com ganhos superiores em equilíbrio. Entretanto recomenda-se que se leve em consideração a experiência anterior do grupo com a prática de treinamento de força. Nesse sentido, talvez seja necessário um período de familiarização com cargas mais suaves (GALLO, *et. al.*, 2011; ACMS, 2010, 2009), objetivando a aprendizagem dos exercícios a fim de prevenir a incidência de acidentes e lesões, incrementar a capacidade coordenativa e força muscular (WEINECK, 2003). As recomendações sobre o TF para indivíduos com DP sugerem TF de moderada a alta intensidade, em frequência semanal de 2 a 3 vezes semanais, e uso de exercícios multi-articulares. Contudo, os mecanismos que levam ao aumento do desempenho funcional e força, ainda estão pouco claros.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Delineamento da Pesquisa

A presente pesquisa apresentou um delineamento quase experimental, com duração prevista de nove (9) semanas e coleta de dados pré e pós-treinamento.

4.2 Amostra e Recrutamento

Foram recrutados indivíduos diagnosticados com DP, do Distrito Federal (DF) e região do entorno, através da técnica de amostragem intencional. O processo de recrutamento foi realizado via rádio, televisão, palestras abertas a comunidade (figura 14) bem como pedido de encaminhamento de pacientes feito à neurologistas de dois grandes hospitais do DF, o Hospital de Base do Distrito Federal e o Hospital Universitário de Brasília (HUB). Utilizou-se os Critérios do Banco de Cérebro de Londres (CBCL) (HUGHES et al, 1992), afim de determinar o diagnósticos da DP.



Figura 14-palestra para recrutamento de amostra

De acordo com o fluxograma (figura 15), 30 indivíduos foram avaliados por elegibilidade e submetidos aos critérios de inclusão e exclusão. Do grupo inicial 8 indivíduos não preencheram os critérios de inclusão, 1 recusou-se a participar e outros 4 não retornaram por motivos pessoais. Sendo assim, 17 indivíduos

atenderam aos critérios estabelecidos para inclusão no estudo e foram submetidos as avaliações de base.

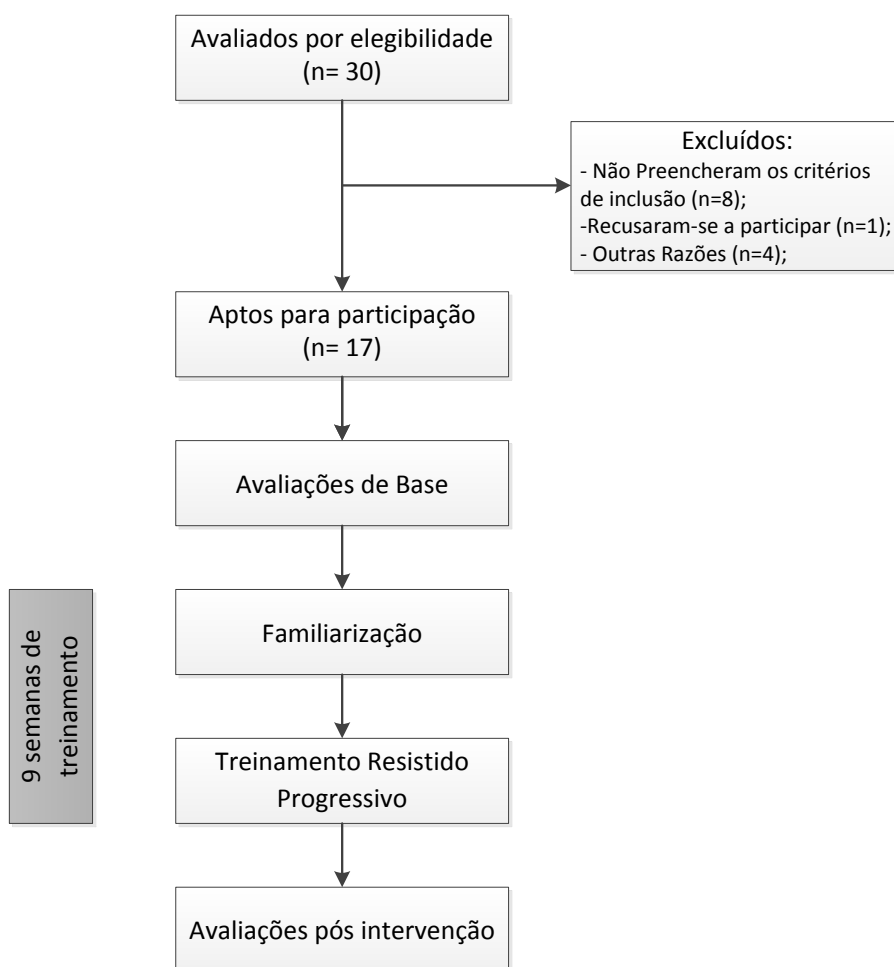


Figura 15 - Fluxograma de progressão do participante ao longo da intervenção

4.3 Critérios de Inclusão e Exclusão

4.3.1 Critérios de Inclusão:

- Diagnóstico clínico da DP de acordo com os CBCL;
- Voluntários do gênero masculino e feminino do DF;
- Estar clinicamente estáveis, e sem comprometimento cognitivo avaliado pelo Mini Exame do Estado Mental (MEEM). Os pontos de corte do MEEM

para inclusão foram > 24 pontos para indivíduos alfabetizados e > que 19, para indivíduos não alfabetizados.

- Indivíduos de ambos os sexos, entre 50 e 80 anos de idade, que não tenham significativos problemas de saúde e/ou incapacidades que os impeçam de participar das baterias de testes e programa de treinamento, ou que possam ter seus problemas agravados devido a participação no programa;
- Apresentar classificação entre os estágios 1 e 3 na escala de H&Y, obtida pelo médico neurologista;
- Que tenham capacidade de deambular e manter-se em pé de forma independente e segura.
- Disponibilidade para participação das atividades propostas pelo pesquisador.

4.3.2 Critérios de Exclusão

- Condições osteomioarticulares, neurológica e cardiovasculares, entre outras condições que apresentassem contra-indicação médica para a prática de TF.
- Indivíduos com obesidade extrema (>40);
- Hipertensão sem controle (>150/90 mmHg);
- Ter sofrido infarto do miocárdio nos últimos 12 meses;
- Ser portador de marcapasso cardíaco;
- Ter sido submetido a artroplastia total ou parcial;
- Ser portador de osteossíntese de qualquer natureza;
- Ter sido submetido a intervenção cirúrgica nos últimos 12 meses;
- Ter sofrido fratura ou lesão muscular nos últimos 12 meses;
- Apresentar amputação de membros superiores ou inferiores;
- Ter realizado treinamento resistido nos últimos 12 meses;

4.4 Aspectos Éticos

Cada participante recebeu previamente um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), para ser assinado por ele ou pelo seu responsável legal, conforme as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres

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

4.5 Variáveis Analisadas

4.5.1 Variável Independente

-Treinamento de Força

4.5.2 Variáveis dependentes

- Instabilidade Postural
 - Deslocamento do Centro de Pressão no eixo X;
 - Deslocamento do Centro de Pressão no eixo Y;
 - Área Total de deslocamento do Centro de Pressão.

4.5.3 Variáveis Intervenientes

- Idade;
- Sexo;
- Tempo de Diagnóstico;
- Nível de acometimento;

4.5.4 Variáveis de Caracterização

- Nível de Atividade Física;

- International Physical Activity Questionnaire (IPAQ);
- Índice de massa corporal (IMC);
- Nível de escolaridade;
- Trabalho remunerado;

4.6 Procedimentos Metodológicos

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

4.7 Instrumentos e Testes para Coletas de Dados

4.7.1 Anamnese do Paciente

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

- a) **Identificação do paciente:** Nome, sexo, telefones, endereço, data de nascimento, naturalidade, gênero, escolaridade, estado civil, profissão que exercia antes de se aposentar, naturalidade, número de filhos, endereço completo, tempo de diagnóstico de DP e se praticava algum tipo de atividade física.

b) **Condições Clínicas Gerais do paciente:** Nesse item foi investigado se o voluntário tinha condições clínicas para participar do programa. Nesse sentido verificou-se se o voluntário apresentava as seguintes condições: Hipertensão sem controle; Submissão a artroplastia total ou parcial; Portador de osteossíntese de qualquer natureza; submissão à intervenção cirúrgica nos últimos 12 meses; Fratura ou lesão muscular nos últimos 12 meses; Amputação de membros superiores ou inferiores; Realização de treinamento resistido nos últimos 12 meses; Praticante de atividade física em nível competitivo; Histórico de AVC de repetição, trauma craniano grave ou encefalite. Requisitou-se também o laudo médico confirmando o diagnóstico da DP, bem como o atestado para a prática de exercícios físicos. Cabe salientar que o paciente poderia apresentar limitações visuais e auditivas, desde que corrigidas por óculos e aparelhos auditivos.

Foram requisitados, também, a lista dos medicamentos em uso do paciente - nome e dose diária.

4.8 Antropometria e composição corporal

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

Para a medida da massa corporal, o sujeito esteve descalço e em pé, com os pés unidos e voltados para frente, ombros relaxados e membros superiores ao longo do corpo, estando o plano de Frankfurt (linha imaginária que passa pelo ponto mais baixo do bordo inferior da órbita direita e pelo ponto mais alto do bordo superior do meato acústico externo direito em nível do trago) rigorosamente posicionado. Para registro da estatura, foi solicitado ao sujeito a realização de uma inspiração máxima, seguida de apnéia, para então efetuar-se a leitura (MONTEIRO, 1998).

Em seguida o índice de massa corporal foi obtida pela divisão da massa corporal, pela estatura elevada ao quadrado (figura 16):

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

Figura 16 -Cálculo do IMC (WHO, 2004)

Apartir do resultado classificou-se o grupo de voluntários de acordo com o nível de massa corporal, segundo a classificação da OMS (figura 17):

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

Figura 17 - Classificação internacional do baixo peso, sobrepeso e obesidade adulta, de acordo com o IMC (WHO, 2004)

4.9 Avaliação da Função Cognitiva

4.9.1 Mini-Exame do Estado Mental (MEEM)

Este instrumento é composto por setes categoriais: orientação para tempo, orientação para local, registro de três palavras, atenção e cálculo, recordação das três palavras, linguagem e praxia visuo-construtiva (FOLSTEIN *et. al.*, 1975)(ANEXO

B). O escore do MEEM varia de 0 a 30 pontos, sendo que valores mais baixos apontam para possível déficit cognitivo. Nesse sentido foi estabelecido como critério para inclusão no estudo, o escore > 24 pontos. Como o teste sofre influência do nível de escolaridade, os escores para inclusão, foram ajustados para > 19 pontos, para indivíduos analfabetos (BRUCKI et al., 2003). Os testes que envolveram questionários, foram aplicados pelos mesmos avaliadores (figura 18).



Figura 18 - Aplicação de questionários

4.10 AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA

4.10.1 *International Physical Activity Questionnaire - IPAQ*

O nível de atividade física foi avaliado por meio do IPAQ Versão Completa (ANEXO D). O IPAQ foi desenvolvido como um instrumento para avaliar de forma padronizada a atividade física em diversos países do mundo (CRAIG, 2003; RABACOW, 2006) e validada para a população brasileira (MATSUDO, 2001; HALLAL, 2007).

4.10.2 *Avaliação da Instabilidade Postural*

Para aquisição dos dados referentes a Instabilidade Postural, foi utilizado uma plataforma de força *AccuSway Plus AMT (Advanced Mechanical Technologic, Inc)*.

Foi utilizado um computador da marca HP® ZP ano 2000. A plataforma foi posicionada horizontalmente, utilizando-se um nivelador de superfície. (figura 22).



Figura 19 - computador e plataforma de força

Os dados foram visualizados pelo espectro de frequência, para verificar a qualidade do sinal. A IP foi mensurada em três repetições devido à variabilidade das medidas (CORRIVEAU *et al.*, 2000; LAFOND., 2004). Cada repetição teve a duração de 30 segundos (KANEDA *et al.*, 2008). Como forma de dificultar o teste de forma gradativa (do mais fácil para o mais difícil) foram feitas primeiro três com os olhos abertos olhando para um ponto fixo no horizonte na altura dos olhos, depois mais três repetições com os olhos fechados (NAGY *et al.*, 2007). Os braços sempre estavam estendidos ao longo do corpo em uma posição natural. Esse protocolo foi executado, primeiramente, com as pernas paralelas (NAGY *et al.*, 2007) e depois com as pernas afastadas em uma posição confortável (SWANENBURG *et al.*, 2007). A posição inicial foi marcada com fita adesiva para que fosse a mesma durante todas as aquisições.

As variáveis que foram analisadas para a caracterização da IP: Deslocamento no eixo X, deslocamento no eixo Y, Velocidade de deslocamento no eixo X, Velocidade de deslocamento no eixo Y, Comprimento do deslocamento e a Área total deslocada.

A frequência de amostragem utilizada foi de 100Hz. Para retirar possíveis ruídos do sinal, foi utilizado um filtro passa-baixas *Butterwoth* de 4º ordem e frequência de corte de 10 Hz.

4.11 Intervenção

Após serem avaliados e submetidos aos critérios de inclusão e exclusão, o grupo de voluntários foi submetido ao programa de treinamento resistido com as seguintes máquinas: remada sentado, supino sentado, cadeira flexora, cadeira extensora e leg press da marca Rotech (Figuras 18, 19, 20, 21, respectivamente). Nas primeiras três semanas, o grupo passou por um período de familiarização ao programa de treinamento e nas seis semanas seguintes realizou um programa de TF de característica progressiva. Cada aparelho foi compartilhado por uma dupla de alunos e, quando eram cumpridas as duas séries de cada aluno em seu respectivo aparelho, cada dupla seguia para o aparelho seguinte. Três turmas compuseram o experimento sendo no máximo 10 alunos por turma.



Figura 20 -Aparelho remada sentada



Figura 21 -Aparelho supino

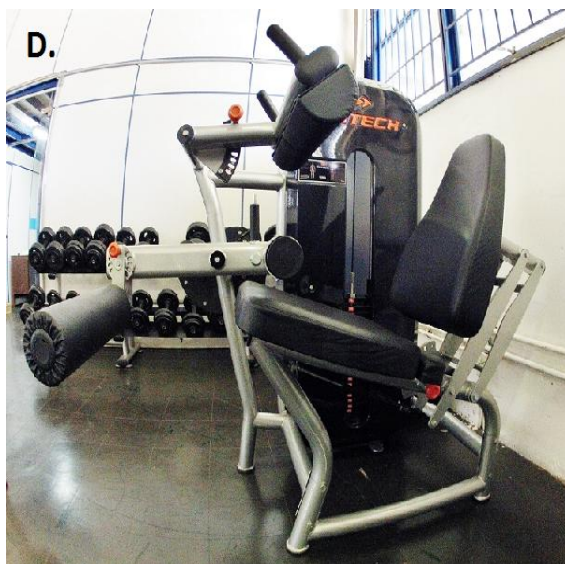


Figura 22 - Cadeira flexora



Figura 23 - Cadeira extensora



Figura 24-Leg press

Período de Familiarização ao TF

Considerando as limitações funcionais, risco de quedas e lesões que envolvem a DP, bem como a inexperiência com TF do grupo de voluntários participantes do programa, optou-se pela realização de um período de familiarização de três (3) semanas ao programa de treinamento com séries de elevado número de repetições (15 a 20 RM) e cargas leves, 2 vezes por semana (GALLO, *et al.*, 2011, ACMS, 2010, 2009). Nesse período, priorizou-se a adequada realização dos movimentos, o aprendizado da rotina de treinos e o aumento a familiarização gradual com cargas mais elevadas. O período de recuperação entre séries foi de 90 segundos.

4.12 Treinamento de Força (TF)

Nas seis semanas subsequentes os voluntários realizaram um programa de TF progressivo composto por 2 séries de 10 a 12 RM. A progressão das cargas foi determinada pela capacidade de cada indivíduo em superar as 12 repetições máximas (GALLO, *et al.*, 2011; FALVO *et al.*, 2008; ACMS, 2003). O sistema de progressão de cargas foi determinado pela capacidade de cada indivíduo em superar as 12 RM propostas, e quando assim ocorria, eram acrescentadas 5 kg à carga

anterior. Os voluntários foram estimulados a dar o máximo de si em cada sessão de treinamento. Indivíduos que não cumpriram a frequência mínima estabelecida de 75% ou não compareceram a mais de três treinos seguidos, foram excluídos da pesquisa.

4.13 Processamento e Análise De Dados

Primeiramente, A normalidade dos dados foram testadas através do Shapiro-Wilk test. Em seguida, as variáveis foram analisadas de forma descritiva por meio de medis, desvios-padrão. Foi utilizado o teste t pareado para comparar o efeito do Treinamento de Força sobre o Deslocamento do Centro de Pressão no eixo X, o Deslocamento do Centro de Pressão no eixo Y e a Área Total de deslocamento do Centro de Pressão.

A análise dos dados foi realizada no pacote estatístico SPSS para Windows, versão 19. Os níveis de significância adotados foram $p \leq 0,05$.

5 RESULTADOS

5.1 Análise das Condições Iniciais

Os resultados referentes a caracterização dos participantes do estudo estão demonstradas na tabela 1:

Tabela 1 - Características sócio-demográficas, clínicas e antropométricas dos indivíduos.

INDIVÍDUOS		
Características	F	%
Idade		
≥ 65 anos	7	41
≤ 65 anos	10	59
Sexo		
Masculino	15	88
Feminino	2	12
Classificação da DP (H&Y)		
Nível I	7	41
Nível II	8	47
Nível III	2	12
Nível de Atividade Física (IPAQ)		
Sedentário	0	
Irregularmente ativo	0	
Ativo	15	88
Muito Ativo	2	12
Índice de Massa Corporal (IMC)		
Baixo Peso	1	5
Normal	6	35
Sobrepeso	5	30
Obeso	5	30
Nível de escolaridade		
não alfabetizado	0	
educação infantil	0	
ensino fundamental	4	23
ensino médio	4	23
superior completo	94	54

5.2 Análise Pré-Intervenção e Pós-Intervenção

Com o avanço da DP, os músculos de sustentação do tronco e de sustentação global sofrem uma perda de força progressiva. A posturografia avalia o equilíbrio postural através da quantificação das oscilações posturais na posição ortostática numa plataforma de força, o que envolve a monitorização dos deslocamentos do Centro de Pressão nas direções ML (X) e AP (Y). Esta avaliação da postura “quase estática” tem sido utilizada como eficiente ferramenta para o entendimento do equilíbrio postural.

Esses deslocamentos no eixo X e o deslocamento no eixo Y representam com certa precisão o quão instável está o corpo humano. Baseado nisso, esse estudo analisou essas duas variáveis para ver o impacto do TF nesse EE em indivíduos com DP.

O Deslocamento no eixo X pode ser observado na tabela 2 onde apresentou uma redução significativa no Deslocamento em X (BF/AO) ($p \leq 0.05$). As outras não sofreram alterações significantes.

Tabela 2 - Médias e Desvio Padrão do Deslocamento no eixo X.

	Deslocamento em X (cm)		Δ %
	Pré	Pós	
BA/OA	0,95 \pm 0,327	0,79 \pm 0,353	-17
BA/OF	0,92 \pm 0,257	0,78 \pm 0,273	-15
BF/AO	2,56 \pm 0,625	1,98* \pm 1,177	-23
BF/OF	2,71 \pm 0,483	2,93 \pm 0,422	12

BA/OA = Base Aberta Olhos Abertos; BA/OF = Base Aberta Olhos Fechados;
BF/OA = Base Fechada Olhos Abertos; BF/OF = Base Fechada Olhos Fechados** $p \leq 0.001$; * $p \leq 0.05$

O Deslocamento no eixo Y pode ser observado na tabela 3 onde apresentou uma redução significativa ($p \leq 0.05$). As outras não sofreram alterações significantes.

Tabela 3 - Médias e Desvio Padrão do Deslocamento no eixo Y.

	Deslocamento em Y (cm)		Δ %
	Pré	Pós	
BA/OA	2,06 \pm 0,520	2,09 \pm 0,958	1,4
BA/OF	2,63 \pm 0,220	2,35 \pm 1,260	-11
BF/OA	2,32 \pm 0,590	1,99* \pm 0,815	-14
BF/OF	2,82 \pm 0,505	2,63 \pm 0,621	-7

BA/OA = Base Aberta Olhos Abertos; BA/OF = Base Aberta Olhos Fechados;
BF/OA = Base Fechada Olhos Abertos; BF/OF = Base Fechada Olhos Fechados** p ≤ 0.001 ; *p ≤ 0.05

A Área total pode ser observada na tabela 4 onde não se observaram alterações significantes.

Tabela 4 - Médias e Desvio Padrão da Área total.

	Área total		Δ %
	Pré	Pós	
BA/OA	1,46 \pm 0,645	1,31 \pm 0,818	-10
BA/OF	1,62 \pm 0,710	1,59 \pm 0,874	-2
BF/OA	4,22 \pm 1,633	3,93 \pm 2,032	-7
BF/OF	5,67 \pm 2,145	5,62 \pm 1,408	-1

BA/OA = Base Aberta Olhos Abertos; BA/OF = Base Aberta Olhos Fechados;
BF/OA = Base Fechada Olhos Abertos; BF/OF = Base Fechada Olhos Fechados** p ≤ 0.001 ; *p ≤ 0.05

6 DISCUSSÃO

6.1 Condições Iniciais

Ao analisar as respostas do IPAQ, observou-se que 88% dos indivíduos do estudo foram classificados como ativos e 12% como muito ativo. O equilíbrio é uma qualidade física essencial para a prática dessas atividades, logo não era esperada uma diferença significativa entre os deslocamentos analisados na plataforma de equilíbrio e entre os diferentes níveis executados no teste devido ao alto nível de atividade dos voluntários. Entretanto, foi observada uma redução significativa no deslocamento tanto em X quanto em Y com o aumento da dificuldade do teste. As variáveis investigadas no presente estudo têm forte relação e descrevem o equilíbrio estático (ALLEN *et al.*, 2011), qualidade física amplamente afetada na DP e responsável por um dos maiores problemas relacionados à doença, a incidência de quedas(WOOD *et al.*, 2002; LATT *et al.*, 2009; KERR *et al.*, 2010).

Diversos estudos têm demonstrado a importância do TF para o aumento de força muscular em indivíduos com DP (SCANDALIS *et al.*, 2001; HIRSCH *et al.*, 2003; DIBBLE *et al.*, 2006b; HASS, COLLINS e JUNCOS, 2007; SCHILLING *et al.*, 2010). Acredita-se que o aumento da força dos indivíduos acometidos pela Doença de Parkinson afete a magnitude da resposta aos desafios funcionais do dia a dia (TOOLE *et al.*, 1996), gerando com isso o aumento na força dos músculos responsáveis pela manutenção da postura, gerada pelo TF, tenham influenciado na manutenção ou ainda na redução positiva do deslocamento nos eixos. Quanto maior a força menos instável ele se torna aumentando o seu equilíbrio. Visto que força e equilíbrio são diretamente proporcionais, principalmente nos membros inferiores, o TF proporciona melhora na execução de movimentos básicos como andar, sentar, alcançar um alvo acima da cabeça, sustentar-se tanto em superfícies estáveis quanto instáveis.

Em relação ao IMC, os pacientes da pesquisa apresentaram-se, em sua maioria, com sobrepeso (30%) e obesidade (30%) segundo a escala de classificação pelo IMC da Organização Mundial de Saúde (OMS). Dois autores relataram a associação do sobrepeso com a diminuição da estabilidade postural e aumento das necessidades mecânicas para adaptação da postura corporal (SACCO *et al.*, 1997;

TEIXEIRA, 2008). Para que tenhamos uma postura correta é necessário uma integridade do sistema neuro-muscular esquelético (NARDI, 1994; PORTO, 1994). Alterações posturais ou de equilíbrio advindas do sobrepeso ou até mesmo obesidade são em virtude da ação mecânica desempenhada pelo excesso de massa corporal e o aumento das necessidades regionais (CAMPOS, *et. al.*, 2002). Apesar de 60% da amostra do presente estudo estar acima do sobrepeso, o TF manteve a oscilação postural encontrada nos testes pré-intervenção. Uma conclusão a essa resposta está no provável ganho de força inerente do TF.

6.2 Pré e Pós intervenção

A avaliação do equilíbrio estático (tanto com bases abertas quanto com bases fechadas) que foi realizada nesse estudo é importante, pois este tipo de equilíbrio contribui diretamente para a independência dos pacientes com Parkinson, já que faz parte das atividades realizadas no dia-a-dia, como por exemplo, andar em meios de locomoção, deslocar-se para alcançar algum objeto entre outras (CANO-DE-LA-CUERDA *et. al.*, 2010). Além disto, sua análise ajuda a determinar o risco de quedas (FARLEY *et. al.*, 2009; FALVO *et. al.*, 2008).

Após extensa pesquisa nas bases de dados relacionadas ao assunto pesquisado, não foi encontrado nenhum estudo que tenha avaliado o efeito do Treinamento de Força no equilíbrio estático de pacientes com Doença de Parkinson utilizando a plataforma de força, logo, os estudos utilizados para discutir os resultados encontrados foram pesquisas realizadas com idosos pois incluem-se na mesma faixa etária e é um público que, mesmo em proporções bem menores, também tem pioras no equilíbrio estático com o avanço da idade oriundos da perda de força muscular. Os resultados deste estudo mostraram que nove semanas de TF pode trazer benefícios ao controle postural de pacientes com DP.

A variável Deslocamento em X e Y analisa o deslocamento Médio-Lateral do Centro de Pressão nos respectivos eixos. Houve uma redução significativa desse deslocamento em X, comparado ao Pré- teste, quando o teste foi executado com a Base Fechada/Olhos Abertos. O Deslocamento em Y demonstra a oscilação Antero-Posterior do Centro de Pressão. Durante os Pré-testes, também foi encontrada uma redução significativa na Base Fechada/Olhos Abertos.

Entre os quatro níveis do teste, base aberta/olhos abertos, base aberta/olhos fechados, base fechada/olhos abertos e base fechada/olhos fechados, as reduções significantes ocorreram na base fechada/olhos abertos. Na atividade de vida diária o indivíduo com Parkinson tem dificuldades para manter o equilíbrio principalmente quando necessitam unir as pernas e se manter em equilíbrio. Ao submetemos os pacientes desse estudo ao protocolo de treinamento de força, na base fechada/olhos abertos encontrou-se uma redução significativa. Nos outros níveis do teste, com base aberta, por exemplo, acredita-se que não houve diferença significativa pois no estágio da doença em que eles estavam para serem incluídos no estudo, entre 1 e 3 segundo a escala de H & Y, eles não apresentam ainda um déficit motor e um desequilíbrio com bases abertas. Além disso, o ganho de força ou estabilização dos músculos que compõe o CORE estão diretamente ligados a manutenção do tronco em posição estática (DAVID et al., 2012). O sistema vestibular (labirinto) e visual estão diretamente ligados ao equilíbrio, sendo assim ao utilizar os olhos abertos diminui-se a influencia da ausência de visão e aumentou a interação do sistema muscular, mostrando que o protocolo de força sugerido gerou um ganho de força.

Essa avaliação da oscilação do centro de pressão que foi realizada em repouso reflete a ação muscular para a manutenção do equilíbrio da postura ortostática (ROGERS et. al., 2001). Quando o centro de pressão apresenta uma amplitude de deslocamento reduzida, isto reflete um bom controle do equilíbrio, ao passo que um amplo deslocamento reflete um controle ruim (EGERTON et. al., 2009; HOWE et. al., 2007; SHUMWAY-COOK et. al., 1995). A perda de equilíbrio no idoso pode ser explicada pelo declínio da função vestibular e sensorial, perda de massa muscular e, conseqüentemente, da força de contração, redução da velocidade de reação devido à diminuição da excitabilidade das células e aumento da rigidez articular devido à perda de elasticidade do tecido conjuntivo (PICKLES et. al., 2002).

JESSUP et. al., (2003), fizeram 32 semanas de Treinamento Resistido, frequência de duas a três vezes/semana, com 10 idosos sedentários (69,2 ± 3,5 anos). Com 32 semanas, eles não encontraram uma redução significativa na oscilação nos eixos X e Y. O treinamento baseou-se em exercícios de caminhada, subir e descer escadas e exercícios de equilíbrio utilizando um colete de peso. Esses exercícios só trabalharam, em sua maioria, os músculos dos membros

inferiores, sendo que para a manutenção da postura estática temos os eretores da coluna, músculos abdominais, lombar, etc.

Já ALFIERI *et. al.*, (2010), submetem um grupo de idosos ($70,2 \pm 4,8$ anos) a 12 semanas de Treinamento de Força com uma frequência de duas vezes/semana. Os exercícios selecionados foram o Supino, Leg Press, Abdominal, Extensão da Lombar, tais exercícios trabalham os principais grupos musculares do corpo. Os indivíduos apresentaram redução na oscilação ântero-posterior e médio-lateral. Ou seja, exercícios que trabalham as musculaturas de forma global são essenciais para a manutenção ou, até mesmo, melhora no equilíbrio estático de indivíduos que sofrem perda de força muscular e diminuição de massa muscular.

Por outro lado, BELLEW *et. al.*, (2003) verificou piora, aumento na oscilação Antero-Posterior e Medio-Lateral, em seus voluntários idosos com um treinamento resistido realizado em 12 semanas de TF. Em 14 semanas de TF, um grupo de voluntários também não obteve melhora no controle postural (TOPP *et. al.*, 1996). As duas metodologias não utilizaram exercícios abdominais e lombares. Mostrando a importância dos músculos do tronco na permanência do equilíbrio.

Todos os exercícios realizados no atual estudo foram na posição sentada, privando os nossos pacientes de informações proprioceptivas de todo o corpo na postura ereta, na qual o equilíbrio é mais evidente (BELLEW *et. al.*, 2003), bem como das informações sensoriais vestibulares que os exercícios realizados em diferentes posições e sobre diferentes superfícies proporcionam (ROGERS *et. al.*, 2001; ROGERS *et. al.*, 2003). Mesmo assim tivemos alterações positivas no controle postural com a diminuição na área de deslocamento nos eixos X e Y. Por tanto, os exercícios de abdominal e lombar feitos como aquecimento tiveram influência positiva no ganho de força e dos músculos sustentadores do tronco.

Na Área Total verificou-se uma leve redução em todas as posições do teste. Tendo em vista que a Doença de Parkinson é uma doença neurodegenerativa progressiva capaz de promover uma perda constante de força, flexibilidade, equilíbrio, entre outras funções motoras e funcionais (FARLEY *et. al.*, 2009; FALVO *et. al.*, 2008; CRIZZLE *et. al.*, 2006), é um ganho não haver alterações significantes na Área Total.

7 CONCLUSÃO

Deste modo, conclui-se que o programa de TF foi eficaz em reduzir o Deslocamento tanto no eixo X quanto no eixo Y no nível executado com base fechada e olhos abertos. Assim como, exerceu um bom efeito na Área Total deslocada, pois conseguiu frear a progressão do acometimento no equilíbrio estático, com isso, facilitando a execução das atividades de vida diária com um maior nível de segurança.

Acredita-se que o programa de TF possa elevar a capacidade de estabilização do tronco e dos músculos responsáveis pela manutenção da posição estática mesmo em períodos curtos de treinamento.

Por fim, devido à ausência de artigos utilizando metodologia semelhante, se faz necessário novas pesquisas nessa área.

7.1 Limitações e Sugestões

- Acredita-se que a principal limitação desse estudo foi a ausência de um grupo controle pra aumentar a certeza de que os benefícios alcançados foram resultantes pura e exclusivamente do treinamento proposto.
- Outra limitação do presente estudo tenha sido a dificuldade em convocar os voluntários para os Pós-testes, acarretando a um grupo pequeno para análise estatística.
- Sugere-se que futuros estudos realizem a classificação dos pacientes de acordo com a característica predominante de rigidez ou tremor. Acredita-se que os tratamentos afetem de modo diferente os dois tipos de perfil.
- Sugere-se que futuros estudos verifiquem a eficácia do treinamento de potência, na força, equilíbrio e desempenho funcional, já que este modelo de treinamento afeta tanto força quanto velocidade de movimento.
- Sugere-se que futuros estudos avaliem os pacientes em estado *on* e *off* da medicação, afim de terminar o real potencial terapêutico do TF.
- Sugere-se também a utilização de instrumentos adequados à investigação da ativação e conectividade nigro – striatal – tálamo – cortical, em resposta ao TF, a fim de evidenciar ou refutar as hipóteses aqui levantadas.

8 REFERÊNCIAS

ACSM - American College of Sports Medicine. Position Statement: Exercise and physical activity for older adults. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. 2009, 41 (7): 1510-1530.

ACSM - American College of Sports Medicine. Position Statement: progression models in resistance training for healthy adults. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. 2002, 41 (3): 687-708

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

ALFIERI, F.M, GUIRRO, R.R.J, TEODORI, R.M. Postural stability of elderly submitted to multissensorial physical therapy intervention. **Electromyogr. ClinNeurophysiol**. 50(2):113-9 2010.

ALLAM, F, CAMPBELL, M.J, DEL CASTILLO, A.S. Parkinson's disease protects against smoking? **BehavNeurol** 1565–71.71 2004.

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

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

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

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

BARELA, A.M.F, DUARTE, M. Utilização da plataforma de força para aquisição de dados cinéticos durante a marcha humana. **BrazilianJournalofMotorBehavior**, 6, 56-61, 2011.

BARELA, J. A.; POLASTRI, P. F.; GODOI, D. Controle postural em crianças: oscilação corporal e frequência de oscilação. **Revista Paulista de Educação Física**. v. 14. n. 1. p. 68-77, 2000

BARELA, J.A, JEKA, J.J, CLARK, J.E. The use of somatosensory information during the acquisition of independent upright stance. **InfantBehaviorandDevelopment**, v.22, p.87-102, 1999a

BASSETO, J.M, ZEIGELBOIM, B.S, JURKIEWICZ, A.L, KLAGENBERG, K.F. Achados otoneurológicos em pacientes com doença de Parkinson. **RevBrasOtorrinolaringol**, 74(3): 350-5, 2008.

BELLEW, J. W, YATES, J. W, GATER, D. R. The Initial Effects of Low-Volume Strength Training on Balance in Untrained Older Men and Women. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.17, n.1, p. 121–128, 2003

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

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

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

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

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

BŁASZCZYK, J.W, ORAWIEC, R, DUDA-KŁODOWSKA, D,& Opala, G. Assessment of postural instability in patients with Parkinson's disease. **ExperimentalBrainResearch**, 183, 107–114; 2007.

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

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

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

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

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

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

CAMPOS, F. S, SILVA, A. S, FISBERG, M. Descrição Fisioterapêutica das alterações posturais de adolescentes obesos. **Brazilpednews**. Disponível em: www.brazilpednews.org.br/junh2002/obesos.pdf . 2002.

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

CARON, O, FAURE, B, BRENIÈRE, Y. Estimating the centre of gravity of the body on the basis of the centre of pressure in standing posture. **J Biomech**. 30(11-12):1169-71;1997

CELSO, C. F, MUNIZ, R.A, OLIVEIRA, L.F, IMBIRIBA, LA, GARCIA, M.A.C, MAGALHÃES, J. Limites de estabilidade ântero-posterior de adultos normais. In: **CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA**, 9, v. 2, p.148- 151. GRAMADO, 2011.

CHANDLER, J. M, GUCCIONE, A. A. Equilíbrio e quedas no idoso: questões sobre a avaliação e o tratamento. In: GUCCIONE, A. A. **Fisioterapia Geriátrica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. cap. 13, p. 265-77, 2002.

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

CHEN, H, ZHANG, S.M, HERNAN, M.A, SCHWARZSCHILD, M.A, WILLETT, W.C, COLDITZ, G.A, SPEIZER, F.E, ASCHERIO, A. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the risk of Parkinson disease. **Arch Neurol** 60: 1059–1064 (2003).

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

COHEN H, BLATCHLY CA & GOMBASH, L.L. A study of the clinical test of sensory interaction and balance. **Phys Ther** 73: 346–351 (1993).

CORRIVEAU, H. et al. Evaluation of Postural Stability in Elderly With Diabetic Neuropathy. **Diabetes Care**, Ottawa (Canadá), v. 23, p.1187-1191, 2000.

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

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

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

DAVID, A.C, MOTA, C.B. Equilíbrio postural de atletas da seleção brasileira feminina de canoagem velocidade. **Revista Brasileira de Biomecânica**2009;9(18):22-8.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

DUARTE, M, FREITAS, S.M.S.F. Revisão sobre posturografia baseada em plataforma de força para avaliação do equilíbrio. **Rev Bras Fisioter.** 2010;14(3):183-92.

DUARTE, M. **Análise estabilográfica da postura ereta humana quase-estática.** 2000. 87f. Dissertação para livre docência em educação Física – Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo.

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

EGERTON, T, BRAUER, S.G, CRESSWELL, A.G. The immediate effect of physical activity on standing balance in healthy and balance-impaired older people. **Australasian Journal on Ageing**, v. 28, n. 2, p. 93–96, 2009.

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

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

FARLEY, B.G, HIRSCH, M.A.2009. Exercise and neuroplasticity in persons living with Parkinson's disease. **European Journal of Physical Rehabilitation Medicine** 45:215-29

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

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

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

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

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

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

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

GRIMBERGEN, Y.A, LANGSTON, J.W, ROOS, R.A, BLOEM, B.R. Postural instability in Parkinson's disease: the adrenergic hypothesis and the locus coeruleus. **Expert Rev Neurother**. 2009;9(2):279-90.

GRIMBERGEN, Y.A.M, MUNNEKE, M, BLOEM, B.R. Falls in Parkinson's disease. **Current Opinion in Neurology**, Philadelphia, v.17, p.405-415, 2004.

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

HALLAL, Pedro Curi et al. Evolução da pesquisa epidemiológica em atividade física no Brasil: revisão sistemática. **Rev. Saúde Pública**. 2007, v. 41, n. 3, pp. 453-460

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

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

HELLENBRAND, W, SEIDLER, A, BOEING, H, ROBRA, B.P, VIEREGGE, P, NISCHAN, P, JOERG, J, OERTEL, W.H, SCHNEIDER, E, ULM, G. Diet and Parkinson's disease. I: a possible role for the past intake of specific foods and food groups. Results from a self-administered food-frequency questionnaire in a casecontrol study. **Neurology**, 47: 636–643, 1996.

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

HELY, Mariese A.; REID, Wayne G. J.; ADENA, Michael A.; HALLIDAY, Glenda M.; MORRIS, Jonh. The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 years. **Movement Disorders**, v. 23, n. 6, p. 837-844, 2008.

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

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

HORAK FB. Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? **Age and Ageing**, v. 35-S2, p. ii7– ii 11, 2006.

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

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

ILKE, D, CARDOSO N.P, BARALDI, I. Análise da incidência de quedas e a influência da Fisioterapia no equilíbrio e na instabilidade postural de pacientes com Doença de Parkinson. **Fisioterapia Brasil**. Piracicaba-SP: Universidade Metodista de Piracicaba, v. 9, n 1. Jan. /Fev, 2008.

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

JESSUP, J. V, HORNE, C, VISHEN, K, WHEELER, M. D. *Effect of the exercise in the density, the counterbalance, and the Self-Efficacy of the bone in older women.* **Biological Research For Nursing**, Thousand Oaks, v.4, n.3, p.171-180, 2003

KANEDA, K, WAKABAYASHI, H, SATO, D, NOMURA, T. Lower extremely muscle activity during diferente types and speeds of underwater movement. J, **Physiol. Anthropol.** 26(2): 197-200, 2008.

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

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

LAFOND, D, CORRIVEAU, H, HÉBERT, R, PRINCE, F. Intrasession Reliability of Center of Pressure Measures of Postural Steadiness in Healthy Elderly People. **Arch Phys Med Rehabil**, 85: 896-901, 2004

LAMÔNICA, D. A. C, FUKUSHIRO, A. P, MIGUEL, H. C. A importância do processo terapêutico fonoaudiológico em portador de Síndrome Parkinsoniana: estudo de caso. **Salusvita**, Bauru, v. 16, n. 1, p. 125-133, 2003.

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

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

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

LUNDY-EKMAN, Laurie. Neurociência: Fundamentos para a Reabilitação. Rio de Janeiro: **Elsevier**, 2008

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

MELNICK, M. E. Distúrbios dos Gânglios da Base: Metabólicos, Hereditários e Genéticos em Adultos. In: Umphred Darcy Ann. (Org.). **Fisioterapia neurológica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009

MOCHIZUKI, Luis ; AMADIO, A. C.. **As funções do controle postural durante a postura ereta**. Revista de Fisioterapia da Universidade de São Paulo, São Paulo. v. 10, n. 1, p. 7-15, 2003

MONTEIRO, C.A. Obesidade: diagnóstico, métodos e fundamentos. São Paulo: Editora Lemos Editorial, 1998

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

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

MUNHOZ, W.C, MARQUES, A.P, SIQUEIRA, ..J.T. Radiographic evaluation of cervical spine of subjects with temporomandibular joint internal disorder. **Braz Oral Res**, são paulos, v. 18, n. 4, p. 283-289, 2004.

NAGY,E.F.K.A, BARNAI, M, DOMJÁN-PRESZNER, A, ANGYAN, L, HORVATH, G. Postural control in elderly subjects participating in balance training. **European Journal of Applied Physiology**. 100:97-104, 2007

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

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

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

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

OLIVEIRA, L. **Análise Quantitativa de Sinais Estabilométricos na Avaliação do Equilíbrio de Gestantes**, Tese de D.Sc., Programa de Engenharia Biomédica, COPPE/UFRJ, Rio de Janeiro, 1996.

PAIVA, Lílian Saldanha. **Avaliação do equilíbrio em pacientes com doença de Parkinson por meio de exame de posturografia em unidade virtual**. 87 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2011

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

PICKLES, Barrie; COMPTON, Ann; COTT, Cheryl; SIMPSON, Janet; VANDERVOOT, A. **Fisioterapia na Terceira Idade**. 2.ed. São Paulo: Santos, 2002

PORTO FA. **O consultório odontológico**. São Carlos: Scritti, 1994. 152p

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

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

RABACOW, M.F.; GOMES, M.A.; MARQUES, P.; BENEDETTI, T.R.B. Questionário de medidas de atividade física em idosos. **Rev. Bras. de Cineantropometria & Desempenho Humano**. v.8, n.4, p.99-106, 2006

RICCI, Natalia Aquaroni; GAZZOLA, Juliana Maria; COIMBRA, Ibsen Bellini. Sistemas sensoriais no equilíbrio corporal de idosos. **Arq. Bras. Ciên. Saúde**, Santo André, v.34, n.2, p.94-100, 2009. Disponível

em:<<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang =p&nextAction=lnk&exprSearch=533219&indexSearch=ID>>. Acesso em: 25 Feb 2012

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

ROGERS, M.E, FERNANDEZ, J.E, BOHLKEN, R.R. Training to reduce postural sway and increase functional reach in the elderly. **Journal os Occupational Rehabilitation**, 11 (4), 291-298, 2001.

ROGERS, M.E, ROGERS, N.L, TAKESHIMA, N, ISLAM, M.M. Methods to assess and improve the physical parameters associated with fall risk in older adults. **Preventive Medicine**, 36, 255-264, 2003.

SACCO, I. C. N, COSTA, P. H. L, DENADAI, R. C, AMADIO A. C. **Avaliação biomecânica de parâmetros antropométricos e dinâmicos durante a marcha em crianças obesas**. Anais do VII Congresso Brasileiro de Biomecânica, Campinas: UNICAMP, p. 447-452, 1997

SANTOSH, S., ARORA, N., SARMA, P., PAL-BHADRA, M. & BHADRA, U. (2009). InteractionMap and Selection of microRNA Targets in Parkinson's Disease-Related Genes. **Journal of Biomedicine and Biotechnology**, (November 2009), pp. ID363145, ISSN 1110-7251

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

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

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

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

SHAHED J, JANKOVIC J. Motor symptoms in Parkinson's disease. Handbook. 2007

SHUMWAY-COOK, A.; WOOLLACOTT, M. Motor control: theory and practical applications. **Baltimore**: Williams & Wilkins, 1995. 475p

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

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

SOARES, A.V. A contribuição visual para o controle postural. **Revista Neurociências**, 2010.

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

SWANENBURG J, DE BRUIN ED, STAUFFACHER M, MULDER T, UEBELHART D. Effects of exercise and nutrition on postural balance and risk of falling in elderly people with decreased bone mineral density: randomized controlled trial pilot study. **Clin Rehabil**. 2007;21(6):523-34

TEIXEIRA, C. S.; LEMOS, L. F. C.; LOPES, L. F. D.; ROSSI, A. G.; MOTA, C. B. Equilíbrio corporal e exercícios físicos: uma investigação com mulheres idosas praticantes de diferentes modalidades. **Acta Fisiátrica**, vol. 15, n. 3, p. 154-157, 2008

TEREKHOV, Y. Stabilometry as a diagnostic tool in clinical medicine. **CMA J**. 115, 631-633, 1976.

THOMAS, C. Sociologies of Disability and Illness: Contested Ideas in Disability Studies and Medical Sociology, Macmillan, Basingstoke, UK, 2007

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

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

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

UMPHRED, Darcy Ann. Reabilitação Neurológica. Rio de Janeiro: **Elsevier**, 2009

VAUGOYEAU, Marianne; HAKAM, Hussein; AZULAY, Jean-Philippe. Proprioceptive impairment and postural orientation control in Parkinson's disease. **Human Movement Science**, v. 30, n. 2, p. 405-411, 2011

VIEIRA, A. **Efeitos do treinamento de força sobre a bradicinesia, força muscular, e desempenho funcional em indivíduos com Doença de Parkinson.** 2013. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Ed. Física, Universidade de Brasília (UnB), Brasília.

VIEIRA, T.M.M, OLIVIRA, L.F. Equilíbrio postural de atletas remadores. **Ver. Bras. Med. Esporte**, v.12, n.3, p. 135-138, 2006.

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

WEINECK J. **Treinamento ideal.** 9. ed. São Paulo: Manole; 2003. 740 p.

WEINTRAUB D. Dopamine and impulse control disorders in Parkinson's disease. **Ann Neurol** 2008; 64 (Suppl 2): S93–100

WIECZOREK, S.A, DUARTE, M, ZATSIORSKI, V.M. Manutenção do equilíbrio na postura ortostática em diferentes posições do corpo. In: **CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA**, 9., 2001, Gramado/RS.. Anais..., v. 2, p. 138-143.

WIECZOREK, S.A. **Equilíbrio em adultos e idosos: relação entre tempo de movimento e acurácia durante movimentos voluntários na postura em pé.** 2003. 83f. Dissertação (Mestrado) – Escola de Ed. Física e Esporte, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo.

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

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

YELNIK, J. Modeling the organization of the basal ganglia. **Revue neurologique**, 164(12), 969-976, 2008.

ANEXOS

ANEXO A – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA DE PESQUISA



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



PARECER Nº 061 /2011

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

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

Validade do Parecer: 14/03/2013.

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

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

Brasília, 15 de março de 2011.

Atenciosamente.

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

Ângela Maria/CEP/SES-DF

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

ANEXO B – MINI EXAME DO ESTADO MENTAL (MEEM)

Nome: _____ Data: ____/____/____

MINI EXAME DO ESTADO MENTAL

Orientação Temporal Espacial

1. Qual é o dia?

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

2. Onde estamos?

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

Registros

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

– VASO – CARRO – TIJOLO –

	Pt. Obtido	Pt. Máx
	3	3

Atenção e cálculo

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

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

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

	Pt. Obtido	Pt. Máx
	5	5

Lembranças (memória de evocação)

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

	Pt. Obtido	Pt. Máx
	3	3

Linguagem

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

	Pt. Obtido	Pt. Máx
	2	2

7. Faça o voluntário repetir

“NEM AQUI, NEM ALI, NEM LÁ”

	Pt. Obtido	Pt. Máx
	1	1

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

“PEGUE O PAPEL”

“DOBRE O PAPEL AO MEIO”

“COLOQUE O PAPEL NA MESA COM A MÃO DIREITA”

	Pt. Obtido	Pt. Máx
	3	3

9. Faça o voluntário ler e obedecer o comando:

“FECHE OS OLHOS”

	Pt. Obtido	Pt. Máx
	1	1

10. Faça o voluntário escrever uma frase. (A frase deve conter um sujeito e um objeto e fazer sentido).

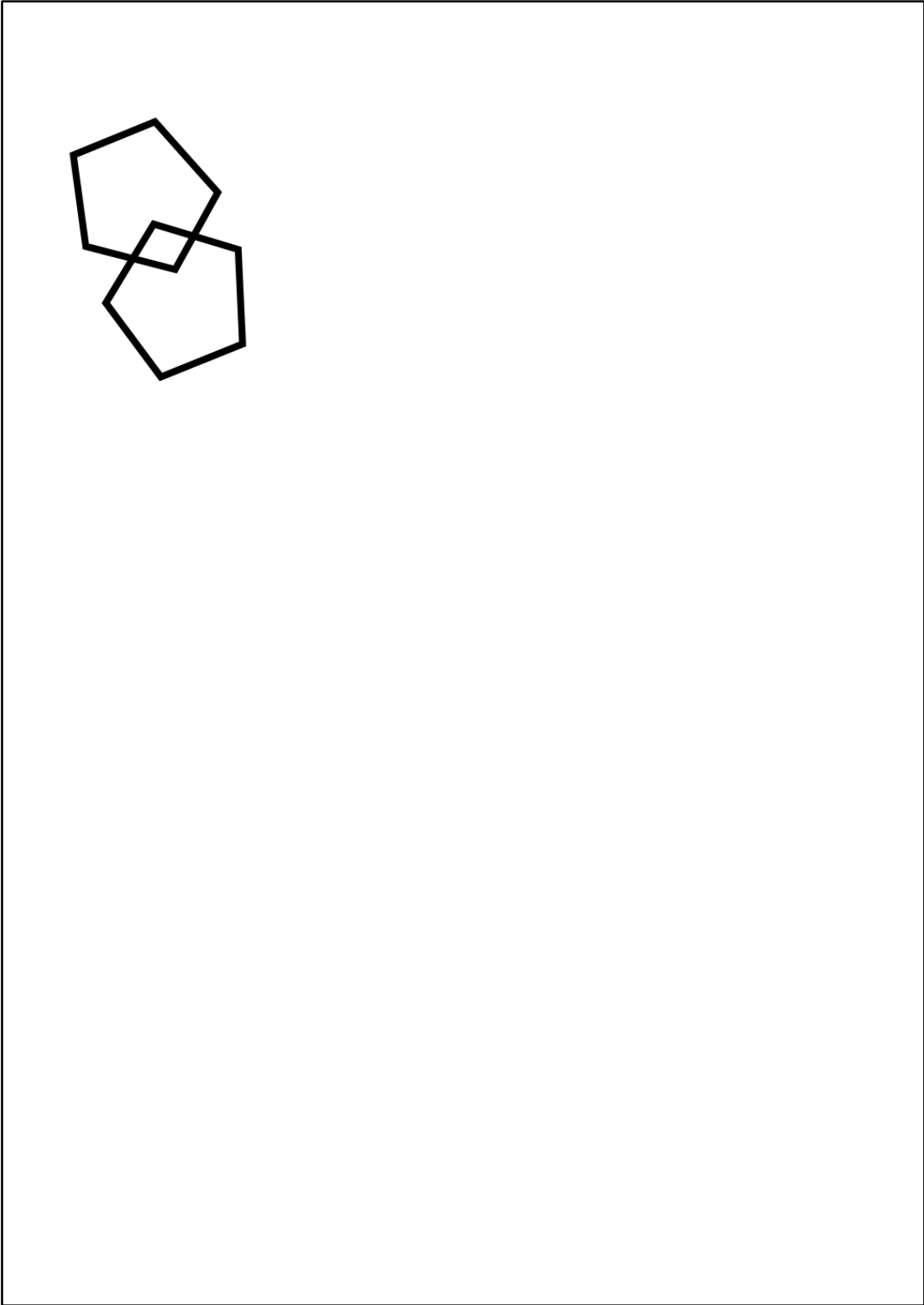
(Ignore erros de ortografia ao marcar o ponto).

	Pt. Obtido	Pt. Máx
	1	1

11. Faça o voluntário copiar o desenho da folha.

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

	Pt. Obtido	Pt. Máx
	1	1



ANEXO C – UPDRS III

Nome: _____ Data: ____/____/____

ESCALA UNIFICADA DE AVALIAÇÃO PARA DOENÇA DE PARKINSON (UPDRS)

III. EXAME MOTOR

18. Fala

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

19. Expressão facial

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

20. Tremor de repouso

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

SUB ESCALA – Item 20

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

21. Tremor postural ou de ação nas mãos

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

SUB ESCALA – Item 21

Item	Mão direita	Mão esquerda
Pontuação		

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

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 espalado 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.

ANEXO D – IPAQ

Nome: _____ Data: ____/____/____

IPAQ - QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA

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

Para responder as questões lembre-se que:

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

SEÇÃO 1- ATIVIDADE FÍSICA NO TRABALHO

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

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

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

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

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

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

____ horas _____ minutos

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

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

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

_____ horas _____ minutos

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

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

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

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 2 - ATIVIDADE FÍSICA COMO MEIO DE TRANSPORTE

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

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

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

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

_____ horas _____ minutos

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

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

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

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

_____ horas _____ minutos



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

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

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

_____ horas _____ minutos

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

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

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

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

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

_____ horas _____ minutos

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

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

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

_____ horas _____ minutos

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

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

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

_____ horas _____ minutos



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

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

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

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

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

_____ horas _____ minutos

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

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

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

_____ horas _____ minutos

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

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

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

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 5 - TEMPO GASTO SENTADO

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

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

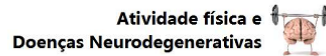
_____ horas _____ minutos

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

_____ horas _____ minutos

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

ANEXO E – FICHA DE INSCRIÇÃO



FICHA DE IDENTIFICAÇÃO



Nº.: _____

Nome: _____

Contato: _____

Emergência: _____

Data de nascimento: _____ Cor referida: _____

Endereço: _____

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

Convênio: _____ Número: _____

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

Tempo de diagnóstico: _____ Laudo médico: _____

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

Trabalho remunerado ()Sim ()Não ()Aposentado

Ocupação atual (ou anterior, caso aposentado): _____

Escolaridade: _____

Modalidades que gostaria de participar:

()Musculação ()Equoterapia ()Dança

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

Medicamento	Dosagem	Horários

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

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

Obs:

-