

**Dissertação de Mestrado**

**EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO DE DUPLA TAREFA SOBRE  
A RESPOSTA INFLAMATÓRIA, PARÂMETROS DE ESTRESSE  
OXIDATIVO E SISTEMA VESTIBULAR EM PACIENTES COM  
DOENÇA DE PARKINSON  
HÉRICA SALVARO FERNANDES**



**UNIVERSIDADE DO EXTREMO SUL CATARINENSE  
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**HÉRICA SALVARO FERNANDES**

**EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO DE DUPLATAREFASO  
BRE A RESPOSTA INFLAMATÓRIA, PARÂMETROS DE ESTRESSE  
OXIDATIVO E SISTEMA VESTIBULAR EM PACIENTES COM  
DOENÇA DE PARKINSON**

Dissertação de Mestrado apresentada ao  
Programa de Pós-Graduação em  
Ciências da Saúde para obtenção do  
título de Mestre em Ciências da Saúde.  
Orientador: Prof. Dr. Ricardo Aurino de  
Pinho  
Coorientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Talita Tuon

**CRICIÚMA  
2017**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação

F363e Fernandes, Hérica Salvaro.

Efeitos do exercício físico de dupla tarefa sobre a resposta inflamatória, parâmetros de estresse oxidativo e sistema vestibular em pacientes com doença de Parkinson / Hérica Salvaro Fernandes. - 2017.

109 p. : il.; 21 cm.

Dissertação (Mestrado) - Universidade do Extremo Sul Catarinense, Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Criciúma, 2017.

Orientação: Ricardo Aurino de Pinho.

Coorientação: Talita Tuon.

1. Parkinson, Doença de – Tratamento. 2. Exercícios físicos – Uso terapêutico. 3. Estresse oxidativo. 4. Reabilitação vestibular. 5. Neuroinflamação. I. Título.

CDD 23. ed. 616.833

Bibliotecária Eliziane de Lucca Alosilla – CRB 14/1101

Biblioteca Central Prof. Eurico Back - UNESC



UNIVERSIDADE DO EXTREMO SUL CATARINENSE – UNESC

Pró-Reitoria de Pós-Graduação, Pesquisa e Extensão.

Unidade Acadêmica de Ciências da Saúde

**Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde (Mestrado e Doutorado)**

Recomendado pela CAPES – Homologado pelo CNE – Portaria Nº 1.919 de 03.06.2005

**ATA DE Mestrado em Ciências da Saúde – Nº 292**

Com início às 14h00 (quatorze horas) do dia trinta e um do mês de julho de 2017 (dois mil e dezessete), realizou-se, no Mini Auditório do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), o seminário formal de apresentação dos resultados da dissertação de Mestrado de **Hérica Salvaro Fernandes**, sob a orientação do Prof. Dr. Ricardo Aurino de Pinho, intitulada **"EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO DE DUPLA TAREFA SOBRE A RESPOSTA INFLAMATÓRIA, PARÂMETROS DE ESTRESSE OXIDATIVO E SISTEMA VESTIBULAR EM PACIENTES COM DOENÇA DE PARKINSON"**. A dissertação foi examinada por uma banca examinadora constituída pelos seguintes membros: Prof. Dr. Cláudio Teodoro de Souza (Universidade do Extremo Sul Catarinense - UNESC) – Conceito final: Aprovada; Prof.<sup>a</sup> Dra. Alexandra Ioppi Zugno (Universidade do Extremo Sul Catarinense - UNESC) – Conceito final: Aprovada e Prof. Dr. Magnus Benetti (Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC) – Conceito final: Aprovada. Com o resultado final: **APROVADA**, a aluna finalizou seus estudos em nível de Mestrado, fazendo jus ao grau de **MESTRE EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**. Os trabalhos foram concluídos às 15h00 (quinze horas), dos quais eu, Diana Ghisi Daniel, Secretária do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade do Extremo Sul Catarinense – UNESC, lavrei a presente ata, que assino juntamente com a Prof.<sup>a</sup> Dra. Maria Inês da Rosa, Coordenadora do Programa. Criciúma, 31 (trinta e um) de julho de 2017 (dois mil e dezessete).

Prof.<sup>a</sup> Dra. Maria Inês da Rosa  
Coordenadora PPGCS

Prof.<sup>a</sup> Dra. Maria Inês da Rosa  
Coordenadora do PPGCS

Diana Ghisi  
Diana Ghisi Daniel  
Secretária



## **FOLHA INFORMATIVA**

A dissertação foi elaborada seguindo o estilo Vancouver e será apresentada no formato tradicional. Este trabalho foi realizado nas instalações da Clínica de Fisioterapia e do Laboratório de Fisiologia e Bioquímica do Exercício do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade do Extremo Sul Catarinense – UNESC.



Dedico este estudo a todas as pessoas que possuem a Doença de Parkinson, para que não percam a esperança. Estamos estudando para vê-los cada vez melhor.



## AGRADECIMENTOS

Muitas pessoas especiais me acompanharam nesses dois anos de mestrado e foram fundamentais para meu sucesso.

Agradeço a minha família, a qual sempre está presente em todas as fases da minha vida. Minha mãe Rosa Susana, que por muitas vezes me apoiava com palavras de incentivo. Meu pai Mário César por toda a forma de carinho e ajuda. Meu irmão Heron, que muitas vezes tentou arrumar a internet que caía o tempo inteiro. Minha irmã Letícia, que sempre me acompanhou e futuramente será uma grande Fisioterapeuta. Aos meus avós Líbero e Julmira, por estarem aqui sempre perto de mim, isso já me faz muito bem.

Ao meu noivo amado Uillian, que não mede esforços para me ver sempre feliz e realizada. Obrigada pela paciência em alguns finais de semana, onde não podemos sair pois eu estava estudando. Por me apoiar e vibrar comigo intensamente a cada fase desse mestrado. Serei eternamente grata por todo seu apoio e amor.

Também preciso agradecer ao meu orientador Ricardo, pelos ensinamentos repassados e por sempre me falar que tudo ficaria ótimo. Estendo esse agradecimento para Talita, Renata e Kristian. Agradeço ao empenho de toda equipe do LAFIBE, incluindo os alunos de iniciação científica e professores.

Minhas colegas de trabalho do hospital, Andréia e Daniela, por todas as trocas de plantão e por todos os dias que precisei sair e elas prontamente me ajudaram. Obrigada meninas, adoro muito vocês.

Aos estagiários, que participaram com muita determinação durante a intervenção, sempre presentes e carinhosos com os pacientes. Além de minha colega Gabriela para coleta de sangue.

Sou muito grata aos pacientes e familiares dos mesmos, que prontamente aceitaram e fizeram-se presente durante todo estudo.

Por fim tudo isso aconteceu, pois Deus esteve presente em todos os momentos me iluminando e iluminando as pessoas que me acompanharam. Serei eternamente grata.



*“Não é sobre chegar no topo do mundo  
E saber que venceu  
É sobre escalar e sentir  
Que o caminho te fortaleceu  
É sobre ser abrigo  
E também ter morada em outros corações  
E assim ter amigos contigo  
Em todas as situações  
A gente não pode ter tudo  
Qual seria a graça do mundo se fosse assim?  
Por isso, eu prefiro sorrisos  
E os presentes que a vida trouxe  
Pra perto de mim.”  
Ana Vilela*



## RESUMO

A Doença de Parkinson (DP) é uma doença neurodegenerativa progressiva lenta e irreversível, sendo a principal característica neuropatológica da DP, a perda de neurônios dopaminérgicos, localizados na substância negra do mesencéfalo e por inclusões intracitoplasmáticas destes neurônios conhecidos como corpos ou corpúsculos de Lewy, a partir da agregação anormal de proteínas como  $\alpha$ -sinucleína e ubiquitina. A prática regular do exercício físico é uma ferramenta desaceleradora das desordens neurodegenerativas relacionadas com a DP. Os exercícios respiratórios são conhecidos pela sua efetividade na melhora dos sintomas e prevenção de complicações respiratórias. A Reabilitação Vestibular tem sido evidenciada por agir fisiologicamente sobre o sistema vestibular. Quando o exercício possui uma interferência cognitivo- motora (dupla-tarefa), apresenta efeitos positivos em parâmetros espaço-temporais nos portadores da DP. O presente estudo teve o objetivo de avaliar os efeitos do exercício físico de dupla-tarefa sobre marcadores inflamatórios, parâmetros do estresse oxidativo e do sistema vestibular em pacientes com DP. Material e Métodos: Participaram do estudo 14 indivíduos do sexo masculino, com média de idade de 65,07 anos, que participaram de um protocolo de exercícios de dupla –tarefa, durante 60 dias, com frequência de treinamento de 3 vezes por semana e duração de 45 minutos. Envolveu a realização de testes comportamentais bem como duas coletas de sangue. Esses dados foram coletados 48 horas antes e após do programa de treinamentos físicos. Resultados: Através do Parkinson's Disease Questionary, podemos analisar que os exercícios de dupla função promovem significativas mudanças na qualidade de vida e nos parâmetros clínicos de pacientes com DP. Além da função pulmonar onde o pico de fluxo expiratório (PFE) apresentou aumento de 19,44%/m em relação ao resultado inicial. Os dados de aptidão de física apresentaram importantes diferenças após o programa de intervenção. Somente o teste de sentar e alcançar os pés não apresentou resultado estatisticamente significativo. Os testes de Romberg e Fukuda apresentaram resultados significativos. Em relação aos parâmetros de estresse oxidativo plasmáticos houve a redução nos níveis de nos pacientes expostos ao programa de treinamento e os níveis de glutatona reduzida e glutatona oxidada também apresentaram reduzidos níveis plasmáticos. Os níveis de IL-6 foram significativamente aumentados pelo programa de treinamento físico de dupla função. Conclusão: Os



efeitos do exercício físico de dupla tarefa em pacientes com DP exercem efeitos positivos em diferentes parâmetros comportamentais e clínicos, entretanto, os efeitos sobre parâmetros de estresse oxidativo estão diretamente relacionados com a regulação do sistema glutathiona enquanto que a resposta inflamatória induzida pela doença pode ser modulada pela secreção de IL-6 induzida na atividade muscular imposta pelo exercício físico.

**Palavras-chave:** Doença de Parkinson; estresse oxidativo; exercício de dupla-tarefa; Reabilitação Vestibular.



## ABSTRACT

Parkinson's disease (PD) is a slow and irreversible progressive neurodegenerative disease, the main neuropathological characteristic of PD is the loss of dopaminergic neurons located in the black substance of the midbrain and by intracytoplasmic inclusions of these neurons known as Lewy bodies or bodies, From the abnormal aggregation of proteins such as  $\alpha$ -synuclein and ubiquitin. Regular practice of exercise is a decelerating tool for PD-related neurodegenerative disorders. Respiratory exercises are known for their effectiveness in improving symptoms and preventing respiratory complications. Vestibular Rehabilitation has been shown to act physiologically on the vestibular system. When exercise has cognitive-motor interference (dual task), it has positive effects on spatio-temporal parameters in patients with PD. The present study aimed to evaluate the effects of physical exercise of double task on inflammatory markers, parameters of oxidative stress and vestibular system in patients with PD. Methods: Participants were 14 males mean age 65.07 years old, who participated in a double-task exercise protocol for 60 days, with training frequency of 3 times per week and duration of 45 minutes. It involved conducting behavioral tests as well as two blood collections. These data were collected 48 hours before and after the physical training program. Results: Through the Parkinson's Disease Questionary, we can analyze that dual function exercises promote significant changes in the quality of life and in the clinical parameters of patients with PD. In addition to pulmonary function, peak expiratory flow (PEF) increased by 19.44% l/m compared to the initial result. The physical fitness data presented important differences after the intervention program. Only the sit and reach test did not present a statistically significant result. The Romberg and Fukuda tests presented significant results. Regarding the parameters of plasma oxidative stress, there was a reduction in the levels of the patients exposed to the training program and the levels of reduced glutathione and oxidized glutathione also showed reduced plasma levels. IL-6 levels were significantly increased by the dual function physical training program. Conclusion: The effects of dual-task physical exercise on PD patients exert positive effects on different behavioral and clinical parameters; however, the effects on oxidative stress parameters are directly related to the regulation of the glutathione system, while the inflammatory response induced by the disease can be modulated by IL-6 secretion induced in muscle activity imposed by physical exercise.



**Keywords:** Parkinson's disease, dual-task exercise, oxidative stress, Vestibular Rehabilitation.



## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Figura 1</b> - Representação da via nigroestriatal, paciente saudável (A) e paciente com a doença de Parkinson (B). (C) Representações das inclusões citoplasmáticas (corpúsculos de Lewy) (Adaptação conforme Dauer e Przedorski, 2003).....	15
<b>Figura 2</b> - Via de produção da dopamina.....	17
<b>Figura 3</b> - Fluxograma.....	27
<b>Figura 4</b> - Desenho do estudo.....	28
<b>Figura 5</b> - Gráfico descritivo da doença de Parkinson conforme Escala de Estadiamento de Hoehn e Yahr.....	33
<b>Figura 6</b> - Efeitos de exercícios físicos de dupla função sobre a produção de hidroperóxidos, danos oxidativos em proteínas e lipídeos, em pacientes com doença de Parkinson submetidos a um programa de treinamento.....	36
<b>Figura 7</b> - Efeitos de exercícios físicos de dupla função sobre os níveis plasmáticos de glutathiona total, glutathiona oxidada e razão GSH/GSSG em pacientes com doença de Parkinson submetidos a um programa de treinamento.....	37
<b>Figura 8</b> - Efeitos de exercícios físicos de dupla função sobre os níveis plasmáticos de TNF-alfa, interleucina 6, e IGF-1 em pacientes com doença de Parkinson submetidos a um programa de treinamento.....	37



## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> - Caracterização da amostra.....	27
<b>Tabela 2</b> - Indicadores de qualidade vida de pacientes com doença de Parkinson submetidos a um programa de exercícios físicos de dupla função.....	32
<b>Tabela 3</b> - Dados de função pulmonar de pacientes com doença de Parkinson submetidos a um programa de treinamento físico de dupla função.....	34
<b>Tabela 4</b> - Dados de aptidão de física de pacientes com doença de Parkinson submetidos a um programa de treinamento físico de dupla função.....	34
<b>Tabela 5</b> - Dados de parâmetros do sistema vestibular de pacientes com doença de Parkinson submetidos a um programa de treinamento físico de dupla função.....	35



## LISTA DE SIGLAS, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

ABP- Associação Brasileira de Parkinson  
ATP- Adenosina trifosfato  
BH4- Tetrahidrobiopterina  
COX-2- Ciclo-oxigenase-2  
DA- Dopamina  
DOPAC- Ácido dihidroxifenilacético  
DP- Doença de Parkinson  
ERO- Espécies reativas de oxigênio  
GSH- Glutathiona reduzida  
H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>- Peróxido de hidrogênio  
IBGE- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística  
IFN- $\gamma$ - Interferon-gama  
IL-1 $\beta$ - Interleucina-1 beta  
IL-17- Interleucina-17  
iNOS- Oxido nítrico sintase induzível  
MPO- Mieloperoxidase  
NADPH- Fosfato de dinucleótido de nicotinamida e adenina  
NOS- Oxido nítrico sintase  
O<sub>2</sub>- Superóxido  
O<sub>2</sub>- Oxigênio molecular  
OH- Hidroxila  
ONOO- Peróxinitrito  
RL- Radicais livres  
RV- Reabilitação vestibular  
SNA- Sistema nervoso autônomo  
SNpc- Substância nigra parte compacta  
SV- Sistema vestibular  
TGF- $\beta$ 1- Fator de transformação de crescimento-1 beta  
TH- Tirosina hidroxilase  
TNF- $\alpha$ - Fator de necrose tumoral-alfa



## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>31</b>
1.1 DOENÇA DE PARKINSON.....	31
1.2 FISIOPATOLOGIADA DOENÇA DE PARKINSON.....	33
1.3 ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA.....	35
1.4 ESTRESSE OXIDATIVO E A DOENÇA DE PARKINSON.....	37
1.5 INFLAMAÇÃO NA DOENÇA DE PARKINSON.....	39
1.6 EXERCÍCIO FÍSICO NA DOENÇA DE PARKINSON.....	40
1.7 INSTABILIDADE POSTURAL E SISTEMA VESTIBULAR NA DOENÇA DE PARKINSON.....	42
<b>2 OBJETIVOS.....</b>	<b>45</b>
2.1 OBJETIVO GERAL.....	45
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	45
<b>3 MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>46</b>
3.1 ASPECTOS ÉTICOS.....	46
3.2 AMOSTRA.....	46
3.3 DESENHO EXPERIMENTAL.....	48
3.4 PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DA DOENÇA DE PARKINSON E QUALIDADE DE VIDA.....	49
3.5 PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DO SISTEMA VESTIBULAR.....	49
3.6 AVALIAÇÃO DA APTIDÃO FUNCIONAL DE IDOSOS.....	50
3.7 PROTOCOLO DE TREINAMENTO FÍSICO DE DUPLA-TAREFA COM REABILITAÇÃO VESTIBULAR E EXERCÍCIOS RESPIRATÓRIOS.....	50
3.8 ESPIROMETRIA.....	51
3.9 COLETA DE SANGUE.....	51
3.10 ENSAIOS BIOQUÍMICOS.....	51
3.11 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	52
<b>4 RESULTADOS.....</b>	<b>54</b>
4.1 EXERCÍCIOS FÍSICOS DE DUPLA TAREFA PROMOVEM SIGNIFICATIVAS MUDANÇAS NA QUALIDADE DE VIDA E NOS PARÂMETROS CLÍNICOS DE PACIENTES COM DOENÇA DE PARKINSON.....	54
4.2 PARÂMETROS DE ESTRESSE OXIDATIVO PLASMÁTICOS SÃO REDUZIDOS APÓS PROGRAMA DE EXERCÍCIOS FÍSICOS DE DUPLA TAREFA REALIZADOS POR PACIENTES COM DOENÇA DE PARKINSON.....	57



4.3 EFEITOS DE EXERCÍCIOS FÍSICOS DE DUPLA TAREFA REALIZADOS POR PACIENTES COM DOENÇA DE PARKINSON SOBRE MEDIADORES INFLAMATÓRIOS.....	58
<b>5 DISCUSSÃO.....</b>	<b>60</b>
<b>6 CONCLUSÃO.....</b>	<b>67</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>68</b>
<b>APÊNDICES.....</b>	<b>82</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>92</b>



# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 A DOENÇA DE PARKINSON

A doença de Parkinson (DP) foi descrita pela primeira vez em 1817, quando o médico inglês James Parkinson realizou um ensaio nomeado de “Paralisia Agitante” (Lereboullet, 1884). Porém, foi Jean Martin Charcot, considerado o “pai da neurologia” o responsável por denominar a doença em 1875 pelo nome de Parkinson em homenagem ao médico inglês que primeiramente descreveu os sintomas. Charcot reconheceu os achados de James Parkinson e contribuiu de maneira significativa no conhecimento da doença (Charcot, 1880; Duvoisin, 1991).

Diversos avanços, ao longo dos anos após sua descoberta, têm contribuído tanto para a compreensão fisiopatológica da doença quanto para avaliação e diagnóstico. As mudanças bioquímicas no cérebro relacionadas a doença foram identificadas na década de 1950, onde Arvid Carlsson descobriu o dopamina e seu papel na DP (Barbeau, 1961). Em 1960, Ehringer e Hornykiewicz, utilizando material de necropsia, observaram a baixa concentração de dopamina no corpo estriado e na substância negra. A levodopa foi primeiramente sintetizada em 1911 por Casimir Funk e entrou na prática clínica em 1967, trazendo uma revolução na gestão da DP (Bloen, 2001). Em 1953 a progressão clínica da DP foi estudada por Hoehn e por Yahr, e foi introduzido a escala unificada de Parkinson que avalia o estágio da doença, utilizado até os dias atuais (Hoehn e Yahr, 1967).

A DP é uma doença neurodegenerativa progressiva lenta e irreversível, com prevalência estimada em 1 a 3 % na população mundial com idade acima de 55 anos (Emborg, 2004; Gandhi e Wood, 2005; Protter et al., 2012). É a segunda doença neuro degenerativa mais prevalente no mundo após a doença de Alzheimer (Olanow e Tatton, 1999; Fahn, 2000; Lau e Breteler, 2006).

Além dos sintomas motores, os pacientes afetados pela DP também podem apresentar outros sintomas que antecedem os sintomas motores, como alteração cognitiva, da memória, do sistema nervoso autônomo (SNA), alterações do sono e alteração no sistema vestibular (Fotiou et al., 2009; Sevillano-García e Manso-Calderón, 2010). Em alguns casos, a sintomatologia da doença pode existir de maneira unilateral, com início nas primeiras fases da doença, podendo predominar e perdurar por muito

tempo no seu transcorrer, chegando até a 20 ou 30 anos, após o diagnóstico (Qureshi et al., 2012).

A principal característica neuropatológica da DP é a perda de neurônios dopaminérgicos, localizados na substância negra do mesencéfalo e por inclusões intracitoplasmáticas destes neurônios conhecidos como corpos ou corpúsculos de Lewy, a partir da agregação anormal de proteínas como  $\alpha$ -sinucleína e ubiquitina (Emborg et al., 2004; Gandhi e Wood, 2005; Protter et al., 2012). Na DP, a via nigroestriatal está atribuída ao déficit na quantidade de dopamina (DA) no encéfalo (Gandhi e Wood, 2005), sendo constituída por neurônios, associado a corpos celulares localizados na substância negra parte compacta (SNpc) e projetam seus axônios para o caudado-putâmen, ou corpo do estriado (Rousseaux et al., 2012) (Figura 1). Estes neurônios têm como função a produção de DA, como neurotransmissor, a qual exerce uma função inibidora importante no controle central dos movimentos (Yamanouchi e Nagura, 1997; Dauer e Przedorski, 2003). O comprometimento desse processo altera os movimentos automáticos, assim como a regulação do tônus e da postura (Dauer e Przedorski, 2003; Gandhi e Wood, 2005; Da Cunha et al., 2008).

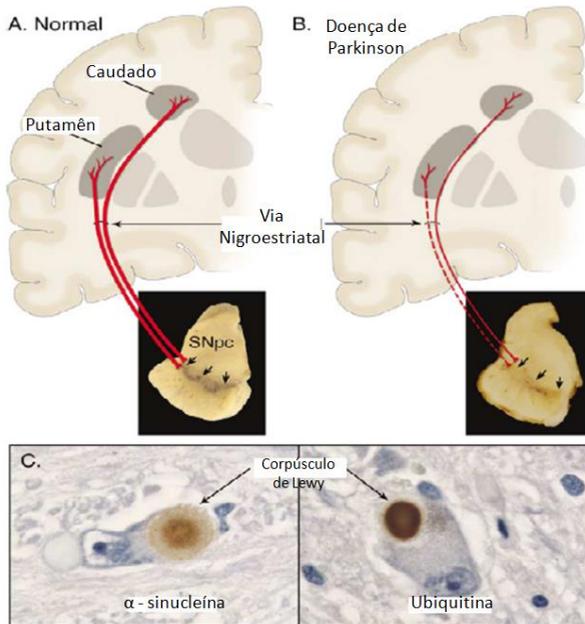


Figura 1 - Representação da via nigroestriatal, paciente saudável (A) e paciente com a doença de Parkinson (B). (C) Representações das inclusões citoplasmáticas (corpúsculos de Lewy) (Adaptação conforme Dauer e Przedorski, 2003).

A diminuição de neurônios dopaminérgicos da via nigroestriatal conduz para uma grande perda nos níveis de DA no estriado (Dauer e Przedorski, 2003; Da Cunha et al., 2008), gerando o aparecimento sintomático característico da DP. Análises bioquímicas demonstram que os sintomas manifestam-se quando há uma diminuição substancial de DA, em torno de 50% ou mais (Debeir et al., 2005; Haleagrahara et al., 2011).

## 1.2 FISIOPATOLOGIA DA DOENÇA DE PARKINSON

O comprometimento do sistema extrapiramidal altera os movimentos automáticos, assim como a regulação do tônus e da postura e em consequência há presença de movimentos involuntários, espontâneos e com alterações no tônus observado através de distúrbios clínicos como tremor, rigidez, bradicinesia e instabilidade postural (Arruda e Menezes, 2003).

Os gânglios da base consistem em cinco núcleos subcorticais que se estendem ao telencéfalo, ao diencéfalo e ao mesencéfalo. Diferentes terminologias têm sido utilizadas para o grupo de núcleos que constituem os gânglios basais, mas, comumente eles têm sido descritos como núcleo caudado, putâmem, globo pálido, núcleo subtalâmico e substância nigra (Rousseaux et al., 2012).

A substância nigra também denominada de substância nigra é constituída por uma camada grande de células situadas dorsalmente ao pedúnculo cerebral. Ela também é composta por dois grupos celulares. A parte compacta é a mais dorsal das duas e apresenta a maioria das células que produzem o neurotransmissor dopamina (DA). Uma substância pigmentada denominada melanina, a qual é derivada da DA, faz com que o tecido tenha um aspecto escuro e é responsável pelo nome “substância nigra ou nigra”. A parte reticulada é pálida e juntamente ao globo pálido interno forma a principal via de saída de informação dos gânglios da base. Funcionalmente, esses dois núcleos podem ser considerados uma estrutura conhecida como núcleos de saída (Dauer e Przedborski, 2003; Trimmer et al., 2009; Rousseaux et al., 2012).

A DA possui diversos efeitos mediados por subfamílias de receptores dopaminérgicos, principalmente, D1 e D2. A distribuição neuroanatômica de cada tipo de receptor dopaminérgico é variável, o que sugere funções específicas para cada um deles. A questão fisiológica crítica nos diferentes modelos de funcionamento dos gânglios da base fundamenta-se no aspecto da segregação ou co-localização dos receptores D1 e D2 (Dauer e Przedborski, 2003). Os receptores são segregados, a DA pode, diferencialmente, regular as vias diretas e indiretas pela estimulação concomitante dos respectivos receptores D1 e D2. Os receptores do tipo D1 são geralmente encontrados em regiões pós-sinápticas. Os receptores D2 são responsáveis por desempenhar um papel importante na codificação da função motora no estriado, sendo encontrados em regiões pós-sinápticas e pré-sinápticas (Dauer e Przedborski, 2003; Caiazzo, 2011). Existem várias evidências que suportam a ideia segregativa de receptores, mas o mecanismo de ação a nível celular desses receptores mostra um processo complexo, incluindo o envolvimento de outros neurotransmissores (Arruda e Meneses, 2003; Trimmer et al., 2009; Rousseaux et al., 2012). Como observado na figura 2, a síntese de DA consiste na conversão do aminoácido tirosina em L-DOPA pela ação da enzima tirosina hidroxilase (TH), na presença do cofator obrigatório tetrahidrobiopterina (BH4), seguida da ação da descarboxilase de aminoácidos aromáticos para posteriormente ser

convertida a DA e armazenada em vesículas sinápticas (Fahn e Sulzer, 2004; Trimmer et al., 2009; Rousseaux et al., 2012).

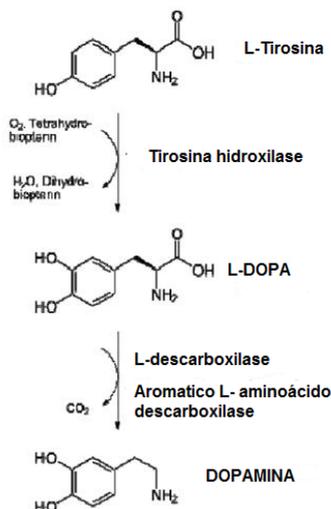


Figura 2: Via de produção da dopamina

### 1.3 ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

Segundo dados divulgados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) de 2011, a proporção de idosos no Brasil teve um crescimento generalizado nos últimos dez anos. O percentual de pessoas com mais de 60 anos aumentou de 8,6%, em 2000, para 10,8% em 2010. Representando aproximadamente 15 milhões de habitantes e nos próximos 20 anos, o número de idosos no Brasil poderá ultrapassar a marca dos 30 milhões e deverá representar quase 13% da população ao final deste período. O aumento do número de pessoas com mais de 60 anos vai refletir também o crescimento da quantidade de idosos com a DP, uma vez que a idade está diretamente relacionada com as doenças neurodegenerativas, em especial Parkinson e Alzheimer (Protter et al., 2012).

A DP atinge todos os grupos étnicos independentemente de classes sócio-econômicas. Segundo a Organização Mundial de Saúde (2014), estima-se que ocorra entre 10 e 14 novos casos à cada 100.000 pessoas por ano, gerando uma prevalência crescente acumulada em 72 a 258

doentes para cada 100.000 habitantes em torno do mundo. Embora a prevalência da DP no Brasil não seja conhecida, dados da Associação Brasileira de Parkinson (ABP) (2011), indicam que no país aproximadamente 2% da população brasileira são acometidos pela doença. Embora a etiologia da DP ainda permaneça pouco compreendida, muitos fatores têm sido associados à predisposição e à manifestação da doença. A redução dos neurônios dopaminérgicos pode estar associada à diferentes mecanismos, incluindo estresse oxidativo, excitotoxicidade, distúrbio homeostático do cálcio, inflamação, fatores genéticos, apoptose, fatores ambientais e agregação de proteínas (Dauer e Przedborski, 2003; Emborg et al., 2004; Varçin et al., 2012, Tuon et al., 2014, Tuon et al., 2015). Outra possibilidade para a causa da doença está relacionada ao fator genético. Genes como *parkina*, podem estar envolvidos com o aparecimento da doença (Protter et al., 2012). Além disso, alguns estudos têm destacado também o papel de fatores ambientais no desenvolvimento da DP, como por exemplo, a exposição crônica à alguns tipos de herbicidas e pesticidas (Fall et al., 1999; Vanacore et al., 2002). A rotenona e paraquate são exemplos de pesticidas e herbicidas, os quais possuem penetração livre através da membrana celular em neurônios dopaminérgicos, inibindo o Complexo I, da cadeia respiratória, gerando espécies reativas de oxigênio (ERO). Sua principal ação é o desacoplamento da fosforilação oxidativa e também o colapso do potencial da membrana mitocondrial, resultando na redução das concentrações de Adenosina trifosfato (ATP), induzindo a apoptose celular (Veech et al., 2000; Esteves et al., 2008). Embora, o processo neurodegenerativo da DP não esteja totalmente esclarecido, muitos estudos sugerem que a doença seja desencadeada por um ou a associados de diferentes fatores, como produção excessiva de radicais livres (RL), toxinas ambientais, envelhecimento cerebral, disfunção mitocondrial, predisposição genética e neuroinflamação (Olanow et al., 1998; Peng et al., 2005; Lau e Breteler, 2006; Abdin e Sarhan, 2011).

Independente dos fatores desencadeadores da doenças, a depleção nos níveis de DA na SNpc, parece ser o mecanismo fisiopatológico mais evidenciado na etiologia da DP, não diretamente relacionada à perda dos neurônios da via nigroestriatal, mas a associada com a degeneração da própria via nigroestriatal dependente dos corpúsculos de Lewy, os quais são marcadores patológicos da DP (Yoon et al., 2007; Tajiri et al., 2010). Estudos mostram que a degeneração na via nigroestriatal está associada com a diminuição de DA em regiões do cérebro como córtex pré-frontal,

as quais recebem projeções dopaminérgicas da área tegmental ventral (Yoon et al., 2007; Tajiri et al., 2010).

#### 1.4 ESTRESSE OXIDATIVO E A DOENÇA DE PARKINSON

O estresse oxidativo tem sido constantemente associado com o desenvolvimento da DP devido às elevadas condições oxidativas que predomina nos neurônios dopaminérgicos (Whitton et al., 2007). Como em qualquer outro tecido o estresse oxidativo no sistema nervoso central (SNC) depende do equilíbrio entre a produção das ERO, espécies reativas de nitrogênio (ERN) e o sistema de defesa antioxidante. Os danos oxidativos gerados por esse desequilíbrio prejudicam a função celular, especificamente por atacar lipídios, proteínas e ácidos nucleicos (Halliwell e Gutteridge, 2007). Todos os organismos aeróbicos são suscetíveis à ação das ERO produzidas pela mitocôndria durante a respiração ou em outros eventos celulares (Calabrese et al., 2007). A quantidade de ERO produzida é aproximadamente 2-5% do total do oxigênio consumido durante a respiração (Halliwell e Gutteridge, 2007). Várias vias podem estar associadas com a formação das ERO, podendo haver uma relação direta com a reação de Fenton ou por via indireta envolvendo a ativação de enzimas como fosfolipases e óxido nítrico sintase (NOS) (Calabrese et al., 2007).

Para Moreira et al (2004), o dano oxidativo a macromoléculas biológicas é o ponto marcante da maioria das doenças neurodegenerativas como a DP. Dados da literatura apontam o envolvimento da homeostase de  $Ca^{2+}$  na disfunção mitocondrial e na produção de RL, provocando alterações relevantes na função cerebral e consequentemente, no desenvolvimento de doenças neurodegenerativas (Vila et al., 2003; Tuon et al., 2015).

Embora os mecanismos moleculares da DP ainda não estejam totalmente compreendidos, vários estudos sugerem que devido o cérebro apresentar elevada taxa metabólica e conter níveis elevados de metais de transição como ferro e cobre, este se torna altamente susceptível a alterações no estado redox, como a redução da fosforilação oxidativa mitocondrial (Mandemakers et al., 2007; Mounsey e Teismann, 2011; Pacelli et al., 2011; Wen et al., 2011) e a geração de RL com consequente estado de estresse oxidativo (Zhou et al., 2008; Baillet et al., 2010; Surendran e Rajasankar, 2010). Estas alterações do metabolismo celular, desempenham um importante papel na patogênese da DP. No entanto, a capacidade do cérebro é limitada em suportar o estresse oxidativo devido

a baixos níveis de antioxidantes, enzimas e substratos (Jenner, 2003), o que sugere a necessidade de intervenções que poderiam prevenir ou diminuir a geração dos danos oxidativos pela DP.

Embora seja evidente a diferença entre as estruturas cerebrais, a SNpc é altamente suscetível ao estresse oxidativo por conter uma elevada população de neurônios dopaminérgicos que produz quantidades significativas de ERO (Gandhi e Wood, 2005). Adicionalmente, tem sido sugerido que o estresse oxidativo leva à ativação de caspases e consequente apoptose na DP (Friedlander et al., 2003), como também pode levar ou potencializar reações inflamatórias crônicas causando modificações em várias biomoléculas (Tuon et al., 2015). Klein e Ackerman (2003) observaram que neurônios dopaminérgicos na SNpc de cérebros de pacientes com DP exibiram marcadores de estresse oxidativo, como peroxidação lipídica, oxidação de proteína e de ácidos nucleicos e alterações no sistema de defesa antioxidante. A presença de níveis aumentados de ERO promove uma neurodegeneração seletiva na DP. Uma das explicações é a auto-oxidação da DA (Miyazakiet al., 2006; Tsang e Chung, 2009). No interior das células, a DA pode ser degradada pela monoamino oxidase A (MAO-A), ou sofrer auto-oxidação. A metabolização da DA pela MAO-A produz o ácido dihidroxifenilacético (DOPAC) e o peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ) consumindo água ( $H_2O$ ) e oxigênio ( $O_2$ ). Já a sua auto-oxidação intracelular, gera  $H_2O_2$  e DA-quinona que pode levar à modificação das proteínas diretamente (Tsang e Chung, 2009). O  $H_2O_2$ , na presença de  $Fe^{2+}$ , através da reação de Fenton, pode ser convertido em radical hidroxila ( $OH^*$ ), os quais são altamente reativos e podem reagir com praticamente qualquer macromolécula celular. O desequilíbrio energético relacionado pode levar ao rompimento de vesículas que armazenam a DA, aumentando sua concentração no citosol e ocasionando danos às macromoléculas (Dauer e Przedborski, 2003). Além disso, as ERO e ERN estão envolvidas em processos apoptóticos e em mecanismos de excitotoxicidade (Dauer e Przedborski, 2003; Miyazakiet al., 2006). A cadeia transportadora de elétrons, em particular o complexo I e III, é a principal fonte de formação de ERO (Dauer e Przedborski, 2003; Miyazakiet al., 2006). A baixa produção de ATP e a alta razão de nicotinamida adenina dinucleotídeo reduzido e oxidado ( $NADH/NAD^+$ ) na matriz, por exemplo, são condições que favorecem à formação de  $O_2^{\cdot-}$  no complexo I da mitocôndria (Winklhofer e Haass, 2010). De acordo com Halliwell e Gutteridge (2007), a produção de  $O_2^{\cdot-}$  nesse complexo é significativamente aumentada durante o transporte reverso de elétrons que ocorre quando o

fornecimento de elétrons a partir do succinato, do glicerol-3-fosfato ou da oxidação de ácidos graxos, por reduzir a ubiquinona para ubiquinol, direcionando os elétrons para o complexo I. Nessas condições a NAD<sup>+</sup> é reduzida para NADH e o ubiquinol é oxidado para ubiquinona (Dauer e Przedborski, 2003; Miyazaki et al., 2006).

Os sistemas de defesas antioxidantes são altamente complexos na DP. Diversos sistemas podem atuar isoladamente ou sinergicamente entre si para regular o balanço redox do cérebro. Dentre esses sistemas, o sistema glutatônico tem chamado atenção em diversos estudos na DP (Smeyne et al., 2013). A glutatona é um antioxidante hidrossolúvel e reconhecido como o tiol não proteico mais importante em sistemas biológicos devido ao seu envolvimento na regulação do estado redox celular, principalmente por regular os níveis de peróxido de hidrogênio no espaço intracelular. Desde 1989 que o nível de glutatona vem sendo relacionado à baixa regulação oxidativa na DP pois seus níveis são reduzidos na substância negra de parkinsonianos (Riederer et al., 1989; Maetzler et al., 2011).

## 1.5 INFLAMAÇÃO NA DOENÇA DE PARKINSON

A Neuroinflamação desempenha um importante papel na neurodegeneração de neurônios nigrostriatais (Bolin et al., 2002). Estudos demonstraram que a inflamação está associada à ativação microglial, na substância negra, e a baixa regulação do complexo principal de histocompatibilidade (MHC) (McGeer et al., 1988; Rowe et al., 1998; Johnston et al., 2008; Brothers, et al., 2013). A microglia é constituída pelas células residentes imunocompetentes do SNC e tem a função de monitorar o cérebro contra patógenos e lesões. Isto sugere que a patogênese subjacente envolve uma complexa resposta na via nigro-estriatal, e que o sistema imune inato desempenha um papel significativo (McGeer et al., 2003; Lane et al., 2008; Johnston et al., 2008).

A neuroinflamação é regulada por muitas moléculas de sinalização, incluindo citocinas (Esposito et al., 2007; Tansey et al., 2007), as quais desempenham um papel no desenvolvimento normal do cérebro, assim como no processo imuno-patológico após a lesão e neurodegeneração (Manthripragada et al., 2011). Quando ativadas, segregam uma matriz complexa de mediadores adicionais, citocinas, quimiocinas, enzimas proteolíticas, ERO e proteínas, que podem exercer efeito tóxico sobre o sistema dopaminérgico (McGeer et al., 2003; Lane et al., 2008). Os estudos relatam níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias, tais como interferon-gama (IFN- $\gamma$ ), interleucina-1 beta (IL-

1β), interleucina-17 (IL-17) e fator de necrose tumoral-alfa (TNF-α), assim como o fator de transformação de crescimento-1 beta (TGF-β1) expressos por células gliais, na região nigrostriatal de pacientes com DP (McGeer et al., 1988; Liberatore et al., 1999; Wu et al., 2003; Sawada et al., 2006; Brodacki et al., 2008; Tansey et al., 2008; Li et al., 2009). A presença destes mediadores pró-inflamatórias contribui para o aumento da ativação da microglia. De acordo com Orr *et al.* (2002), citocinas associadas aos fatores liberados por células dopaminérgicas parecem ampliar e sustentar a neuroinflamação, como também, as respostas imunes que conduzem a destruição irreversível dos neurônios dopaminérgicos do SNC. Adicionalmente as citocinas derivadas da ativação microglial podem ser potencialmente tóxicas ao se ligarem nos seus receptores neuronais, e também podem induzir enzimas microgliais como a mieloperoxidase (MPO), Ciclo-oxigenase-2 (COX-2), óxido nítrico sintase (iNOS) e NADPH oxidase, potencializando o mecanismo de oxidação de biomoléculas. Portanto, a redução da atividade destas enzimas, em modelos animais de DP reduz a perda neuronal, bem como os sinais e sintomas da doença (Hirsch e Hunot, 2009; Witte et al., 2010). Outro fator a ser considerado na neuroinflamação na DP é a neurotoxicidade e ativação do fator nuclear Kb (NF-kB), o qual medeia processos inflamatórios, estando envolvidos no estresse oxidativo cerebral (Lane et al., 2008).

## 1.6 EXERCÍCIO FÍSICO NA DOENÇA DE PARKINSON

A prática regular do exercício físico reduz os efeitos induzidos pelas desordens neurodegenerativas relacionadas com a DP. O exercício físico regular estimula o crescimento e facilita a manutenção de tecidos neurais, proporcionando benefícios quantitativos e qualitativos às funções neurológicas (Zigmond et al., 2012). Além de melhorar as funções motoras em indivíduos com DP (Kurtais et al., 2008), os exercícios ajudam na melhora da capacidade ventilatória e taxa cardiorrespiratória em indivíduos com DP (Pelosin et al., 2009). Em um estudo de Gobbi et al. (2009), observou-se que seis meses de um programa intensivo de treinamento aeróbico contendo exercícios de coordenação, são capazes de melhorar o equilíbrio e a mobilidade de indivíduos em estágios avançados da DP. Neste cenário, o exercício físico é capaz de provocar padrões de ativação cortical semelhantes aos alcançados com o uso de recursos farmacológicos nestes pacientes, indicando que ambos são eficientes para

o alívio sintomático dos prejuízos motores da doença (Alberts et al., 2016).

Quando o exercício é praticado regularmente gera adaptações estruturais e funcionais em áreas motoras do córtex e nos núcleos da base que persistem mesmo após a interrupção do treinamento (Raichlen & Gordon, 2011). Essas adaptações refletem em uma potencialização da capacidade de aprendizagem motora do SNC e do desempenho motor global, de modo que mesmo quando os ganhos não são percebidos em um determinado aspecto específico, uma ausência de declínio patológico pode ser observada em praticantes de exercício regular, contra as características progressivas da DP (Wang et al., 2013; States et al., 2011).

Atualmente os exercícios de dupla função ou tarefa vem ganhando espaço nos treinamentos com idosos. A dupla tarefa pode ser definida como o ato de realizar uma atividade primária, para a qual é destinado o maior foco da atenção, incorporada a uma segunda atividade executada ao mesmo tempo (O'Shea e Iansek, 2002). Evidências demonstram que o treinamento com dupla tarefa exerce um efeito positivo sobre os circuitos neurais prejudicados em indivíduos com neuropatologias do movimento (Al-Yahya et al., 2011). O equilíbrio também pode ser considerado uma dupla tarefa, pois apesar do equilíbrio parecer uma tarefa única, é necessário a integração dos sistemas sensorial, nervoso e musculoesquelético para que o centro de massa corporal se mantenha dentro de uma base de suporte entre os limites de estabilidade (Yogev et al., 2012).

Programas de treinamento de força e de equilíbrio para indivíduos com DP, exibem resultados positivos sobre a eficiência de marcha, melhorando o equilíbrio através do ganho de força e potência nestes indivíduos (Ni et al., 2016). Estudos demonstram que o exercício de caminhada em esteira ou em solo, podem melhorar funções relacionadas à agilidade, consistência da marcha, capacidade de mudança de direção e velocidade de deslocamento em pessoas com DP. (Kurtais et al., 2008). Os efeitos decorrentes do exercício são diversos e dependentes do tipo de exercício, entretanto, quando o exercício possui uma interferência cognitivo-motora (dupla-tarefa), apresenta efeitos positivos em parâmetros espaço-temporais, como a velocidade da caminhada, o tamanho da passada, o equilíbrio dinâmico oscilatório e a simetria dos membros inferiores nos portadores da DP (Azadian et al., 2016) o que contribui substancialmente com a qualidade de vida dos pacientes.

De acordo com as recomendações para indivíduos com a DP, programas de exercício de caminhada em esteira ou em solo demonstram

melhorar funções relacionadas a agilidade, consistência da marcha, capacidade de mudança de direção e velocidade de deslocamento em membros inferiores de indivíduos com DP (Kurtais, Kutlay, Tur, Gok, & Akbostanci, 2008). Além de exercícios para o fortalecimento muscular, especialmente de membros inferiores (Scandalis et al., 2001; Braga et al., 2003; Goulart et al., 2005), os trabalhos com dicas auditivas visuais e somatossensoriais (Ridgek et al., 2009; Nocera et al., 2009; Sage e Almeida, 2010) e os exercícios multifuncionais (Tanaka et al., 2009; Vitório et al., 2011; Pereira et al., 2012).

## 1.7 INSTABILIDADE POSTURAL E SISTEMA VESTIBULAR NA DOENÇA DE PARKINSON

As alterações do equilíbrio, uma das principais características presente nos indivíduos com DP, vem sendo um objeto de estudos nos últimos anos (Bronte-Stewart et al., 2002; Ni et al., 2016). A degeneração dos núcleos da base gera um padrão inibitório exacerbado, fazendo com que o indivíduo encontre dificuldade em modular as estratégias de equilíbrio, apresentando inadequada interação entre os sistemas responsáveis pelo equilíbrio corporal, como os sistemas vestibular, o visual e o proprioceptivo (Flores et al., 2011).

A instabilidade postural, ou perda de reflexos posturais, é definida como uma deficiência do equilíbrio por conta da redução dos ajustes posturais, tanto os compensatórios como, em especial, os que antecipam os movimentos voluntários (Klockgether, 2004; Jankovic, 2008). A instabilidade postural já foi apontada como uma das principais queixas pelos portadores da DP (Broonstra et al., 2008). É uma manifestação motora que pode predispor quedas nesses indivíduos (Martins et al., 2007). Ela é considerada como um déficit decorrente da rigidez e hipocinesia do sistema efetor (Lundy-Ekman, 2007). Nos pacientes com DP, as alterações no controle postural envolvem distúrbios em informações sensoriais, processamento motor sensorial e de coordenação motora (Suarez, 2011). Caracteriza-se por se manifestar geralmente nas fases mais avançadas da doença quando outras características clínicas já são evidentes (Jankovic, 2007; Paiva, 2011). Portadores da DP tendem a adotar uma postura em flexão nos estágios mais tardios da doença, acometendo pescoço, tronco, cotovelos e joelhos (Jankovic, 2007). A principal característica é deslocamento do centro de gravidade que leva a quedas para frente (propulsão) ou para trás (retropulsão) realizando uma marcha festinante (passos curtos e lentos) (Jankovic, 2008). Contudo a

instabilidade postural é um problema que se torna considerável gradualmente, pois no começo predispõe à quedas e nas fases mais adiantes incapacita o posicionamento vertical do corpo no espaço, bem como o ficar de pé ou andar sem assistência, afetando diretamente sua independência funcional (Mark, 2005).

Apesar do tratamento com doses máximas de L-dopa, observa-se que as quedas continuam ocorrendo, sugerindo que a perda do controle postural nas fases mais tardias seja dopa-resistente (Hely et al., 2008 e Boonstra et al., 2008). Adicionalmente, outras informações relevantes que estimulam o estudo do mecanismo e das características da instabilidade postural na DP são os experimentos feitos com animais, indicando interações neurais entre os gânglios basais e o sistema vestibular (Lai et al., 2006).

A orelha compreende três compartimentos: orelha externa, média e interna. A interna oculta profundamente no osso temporal contém um espaço conhecido como vestíbulo, razão do nome sistema vestibular (Caovilla et al., 1999). Este sistema é formado por diversos componentes sensoriais como a propriocepção, visão e o próprio sistema vestibular, que auxiliam o equilíbrio nas atividades diárias nos dando assim a noção de orientação espacial (Keshner et al., 2002). O sistema vestibular é um sensor da gravidade, sendo uma das ferramentas mais importantes do sistema nervoso no controle da postura (Cohen e Kimball, 2003) que cumpri funções potenciais no controle da postura, tendo relação com a instabilidade postural da DP (Horak e Shupert, 2002). Este sistema é responsável pela estabilidade postural, principalmente durante os movimentos da cabeça, processamento e informações usadas para orientação espacial (O'Sullivan e Schimitz, 2010).

Uma das formas de minimizar os agravos gerados pela instabilidade postural é a reabilitação vestibular (RV), em que um recurso terapêutico é aplicado em pacientes com distúrbios do equilíbrio corporal (Ricci et al., 2010). A RV tem sido evidenciada por agir fisiologicamente sobre o sistema vestibular, sendo um recurso terapêutico que envolve estimulações visuais proprioceptivas e vestibulares, com o intuito de manter o equilíbrio corporal dos pacientes com sintomas vertiginosos e com instabilidade postural (Rezende et al., 2013). A RV tem uma proposta de atuação baseada em mecanismos centrais de neuroplasticidade conhecidos como adaptação, habituação e substituição para obtenção da compensação vestibular. Para tanto, os exercícios de RV visam melhorar além da estabilidade postural estática e dinâmica, a interação vestíbulo visual durante a movimentação cefálica, melhorando

a qualidade de vida nos portadores com a DP (Ganana et al., 2001; Rezende et al., 2003).

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

Avaliar os efeitos do exercício físico de dupla-tarefa sobre marcadores inflamatórios, parâmetros do estresse oxidativo e do sistema vestibular em pacientes com DP.

## 2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Avaliar a qualidade de vida e aptidão funcional em pacientes com a doença de Parkinson antes e após a intervenção terapêutica com exercício físico de dupla-tarefa.
- Avaliar o equilíbrio e sistema vestibular em pacientes com a doença de Parkinson antes e após a intervenção terapêutica com exercício físico de dupla-tarefa.
- Avaliar parâmetros de estresse oxidativo plasmático em pacientes com a doença de Parkinson antes e após a intervenção terapêutica com exercício físico de dupla-tarefa.
- Avaliar marcadores inflamatórios em pacientes com a doença de Parkinson antes e após a intervenção terapêutica com exercício físico de dupla-tarefa.

## 3 MATERIAL E METODOS

### 3.1 ASPECTOS ÉTICOS

Todos os indivíduos receberam e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE A) dando ciência de que todas as atividades experimentais no estudo como os testes e treinamentos físicos e coleta de sangue não implicariam em remuneração financeira e

em riscos à saúde. E ainda, que os dados de identificação pessoal permaneceriam em sigilo. A presente proposta foi aprovada pelo comitê de ética da Instituição (CEP) sob protocolo nº1.425.772 de 26 de fevereiro de 2016.

### 3.2 AMOSTRA

A população do estudo foi composta inicialmente por 22 indivíduos que apresentavam diagnóstico clínico de Doença de Parkinson comprovado por laudo médico no mínimo 1 ano, residentes na cidade de Criciúma/SC e região e cadastrados no programa Farmácia Escola da UNESC. Todos os sujeitos atenderam aos seguintes critérios de inclusão: apresentar nível de consciência preservado, estar entre os estágios de 1 à 4 da escala de Hoehn e Yahr, e fazer uso da mesma classe de medicamentos destinados ao tratamento da doença de Parkinson. Foram considerados como critérios de exclusão para compor a amostra os sujeitos que faziam algum tipo de suplementação (creatina, aminoácidos e proteína e antioxidantes na forma de suplementos alimentares), que apresentavam limitações físicas que comprometessem a realização das atividades e/ou outras doenças degenerativas associadas. Do total previamente selecionado, 15 indivíduos se enquadraram nos critérios e concordaram em participar do estudo, porém somente 14 indivíduos foram utilizados nos resultados por terem aderido todo o período e todas as etapas do estudo (ver figura 3, fluxograma).

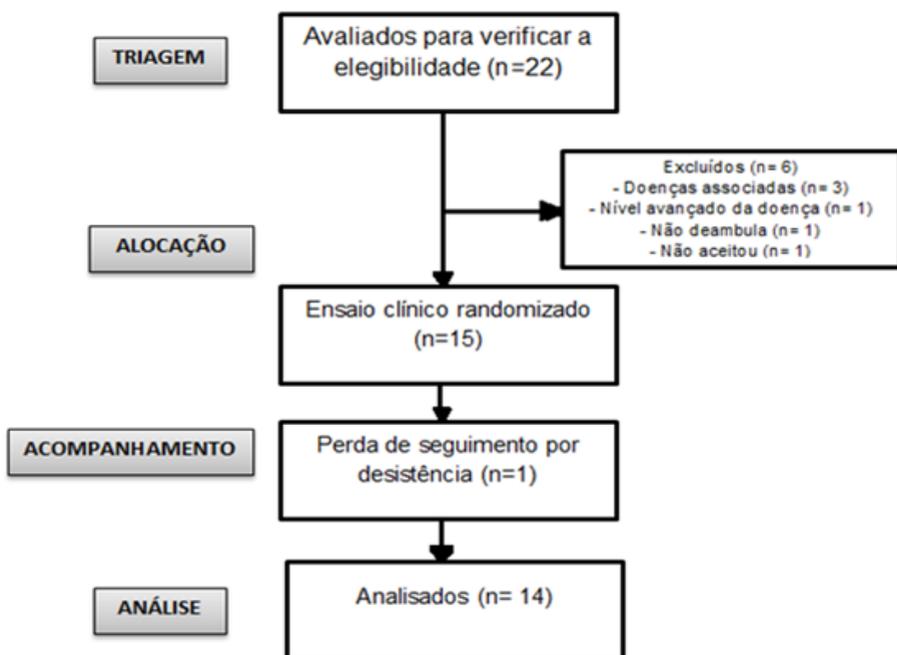


Figura 3: Fluxograma.

As variáveis referentes à amostra estão apresentadas na Tabela 1. Durante o estudo, todos os sujeitos selecionados foram instruídos a não realizar qualquer tipo de treinamento físico, a não ser aquele determinado pelo protocolo de pesquisa.

**Tabela 1: Caracterização da amostra (n=14).**

Variáveis	Média ± DP ou %
Idade (anos)	65,07±8,70
Tempo de doença (anos)	8,43±4,18
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	27,43±3,19
Pressão arterial sistólica (mmHg)	126,43±13,93
Pressão arterial diastólica (mmHg)	82,86±11,38
Frequência cardíaca (bpm)	80,29±12,80
Saturação de oxigênio (%)	97,64±1,44
Doenças Associadas	
Tonturas	64,3%
Hipertensão Arterial Sistêmica	35,7%
Cardiopatias	7,1%

Dados apresentados em média é desvio padrão ou percentual. Índice de massa corporal (IMC) milímetros de mercúrio (mmHg), batimentos por minutos (bpm), percentual (%).

### 3.3 DESENHO EXPERIMENTAL

O estudo foi realizado durante 60 dias, nos meses de outubro, novembro e dezembro de 2016, com frequência de treinamento de 3 vezes por semana e duração de 45 minutos conforme a recomendação da Diretriz Européia de Fisioterapia para a doença de Parkinson, (2015). Este estudo envolveu a realização de testes comportamentais bem como duas coletas de sangue. Esses dados foram coletados 48 horas antes e após do programa de treinamentos físicos (Figura 4).

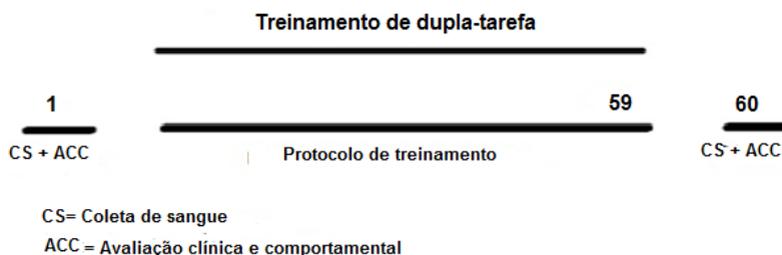


Figura 4: Desenho do estudo.

### 3.4 PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DA DOENÇA DE PARKINSON E QUALIDADE DE VIDA

Inicialmente, todos os indivíduos participantes passaram por uma avaliação fisioterapêutica, constando de questões referentes aos aspectos sócio-demográficos; idade, sexo, cor, estado civil, escolaridade, atividade laboral, e aos aspectos de saúde; medicamentos utilizados, presença ou não de doenças pulmonares, auditivos, visuais, diabetes, hipertensão arterial, fraturas, entre outras (APÊNDICEB).

Foram avaliados inicialmente e após a intervenção, o estado geral do paciente, o estágio e a severidade da Doença de Parkinson a partir da Escala de Estadiamento de Hoehn e Yahr modificado (2001) (ANEXO A). É uma escala rápida e prática ao indicar o estado geral do paciente e abrange, essencialmente, medidas globais de sinais e sintomas que permitem classificar o indivíduo quanto ao nível de incapacidade (Shenkman et al., 2001).

Para avaliar a qualidade de vida dos pacientes antes e após a intervenção, foi utilizado o *Parkinson's Disease Questionnaire-39* (PDQ-39) traduzido do *Health Services Research (Department of Public Unit Health and Primary Care University of Oxford)* e reproduzido em estudos de Costa (2006), (ANEXO B). É composto por 39 questões distribuídas em oito domínios: mobilidade (dez itens); atividades de vida diária (seis itens); bem-estar emocional (seis itens); suporte social (três itens); desconforto corporal (três itens); estigma (quatro itens); cognição (quatro itens); e comunicação (três itens). Cada item pode ser respondido segundo cinco respostas predeterminadas, sendo elas: nunca; raramente; algumas vezes; frequentemente; e sempre. A pontuação de cada item varia de zero a quatro pontos, e sua pontuação total de zero a cem pontos, em que o menor escore reflete maior qualidade de vida. (Costa et al., 2006).

### 3.5 PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DO SISTEMA VESTIBULAR

Foi realizada antes e após a intervenção, a avaliação do equilíbrio estático através do teste de Romberg sensibilizado de olhos abertos que avalia o equilíbrio nas condições sensoriais que exijam o sistema vestibular (ANEXO C). O teste passos de Fukuda foi utilizado para avaliar a perda proprioceptiva demonstrando a perda do controle postural (ANEXO D). Adicionalmente, foi realizado somente antes da intervenção o exame de Vectonistagmografia Computadorizada através das lentes de Frenzel, adquirido pela pesquisadora (ANEXO E). Conforme estudos de Rosemberg (2000) visa avaliar de forma minuciosa o paciente com alterações do sistema vestibular.

### 3.6 AVALIAÇÃO DA APTIDÃO FUNCIONAL DE IDOSOS

A aptidão funcional dos idosos foi avaliada antes e após a intervenção, pela bateria de testes Senior Fitness Test proposta por Rikli e Jones (2001). Para avaliar a força de resistência dos membros inferiores foi realizado o teste de levantar e sentar na cadeira durante 30 segundos; para avaliar a força de resistência de membros superiores foi realizado a flexão de antebraço durante 30 segundos; para avaliar a flexibilidade da cadeia posterior foi realizado o teste de sentar e alcançar; para avaliar a flexibilidade de membros superiores foi utilizado o teste de alcançar atrás das costas; o teste de levantar e caminhar 2,44m e voltar a sentar foi utilizado para avaliar a velocidade de deslocamento (ANEXO F).

### 3.7 PROTOCOLO DE TREINAMENTO FÍSICO DE DUPLA-TAREFA COM REABILITAÇÃO VESTIBULAR E EXERCÍCIOS RESPIRATÓRIOS

O protocolo de treinamento foi constituído de exercícios de aquecimento, força e proprioceptivos de acordo com a Diretriz Européia de Fisioterapia para a doença de Parkinson. O treinamento funcional foi realizado com o objetivo de melhorar a força muscular dos membros inferiores, superiores e tronco. Os grupos musculares treinados foram flexores do quadril, extensores e abdutores, flexores e extensores de joelho, tornozelo e dorsiflexores plantares, como estes são grupos musculares primários envolvidos em mecanismos de controle postural. Em consonância com as recomendações de treinamento muscular com base em estudos anteriores (Hass et al., 2005) os participantes completaram uma sequência de exercícios com 3 séries de 15-20 repetições até a fadiga voluntária de cada exercício. Entre as séries, um intervalo de 2 minutos foi feito para recuperação dos participantes. Os exercícios proprioceptivos foram conduzidos por 45 segundos em única série com 3 repetições, com uma pausa de 2 minutos entre as repetições (Smania et al., 2010) (APÊNDICE C).

Os exercícios de reabilitação vestibular foram associados com os demais exercícios do treinamento funcional, sempre buscando atuar nos mecanismos centrais de neuroplasticidade, através de exercícios conhecidos como adaptação, habituação e substituição (Ganança e Ganança, 2001). Os exercícios foram baseados nos seguintes protocolos: Exercícios de Cawthorne (1944) & Cooksey (1945), de Herdman (1990 e 1996) (Caovila, 1998; Ribeiro e Pereira, 2005; Herdman, 2007).

Os exercícios respiratórios foram realizados juntamente com os demais exercícios de treinamento funcional e reabilitação vestibular, buscando sempre a promoção de melhor capacidade cardiorrespiratória, melhora da sintomatologia e prevenção de maiores complicações decorrentes da doença (Brown, 1994; Pereira et al., 2010). Durante o treinamento sinais clínicos como aperto ou dor no peito por mais de alguns minutos, falta de ar incomum, frequência respiratória de mais de 40 respirações por minuto, fadiga ou dispneia grave, dor ou se começasse a suar frio foram utilizados como critérios para a suspensão imediata do treinamento, conforme orientações previstas na Diretriz Européia de Fisioterapia para a doença de Parkinson (2015).

### 3.8 ESPIROMETRIA

A avaliação de volumes e capacidade pulmonares foi realizada a partir de uma manobra de respiração forçada usando o espirômetro modelo spiro USB (Carefusion, EUA). Os pacientes foram submetidos a repetidas manobras de expiração forçada antes e após o programa de intervenção. Os valores obtidos são representativos de 3 manobras não excedendo 5% de diferença entre elas.

### 3.9 COLETA DE SANGUE

Foram coletados 10mL de sangue da veia cubital 48 horas antes da primeira sessão de exercício e 48 horas após o programa de treinamento. O sangue foi coletado em tubos de vacutainer heparinizados e posteriormente centrifugado a 4°C em 1500 x g por 10 minutos. Seguido por estocagem em freezer -70°C em múltiplas alíquotas para posterior análises.

### 3.10 ENSAIOS BIOQUÍMICOS

Produção de oxidantes: A produção de hidroperóxidos foi determinada pela oxidação intracelular de 2',7'-diclorofluoresceína (DCFH-DA) por ERO de acordo com o método descrito anteriormente Lebel and Bondy, (1992), com algumas modificações.

Danos oxidativos: O conteúdo total de tióis foi determinado utilizando o método 5-5'-ditiois (ácido 2-nitrobenzóico) (DTNB) (Sigma, St. Louis, MO). A reação foi iniciada pela adição de 30µL de DTNB 10mM em solução salina tamponada com fosfato. Após 30 min de

incubação à temperatura ambiente, as quantidades de tóis totais não oxidados foram mensurados a 412nm e expressos em nmol de DTNB/miligramma de proteína, de acordo com Aksenov e Markesbery (2001). A lipoperoxidação foi determinada pelo método de xilenol laranja como previamente descrito por Jiang et al., (1991). Este método quantifica a formação de hidroperóxidos, baseado no princípio de que hidroperóxidos oxidam ferro a íon férrico e por sua vez este íon se liga ao corante xilenol laranja. O produto da reação foi lido espectrofotometricamente a 550 nm.

Sistema glutationa: Os níveis de GSH foi mensurado a partir da reação de GSH com DTNB (Ellman's reagente) formando um aducto de glutationa-TNB oxidado posteriormente reduzido pela GR na presença de NADPH com conseqüente síntese de GSH. A concentração de GSH total foi determinada usando uma curva de regressão gerada a partir de vários padrões de GSH. A GSSG foi mensurada a partir da reciclagem da GSSG redutase com monitoramento NADPH espectrofotometricamente na presença de 2-vinilpiridina. A concentração de GSH total e GSSG foram determinadas usando uma curva de regressão gerada a partir de vários padrões de GSH (Rahman et al., 2006).

Parâmetros inflamatórios: A concentração plasmática de TNF- $\alpha$  e IL-6 foram determinados por kits comerciais de ELISA conforme recomendação do fabricante (R&D systems®, USA e ALPCO®, USA, Labtest®, Brazil).

Determinação de proteínas: Níveis de proteínas totais serão mensurados em todas as amostras usando o método de Bradford (Bradford, 1976). A albumina foi usada como proteína padrão e os resultados da regressão linear da curva foram usados para determinar a concentração total em mg de proteína.

### 3.11 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Inicialmente os dados foram analisados pelo GraphPad software para detectar a presença de "outliers" pelo teste de Grubbs considerando um alfa = 0,05. Posteriormente o teste de Kolmogorov – Smirnov foi utilizado para verificar a normalidade dos dados obtidos. Os dados foram analisados pelo teste de Wilcoxon considerando uma diferença estatística quando o p foi menor que 0,05. Todos os dados foram expressos em média  $\pm$  desvio padrão e porcentagem.

## **4 RESULTADOS**

**4.1 EXERCÍCIOS FÍSICOS DE DUPLA TAREFA PROMOVEM SIGNIFICATIVAS MUDANÇAS NA QUALIDADE DE VIDA E NOS PARÂMETROS CLÍNICOS DE PACIENTES COM DOENÇA DE PARKINSON**

Qualidade de vida: Na tabela 2 são observados os indicadores de qualidade de vida dos pacientes obtidos através do Parkinson's Disease Questionary – 39 (PDQ -39). As variáveis mobilidade, atividade de vida diária, bem-estar emocional, estigma, cognição, comunicação e desconforto corporal apresentaram diferença estaticamente significativa quando comparadas aos dados basais.

**Tabela 2: Indicadores de qualidade vida de pacientes com doença deParkinson submetidos a um programa de exercícios físicos de dupla tarefa.**

	Escore (média ± desvio padrão)		Valor-p
	Basal	Pós-intervenção	
Mobilidade	25,78 ± 9,97	15,71 ± 9,47	<0,001*
Atividade de Vida Diária	14,64 ± 5,13	10,00 ± 5,32	<0,001*
Bem estar emocional	11,07 ± 4,32	8,64 ± 3,85	<0,001*
Estigma	6,35 ± 2,49	4,85 ± 2,95	0,016*
Suporte Social	8,92 ± 0,91	8,50 ± 1,09	0,084
Cognição	6,85 ± 1,95	5,64 ± 1,21	<0,001*
Comunicação	6,35 ± 1,64	4,92 ± 1,43	0,007*
Desconforto Corporal	5,78 ± 1,84	4,64 ± 1,59	0,011*

Os dados são apresentados em média e desvio padrão considerando a pontuação máxima obtida nas questões do Parkinson's Disease Questionary. \*Valores obtidos após aplicação dos testes t de Student para amostras pareadas e T de Wilcoxon (n=14).

Estágio da doença de Parkinson: o estágio e a evolução da doença ao longo do período de intervenção foram avaliados através daEscala de Estadiamento de Hoehn e Yahr modificado. Como observado na figura 5, alguns indivíduos apresentaram redução nos estágios de desenvolvimento da doença após o programa de intervenção.

Figura 5

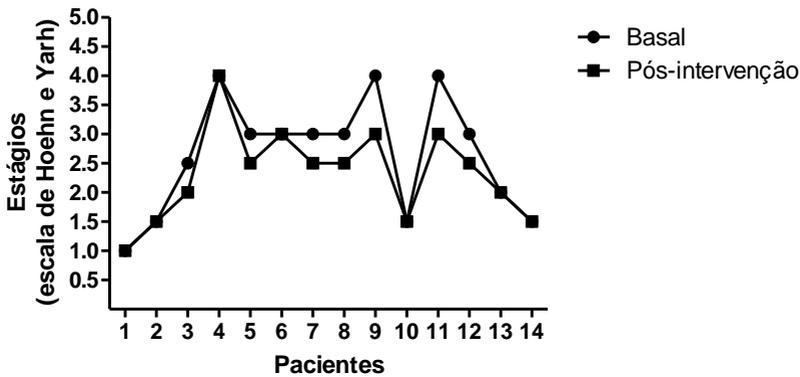


Figura 5: Gráfico descritivo da doença de Parkinson conforme Escala de Estadiamento de Hoehn e Yahr.

Parâmetros respiratórios: como observado na tabela 3, em termos médios, os pacientes apresentaram mudanças nos indicadores funcionais da respiração após o programa de intervenção. Entretanto, essas mudanças não foram estatisticamente significantes. Os valores obtidos estão relacionados aos valores preditos para cada paciente avaliado. Os valores de volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF<sub>1</sub>), capacidade vital forçada (CVF), pico de fluxo expiratório (PFE) e a relação VEF<sub>1</sub>/CVF) apresentaram aumentos de 9,52%, 4,61%, 19,44%, 6,57%, respectivamente.

**Tabela 3: Dados de função pulmonar de pacientes com doença de Parkinson submetidos a um programa de treinamento físico de dupla tarefa.**

Variáveis	Basal (% predito)	Pós-intervenção (% predito)
VEF <sub>1</sub> (L)	65,23 ± 5,7	71,44 ± 6,36
CVF (L)	74,92 ± 4,88	78,38 ± 5,60
PFE (L/s)	45,42 ± 5,44	54,25 ± 6,56
VEF <sub>1</sub> /CVF (%)	85,66 ± 4,10	91,29 ± 3,14

Valores estão expressos em média e desvio padrão com base no valor predito de cada paciente (n=10).

Parâmetros de aptidão física: como observado na tabela 4, os dados de aptidão física obtidos a partir do Senior Fitness Test, apresentaram importantes diferenças após o programa de intervenção. Somente o teste de sentar e alcançar os pés não apresentou resultado estatisticamente significativo. As demais variáveis como sentar e levantar da cadeira, flexão de antebraço, caminhar 2,44 metros, alcançar atrás das costas e caminhar 6 minutos, apresentaram alterações significativas antes e após o programa de exercícios.

**Tabela 4: Dados de aptidão de física de pacientes com doença de Parkinson submetidos a um programa de treinamento físico de dupla tarefa.**

			Escore (média ± DP)		Valor-p
			Basal	Pós-intervenção	
Senta-levanta	30s	(nº de repetições)	8,14 ± 3,82	14,29 ± 4,42	<0,001*
Flexão antebraço	30s	(nº de repetições)	10,71 ± 5,46	16,64 ± 4,65	<0,001*
Sentar e alcançar o pé (distância cm)			5,86 ± 7,89	3,21 ± 6,37	0,017
Caminhar	2,44m	(tempo segundos)	13,24 ± 10,47	7,05 ± 3,13	0,001*
Alcançar atrás das costas (distância cm)			24,71 ± 15,01	15,64 ± 9,63	0,001*
Caminhar 6 minutos (distância m)			278,57 ± 136,76	345,71 ± 130,36	<0,001*

Os dados são apresentados em média e desvio padrão considerando a pontuação máxima obtida nas questões do Senior Fitness Test. \*Valores obtidos após aplicação dos testes t de Student para amostras pareadas e T de Wilcoxon (n=14).

Parâmetros do sistema vestibular: As variáveis da avaliação do sistema vestibular foram descritas na tabela 5. A presença de nistagmo foi observada em 71,4% da população em amostra. O teste de Romberg, que avalia o equilíbrio corporal com olhos abertos, apresentou diferença estatisticamente significativa, mostrando que na avaliação inicial apenas 35,7% conseguiram realizar o teste e na avaliação final, após a intervenção, 78,6% conseguiram realizá-lo. O teste de Fukuda também apresentou resultados significativos tanto na angulação como nos metros deslocados antes e após intervenção.

**Tabela 5: Dados de parâmetros do sistema vestibular de pacientes com doença de Parkinson submetidos a um programa de treinamento físico de dupla tarefa.**

Variáveis	Média ± DP ou n (%)		Valor-p
	Basal	Pós-intervenção	
Nistagmo			
Sim	71,4%	-----	-----
Não	28,6%	-----	-----
Teste de Romberg			
Sim	64,3%	21,4%	0,031**
Não	35,7%	78,6%	
Teste de Fukuda			
Metros deslocados	0,78 ± 0,33	0,42 ± 0,19	0,001*
Ângulo (graus)	31,79 ±	16,43 ±	0,005*
	17,17	12,00	

Os dados são apresentados em média e desvio padrão ou percentual considerando a pontuação máxima obtida nos diferentes testes. \*Valores obtidos após aplicação dos testes t de Student para amostras pareadas e T de Wilcoxon (n=14).

#### 4.2 PARÂMETROS DE ESTRESSE OXIDATIVO PLASMÁTICOS SÃO REDUZIDOS APÓS PROGRAMA DE EXERCÍCIOS FÍSICOS DE DUPLA TAREFA REALIZADOS POR PACIENTES COM DOENÇA DE PARKINSON

Como observado, em termos médios, os níveis plasmáticos de hidroperóxidos (figura 6A) e a oxidação de proteínas (figura 6B) não foram significativamente reduzidos pelo programa de exercícios físicos. Entretanto, após o período de intervenção, uma significativa redução nos níveis de lipoperoxidação foram observados nos pacientes expostos ao programa de treinamento (Figura 6C). Os níveis de glutathiona reduzida (figura 7A) e glutathiona oxidada (figura 7B) também apresentaram reduzidos níveis plasmáticos, mas a razão GSH/GSSG (figura 7C) foi significativamente aumentada após o programa de treinamento.

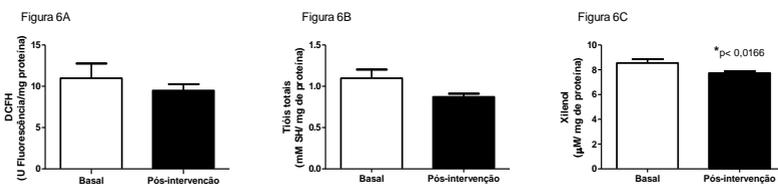


Figura 6: Efeitos de exercícios físicos de dupla tarefa sobre a produção de hidroperóxidos (Fig. 6A) e danos oxidativos em proteínas (Fig. 6B) e lipídeos (Fig. 6C) em pacientes com doença de Parkinson submetidos a um programa de treinamento. Os dados estão apresentados como valores médios  $\pm$  erro padrão a média e o valor de  $p \leq 0,05$  foi utilizado para considerar uma diferença estatística pós-intervenção (\*) usando o teste T de Wilcoxon como método estatístico (n=12).

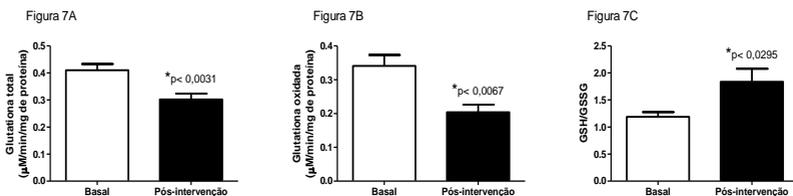


Figura 7: Efeitos de exercícios físicos de dupla tarefa sobre os níveis plasmáticos de glutatona total (Fig. 7A), glutatona oxidada (Fig. 7B) e razão GSH/GSSG (Fig. 7C) em pacientes com doença de Parkinson submetidos a um programa de treinamento. Os dados estão apresentados como valores médios  $\pm$  erro padrão a média e o valor de  $p \leq 0,05$  foi utilizado para considerar uma diferença estatística pós-intervenção (\*) usando o teste T de Wilcoxon como método estatístico (n=12).

#### 4.3 EFEITOS DE EXERCÍCIOS FÍSICOS DE DUPLA TAREFA REALIZADOS POR PACIENTES COM DOENÇA DE PARKINSON SOBRE MEDIADORES INFLAMATÓRIOS.

Como observado na figura 8, o programa de treinamento com exercícios de dupla função não promoveu significativas mudanças nos níveis de TNF-alfa, entretanto, pode-se observar que os níveis de IL-6 foram significativamente aumentados pelo programa de treinamento físico.

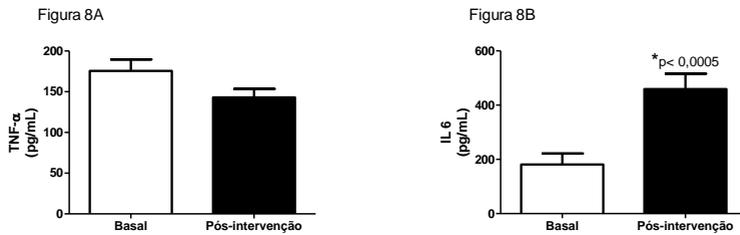


Figura 8: Efeitos de exercícios físicos de dupla tarefa sobre os níveis plasmáticos de TNF-alfa (Fig. 8A, n=8) e interleucina 6 (Fig. 8B, n=12) em pacientes com doença de Parkinson submetidos a um programa de treinamento. Os dados estão apresentados como valores médios  $\pm$  erro padrão a média e o valor de  $p \leq 0,05$  foi utilizado para considerar uma diferença estatística pós-intervenção (\*) usando o teste T de Wilcoxon como método estatístico.

## 5 DISCUSSÃO

Mudanças comportamentais, como a adoção de um estilo de vida mais ativo ou a participação em programas de treinamentos físicos com fins específicos, tem sido apontado em diversos estudos, como condição fundamental para a manutenção da saúde ou redução dos riscos associados a diversas doenças crônico-degenerativas. Nesse sentido, a DP que consiste uma doença neurológica, crônica e progressiva afeta os movimentos corporais e é altamente susceptível aos efeitos do exercício. Estudos experimentais em modelos animais do nosso grupo (Tuon et al., 2014 e 2015) ou estudos em humanos (Zigmond et al., 2012, Azadian et al., 2016; Ni et al., 2016) têm revelado que o exercício físico regular promove benefícios quantitativos e qualitativos às funções neurológicas. Além de melhorar as funções motoras (Kurtais et al., 2008), os exercícios ajudam na melhora da capacidade cardiorrespiratória (Pelosin et al., 2009), melhoram a capacidade cognitiva e a memória (Leisman et al., 2016), reduzem parâmetros de estresse oxidativo e inflamatórios (Tuon et al., 2015) e regulam diversas outras moléculas envolvidas na doença (Zigmond et al., 2012). Apesar desses avanços e relatos científicos, os dados atuais sobre o assunto ainda não são conclusivos, uma vez que o exercício físico se constitui por diferentes formas e características na sua execução como especificidade, frequência, intensidade, duração e tipo ou modelo.

Exercícios de dupla-função ou dupla-tarefa, envolve a execução de uma atividade principal, que é o principal foco de atenção, e uma atividade secundária realizada ao mesmo tempo (Christofoletti et al., 2014). Neste contexto, os sistemas motor e cognitivo atuam reciprocamente para garantir efeitos mais pronunciados decorrentes do exercício. Esse modelo de exercício, respeitando critérios de especificidade, intensidade, frequência e duração, pode ser uma estratégia relevante que contribui para melhorar os parâmetros comportamentais e bioquímicos de pacientes portadores da DP. Desta forma, nosso estudo teve por objetivo verificar o potencial efeito de um programa de exercício físicos de dupla-tarefa sobre parâmetros clínicos, inflamatórios e de estresse oxidativo em pacientes com a DP.

A qualidade de vida dos pacientes com DP consiste, a acordo com Ja Opara et al., (2015) em pelo menos três grandes domínios: físico, mental e social. No contexto da doença, o termo enfoca especificamente o impacto que a doença e/ou tratamento tem sobre a percepção dos pacientes quanto ao seu estado de saúde e seu bem-estar. Desta forma,

vários instrumentos têm sido propostos a fim de identificar o papel de uma determinada intervenção sobre a qualidade de vida de um paciente. Nesse cenário, o Parkinson's Disease Questionnaire – 39 (PDQ-39) tem sido indicado como o instrumento mais apropriado para a avaliação da qualidade de vida de pacientes com DP (Marinus et al., 2002). Nossos resultados revelaram que a mobilidade e a atividade de vida diária foram os dois domínios que apresentaram níveis maiores de comprometimento pelos pacientes, principalmente no que se refere as tarefas de origem motora, envolvendo situações como andar, realizar atividades de lazer, tomar banho. Este resultado é condizente com estudos prévios nos quais ressaltam que os distúrbios relacionados com o desenvolvimento de atividades motoras são detectados como fatores que alteram negativamente a percepção da qualidade de vida (Peto et al., 2001; Kim et al., 2006; Lana et al., 2007). Em outro estudo de Whitson et al. (2009) também foram observados a forte conexão entre mobilidade e qualidade de vida.

Após o período de intervenção com exercício físico de dupla-tarefa, observou-se uma melhora significativa em quase todos os domínios investigados, exceto o de suporte social. Isto está de acordo com Deane e colaboradores (2001), em que evidenciam a prática de exercícios físicos na reabilitação dos indivíduos com DP, diminuindo os efeitos debilitantes do comprometimento sensório-motor de maneira a melhorar a participação em atividades sociais e consequente melhoria na qualidade de vida.

A etiologia da DP é complexa e, portanto, os estágios de progressão da doença dependem de fatores psicossociais e biológicos que podem conter ou retardar os feitos deletérios e degenerativos durante a vida. A Escala de Estadiamento de Hoehn e Yahr (modificada) é um instrumento utilizado por clínicos e pesquisadores para verificar o estágio da doença do paciente, tendo como base os sintomas motores (Barbirato, 2013). Os resultados mostram que os pacientes apresentaram escores de 1 ao 4 na referida escala, entretanto, a análise descritiva revela que alguns pacientes melhoraram o estágio da doença após o programa de intervenção. Estudos mostram que existe uma associação entre a gravidade da doença e a força superior e inferior do corpo. Possivelmente estes efeitos estão associados com a melhora nos indicadores de capacidade funcional ou aptidão física promovido pelo programa de treinamento. Nesse sentido, Wade (2002) e Tarsy et al. (2008) sugerem que diversas modalidades de treinamento físico são provavelmente efetivas em melhorar o resultado funcional para pacientes com DP,

mostrando a efetividade da intervenção diante da funcionalidade e estágio da doença dos pacientes investigados.

Um dos fatores aparentemente secundários à DP, são as alterações na função respiratória, o que potencializa os efeitos degenerativos da doença e agrava o estado de saúde do paciente. De acordo com Estenne et al., (1984) a desordem motora da DP pode envolver além dos músculos periféricos, músculo envolvido na via aérea superior, bem como os músculos inspiratórios. Provavelmente, esse distúrbio permanece despercebido enquanto a doença se desenvolve, porque a incapacidade física na DP geralmente faz o paciente levar uma vida sedentária, consequentemente limitando-as atividades onde os problemas respiratórios podem se tornar evidentes (Mikaele et al., 2009). Os resultados observados no presente estudo revelam que os pacientes apresentam características espirométricas compatíveis com distúrbio ventilatório restritivo. Um aumento de 9,52%, nos valores de volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) e de 19,44% no pico de fluxo expiratório (PFE) foram observados. Embora não apresente diferença estatística sobre esses dados, essa diferença pode representar uma melhora clínica importante para estes pacientes. O aumento de tais parâmetros em pacientes com característica funcional restritiva, pode impactar no aumento da expansão torácica e reduzir o déficit de volume pulmonar, compatível com o padrão de restrição (Forsyth e Torsney, 2017).

A avaliação da capacidade funcional na DP, de acordo com diversos autores, tem sido cada vez mais relatada na literatura, destacando uma medida sensível que poderia ser usada como um possível preditor para a evolução da doença (Paul et al., 2013; Barbieri et al., 2012, Cancela et al., 2012). Neste contexto, Gustafsson et al. (2015), demonstram a importância da avaliação motora através de baterias de testes em indivíduos normais. Os autores observaram, a partir de um estudo prospectivo envolvendo 1317713 homens, déficits de força isométrica de membros superiores, três décadas antes dos primeiros sintomas de manifestações da DP. No presente estudo utilizamos a bateria do Senior Fitness Test, que segundo Rikli e Jones (1999), mensura a aptidão física de idosos para realizar as atividades da vida diária na velhice e é composta por seis testes motores que avaliam a força dos membros superiores e inferiores, flexibilidade dos membros superiores e inferiores, agilidade/equilíbrio dinâmico e resistência aeróbia. Os resultados observados no presente estudo mostram importantes diferenças após o programa de intervenção. Em particular, as variáveis de sentar e levantar

da cadeira, flexão de antebraço, caminhar 2,44 metros, alcançar atrás das costas e caminhar 6 minutos, apresentaram alterações significativas após o programa de exercícios. Esses resultados estão em conformidade com estudo anteriores em que demonstraram que uma intervenção através de exercícios pode melhorar a força, medidas de estabilidade postural estática e sintomas motores em pessoas com PD (Hirsch et al., 2003; Crizzle e Newhouse 2006; Jöbges et al., 2007; Goodwin et al., 2008).

Segundo Braga et al. (2003), entre os vários benefícios promovidos pelo treinamento físico, o aumento do tônus e força dos músculos envolvidos na marcha e também o equilíbrio promovem melhorias na mobilidade dos pacientes com DP. Os dados do presente estudo corroboram com esses achados, além de observar a melhora significativa da força de membros inferiores e superiores, o programa de treinamento promoveu o alinhamento biomecânico da postura, a diminuição do tempo de execução das tarefas motoras e a melhora da velocidade da marcha.

Alterações no sistema vestibular de pacientes com DP tem sido reportada em diferentes estudos (Funabashi et al., 2009; Herdman, 2002; Melnik e Oreland, 2004). Segundo Counalt-Coubois et al. (2005), pacientes parkinsonianos apresentam uma inadequada interação dos sistemas responsáveis pelo equilíbrio corporal, sistema vestibular, visual e proprioceptivo. Em decorrência, esses pacientes apresentam uma perda de reflexos posturais com consequente deficiência do equilíbrio (Jankovic, 2008; Klockgether, 2004). Uma das possíveis explicações para essas alterações decorrem dos baixos níveis de dopamina que ao levar ao controle ineficiente dos movimentos, afeta o processamento dos canais vestibulares, visuais e proprioceptivos responsável pela manutenção do equilíbrio corporal. Os resultados desse estudo demonstram que 71,4% dos pacientes apresentaram nistagma sendo completamente revertido após o programa de exercício. Somados a esses achados, o equilíbrio corporal dos pacientes também foi significativamente melhorado com a prática regular de exercícios físicos. Os possíveis efeitos do exercício sobre esses parâmetros posturais estão, possivelmente, associados a dupla-tarefa utilizando no protocolo de exercício. De acordo Azadian et al. (2016), quando o treinamento possui exercícios de dupla tarefa, observa-se efeitos positivos em parâmetros espaço-temporais, como a velocidade da caminhada, o tamanho da passada, o equilíbrio dinâmico oscilatório e a simetria dos membros inferiores. Brauer e Morris (2010) sugerem que uma única sessão com vinte minutos de exercício com dupla-tarefa é suficiente de gerar um incremento instantâneo no desempenho de marcha em testes realizados

em pacientes com a DP. Os achados deste estudo estão de acordo com prévios estudos. Pedalini e Bittar (1999), onde apoiam a idéia de que os exercícios específicos produzem recuperação das alterações do sistema vestibular e geram efeitos tanto na redução ou anulação dos sinais e sintomas como na restituição do equilíbrio corporal. Da mesma forma, Volpi e Navarro (2006) demonstram que a reabilitação vestibular pode induzir ou mesmo anular os sinais e sintomas desencadeados pela DP.

Além de exercer efeitos sobre parâmetros clínicos e comportamentais, o treinamento físico também tem promovido mudanças ou regulação em diferentes marcadores bioquímicos tanto em modelos experimentais (Tuon et al., 2012) quanto em humanos com DP (Goodwin et al., 2008). Parâmetros de estresse oxidativo tem sido alvo de investigação em diversos estudos na DP (Zhou et al., 2008; Baillet et al., 2010; Surendran e Rajasankar, 2010, Tuon et al., 2012 e 2014). Nesse estudo, dentre os parâmetros de produção de oxidantes ou de danos oxidativos utilizados, somente o dano oxidativo em lipídeos (peroxidação lipídica) foi significativamente reduzido pelo programa de exercícios físicos. O dano oxidativo em lipídeos é um processo em que lipídeos de membranas são oxidados por oxidantes celulares. Nesse sentido, Sanyal e colaboradores (2009) avaliaram os níveis plasmáticos de malondialdeído, um subproduto da lipoperoxidação, em 80 pacientes com DP visando elucidar se as taxas elevadas de peroxidação lipídica podem aumentar o risco de desenvolver a PD. Os autores encontraram níveis significativamente mais elevados em pacientes com DP do que os sujeitos controles sugerindo que altas taxas de peroxidação lipídica plasmática podem contribuir como um fator de risco para PD. Contudo, a redução dos níveis de peroxidação lipídica plasmático pelo exercício físico já tem sido citada em estudos prévios (Blomer et al., 2008; Tuon et al., 2012) e uma das possíveis explicações para tal efeito se deve a capacidade que o exercício tem em aumentar o sistema de defesa antioxidante plasmático em pacientes com doenças neurodegenerativas. Essa descoberta é suportada por estudos anteriores que relataram a redução de lipoperoxidação em humanos (Blomer et al., 2008) e em animais (Tuon et al., 2012, 2014) submetidos a diferentes protocolos de treinamento físico. Esses estudos suportam a ideia de que programas de treinamento físico promovem adaptações benéficas em relação à produção de radicais livres e ao aumento da proteção antioxidante.

A proteção contra o estresse oxidativo em sistemas biológicos se dá por meio de antioxidantes endógenos ou exógenos capazes de neutralizar ou inibir a oxidação de biomoléculas. A glutathiona reduzida

(GSH) é considerada uma das mais importantes moléculas que neutralizam as espécies reativas de oxigênio no organismo humano, e sua relação com glutathiona oxidada (GSSG) pode ser usada como marcador de estresse oxidativo (Elokda e Nielsen, 2007). Os resultados do presente estudo mostram que os níveis de GSH e GSSG foram significativamente reduzidos após o programa de treinamento físico, enquanto um aumento foi observado na razão GSH/GSSG. A redução dos níveis de GSH é um resultado esperado uma vez que a maioria da GSH reduzida é utilizada como cofator de diferentes reações enzimáticas (glutathiona peroxidase, glutathiona-s-transferase) e por peroxiredoxinas. Essas reações catalisam a redução de  $H_2O_2$  por GSH em  $H_2O$  e GSSG (Forman et al., 2009). Estudos prévios têm mostrado aumento nas atividades dessas enzimas induzidas pelo exercício físico em pacientes com DP (Blomer et al., 2018). Nossos resultados também mostram níveis reduzidos de GSSG após o programa de intervenção. Esses resultados são diferentes daqueles observados por Elokda et al. (2010) em que pacientes com DP apresentaram maiores níveis de GSSG após exercícios físicos. Uma das possíveis razões é que o exercício, dependendo da intensidade, também pode interferir na ressíntese de GSH via glutathiona reductase e com isso reduzir os níveis de GSSG em plasma.

Considerando o fato de que a razão GSH/GSSG no plasma sanguíneo representa uma medida clínica do estresse oxidativo (Forman et al., 2009), os valores reduzidos de GSH/GSSG em pacientes com DP causa uma mudança transitória no equilíbrio redox plasmático (Smeyne e Smeyne, 2013). A possível explicação para este fato pode ser que a produção excessiva de RL pode sobrecarregar a capacidade do sistema de defesa antioxidante e promover uma mudança permanente no equilíbrio redox para um ambiente mais oxidante devido a um aumento prolongado dos níveis de ERO (Seifi-Skishahr et al., 2016). Desta forma, o organismo pode entrar no estado de estresse oxidativo crônico que induz uma regulação negativa do potencial antioxidante plasmático.

Os efeitos do exercício sobre os níveis de glutathiona são observados em estudos prévios (Elokda et al., 2007 e 2010; Seifi-Skishahr et al., 2016) entretanto os efeitos observados nesses estudos são dependentes do tipo de treinamento físico realizado. Por exemplo Elokda et al., (2010) mostrou que pacientes com DP apresentam uma redução na razão GSH/GSSG após exercícios agudo. Nossos resultados revelam que a razão GSH/GSSG é significativamente aumentada após o programa de intervenção com exercícios físicos. Essa resposta sugere um efeito importante do treinamento sobre equilíbrio redox plasmático,

possivelmente pela capacidade que tem o exercício de promover um turnover de GSH. A atividade contrátil do músculo esquelético induzida pelo exercício e a concentração de GSH no músculo pode influenciar os níveis de GSH no plasma bem como o turnover sob certas condições fisiológicas ou patológicas (Kretzschmar et al., 1992).

Elevados níveis de citocinas pró-inflamatórias têm sido também associadas com a DP (Garcia- Sawada et al., 2006) que aumentam os danos neuronais através de uma variedade de mecanismos, incluindo a produção de ERO (Koprich et al., 2008). Essas citocinas junto com fatores liberados por células dopaminérgicas parecem ampliar e sustentar a neuroinflamação que conduzem a destruição irreversível dos neurônios dopaminérgicos do sistema nervoso (Garcia- Sawada et al., 2006) como também as respostas imunes no plasma (ver meta-análise Quin et al., 2016) que potencializam os efeitos deletérios da DP. Sob condições fisiológicas, estas citocinas são expressas em níveis baixos no plasma, mas podem ser induzidas à elevados níveis por estímulos resultantes da neurodegeneração resultando numa complexa cascata de eventos neurotóxicos levando a propagação das reações inflamatórias (Koprich et al., 2008). Embora estudos prévios têm relatado redução nos níveis de citocinas em animais (Tuon et al., 2015) e em humanos (Zoladz et al., 2016) após programas de exercícios físicos, nesse estudo essa alteração não foi observada sobre os níveis de TNF-alfa. Ao contrário, o programa de treinamento promoveu elevados níveis plasmáticos de IL-6. A IL-6 é uma citocina pró-inflamatória, somada ao TNF-alfa, IL-1B, IL-2 evidencia clinicamente de que a DP é acompanhada por uma resposta inflamatória (Quin et al., 2016). Entretanto, enquanto miocina, a IL-6 exerce modulação anti-inflamatória por IL-6 aumentar os níveis de IL-1ra e IL-10 (Petersen e Pedersen, 2005), porém os níveis de TNF-alfa não acompanharam esse aumento, sugerindo o efeito anti-inflamatório do IL-6 nos pacientes com DP induzido pelo programa de treinamento.

## **6 CONCLUSÃO**

Tomados em conjunto, os resultados obtidos sugerem que os efeitos do exercício físico de dupla tarefa em pacientes com DP exercem efeitos positivos adição os efeitos comportamentais e clínicos. Os efeitos sobre parâmetros de estresse oxidativo parecem estar diretamente

relacionados com a regulação do sistema glutatona enquanto que a resposta inflamatória induzida pela doença pode ser modulada pela secreção de IL-6 induzida na atividade muscular imposta pelo exercício físico.

## REFERÊNCIAS

Abdin, A. A.; Sarhan, N. I. Intervention of mitochondrial dysfunction-oxidative stress-dependent apoptosis as a possible neuroprotective mechanism of alpha-lipoic acid against rotenone-induced parkinsonism and L-dopa toxicity. *Neurosci Res*, v. 71, n. 4, p. 387-95, 2011.

Al-yahya, E. et al. Cognitive motor interference while walking: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*, v. 35, n. 3, p. 715-28, 2011.

Alberts, J. L. et al. Cortical and motor responses to acute forced exercise in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, v. 24, p. 56-62, 2016.

Arruda, W. O.; Meneses, M. S. Fisiologia dos Núcleos da Base e Estruturas Correlatas. In: Koogan, G. (Ed.). Teive, H.A.G; Meneses, M.S. *Doença de Parkinson*. Rio de Janeiro, v.55, 2003. p.5-7.

Azadian, E. et al. The effect of dual task and executive training on pattern of gait in older adults with balance impairment: A Randomized controlled trial. *Arch Gerontol Geriatr*, v. 62, p. 83-9, 2016.

Barbeau, A.; Murphy, G. F.; Sourkes, T. L. Excretion of dopamine in diseases of basal ganglia. *Science*, v. 133, n. 3465, p. 1706-7, 1961.

Barbieri, F. A. et al. Functional capacity of Brazilian patients with Parkinson's disease (PD): relationship between clinical characteristics and disease severity. *Arch Gerontol Geriatr*, v. 54, n. 2, p. e83-8, 2012.

Barbirato, D. et al. Muscle strength and executive function as complementary parameters for the assessment of impairment in Parkinson's disease. *Arq Neuropsiquiatr*, v. 71, n. 12, p. 948-54, 2013.

Bloem, B. R. et al. Prospective assessment of falls in Parkinson's disease. *J Neurol*, v. 248, n. 11, p. 950-8, 2001.

Bloomer, R. J. et al. Effect of resistance training on blood oxidative stress in Parkinson disease. *Med Sci Sports Exerc*, v. 40, n. 8, p. 1385-9, 2008.

Bolin, D. C. et al. Equine abortion and premature birth associated with *Cellulosimicrobium cellulans* infection. *J Vet Diagn Invest*, v. 16, n. 4, p. 333-6, 2004.

Boonstra, M. J. et al. The effects of a two stage heat treatment process on the properties of particleboard. *European Journal of Wood and Wood Products*, v. 64, n. 2, p. 157-164, 2006.

Braga, A. et al. Benefícios do treinamento resistido na reabilitação da marcha e equilíbrio nos portadores da doença de Parkinson. *Vida Saúde*, v. 2, n. 2, 2003.

Brauer, S. G.; Morris, M. E. Can people with Parkinson's disease improve dual tasking when walking? *Gait Posture*, v. 31, n. 2, p. 229-33, 2010.

Brodacki, B. et al. Serum interleukin (IL-2, IL-10, IL-6, IL-4), TNFalpha, and INFgamma concentrations are elevated in patients with atypical and idiopathic parkinsonism. *Neurosci Lett*, v. 441, n. 2, p. 158-62, 2008.

Bronte-Stewart, H. M. et al. Postural instability in idiopathic Parkinson's disease: the role of medication and unilateral pallidotomy. *Brain*, v. 125, n. Pt 9, p. 2100-14, 2002.

Brothers, H. M. et al. Time-Dependent Compensatory Responses to Chronic Neuroinflammation in Hippocampus and Brainstem: The Potential Role of Glutamate Neurotransmission. *J Alzheimers Dis Parkinsonism*, v. 3, p. 110, 2013.

Brown, L. K. Respiratory dysfunction in Parkinson's disease. *Clin Chest Med*, v. 15, n. 4, p. 715-27, 1994.

Caiazzo, M. et al. Direct generation of functional dopaminergic neurons from mouse and human fibroblasts. *Nature*, v. 476, n. 7359, p. 224-7, 2011.

Calabrese, V. et al. Oxidative stress and cellular stress response in diabetic nephropathy. *Cell Stress Chaperones*, v. 12, n. 4, p. 299-306, 2007.

Cancela, J. M. et al. The Senior Fitness Test as a functional measure in Parkinson's disease: a pilot study. *Parkinsonism Relat Disord*, v. 18, n. 2, p. 170-3, 2012.

Caovilla, H. H. et al. *A otoneurologia hoje*. São Paulo: Atheneu, 1999.  
Caovilla, H. H.; Ganança, M. M. Reabilitação vestibular personalizada. In: LEMOS (Ed.). *Ganança, M. M. Vertigem tem cura?* São Paulo, 1998. p.197-225.

Charcot, J. M. De la paralysie agitante. Cinquième leçon. In: (Ed.). Charcot, J.M. Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière: Adrien Delahaye et E. Lecrosnier Éditeurs, 1980.

Christofoletti, G. et al. Cognition and dual-task performance in older adults with Parkinson's and Alzheimer's disease. *Int J Gen Med*, v. 7, p. 383-8, 2014.

Cohen, H. S.; Kimball, K. T. Increased independence and decreased vertigo after vestibular rehabilitation. *Otolaryngol Head Neck Surg*, v. 128, n. 1, p. 60-70, 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.

DaCunha, C. et al. Hemiparkinsonian rats rotate toward the side with the weaker dopaminergic neurotransmission. *Behav Brain Res*, v. 189, n. 2, p. 364-72, 2008.

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

De Lau, L. M.; Breteler, M. M. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol*, v. 5, n. 6, p. 525-35, 2006.

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

Debeir, T. et al. Effect of intrastriatal 6-OHDA lesion on dopaminergic innervation of the rat cortex and globus pallidus. *Exp Neurol*, v. 193, n. 2, p. 444-54, 2005.

Duvoisin, R. C. Parkinson's disease. New York: Raven Press, 1991.

Elokda, A. S.; Nielsen, D. H. Effects of exercise training on the glutathione antioxidant system. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, v. 14, n. 5, p. 630-7, 2007.

Emborg, M. E. Evaluation of animal models of Parkinson's disease for neuroprotective strategies. *J Neurosci Methods*, v. 139, n. 2, p. 121-43, 2004.

Esposito, E. et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs in Parkinson's disease. *Exp Neurol*, v. 205, n. 2, p. 295-312, 2007.

Estenne, M.; Hubert, M.; De Troyer, A. Respiratory-muscle involvement in Parkinson's disease. *N Engl J Med*, v. 311, n. 23, p. 1516-7, 1984.

Esteves, A. R. et al. Mitochondrial function in Parkinson's disease cybrids containing an nt2 neuron-like nuclear background. *Mitochondrion*, v. 8, n. 3, p. 219-28, 2008.

Fahn, S.; Przedborski, S. Parkinsonism. In: (Ed.). *Merritt's neurology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p.679–693.

Fahn, S.; Sulzer, D. Neurodegeneration and neuroprotection in Parkinson disease. *NeuroRx*, v. 1, n. 1, p. 139-54, 2004.

Fall, P. A. et al. Nutritional and occupational factors influencing the risk of Parkinson's disease: a case-control study in southeastern Sweden. *Mov Disord*, v. 14, n. 1, p. 28-37, 1999.

Flores, F. T.; Rossi, A. G.; Schmidt, P. S. Avaliação do Equilíbrio Corporal na Doença de Parkinson. *Arquivos Internacionais de Otorrinolaringologia*, v. 15, n. 2, p. 142-150, 2011.

Forsyth, D.; Torsney, K. M. Respiratory dysfunction in Parkinson's disease. *J R Coll Physicians Edinb*, v. 47, n. 1, p. 35-39, 2017.

Fotiou, D. F. et al. Cholinergic deficiency in Alzheimer's and Parkinson's disease: evaluation with pupillometry. *Int J Psychophysiol*, v. 73, n. 2, p. 143-9, 2009.

Friedlander, R. M. Apoptosis and caspases in neurodegenerative diseases. *N Engl J Med*, v. 348, n. 14, p. 1365-75, 2003.

Funabashi, M. et al. Proposta de avaliação fisioterapêutica para pacientes com distúrbio do equilíbrio postural. *Fisioterapia e Movimento*, v. 22, n. 4, p. 509-517, 2009.

Gança, M. M.; Caovilla, H. H. Como lidar com as tonturas e sintomas associados. In: (Ed.). In: Gança, M.M.; Munhoz, M.S.L.; Caovilla, H.H.; Silva, M.L.G. Estratégias terapêuticas em otoneurologia. São Paulo: Atheneu, 2001. p.1-14.

Gandhi, S.; Wood, N. W. Molecular pathogenesis of Parkinson's disease. *Hum Mol Genet*, v. 14, n. 18, p. 2749-55, 2005.

Gobbi, L. T. et al. Exercise programs improve mobility and balance in people with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, v. 15 Suppl 3, p. S49-52, 2009.

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.

Goulart, F. R. P. et al. O impacto de um programa de atividade física na qualidade de vida de pacientes com doença de Parkinson. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, v. 9, p. 49-55 2005.

Gustafsson, H. et al. Low muscle strength in late adolescence and Parkinson disease later in life. *Neurology*, v. 84, n. 18, p. 1862-9, 2015.

Haleagrahara, N. et al. Neuroprotective effect of bioflavonoid quercetin in 6-hydroxydopamine-induced oxidative stress biomarkers in the rat striatum. *Neurosci Lett*, v. 500, n. 2, p. 139-43, 2011.

Halliwell, B.; Gutteridge, J. M. C. Oxidative stress in PD Free Radicals in Biology and Medicine. In: (Ed.). Halliwell, B.; Gutteridge, J.M.C. New York.: Oxford University Press, 2007. p.744-58.

Hass, C. J. et al. Gait initiation and dynamic balance control in Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*, v. 86, n. 11, p. 2172-6, 2005.

Hely, M. A. et al. The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 years. *Mov Disord*, v. 23, n. 6, p. 837-44, 2008.

Herdman, S. J. Reabilitação vestibular. São Paulo: Manole, 2002.

Herdman, S. J. Vestibular Rehabilitation. In: EDITION, T. (Ed.). FA Davis Co. Contemporary Perspectives in Rehabilitation. Philadelphia, 2007.

Hirsch, E. C.; Vyas, S.; Hunot, S. Neuroinflammation in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, v. 18 Suppl 1, p. S210-2, 2012.

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

Horak, F. B.; Shupert, C. Função do Sistema Vestibular no Controle Postural. In: (Ed.). Herdman, Susan J. (Org.). Reabilitação Vestibular. São Paulo: Manole, 2002.

Jankovic, J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, v. 79, n. 4, p. 368-76, 2008.

Jobges, E. M. et al. Clinical relevance of rehabilitation programs for patients with idiopathic Parkinson syndrome. II: Symptom-specific therapeutic approaches. *Parkinsonism Relat Disord*, v. 13, n. 4, p. 203-13, 2007.

Johnston, L. C. et al. Human interleukin-10 gene transfer is protective in a rat model of Parkinson's disease. *Mol Ther*, v. 16, n. 8, p. 1392-9, 2008.

Keshner, E. A. Anormalidades Posturais nas Disfunções Vestibulares. In: 2.ED (Ed.). In: Herdman, S.J. Reabilitação Vestibular. Barueri: Manole, 2002. p.52-76.

Kim, M. Y.; Dahlberg, A.; Hagell, P. Respondent burden and patient-perceived validity of the PDQ-39. *Acta Neurol Scand*, v. 113, n. 2, p. 132-7, 2006.

Klein, J. A.; Ackerman, S. L. Oxidative stress, cell cycle, and neurodegeneration. *J Clin Invest*, v. 111, n. 6, p. 785-93, 2003.

Klockgether, T. Parkinson's disease: clinical aspects. *Cell Tissue Res*, v. 318, n. 1, p. 115-20, 2004.

Kurtais, Y. et al. Does treadmill training improve lower-extremity tasks in Parkinson disease? A randomized controlled trial. *Clin J Sport Med*, v. 18, n. 3, p. 289-91, 2008.

Lana, R. C. et al. Percepção da qualidade de vida de indivíduos com doença de Parkinson através do PDQ-39. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, v. 11, n. 5, p. 397-402, 2007.

Lane, E. L. et al. Neuroinflammation in the generation of post-transplantation dyskinesia in Parkinson's disease. *Neurobiol Dis*, v. 32, n. 2, p. 220-8, 2008.

Leisman, G.; Moustafa, A. A.; Shafir, T. Thinking, Walking, Talking: Integratory Motor and Cognitive Brain Function. *Front Public Health*, v. 4, p. 94, 2016.

Lereboullet, L.; Bussard, T. Paralyse agitante. In: (Ed.). A. Dechambre & L. Lereboullet (Eds.). *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*. Paris: Masson, v.72, 1884. p.614-654.

LI, X. Z. et al. Effects of IL-6 secreted from astrocytes on the survival of dopaminergic neurons in lipopolysaccharide-induced inflammation. *Neurosci Res*, v. 65, n. 3, p. 252-8, 2009.

Liberatore, G. T. et al. Inducible nitric oxide synthase stimulates dopaminergic neurodegeneration in the MPTP model of Parkinson disease. *Nat Med*, v. 5, n. 12, p. 1403-9, 1999.

Lundy-Ekman, L. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

Maetzler, W. et al. Reduced but not oxidized cerebrospinal fluid glutathione levels are lowered in Lewy body diseases. *Mov Disord*, v. 26, n. 1, p. 176-81, 2011.

Mandemakers, W.; Morais, V. A.; De Strooper, B. A cell biological perspective on mitochondrial dysfunction in Parkinson disease and other neurodegenerative diseases. *J Cell Sci*, v. 120, n. Pt 10, p. 1707-16, 2007.

Manthripragada, A. D. et al. Non-steroidal anti-inflammatory drug use and the risk of Parkinson's disease. *Neuroepidemiology*, v. 36, n. 3, p. 155-61, 2011.

Marinus, J. et al. Health related quality of life in Parkinson's disease: a systematic review of disease specific instruments. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, v. 72, n. 2, p. 241-8, 2002.

Mark, M. H. Parkinson's disease: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Primary Psychiatry*, v. 12, n. 7, p. 36-41, 2005.

Martins-Bassetto, J. et al. Reabilitação vestibular em idosos com Parkinson. *Revista CEFAC*, v. 9, n. 2, p. 269-281, 2007.

Mcgeer, P. L. et al. Rate of cell death in parkinsonism indicates active neuropathological process. *Ann Neurol*, v. 24, n. 4, p. 574-6, 1988.

Melnick, M. E.; Oremland, B. Disfunção do movimento associada a problemas cerebelares. In: ED. (Ed.). Umphred DA. *Fisioterapia neurológica*. Barueri: Manole, 2004. p.757-65.

Miyasaki, J. M. et al. Practice Parameter: evaluation and treatment of depression, psychosis, and dementia in Parkinson disease (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, v. 66, n. 7, p. 996-1002, 2006.

Moreira, P. I. et al. Oxidative stress mechanisms and potential therapeutics in Alzheimer disease. *J Neural Transm (Vienna)*, v. 112, n. 7, p. 921-32, 2005.

Mounsey, R. B.; Teismann, P. Mitochondrial dysfunction in Parkinson's disease: pathogenesis and neuroprotection. *Parkinsons Dis*, v. 2011, p. 617472, 2010.

Ni, M. et al. Comparative Effect of Power Training and High-Speed Yoga on Motor Function in Older Patients With Parkinson Disease. *Arch Phys Med Rehabil*, v. 97, n. 3, p. 345-354 e15, 2016.

Nocera, J.; Horvat, M.; Ray, C. T. Effects of home-based exercise on postural control and sensory organization in individuals with Parkinson disease. *Parkinsonism Relat Disord*, v. 15, n. 10, p. 742-5, 2009.

O'shea, S.; Morris, M. E.; Iansek, R. Dual task interference during gait in people with Parkinson disease: effects of motor versus cognitive secondary tasks. *Phys Ther*, v. 82, n. 9, p. 888-97, 2002.

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

Orr, C. F.; Rowe, D. B.; Halliday, G. M. An inflammatory review of Parkinson's disease. *Prog Neurobiol*, v. 68, n. 5, p. 325-40, 2002.

Pacelli, C. et al. Mitochondrial defect and PGC-1 $\alpha$  dysfunction in parkin-associated familial Parkinson's disease. *Biochim Biophys Acta*, v. 1812, n. 8, p. 1041-53, 2011.

Paiva, L. S. Avaliação do equilíbrio em pacientes com doença de Parkinson por meio de exame de posturografia em unidade virtual. 2011. 87 Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas). Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.

Paul, S. S. et al. Three simple clinical tests to accurately predict falls in people with Parkinson's disease. *Mov Disord*, v. 28, n. 5, p. 655-62, 2013.

Pedalini, M. E. B.; Bittar, R. S. M. Reabilitação vestibular: uma proposta de trabalho. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*, v. 11, n. 1, p. 140-44, 1999.

Pelosin, E. et al. Effects of treadmill training on walking economy in Parkinson's disease: a pilot study. *Neurol Sci*, v. 30, n. 6, p. 499-504, 2009.

Peng, X. et al. Alpha-synuclein activation of protein phosphatase 2A reduces tyrosine hydroxylase phosphorylation in dopaminergic cells. *J Cell Sci*, v. 118, n. Pt 15, p. 3523-30, 2005.

Pereira, F. F. et al. Efeitos da fisioterapia respiratória em portadores da Doença de Parkinson. *Fisioterapia Ser*, v. 5, n. 4, 2010.

Petersen, A. M.; Pedersen, B. K. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol* (1985), v. 98, n. 4, p. 1154-62, 2005.

Peto, V.; Jenkinson, C.; Fitzpatrick, R. Determining minimally important differences for the PDQ-39 Parkinson's disease questionnaire. *Age Ageing*, v. 30, n. 4, p. 299-302, 2001.

Protter, D.; Lang, C.; Cooper, A. A. alphaSynuclein and Mitochondrial Dysfunction: A Pathogenic Partnership in Parkinson's Disease? *Parkinsons Dis*, v. 2012, p. 829207, 2012.

Qureshi, S. U. et al. Anxiety disorders, physical illnesses, and health care utilization in older male veterans with Parkinson disease and comorbid depression. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, v. 25, n. 4, p. 233-9, 2012.

Raichlen, D. A.; Gordon, A. D. Relationship between exercise capacity and brain size in mammals. *PLoS One*, v. 6, n. 6, p. e20601, 2011.

Rezende, C. R. et al. Reabilitação vestibular em pacientes idosos portadores de vertigem posicional paroxística benigna. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, v. 69, n. 34, p. 34-8, 2003.

Ribeiro, A. S. B.; Pereira, J. S. Melhora do equilíbrio e redução da possibilidade de queda em idosas após exercícios de Cawthorne e Cooksey. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, v. 71, n. 1, p. 38-46, 2005.

Ricci, N. A.; Gazzola, J. M.; Coimbra, I. B. Sistemas sensoriais no equilíbrio corporal de idosos. *Arq. Bras. Ciên. Saúde*, v. 34, n. 2, p. 94-100, 2009.

Ridgel, A. L.; Vitek, J. L.; Alberts, J. L. Forced, not voluntary, exercise improves motor function in Parkinson's disease patients. *Neurorehabil Neural Repair*, v. 23, n. 6, p. 600-8, 2009.

Riederer, P. et al. Transition metals, ferritin, glutathione, and ascorbic acid in parkinsonian brains. *J Neurochem*, v. 52, n. 2, p. 515-20, 1989.

Rikli, R.; Jones, C. Functional fitness normative scores for community-residing older adults, ages 60-94. *J Aging Phys Act*, v. 7, p. 162-181, 1999.

Rousseaux, M. W. et al. Progressive dopaminergic cell loss with unilateral-to-bilateral progression in a genetic model of Parkinson disease. *Proc Natl Acad Sci U S A*, v. 109, n. 39, p. 15918-23, 2012.

Rowe, D. B. et al. Antibodies from patients with Parkinson's disease react with protein modified by dopamine oxidation. *J Neurosci Res*, v. 53, n. 5, p. 551-8, 1998.

Sage, M. D.; Almeida, Q. J. A positive influence of vision on motor symptoms during sensory attention focused exercise for Parkinson's disease. *Mov Disord*, v. 25, n. 1, p. 64-9, 2010.

Sawada, M.; Imamura, K.; Nagatsu, T. Role of cytokines in inflammatory process in Parkinson's disease. *J Neural Transm Suppl*, n. 70, p. 373-81, 2006.

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.

Smania, N. et al. Effect of balance training on postural instability in patients with idiopathic Parkinson's disease. *Neurorehabil Neural Repair*, v. 24, n. 9, p. 826-34, 2010.

Smeyne, M.; Smeyne, R. J. Glutathione metabolism and Parkinson's disease. *Free Radic Biol Med*, v. 62, p. 13-25, 2013.

States, R. A.; Spierer, D. K.; Salem, Y. Long-term group exercise for people with Parkinson's disease: a feasibility study. *J Neurol Phys Ther*, v. 35, n. 3, p. 122-8, 2011.

Suarez, H. et al. Balance in Parkinson's disease patients changing the visual input. *Braz J Otorhinolaryngol*, v. 77, n. 5, p. 651-5, 2011.

Surendran, S.; Rajasankar, S. Parkinson's disease: oxidative stress and therapeutic approaches. *Neurol Sci*, v. 31, n. 5, p. 531-40, 2010.

Tajiri, N. et al. Exercise exerts neuroprotective effects on Parkinson's disease model of rats. *Brain Res*, v. 1310, p. 200-7, 2010.

Tanaka, K. et al. Benefits of physical exercise on executive functions in older people with Parkinson's disease. *Brain Cogn*, v. 69, n. 2, p. 435-41, 2009.

Tansey, M. G. et al. Neuroinflammation in Parkinson's disease: is there sufficient evidence for mechanism-based interventional therapy? *Front Biosci*, v. 13, p. 709-17, 2008.

Tarsy, D.; Hurtig, H. I.; Dashe, J. F. Nonpharmacologic management of Parkinson disease. *Uptodate*: last literature review. p. 1-5, 2008.

Trimmer, P. A. et al. Reduced axonal transport in Parkinson's disease cybrid neurites is restored by light therapy. *Mol Neurodegener*, v. 4, p. 26, 2009.

Tsang, A. H.; Chung, K. K. Oxidative and nitrosative stress in Parkinson's disease. *Biochim Biophys Acta*, v. 1792, n. 7, p. 643-50, 2009.

Tuon, T. et al. Physical Training Regulates Mitochondrial Parameters and Neuroinflammatory Mechanisms in an Experimental Model of Parkinson's Disease. *Oxid Med Cell Longev*, v. 2015, p. 261809, 2015.

Tuon, T. et al. Physical training exerts neuroprotective effects in the regulation of neurochemical factors in an animal model of Parkinson's disease. *Neuroscience*, v. 227, p. 305-12, 2012.

Vangheluwe, P. et al. Modulating sarco(endo)plasmic reticulum Ca<sup>2+</sup>-ATPase 2 (SERCA2) activity: cell biological implications. *Cell Calcium*, v. 38, n. 3-4, p. 291-302, 2005.

Varcin, M. et al. Oxidative stress in genetic mouse models of Parkinson's disease. *Oxid Med Cell Longev*, v. 2012, p. 624925, 2012.

Veech, G. A. et al. Disrupted mitochondrial electron transport function increases expression of anti-apoptotic bcl-2 and bcl-X(L) proteins in SH-SY5Y neuroblastoma and in Parkinson disease cybrid cells through oxidative stress. *J Neurosci Res*, v. 61, n. 6, p. 693-700, 2000.

Vila, M.; Przedborski, S. Targeting programmed cell death in neurodegenerative diseases. *Nat Rev Neurosci*, v. 4, n. 5, p. 365-75, 2003.

Vitorio, R. et al. Effects of 6-month, Multimodal Exercise Program on Clinical and Gait Parameters of Patients with Idiopathic Parkinson's Disease: A Pilot Study. *ISRN Neurol*, v. 2011, p. 714947, 2011.

Volpi, F. S.; Navarro, F. M. Um estudo de caso da reabilitação vestibular em pacientes idosos com VPPB e doença de Parkinson associada. *Fisioterapia e Movimento*, v. 19, n. 2, p. 83-90, 2006.

Wade, D. T. et al. Multidisciplinary rehabilitation for people with Parkinson's disease: a randomised controlled study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, v. 74, n. 2, p. 158-62, 2003.

Wang, Z. et al. Functional reorganization of motor and limbic circuits after exercise training in a rat model of bilateral parkinsonism. *PLoS One*, v. 8, n. 11, p. e80058, 2013.

Wen, Y. et al. Alternative mitochondrial electron transfer as a novel strategy for neuroprotection. *J Biol Chem*, v. 286, n. 18, p. 16504-15, 2011.

Whitson, H. E. et al. Correlation between symptoms and function in older adults with comorbidity. *J Am Geriatr Soc*, v. 57, n. 4, p. 676-82, 2009.

Whitton, P. S. Inflammation as a causative factor in the aetiology of Parkinson's disease. *Br J Pharmacol*, v. 150, n. 8, p. 963-76, 2007.

Winklhofer, K. F.; Haass, C. Mitochondrial dysfunction in Parkinson's disease. *Biochim Biophys Acta*, v. 1802, n. 1, p. 29-44, 2010.

Witte, M. E. et al. Mitochondrial dysfunction: a potential link between neuroinflammation and neurodegeneration? *Mitochondrion*, v. 10, n. 5, p. 411-8, 2010.

Wu, A.; Ying, Z.; Gomez-Pinilla, F. The interplay between oxidative stress and brain-derived neurotrophic factor modulates the outcome of a saturated fat diet on synaptic plasticity and cognition. *Eur J Neurosci*, v. 19, n. 7, p. 1699-707, 2004.

Yamanouchi, H.; Nagura, H. Neurological signs and frontal white matter lesions in vascular parkinsonism. A clinicopathologic study. *Stroke*, v. 28, n. 5, p. 965-9, 1997.

Yogev-Seligmann, G. et al. A training program to improve gait while dual tasking in patients with Parkinson's disease: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil*, v. 93, n. 1, p. 176-81, 2012.

Yoon, M. C. et al. Treadmill exercise suppresses nigrostriatal dopaminergic neuronal loss in 6-hydroxydopamine-induced Parkinson's rats. *Neurosci Lett*, v. 423, n. 1, p. 12-7, 2007.

Zhou, C.; Huang, Y.; Przedborski, S. Oxidative stress in Parkinson's disease: a mechanism of pathogenic and therapeutic significance. *Ann N Y Acad Sci*, v. 1147, p. 93-104, 2008.

Zigmond, M. J. et al. Neurorestoration by physical exercise: moving forward. *Parkinsonism Relat Disord*, v. 18 Suppl 1, p. S147-50, 2012.

## **APÊNDICES**

## **APÊNDICE A- CEP –COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

### **TCLE - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

O Sr está sendo convidado para participar da pesquisa intitulada: **EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO SOBRE A RESPOSTA INFLAMATÓRIA SISTÊMICA, PARÂMETROS DE ESTRESSE OXIDATIVO PLASMÁTICO E SISTEMA VESTIBULAR EM PACIENTES COM DOENÇA DE PARKINSON**, que tem como objetivo: Avaliar os efeitos do exercício físico terapêutico e da reabilitação vestibular sobre parâmetros comportamentais, marcadores de inflamação, e parâmetros de estresse oxidativo em plasma e em monócitos isolados de pacientes com a doença de Parkinson.

Mesmo aceitando participar do estudo, poderá desistir a qualquer momento, bastando para isso informar sua decisão aos responsáveis. Fica esclarecido ainda que, por ser uma participação voluntária e sem interesse financeiro, o (a) senhor (a) não terá direito a nenhuma remuneração. Declaramos que todos os riscos e eventuais prejuízos foram devidamente esclarecidos. Os dados referentes à sua pessoa serão sigilosos e privados, preceitos estes assegurados pela **Resolução nº466/2012 do CONEP -**

**Conselho Nacional de Saúde**, podendo o (a) senhor (a) solicitar informações durante todas as fases da pesquisa, inclusive após a publicação dos dados obtidos a partir desta.

### **Procedimentos detalhados que serão utilizados na pesquisa**

Para a execução dos procedimentos, inicialmente, todos os indivíduos participantes passarão por uma avaliação fisioterapêutica, e submetidos a dois questionários avaliativos (Escala de Estadiamento de Hoehn e Yahr modificado; e o Parkinson's Disease Questionnaire-39 (PDQ-39)).

Para a avaliação da aptidão funcional dos participante será realizado a bateria de testes Senior Fitness Test proposta por Rikli e Jones.

A avaliação vestibular será realizada através de testes de equilíbrio e vectonistagmografia.

Para a intervenção terapêutica será realizado em todos os pacientes um protocolo de treinamento físico e reabilitação vestibular, durante 60 dias, sendo realizados em dias intercalados (3 dias semanais).

Os indivíduos com a doença de Parkinson serão submetidos a uma coleta de amostra sanguínea de 10 ml de sangue na veia ante cubitalantes (1° dia), e após o treinamento (60° dia).

A coleta de dados será realizada por bolsistas que fazem parte do Programa de Pós Graduação da UNESC e acadêmicos de Fisioterapia e orientado pelos professores responsáveis Talita Tuon (fone: 48 99555136) e Ricardo Pinho (48 91671313).

Criciúma (SC) \_\_\_\_ de. \_\_\_\_ de 2016.

---

**Participante:**

---

**Pesquisador Responsável:**

**CPF:**

**CPF:**

Av. Universitária, 1105 –Bairro Universitário –CEP: 88806-000 –  
Criciúma / SC  
Sala 25 –1º. Andar –Bloco S –Fone (48) 3431-2723

## APÊNDICE B- AVALIAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA

Data da entrevista: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Entrevistador: \_\_\_\_\_

### 1- Identificação do Idoso

Nome: \_\_\_\_\_ Iniciais: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

Telefone para contato: ( ) \_\_\_\_\_

### 2 -Variáveis

#### a) Demográficas

· Sexo (1) masculino (2) feminino

· Data de nascimento: \_\_\_\_\_

· Idade: \_\_\_\_\_

· Naturalidade: \_\_\_\_\_ Estado: \_\_\_\_\_ País: \_\_\_\_\_

· Número total de filhos vivos: (0) nenhum \_\_\_\_\_ filhos

#### b) Sociais e econômicas

· Profissão: (1) aposentado Trabalhou no que: \_\_\_\_\_ Carregou muito peso? (1) sim (2) não(2) outra: especifique \_\_\_\_\_

· Escolaridade: (1) analfabeto/sem escolaridade (2) primário Incompleto (3) primário completo (4) ensino médio incompleto (5) ensino médio

completo (6) superior incompleto (7) superior completo (8) outro: especifique\_\_\_\_\_

· Estado civil: (1) solteiro (a) (2) viúvo(a) (3) divorciado(a) (4) casado(a)

· Religião: (1) sim (2) não Qual: \_\_\_\_\_

· O idoso reside: (1) sozinho (2) cônjuge (3) familiar (filhos) (4) familiar (irmãos) (5) amigos (6) cuidador externo

· Risco Psicossocial na esfera familiar: (1) SIM (2)NÃO

Se tiver algum problema, sente que a família se preocupa o necessário? (1) SIM (2) NÃO

Sente que é escutado e que compartilham consigo problemas e preocupações familiares? (1) SIM (2)NÃO

Sente-se compreendido? (1) SIM (2)NÃO

Sente-se satisfeito com a maneira como é tratado na família? (1) SIM (2) NÃO

Viuvez recente (6 meses a 12 meses) (1) SIM (2)NÃO

Perda de filhos (recente) (6 meses a 12 meses) (1) SIM (2)NÃO

· Participa de alguma atividade na comunidade:

· (1) sim especifique\_\_\_\_\_ (2) não

· Renda total dos idosos: (1) até 1 salário mínimo (2) de 1 a 2 salários (3) de 3 a 4 salários (4) de 5 a 6 salários (5) de 7 a 8 salários (6) de 9 a 10 salários (7) mais de 10 salários

· Em sua opinião qual o problema que mais o atinge na sua vida diária:

(1) nenhum (2) saúde (3) econômico (4) pessoal (5) familiar

c) Étnicos

· Cor da pele declarada: (1) branca (2) afrodescendente (3) parda

d) Dados Clínicos

· Contato com agrotóxicos: ( ) Sim ( ) Não Qual?

Período:

· Contato com produtos químicos ( ) Sim ( ) Não Qual?

Período:

· Peso \_\_\_\_\_ kg

· Altura \_\_\_\_\_ Cálculo: peso/altura<sup>2</sup>

· IMC: \_\_\_\_\_

· Em sua opinião você diria que sua saúde é:

(1) Excelente

(2) Muito Boa

(3) Boa

(4) Ruim

(5) Muito Ruim

· Comorbidades clínicas:

Hipertensão Arterial Sistêmica (1) sim (2) não

Diabetes(1) sim (2) não

Cardiopatias (doenças do coração) (1) sim (2) não

Tonturas (1) sim (2) não

Outras (1) sim (2) não

Especifique: \_\_\_\_\_

· Faz uso de alguma medicação: (1) sim (2) não

· Vitaminas e suplementos(1) sim (2) não; pílulas para pressão (1) sim (2) não; antibióticos(1) sim (2); não insulina(1) sim (2) não; tranquilizantes(1) sim (2) não; relaxantes musculares(1) sim (2) não; outros(1) sim (2) não: \_\_\_\_\_

· Faz uso de chás, produtos naturais para tratamento de alguma doença:

(1) sim (2) não

· Prática algum tipo de atividade física:

(1)sim (2) não

Frequência: (por semana/por mês) \_\_\_\_\_ Tempo: \_\_\_\_\_

· Você já fumou? ( 1 ) sim ( 2 ) não (obs.: se a resposta for não, vá para questão etilismo)

· Você ainda fuma: ( 1 ) sim (2) não

· Quantos cigarros por dia: (1 carteira de cigarro contém 20 cigarros)

até ½ maço (1) sim (2) não; de ½ a 1 maço (1) sim (2) não; de 1 a 2 maços (1) sim (2) não; mais que 2 maços (1) sim (2) não

· Você fuma cigarro de palha (1) sim (2) não

· Quantidade de cigarro de palha que fuma por dia: um cigarro (1) sim (2) não; até dois cigarros (1) sim (2) não; até três cigarros (1) sim (2) não; mais que três cigarros (1) sim (2) não.

· Etilismo:

Você faz uso de bebida alcoólica?

(1) sim (2) não

Tipo: Destilado (cachaça, vodka, etc.) (1) sim (2) não;

Fermentado (cerveja, vinho, etc.) (1) sim (2) não

Dose diária(copos):

(1) 1 ou 2

(2) 3 ou 4

(3) 5 ou 6

(4) mais de 6

(5) não se aplica

Duração/anos: (há quanto tempo bebe essa quantidade)\_\_\_\_\_

· Sono:

Rastreamento de distúrbios do sono

(1)SIM (2)NÃO

Você está insatisfeito (a) com o seu sono? (1)SIM (2)NÃO

Apresenta sono ou fadiga (cansaço) durante as atividades diárias? (1)SIM (2)NÃO

O parceiro ou outros observadores queixam de comportamento não usual durante o sono, tais como ronco, pausa na respiração ou movimento de pernas? (1)SIM (2)NÃO

Duração da sintomatologia superior a 3 meses? (1)SIM (2)NÃO

· Você já realizou consulta com neurologista:

(1) sim Especifique o motivo: \_\_\_\_\_

(2) não

· Você percebe certa dificuldade em lembrar-se das coisas, pessoas ou situações.

(1) Sim (2) Não

· Em sua opinião essa perda de memória ocorre:

(1) Sempre

(2) Quase sempre

(3) Raramente

(4) Nunca

· História familiar positiva para:

Doença cardiovascular prematura (Infarto Agudo do Miocárdio ou morte súbita antes dos 55 anos no pai ou parentes de 1º grau do sexo masculino, ou antes dos 65 anos na mãe ou parentes de 1º grau do sexo feminino) ( 1 ) sim ( 2 ) não

Hipertensão arterial sistêmica (1) sim (2) não

Diabetes mellitus tipo II ( 1 ) sim ( 2 ) não

Doença tireoidiana( 1 ) sim ( 2 ) não

Câncer de cólon (intestino) ( 1 ) sim ( 2 ) não

Câncer de mama( 1 ) sim ( 2 ) não

Câncer de próstata ( 1 ) sim ( 2 ) não

Osteoporose/Fratura de fragilidade( 1 ) sim ( 2 ) não

Depressão ( 1 ) sim ( 2 ) não

Demência( 1 ) sim ( 2 ) não

Escala de Estadiamento de Hoehn e Yahr Inicial :

---

Escala de Estadiamento de Hoehn e Yahr Final :

---

**APÊNDICE C - PROTOCOLO DE EXERCÍCIO FUNCIONAL +  
REABILITAÇÃO VESTIBULAR + EXERCÍCIOS  
RESPIRATÓRIOS**

<b>Exercício desenvolvido</b>	<b>Intensidade e duração</b>
Aferição dos sinais vitais ( PA, FC, SpO2).	3 minutos iniciais
Aquecimento no início da sessão: Bicicleta ou caminhada + Exercícios de perseguição ocular	10 minutos
Sentado, colocar um objeto no chão. Apanhá-lo e elevá-lo acima da cabeça e colocá-lo no chão novamente (olhando para o objeto o tempo todo) + Padrões ventilatórios	3 séries de 15-20 repetições ou até a fadiga voluntária
Treino de senta – levanta. +	3 séries de 15-20 repetições ou até a fadiga voluntária

Padrão ventilatório associado com membros superiores com uso do bastão	
Remada com auxílio do Theraband azul + Treino respiratório em frações	3 séries de 15-20 repetições ou até a fadiga voluntária
Plante e dorsiflexão plantar + Movimentos verticais e horizontais com a cabeça	3 séries de 15-20 repetições ou até a fadiga
Caminhar ao redor e por cima de obstáculos como cones, disco proprioceptivo. + Padrões ventilatórios com uso de membros superiores	3 séries de 45 segundos
Permanecer na posição ortostática com um pé na frente do outro + Movimentos verticais e horizontais com a cabeça	3 séries de 45 segundos
Sentado, jogar uma bola pequena de uma mão para outra; para cima e para baixo + Associar com palmas quando a bola vai para cima para baixo	3 séries de 45 segundos
Aferição dos sinais vitais (PA, FC, SpO2).	3 minutos finais

**ANEXOS**

## ANEXO A

### **Estágios da DP segundo a Escala de Hoehn e Yahr (modificada)**

ESTÁGIO Ø	Nenhum sinal da doença
ESTÁGIO 1	Doença unilateral
ESTÁGIO 1,5	Envolvimento unilateral e axial
ESTÁGIO 2	Doença bilateral sem déficit de equilíbrio
ESTÁGIO 2,5	Doença bilateral leve, com recuperação no “teste do empurrão”
ESTÁGIO 3	Doença bilateral leve a moderada; alguma instabilidade postural; capacidade para viver independente
ESTÁGIO 4	Incapacidade grave, ainda capaz de caminhar ou permanecer de pé sem ajuda
ESTÁGIO 5	Confinado à cama ou cadeira de rodas a não ser que receba ajuda.

Fonte: Shenkman ML et al 2001

### ANEXO B- PDQ 39 (Questionário sobre a Doença de Parkinson)

- Devido a doença de Parkinson, quantas vezes, durante o mês passado você...

#### MOBILIDADE

- 1- Teve dificuldade para realizar atividades de lazer as quais gosta?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

- 2- Teve dificuldade para cuidar da casa?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

- 3- Teve dificuldade para carregar sacolas?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

4- Teve problemas para andar aproximadamente 1 km?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

5- Teve problemas para andar aproximadamente 100 m?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

6- Teve problemas para andar pela casa com a facilidade que gostaria?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

7- Teve dificuldade para andar em lugares públicos?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

8- Precizou de alguma pessoa para acompanhá-lo ao sair de casa?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

9- Teve medo ou preocupação de cair em público?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

10- Ficou em casa mais tempo que gostaria?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

### *ATIVIDADE DE VIDA DIÁRIA*

11- Teve dificuldade para tomar banho?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

12- Teve dificuldade para vestir-se?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

13- Teve dificuldade com botões ou cadarços?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

14- Teve dificuldade para escrever claramente?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

15- Teve dificuldade para cortar a comida?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

16- Teve dificuldade para beber sem derramar?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	------------

### BEM-ESTAR EMOCIONAL

17- Sentiu-se depressivo?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	------------

18- Sentiu-se isolado e sozinho?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	------------

19- Sentiu-se triste ou chorou?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	------------

20- Sentiu-se magoado?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	------------

21- Sentiu-se ansioso?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	------------

22- Sentiu-se preocupado com o futuro?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	------------

### ESTIGMA

23- Sentiu que tinha que esconder a doença para outras pessoas?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

24- Evitou situações que envolviam comer ou beber em público?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE TE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	--------------------------	---------------

25- Sentiu-se envergonhado em público?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

26- Sentiu-se preocupado com a reação de outras pessoas em relação à você?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
-----------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

### SUPORTE SOCIAL

27- Teve problemas no relacionamento com pessoas próximas?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
-----------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

28- Recebeu apoio que precisava do seu conjugue ou parceiro?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
-----------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

29- Recebeu apoio que precisava da família e amigos íntimos?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
-----------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

### COGNIÇÃO

30- Adormeceu inesperadamente durante o dia?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
-----------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

31- Teve problemas de concentração?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
-----------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

32- Teve falta de memória?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
-----------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

33- Teve pesadelos ou alucinações?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

### COMUNICAÇÃO

34- Teve dificuldade para falar?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	------------

35- Sentiu que não podia comunicar-se efetivamente?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	------------

36- Sentiu-se ignorado pelas pessoas?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	------------

### DESCONFORTO CORPORAL

37- Teve câibras musculares doloridas ou espasmos?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	------------

38- Teve dores nas articulações ou no corpo?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	-----------------------	---------------

39- Sentiu-se desconfortável no frio ou no calor?

NUNCA ( )	RARAMENTE ( )	ALGUMAS VEZES ( )	FREQUENTEMENTE TE ( )	SEMPRE ( )
--------------	------------------	----------------------	--------------------------	---------------

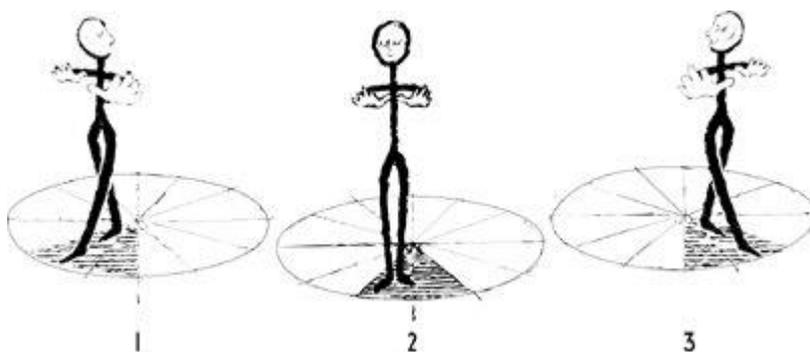
### ANEXO C - TESTE DE ROMBERG SENSIBILIZADO

No teste de Romberg sensibilizado, o participante é instruído a permanecer na posição ortostática, com um pé à frente do outro em linha reta e braços cruzados no ombro, durante 1 minuto, inicialmente com os olhos abertos e posteriormente com os olhos fechados. A perda do equilíbrio caracteriza a positividade do teste (Cipriano, 1999).



### ANEXO D - TESTE PASSOS DE FUKUDA

Com os olhos fechados e braços estendidos, cinquenta passos sem se deslocar, sobre uma escala, desenhada no chão, formada por três círculos concêntricos cujos raios têm 0,5m entre si. Indivíduos com padrões normais de equilíbrio deslocam-se não mais que 0,5m para frente e 30° lateralmente. Caso o deslocamento seja maior que 0,5m e/ou houver desvio lateral do corpo acima de 30°, o teste é considerado positivo (Whitney, 2002).



## ANEXO E - EXAME DE VECTONISTAGMOGRAFIA

O participante colocará um óculos e analisaremos se apresentará nistagmos. É um método de inscrição dos movimentos oculares com três canais de registro, possibilitando a identificação dos movimentos oculares horizontais, verticais e oblíquos (Ganança, 2000).



## ANEXO F - SENIOR FITNESS TEST – SFT

### 1. Levantar e sentar na cadeira

**Objetivo:** avaliar a força e resistência dos membros inferiores.

**Instrumentos:** cronômetro, cadeira com encosto e sem braços, com altura de assento de aproximadamente 43 cm.

**Organização dos instrumentos:** por razões de segurança, a cadeira deve ser colocada contra uma parede, ou estabilizada de qualquer outro modo, evitando que se mova durante o teste.

**Posição do avaliado:** sentado na cadeira com as costas encostadas no encosto e pés apoiados no chão.

**Posição do avaliador:** próximo ao avaliado, segurando a cadeira.

**Procedimento:** o participante cruza os braços com o dedo médio em direção ao acrômio. Ao sinal o participante ergue-se e fica totalmente em pé e então retorna a posição sentada. O participante é encorajado a completar tantas ações de ficar totalmente em pé e sentar quanto possível em 30 segundos. O analisador deverá realizar uma vez para demonstrar o teste para que o participante tenha uma aprendizagem apropriada. O teste deverá ser realizado uma vez.

**Pontuação:** a pontuação é obtida pelo número total de execuções corretas num intervalo de 30 segundos. Se o participante estiver no meio da elevação no final dos 30 segundos, deve-se contar esta como uma execução. **Observação:**



## 2. Flexão de antebraço

Objetivo: avaliar a força e resistência do membro superior.

Instrumentos: cronômetro, ou relógio de pulso ou qualquer outro que tenha ponteiro de segundos. Cadeira com encosto e sem braços e halteres de mão (2,3 kg para mulheres e 3,6 kg para homens). Já foram validados para o Brasil 2 kg para mulheres e 4 kg para homens. Será utilizado 2 Kg e 4 Kg.

Organização dos instrumentos: o participante senta em uma cadeira com as costas retas, os pés no chão e o lado dominante do corpo próximo à borda da cadeira. Ele segura o halter com a mão dominante, utilizando uma empunhadura de aperto de mão.

Posição do avaliado: o participante senta em uma cadeira com as costas retas, os pés no chão e o lado dominante do corpo próximo à borda da cadeira. Ele segura o halter com a mão dominante, utilizando uma empunhadura de aperto de mão. O teste começa com o braço estendido perto da cadeira, perpendicular ao chão.

Posição do avaliador: o avaliador ajoelha-se (ou senta em uma cadeira) próximo ao avaliado no lado do braço dominante, colocando seus dedos no meio do braço da pessoa para estabilizar a parte superior do braço e pra garantir que uma flexão total seja feita (o antebraço do avaliado deve apertar os dedos do avaliador. É importante que a região superior do braço do avaliado permaneça parada durante todo o teste.

O avaliador pode também precisar posicionar sua outra mão atrás do cúbito do avaliado para ajudar a medir quando a extensão total tenha sido alcançada e para impedir um movimento de balanço para trás do braço.

Procedimento: O teste começa com o braço estendido perto da cadeira e perpendicular ao chão. Ao sinal indicativo, o participante gira sua palma para cima enquanto flexiona o braço em amplitude total de movimento e então retorna o braço para uma posição completamente estendida. Na posição inicial, o peso deve retornar para a posição de empunhadura de aperto de mão. O avaliado é encorajado a executar tantas repetições quanto possível em 30 segundos. Após a demonstração, faça uma ou duas repetições para verificar a forma apropriada, seguida do teste. Deverá ser executado o teste uma vez.

Pontuação: a pontuação é obtida pelo número total de flexões corretas realizadas num intervalo de 30 segundos. Se no final dos 30 segundos o antebraço estiver em meia flexão, conta-se como uma flexão total.



### 3. Sentado e Alcançar

**Objetivo:** avaliar a flexibilidade dos membros inferiores.

**Instrumentos:** cadeira com encosto e sem braços a uma altura de, aproximadamente, 43 cm, até o assento e uma régua de 45 cm.

**Organização dos instrumentos:** Por razões de segurança deve-se colocar a cadeira contra uma parede de forma a que se mantenha estável (não deslize para frente) quando o participante se sentar na respectiva extremidade.

**Posição do avaliado:** o ponto aproximado entre a linha inguinal e os glúteos deve estar paralelo ao assento da cadeira. Mantenha uma perna flexionada e o pé do chão, os joelhos paralelos, voltados para frente, o participante estende a outra perna (a perna preferida) à frente do quadril, com o calcanhar no chão e dorsiflexão plantar a aproximadamente 90°.

**Posição do avaliador:** próximo ao avaliado.

**Procedimento:** com a perna estendida (porém não superestendida), o participante inclina-se lentamente para a frente, mantendo a coluna o mais ereta possível e a cabeça alinhada com a coluna. O avaliado tenta tocar os dedos dos pés escorregando as mãos, uma em cima da outra, com as pontas dos dedos médios, na perna estendida. A posição deve ser mantida por dois segundos. Se o joelho estendido começar a flexionar, peça ao avaliado para sentar de volta lentamente até que o joelho esteja estendido. Lembre o avaliado de expirar à medida que se inclina para frente, evitando saltos ou movimentos forçados rápidos e nunca alongando ao ponto de sentir dor. Seguindo a demonstração, faça que o avaliado determine sua perna preferida – a perna que produz o melhor

escore. Dê então ao avaliado duas tentativas (alongamento) nesta perna, seguidas por duas provas de teste.

Pontuação: usando uma régua de 45 cm, o avaliador registra a distância (cm) até os dedos dos pés (resultado mínimo) ou a distância (cm) que se consegue alcançar para além dos dedos dos pés (resultado máximo). O meio do dedo grande do pé na extremidade do sapato representa o ponto zero. Registrar ambos os valores encontrados com a aproximação de 1 cm, e fazer um círculo sobre o melhor resultado. O melhor resultado é usado para avaliar o desempenho.

Observação:



#### **4. Sentado, caminhar 2,44m e voltar a sentar**

Objetivo: avaliar a mobilidade física – velocidade, agilidade e equilíbrio dinâmico. Instrumentos: cronômetro, fita métrica, cone (ou outro marcador) e cadeira com encosto a uma altura de aproximadamente 43 cm, até o assento.

Organização dos instrumentos: a cadeira deve ser posicionada contra a parede ou de forma que garanta a posição estática durante o teste. A cadeira deve também estar numa zona desobstruída, em frente coloca-se um cone (ou outro marcador), à distância de 2,44 m (medição desde a ponta da cadeira até a parte anterior do marcador, cone). Deverá haver pelo menos 1,22 m de distância livre à volta do cone, permitindo ao participante contornar livremente o cone.

Posição do avaliado: o avaliado começa em uma posição sentada na cadeira com uma postura ereta, mãos nas coxas e os pés no chão com um pé levemente na frente do outro. Posição do avaliador: o avaliador deve servir como um marcador, ficando no meio do caminho entre a cadeira e o cone, pronto para auxiliar o avaliado em caso de perda de equilíbrio.

**Procedimento:** ao sinal indicativo, o avaliado levanta da cadeira (pode dar um impulso nas coxas ou na cadeira), caminha o mais rapidamente possível em volta do cone, retorna para a cadeira e senta. Para uma marcação confiável, o avaliador deve acionar o cronômetro no movimento do sinal, quer a pessoa tenha ou não começado a se mover, e parar o cronômetro no instante exato que a pessoa sentar na cadeira.

Após a demonstração, o avaliado deve ensaiar o teste uma vez para praticar e, então, realizar duas tentativas. Lembre ao avaliado que o cronômetro não será parado até que ele esteja completamente sentado na cadeira.

**Pontuação:** o resultado corresponde ao tempo decorrido entre o sinal de “partida” até o momento em que o participante está sentado na cadeira. Registram-se dois escores do teste para o décimo de segundo mais próximo. O melhor escore (menor tempo) será o escore utilizado para avaliar o desempenho.

**Observação:** lembre ao avaliado que este é um teste de tempo e que o objetivo é caminhar o mais rapidamente possível (sem correr) em volta do cone e voltar para a cadeira.



## **5. Alcançar atrás das costas**

Objetivo: avaliar a flexibilidade dos membros superiores (ombro).

Instrumentos: régua de 45,7 cm.

Organização dos instrumentos:

Posição do avaliado: em pé próximo ao avaliador.

Posição do avaliador: atrás do avaliado.

Procedimento: em pé, o avaliado coloca a mão preferida sobre o mesmo ombro, a palma aberta e os dedos estendidos, alcançando o meio das costas tanto quanto possível (cúbito apontado para cima). A mão do outro braço está colocada atrás das costas, a palma para cima, alcançando para cima o mais distante possível na tentativa de tocar ou sobrepor os dedos médios estendidos de ambas as mãos. Sem mover as mãos de avaliado, o avaliador ajuda a verificar se os dedos médios de cada mão estão direcionados um ao outro. Não é permitido ao avaliado agarrar seus dedos unidos e puxar.

Seguindo a demonstração, o avaliado determina a mão preferida e são feitas duas tentativas de aprendizagem, seguidas pelo teste (2 tentativas).

Pontuação: à distância da sobreposição, ou a distância entre as pontas dos dedos médios é a medida ao cm mais próximo. Os resultados negativos (-) representam a distância mais curta entre os dedos médios; os resultados positivos (+) representam a medida da sobreposição dos dedos médios. Registram-se as duas medidas. O “melhor” valor é usado para medir o desempenho. Certifique-se de marcar os sinais (-) e (+) na ficha de pontuação. Observação:



## 6. Andar 6 minutos

**Objetivo:** avaliar a resistência aeróbica.

**Instrumentos:** cronômetro, uma fita métrica, cones, paus, giz e marcador. Por razões de segurança, cadeiras devem ser colocadas ao longo de vários pontos na parte de fora do circuito.

**Organização dos instrumentos:** arme um percurso de 45,7 metros marcados em segmentos de 4,57 metros com giz ou fita. A área do percurso deve ser bem nivelada e iluminada. Para propósitos de segurança, posicione cadeiras em vários pontos ao longo do lado de fora do percurso.

**Posição do avaliado:** em pé no início do percurso.

**Posição do avaliador:** próximo ao percurso para anotar o tempo.

**Procedimento:** ao sinal indicativo, os participantes caminham o mais rápido possível (sem correr) em volta do percurso quantas vezes eles puderem dentro do limite de tempo. Durante o teste os participantes podem parar e descansar, se necessário, e depois voltar a caminhar. O avaliador deve mover-se para dentro do percurso após todos os participantes terem começado e deve informar o tempo transcorrido. O teste de caminhada de 6 minutos utiliza um percurso de 45,7 m medido dentro de segmentos de 4,57 m.

**Pontuação:** à distância percorrida no intervalo de 6 minutos.

**Observação:** interrompa o teste se, a qualquer momento, um avaliado mostrar sinais de tontura, dor, náuseas ou fadiga excessiva. Ao final do teste, o avaliado deve caminhar por cerca de 1 minuto para descansar.

