

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

**EFEITO DE DIFERENTES INTERVALOS DE RECUPERAÇÃO SOBRE O
DESEMPENHO ISOCINÉTICO DE INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE PARKINSON**

Tácio Rodrigues da Silva Santos

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Moreno Lima

BRASÍLIA

2019

Tácio Rodrigues da Silva Santos

**EFEITO DE DIFERENTES INTERVALOS DE RECUPERAÇÃO SOBRE O
DESEMPENHO ISOCINÉTICO DE INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE PARKINSON**

Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação *Strictu-Senso* em Educação Física da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília para obtenção do título de Doutor.

Orientador: Dr. Ricardo Moreno Lima

BRASÍLIA

2019

Ficha catalográfica elaborada automaticamente,
com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

Re Rodrigues da Silva Santos, Tácio
Efeito de Diferentes Intervalos de Recuperação sobre o
Desempenho Isocinético de Indivíduos com Doença de Parkinson
/ Tácio Rodrigues da Silva Santos; orientador Ricardo
Moreno Lima. -- Brasília, .
85 p.

Tese (Doutorado - Doutorado em Educação Física) --
Universidade de Brasília, .

1. Doença de Parkinson. 2. Força Muscular. 3. Dinamometria
Isocinética. 4. Avaliação Física. I. Moreno Lima, Ricardo,
orient. II. Título.

*Este trabalho, como tudo em minha vida,
é dedicado à minha filha Maria Cecília.*

*Aquele vácuo que tem entre o
entendimento e o não entendimento
é exatamente o que movimenta a pessoa.*

Sérgio Sant'Anna

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a meus pais, Deocleciano e Nilce, que jamais mediram esforços para proporcionar educação formal e não formal a seus filhos. Não obstante, agradeço o grande incentivo dos meus irmãos Iandra e Stênio, e da minha companheira Fernanda.

Ao meu orientador, professor Dr. Ricardo Moreno, cujos ensinamentos e a compreensão foram fundamentais para que o processo de doutoramento fosse concluído. Ao professor Dr. Martim Bottaro, que permitiu acesso irrestrito a seu laboratório para as coletas de dados, e que fez considerações de grande relevância para este trabalho. À professora Dr.^a Lídia Bezerra, pela pronta colaboração durante a qualificação do projeto de tese e durante o recrutamento de voluntários para o grupo experimental. À professora Dr.^a Marisete Safons, pela colaboração durante o recrutamento de voluntários para o grupo controle. Aos professores Dr. Alessandro Oliveira, Dr. Márcio Rabelo, e Dr. Ricardo Jacó, pelas valiosas colaborações durante a qualificação do projeto de tese, e pela participação na banca de avaliação da tese.

Aos professores Dr.^a Ana Cristina de David, Dr.^a Dulce Maria Filgueira, Dr. Fellipe Amatuzzi, Dr. Gerson Cipriano, Dr. Jake do Carmo, Dr.^a Keila Fontana, Dr. João Luiz Durigan, Dr. Lauro Casqueiro, Dr. Marcelino Andrade, Dr. Rinaldo Mezzarane, Dr.^a Rita Marqueti, Dr. Rodrigo Carregaro, e Dr. Wagner Martins por todo o conhecimento transmitido. À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - CAPES, pela bolsa de estudos que me foi disponibilizada, e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico - CNPq, que financiou os projetos de pesquisa e de extensão que participei durante a pós-graduação.

Aos colegas do Grupo de Pesquisa em Fisiologia do Exercício e Saúde – GEFS (especialmente ao André Bonadias, à Juscelia Cristina, ao Rafael Raposo, à Silvia Neri e ao Tarcísio Temístocles), do Laboratório de Treinamento de Força (especialmente ao Andrew Fonseca, à Flávia Santo, ao Sávio Álex e ao Filipe Dinato) e do Projeto Viva Ativo (especialmente à Camila Wells e ao Junhiti Nagazawa) por todo o suporte. Aos profissionais da coordenação do programa de pós-graduação, do quadro técnico-administrativo, e dos serviços de limpeza, de manutenção e de segurança da Faculdade de Educação Física, que viabilizam as atividades da nossa querida escola.

A cada voluntário que cedeu seu tempo e confiou sua integridade física a este trabalho.

RESUMO

Introdução: O déficit de força muscular em indivíduos com doença de Parkinson resulta em prejuízo ao desempenho funcional. Entretanto, nestes casos, o treinamento resistido melhora a força muscular e o desempenho funcional. Para que estes benefícios ocorram, é necessário que haja uma adequada organização das variáveis agudas do treinamento resistido. A este respeito, a literatura científica se mostra especialmente limitada no que tange o intervalo de recuperação.

Objetivo: Analisar o efeito de diferentes intervalos de recuperação sobre o desempenho isocinético de indivíduos com doença de Parkinson. **Materiais e Métodos:** O Grupo Parkinson (n=11; 69,73 ± 5,72 anos; 1,73 ± 0,05 m; 74,80 ± 13,10 kg; 24,98 ± 4,62 kg/m²) e o Grupo Controle (n= 11; 73,91 ± 5,86 anos; 1,70 ± 0,05 m; 75,97 ± 12,04 kg; 26,20 ± 3,00 kg/m²) foram submetidos a duas avaliações do desempenho isocinético compostas por três séries de 10 repetições a 60°/s, uma com um e outra com dois minutos de recuperação. O melhor desempenho dos grupos foi comparado com teste-t independente. O desempenho de cada grupo ao longo das séries com os diferentes intervalos de recuperação foi avaliado com análise de variância de dois fatores e três níveis. Adicionalmente, o tamanho do efeito foi calculado.

Resultado: O Grupo Parkinson apresentou menor Pico de Torque Absoluto (p=0,04; tamanho do efeito=-1,07), Torque a 18 ms Absoluto (p=0,04; tamanho do efeito=-1,07), Trabalho Total Absoluto (p=0,01; tamanho do efeito:-1,24), Trabalho Total Relativo (p=0,02; tamanho do efeito=-1,37), Potência Média Absoluta (p=0,02; tamanho do efeito=-1,32), e Potência Média Relativa (p=0,02; tamanho do efeito=-1,45). Os grupos não diferiram em Pico de Torque Relativo, Torque a 18 ms Relativo, e Fadiga do Trabalho. Ao longo das séries, não houve diferença os entre os intervalos no Pico de Torque, Torque a 18 ms, Trabalho Total, Potência Média, e Fadiga do Trabalho. **Conclusão:** Apesar do menor desempenho isocinético de indivíduos com doença de Parkinson, um intervalo com um minuto de recuperação é suficiente para a manutenção de desempenho tanto para indivíduos com doença de Parkinson como para seus pares controle.

Palavras-chave: Dinamômetro de Força Muscular. Transtornos dos Movimentos. Neurologia.

ABSTRACT

Background: Muscle weakness in individuals with Parkinson's disease results in consistent functional impairment. Furthermore, in these cases, resistance training improves muscle strength and functional performance. To secure such benefits, it is necessary to make an adequate organization of the acute resistance training variables. In this regard, there is a gap in scientific literature about the rest interval. **Purpose:** To analyze the effect of different rest intervals over the isokinetic performance of individuals with Parkinson's disease. **Material and Methods:** Parkinson's Group (n=11; 69,73 ± 5,72 years; 1,73 ± 0,05 m; 74,80 ± 13,10 kg; 24,98 ± 4,62 kg/m²) and Control Group (n= 11; 73,91 ± 5,86 years; 1,70 ± 0,05 m; 75,97 ± 12,04 kg; 26,20 ± 3,00 kg/m²) took part in two isokinetic evaluations with three sets of 10 repetitions at 60°/s, with one and two minutes between the sets. Independent t-tests compared the best performance of the groups, and factorial analyses of variance compared the performance of each group across the sets with different rest intervals. Additionally, the effect size was calculated. **Results:** Parkinson Group presented lower Absolute Peak Torque (p=0,04; effect size=-1,07), Absolute Torque at 18 ms (p=0,04; effect size=-1,07), Absolute Total Work (p=0,01; effect size=-1,24), Relative Total Work (p=0,02; effect size=-1,37), Absolute Average Power (p=0,02; effect size=-1,32), and Relative Average Power (p=0,02; effect size=-1,45). The groups did not differ on Relative Peak Torque, Relative Torque at 18 ms, and Work Fatigue. Across the sets, there was no difference between the rest intervals for both groups on Peak Torque, Torque at 18 ms, Total Work, Average Power, and Work Fatigue. **Conclusion:** Despite the lower isokinetic performance of individuals with Parkinson's disease, rest intervals of one minute are adequate for both individuals with Parkinson's disease and their matched controls.

Keywords: Muscle Strength Dynamometer. Movement Disorders. Neurology.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 OBJETIVOS.....	14
2.1 Objetivo Geral	14
2.2 Objetivos Específicos.....	14
3 REVISÃO DE LITERATURA	15
3.1 Fisiopatologia da Doença de Parkinson	15
3.2 Desempenho Muscular, Desempenho Funcional e Doença de Parkinson	21
3.3 Treinamento resistido, Desempenho Funcional e Doença de Parkinson	28
3.4 Intervalo de Recuperação no Treinamento Resistido e Doença de Parkinson.....	41
4 MATERIAIS E MÉTODOS	44
4.1 Amostra	44
4.2 Desempenho Isocinético	45
4.2.1 Pico de Torque	46
4.2.2 Torque a 18 Milissegundos	46
4.2.3 Trabalho Total.....	46
4.2.4 Potência Média.....	47
4.2.5 Fadiga do Trabalho	47
4.3 Análise Estatística	47
5. RESULTADOS.....	49
6 DISCUSSÃO.....	59
7 CONCLUSÃO	65
8 REFERÊNCIAS	66
9 ANEXOS.....	79

1 INTRODUÇÃO

A doença de Parkinson é a principal desordem do movimento identificada na espécie humana (Whiteford *et al.*, 2015). Trata-se de uma patologia crônica e degenerativa caracterizada pela morte de neurônios dopaminérgicos (Braak e Del Tredici, 2008). Estes neurônios são responsáveis por sintetizar o neurotransmissor dopamina, que quando escasso, leva a sintomas motores e não-motores. Alterações de ordem motora caracterizadas como tremor de repouso, bradicinesia, rigidez muscular, congelamento da marcha e instabilidade corporal são cardinais, mas progridem de modo individual e não uniforme (Vu *et al.*, 2012).

É possível identificar menções a sintomas motores da doença de Parkinson em peças arqueológicas provenientes do Egito Antigo, da Grécia Antiga, e do Antigo Império Chinês. O mesmo parece ocorrer no Livro de Jó e no Livro de Eclesiastes, no Antigo Testamento da Bíblia Sagrada. Entretanto, não há relatos semelhantes em materiais de conhecimento público nos primeiros mil e quinhentos anos da Era Comum (Li e Le, 2017). Na Idade Moderna, estes sintomas passaram a ser analisados sob o método científico, mas ainda vistos como entidades aparentemente isoladas. Somente após a monografia escrita por James Parkinson (1874 – 1824), ficou evidente que eram manifestações de um mesmo quadro, nomeado como “paralisia agitante”. Jean-Martin Charcot (1825 – 1893) ampliou o estudo da paralisia agitante em um famoso compêndio de neurologia, onde popularizou o termo “doença de Parkinson” (Przedborski, 2017).

Os indicadores epidemiológicos da doença de Parkinson variam consideravelmente entre países e continentes. A prevalência e a incidência são maiores nos Estados Unidos e na Europa que na América Latina, Ásia e África. Apesar de aspectos genéticos influenciarem nesta diferença, questões sóciodemográficas e ambientais parecem desempenhar papel predominante. Economias emergentes como Brasil e China, por exemplo, apresentam dados mais próximos a países desenvolvidos e geograficamente distantes que a vizinhos fronteiriços. Em populações com baixa expectativa de vida, grande parte dos indivíduos vai a óbito antes da faixa etária em que a enfermidade se torna mais comum; já em populações expostas a pesticidas ou contaminação da água e solo, ocorre aumento da predisposição precoce. Entre indivíduos, especificamente, hábitos inadequados de atividade física e alimentação, alcoolismo e traumas de cabeça também devem ser considerados (Darweesh *et al.*, 2016; Rocca, 2018; Benito-León, 2018).

A prevalência mundial da doença de Parkinson aumenta com o avanço da idade, de modo que a partir dos 40 anos, o número de pessoas diagnosticadas mais que dobra a cada década de vida. São 41 casos por 100 mil habitantes na quarta década, 107:100.000 na quinta década, 428:100.000 na sexta década, e 1.087:100.000 na sétima década. A diferença entre mulheres e homens é significativa apenas de 50 e 59 anos, com mais indivíduos do sexo masculino (Pringsheim, 2014). A incidência mundial entre mulheres com mais de 40 anos é de 37 novos casos por ano para cada 100 mil habitantes, e aumenta para um pico de 93:100.000 na sétima década de vida. Em homens com mais de 40 anos, a incidência mundial é de 61 novos casos por ano para cada 100 mil habitantes, aumentando para um pico de 258:100.000 na oitava década de vida. A diferença entre mulheres e homens é significativa de 60 a 69 anos, e de 70 e 79 anos, com mais indivíduos do sexo masculino (Hirsch *et al.*, 2016). Segundo o *Global Burden of Disease*, entre 1990 e 2015, o número de indivíduos com doença de Parkinson no mundo mais que dobrou, e ultrapassou seis milhões de casos (Feigin *et al.*, 2015).

No Brasil, a comunicação de novos diagnósticos da doença de Parkinson não é compulsória, e por isso, não existem números oficiais. O único estudo epidemiológico sobre o tema realizado em território nacional relata a prevalência de 3,3% em pessoas com mais de 64 anos na cidade de Bambuí-MG. Esta é uma das maiores prevalências registradas na literatura científica, e se for extrapolada para o país como um todo, equivale a mais de 630 mil casos (Barbosa *et al.*, 2006; Borvolenta e Felício, 2016). O efeito destes números sobre a saúde pública é tamanho, que o Ministério da Saúde passou a emitir portarias orientando estados e municípios sobre como proceder quanto à patologia (Ministério da Saúde, 2017). Ao que parece, este contexto se deve ao vertiginoso processo de transição demográfica da população brasileira, no qual a redução da taxa de natalidade e o aumento da expectativa de vida elevam a proporção de idosos na sociedade (Borvolenta e Felício, 2017).

Existem dois preditores de mortalidade identificados em brasileiros com doença de Parkinson. Um deles é o surgimento dos primeiros sintomas motores após os 60 anos, e o outro, não ser branco. A primeira característica guarda relação com diversos aspectos biológico do envelhecimento humano, mas a segunda está associada a questões sociais e econômicas que refletem no acesso a assistência médica (Fernandes *et al.*, 2015). Os procedimentos clínicos oferecidos pelo Sistema Único de Saúde correspondem a 70% do custo para um manejo adequado da doença de Parkinson. As demais condutas terapêuticas recomendadas, disponíveis apenas através de serviços particulares, demandam o equivalente a seis mil reais por ano. Entretanto, mesmo nos casos em que o tratamento é composto apenas pelo atendimento público,

há ônus financeiro. Em média, a perda de capacidade laboral do brasileiro com doença de Parkinson reduz sua renda anual em mais de cinco mil reais (Borvolenta et al., 2017).

Análises prospectivas da doença de Parkinson sugerem a eminência de uma pandemia não-infecciosa. Uma alternativa para evitar que a projeção se consuma, é seguir a mesma conduta que permitiu relativo controle do vírus da imunodeficiência humana em 15 anos: prevenir o desenvolvimento da patologia; aumentar o acesso a tratamento; diminuir os custos de novos tratamentos; e aumentar os fundos para pesquisas (Dorsey e Bloem, 2017). Evidências sugerem que o exercício físico se articule com estas quatro ações. O sedentarismo acentua a degradação senil da substância negra, que colabora com o desenvolvimento da doença de Parkinson (Villar-Cheda *et al.*, 2008). Já a elaboração de programas de exercício físico para indivíduos com doença de Parkinson em ambiente doméstico, permite aumentar o acesso ao tratamento para aqueles que não podem ou não desejam fazê-lo em ambiente específico (Pickering *et al.*, 2013). Como uma única sessão de exercício físico promove a mesma melhora clínica aguda que uma dose de medicação específica (Alberts *et al.*, 2016), sessões regulares podem ser alternadas com doses de fármacos, diminuindo os custos com tratamento medicamentoso.

De acordo com a própria opinião de indivíduos com doença de Parkinson, o aumento de fundos para pesquisas é o principal fator para melhorar sua condição (Lee *et al.*, 2015). Apesar de a maior agência de pesquisa biomédica do mundo – *National Institutes of Health (NIH)* – ter começado a financiar pesquisas sobre doença de Parkinson apenas em 2016, o orçamento destinado ao tema mais que quadruplicou deste então. Entretanto, nenhum dos projetos aprovados pelo órgão, até então, faz menção a atividade física em sua apresentação (National Institutes of Health, 2018a). Esta ausência projeta para o futuro a modesta relevância que atividade física possui nas pesquisas sobre doença de Parkinson até aqui, pois apenas 11% dos estudos de coorte sobre a patologia estimou o nível de atividade física dos voluntários (Heinzel *et al.*, 2017). Apesar de ser uma terapia de baixo custo e de alcance universal, capaz de prevenir e atenuar a doença de Parkinson (Lahue *et al.*, 2016), a atividade física ainda é estudada de maneira bastante superficial nestes indivíduos, pois 75% dos estudos específicos tratam apenas de estabelecer ligação entre atividade física e desfechos relacionados a saúde (Swank *et al.*, 2017).

No âmbito da atividade física para indivíduos com doença de Parkinson, temáticas ligadas à força muscular têm recebido destaque. Entre 2007 e 2017, a quantidade de artigos científicos indexados na principal base de dados do mundo – o *MEDLINE* – aumentou em cinco vezes

(National Institutes of Health, 2018b). Indivíduos com doença de Parkinson possuem déficit de força muscular, e apesar de ainda não estar claro se esta é uma manifestação primária ou secundária (Caño-de-La-Cuerda *et al.*, 2010), aumenta conforme a patologia progride (Roberts *et al.*, 2015). Não obstante, jovens classificados no quartil mais baixo de força muscular ao final da adolescência, três décadas após, têm prevalência de doença de Parkinson mais que 30% superior àqueles classificados no quartil mais alto (Gustafsson *et al.*, 2015). Deste modo, é plausível que futuramente, avaliações de força muscular desempenhem algum papel na detecção da doença de Parkinson, pois como ainda não há um biomarcador que estabeleça o diagnóstico objetivamente, as pesquisas sobre o tema estão sendo direcionadas para uma plataforma multimodal que faça diferentes tipos de avaliação, incluindo testes motores (Chahine e Stern, 2017).

O déficit de força muscular em indivíduos com doença de Parkinson resulta em acentuado prejuízo ao desempenho funcional (Schilling *et al.*, 2009). Por outro lado, o treinamento resistido para esta população é seguro, possui alta aderência (Lima e Rodrigues-de-Paula, 2013), e proporciona uma melhora da força muscular que se traduz em melhora do desempenho funcional outrora prejudicado (Lima *et al.*, 2013). Ademais, como a doença de Parkinson ainda não tem cura, a meta do tratamento é melhorar a qualidade de vida do paciente (Santos-Garcia *et al.*, 2016), que também é um efeito do treinamento resistido (Santos *et al.*, 2017). Entretanto, para que um programa de treinamento resistido seja capaz de proporcionar os benefícios esperados, é necessário que haja uma adequada organização de suas variáveis agudas – tipo e ordem dos exercícios, número de séries e de repetições, e intervalo de recuperação (Fleck e Kraemer, 2017). A este respeito, a literatura científica se mostra especialmente limitada no que tange o intervalo de recuperação (De Salles *et al.*, 2012).

Alguns estudos realizados na última década têm contribuído para preencher as lacunas referentes ao intervalo de recuperação em diferentes populações. Grupos compostos por jovens (Celes *et al.*, 2009), por idosos (Bottaro *et al.*, 2009; Ernesto *et al.*, 2009) e por mulheres sobreviventes de câncer de mama (Vieira *et al.*, 2015) já foram pesquisados, mas em nosso conhecimento, ainda não houve uma análise a este respeito em indivíduos com doença de Parkinson.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Analisar o efeito de diferentes intervalos de recuperação sobre o desempenho isocinético de indivíduos com doença de Parkinson e em seus pares controle.

2.2 Objetivos Específicos

- Aferir o desempenho isocinético de indivíduos com doença de Parkinson e em seus pares controle;
- Comparar o desempenho isocinético de indivíduos com doença de Parkinson com o de seus pares controle; e
- Observar o efeito de diferentes intervalos de recuperação sobre o desempenho isocinético de indivíduos com doença de Parkinson e de seus pares controle.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Fisiopatologia da Doença de Parkinson

O controle neural do movimento humano ocorre a partir da interação entre córtex, núcleos da base, tálamo e tronco cerebral. Uma vez definida a tarefa motora que será executada, o córtex envia sinais aos núcleos da base, que modulam a magnitude desta sinalização e encaminha ao tálamo. O tálamo integra estes sinais a outras aferências de origem diversa e reenvia ao córtex, que realiza eferência ao tronco cerebral. No tronco cerebral, acontecem as especificações de quais e como os grupos musculares serão recrutados (Utter e Basso, 2008).

Em mais detalhes, os núcleos da base são um conjunto sítios formado por corpo estriado, globo pálido, núcleo subtalâmico, e substância negra. O corpo estriado se divide funcionalmente em putâmen e caudado. Já o globo pálido, se divide funcional e anatomicamente, em globo interno e globo pálido externo (Ellens e Leventhal, 2013).

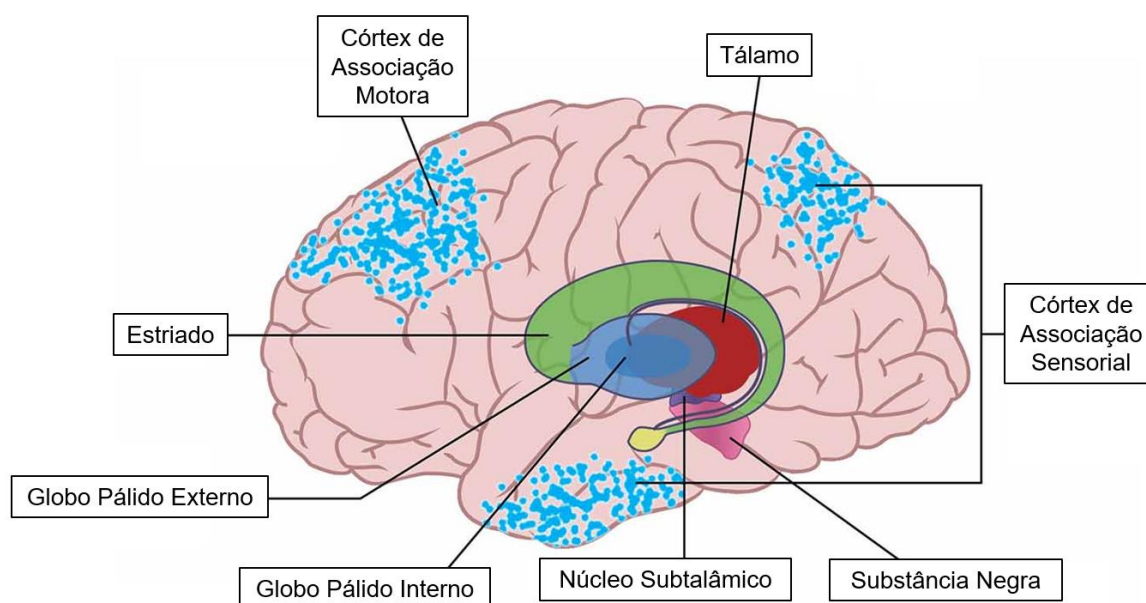


Figura 1. Cortex, núcleos da base e tálamo. Adaptado de Colder (2013).

Existem três circuitos básicos que envolvem núcleos da base. A via direta atua para facilitar o movimento, a via indireta atua para inibir o movimento, e a via hiperdireta atua para

inibir o movimento com menor latência. A via direta consiste no estímulo do córtex fazer o putâmen inibir o globo pálido interno, que deixa de inibir o tálamo e permite que este retorne o estímulo ao córtex. Já a via indireta consiste no estímulo do córtex fazer o putâmen inibir o globo pálido externo, que deixa de inibir o núcleo subtalâmico, permitindo que este estimule o globo pálido a inibir o tálamo. A via hiperdireta, por sua vez, consiste no estímulo do córtex diretamente ao núcleo subtalâmico, permitindo que este estimule o globo pálido a inibir o tálamo; e no estímulo direto do córtex ao tronco cerebral (Martinu e Monchi, 2013). Os estímulos ocorrem por sinapses realizadas com liberação de glutamato, enquanto as inibições ocorrem por sinapses realizadas com liberação de GABA (Mehler-Wex *et al.*, 2006).

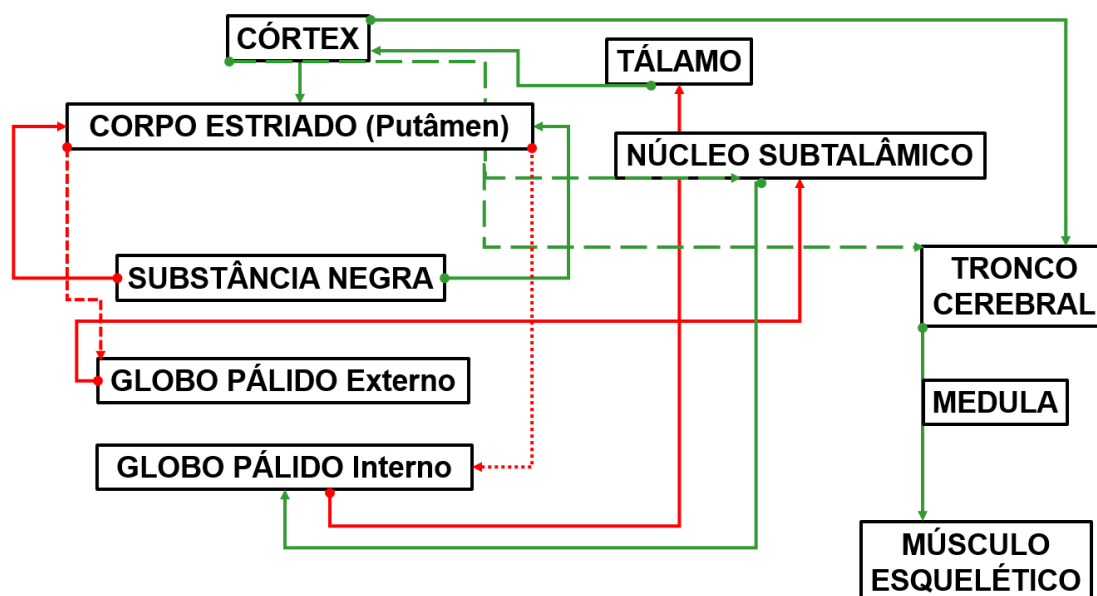


Figura 2. Circuitos dos Núcleos da Base. Circuitos dos Núcleos da Base. Via direta (facilitação do movimento): linha pontilhada; Via indireta (inibição do movimento): linha tracejada - traços curtos; Via hiperdireta (inibição do movimento): linha tracejada - traços longos. Verde: estimulação; Vermelho: inibição. Círculo: output; Seta: input. Adaptado de Martinu e Monchi (2013), David *et al.* (2012), Whichmann *et al.* (2011) e Galvan e Wichmann (2008).

A substância negra envia sinais ao putâmen por sinapses realizadas a partir de dopamina. Os neurônios da via direta apresentam receptores de dopamina do tipo D1, que fazem a dopamina ser excitatória, já os neurônios da via indireta apresentam receptores de dopamina do tipo D2, que o mesmo neurotransmissor atuar de forma ação inibitória. Portanto, a liberação de dopamina pela substância negra estimula a via direta e restringe a via indireta, ao passo que

o cessar desta liberação faz com que a via indireta volte a predominar, configurando a inibição de movimentos característica do estado de repouso (Mehler-Wex *et al.*, 2006).

A morte de neurônios dopaminérgicos da substância negra faz com que não haja liberação suficiente de dopamina para assegurar o equilíbrio dinâmico adequado entre as duas vias, causando hipoatividade da via direta e hiperatividade da via indireta (Wichmann *et al.*, 2011). Esta alteração patológica pode ser visualizada claramente em um interessante estudo realizado por Galvan e Wichmann (2008), no qual a atividade de uma célula do globo pálido externo e de uma célula do globo pálido interno foi monitorada em um modelo animal com doença de Parkinson quimicamente induzida e em um animal neurologicamente saudável.

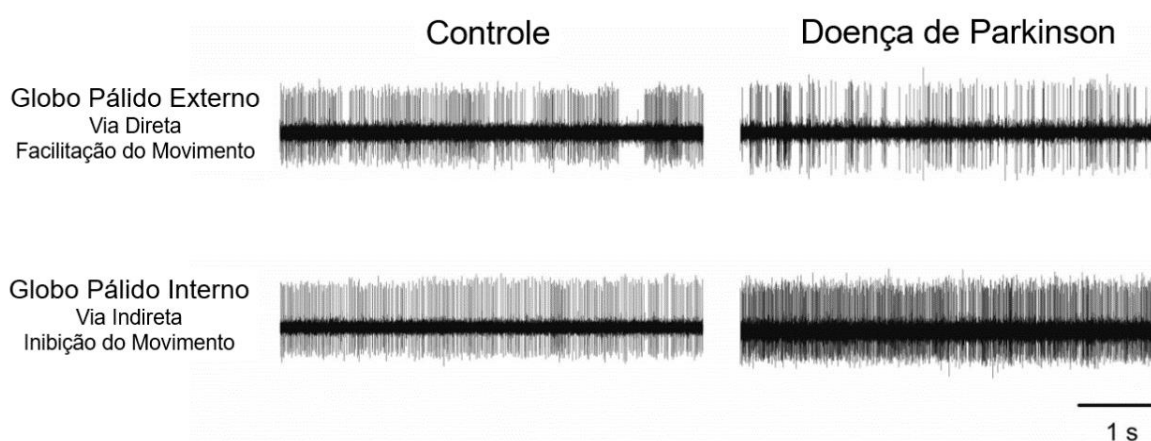


Figura 3. Atividade do globo pálido. Globo pálido interno e globo pálido externo em um primata neurologicamente saudável e em um primata com doença de Parkinson quimicamente induzida. 1 s: um segundo. Adaptado de Galvan e Wichmann (2008).

A morte destes neurônios acontece pela autofagia específica de mitocôndrias (mitofagia), que resulta em apoptose. É consensual que este processo se dá a partir de uma série de anormalidades celulares, como alteração da expressão gênica, disfunção mitocondrial, estresse oxidativo e inflamação. Contudo, a ordem em que estes eventos anormais acontecem ainda não está estabelecida, pois as diversas possibilidades de retroalimentação que os permeiam, dificulta o estabelecimento de relações de causa e efeito. Ademais, como as referidas alterações celulares têm origem na interação entre os fatores ambientais a que o indivíduo é exposto, e a sua susceptibilidade genética, indivíduos com histórico distinto podem desencadear a patologia por meio de alterações diferentes (Schapira e Jenner, 2011).

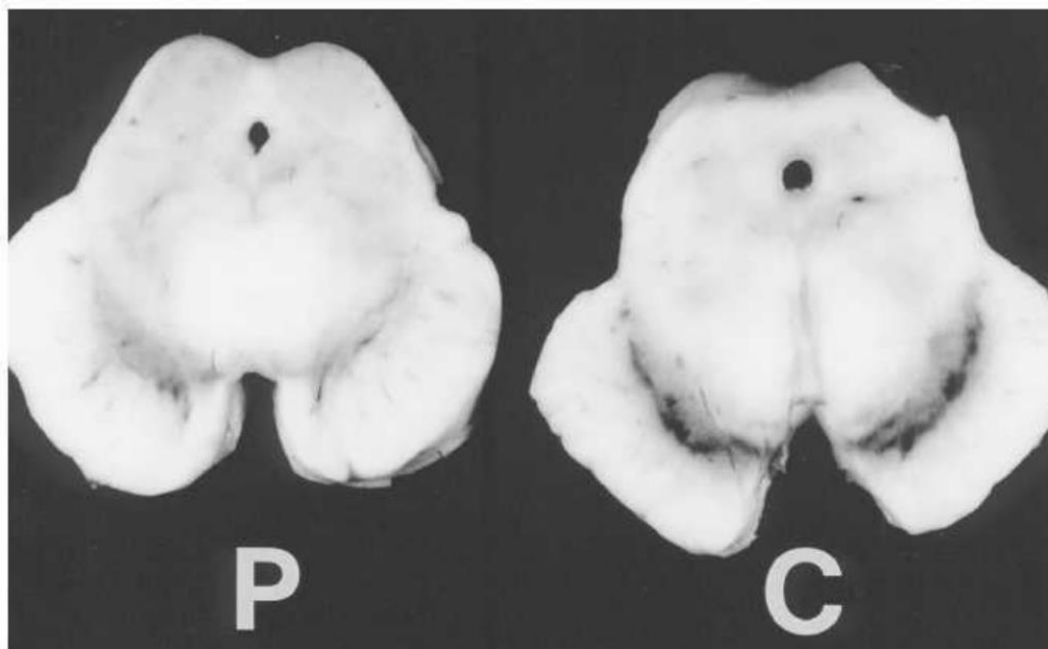


Figura 4. Perda de neurônios dopaminérgicos. Secção transversal do mesencéfalo de um indivíduo com doença de Parkinson (P) e de um indivíduo controle (C), ilustrando a perda de neurônios na substância negra. Fonte: Mackenzie (2001).



Figura 5. Dispersão extracelular de neuromelanina. Mesencéfalo fresco de um indivíduo controle (esquerda) e de um indivíduo com doença de Parkinson (direita), ilustrando o extravasamento desta substância por toda a estrutura. Fonte: www.medscape.com.

A disfunção mitocondrial é uma anormalidade celular que exerce papel central na doença de Parkinson. A menor atividade do complexo I da cadeia transportadora de elétrons leva a um escoamento excessivo de elétrons do espaço intermembranoso para a matriz mitocondrial. Isto causa a redução da capacidade de ressíntese de ATP via sistema oxidativo, e faz com que os elétrons escoados reajam com átomos oxigênio, formando espécies reativas de oxigênio que se movem aleatoriamente degradando as estruturas que estão ao redor (Winklhofer e Haass, 2010).

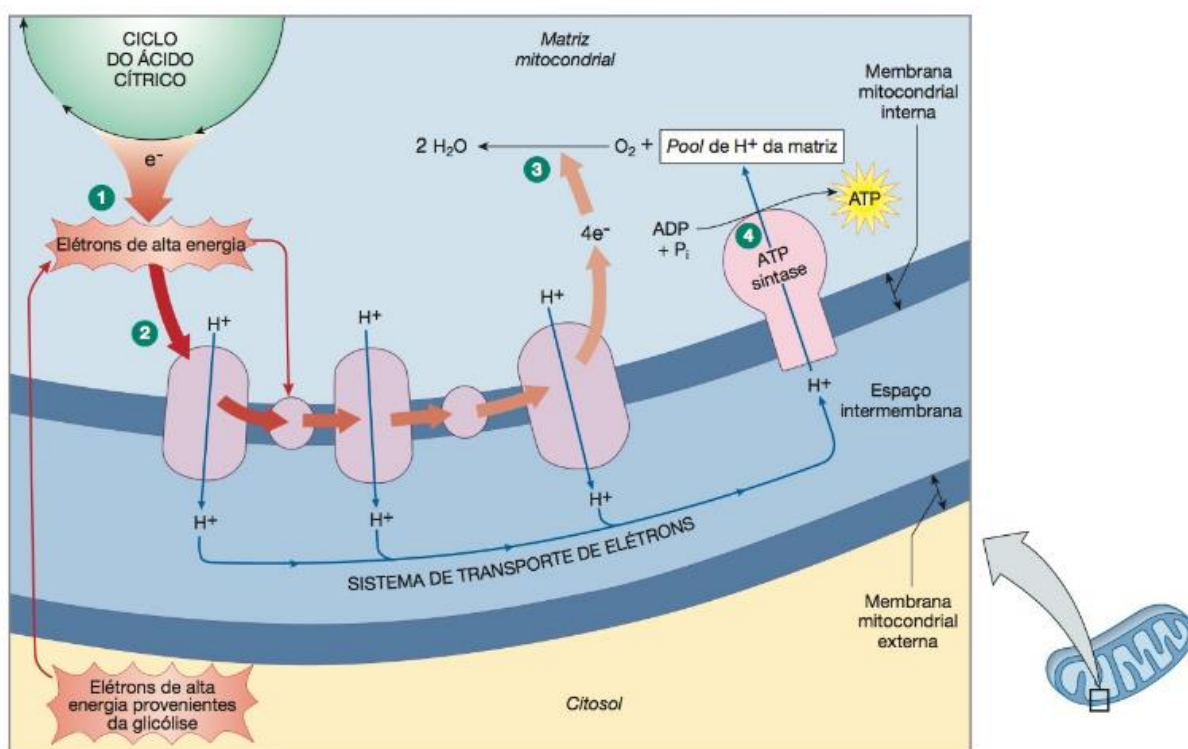


Figura 6. Sistema de transporte de elétrons. Adaptado de Silverthorn (2010).

Diversas alterações de expressão gênica identificadas na doença de Parkinson estão associadas à disfunção mitocondrial. A mutação que silencia os genes PINK1 e DJ-1 causa menor expressão das proteínas homônimas atuantes no complexo I da cadeia transportadora de elétrons, prejudicando sua atividade. Já a mutação do gene CHCHD2 expressa uma forma alterada da proteína homônima que reside no espaço intermembranoso, e que atua no complexo IV da cadeia transportadora de elétrons, resultando em fragmentação da mitocôndria e adicional formação de espécies reativas de oxigênio. A mutação do gene LRRK2 afeta a morfologia mitocondrial, expressando uma forma alterada da proteína estrutural homônima que causa alongação - alongamento de um material até sua ruptura. Uma outra mutação, que silencia o

gene HtrA2, causa menor expressão da proteína homônima, responsável pela proteção do DNA mitocondrial. E por fim, há a mutação que silencia o gene parkin, responsável por expressar a proteína PARKIN, que dá início à formação de novas mitocôndrias (Hu e Wang, 2016).

A mutação do gene SNCA, que expressa uma forma alterada da proteína reguladora de sinapses alfa-sinucleína, gera efeitos deletérios que não se restringem apenas à mitocôndria. As moléculas alteradas de alfa-sinucleína se espalham entre os neurônios dopaminérgicos pelas sinapses; e conforme se acumulam, agregam-se umas às outras formando um composto insolúvel denominado corpúsculo de Lewy. Ainda individualmente, estas moléculas se conectam às membranas das mitocôndrias, fragmentando-as; e no interior da organela, reduzem a atividade do complexo I da cadeia transportadora de elétrons. Agregadas em corpúsculos de Lewy no citosol, as unidades alfa-sinucleína mantêm moléculas de ubiquitina no interior deste composto, impedindo que o sistema ubiquitina-proteossoma exerça sua função de degradar proteínas alteradas presentes na célula (Perfeito *et al.*, 2012).

As moléculas alteradas de alfa-sinucleína causam, ainda, hiperativação do microssistema imunológico cerebral constituído pela microglia, que secreta as citocinas pró-inflamatórias TNF-alfa e interleucina-6 em nível tóxico, causando a morte dos neurônios. Esta hiperativação da microglia também pode ser desencadeada por moléculas alteradas de LRRK2, pelo estresse oxidativo instaurado com a elevada formação de espécies reativas de oxigênio, e pela neuromelanina liberada na perda dos próprios neurônios dopaminérgicos - justamente o elemento que confere a tonalidade e o nome da substância negra (Blesa *et al.*, 2015).

Mutações em genes relacionados aos lisossomos também predisõem à doença de Parkinson. O gene GBA expressa a enzima GCCase, que cliva o glicolipídio de membrana glicosilceramida nos lisossomos. Formas alteradas da GCCase prejudicam a degradação lisossomal de alfa-sinucleína, causando seu acúmulo e consequente neurotoxicidade. No caso do gene VPS35, que codifica a proteína homônima, o problema pode estar na formação de novos lisossomos. A VPS35 atua no transporte de proteínas provenientes do complexo de Golgi e de lisossomos antigos a endossomos que desenvolverão novos lisossomos (Kalinderi *et al.*, 2016).

As mutações dos genes LRRK2 e GBA são os traços hereditários associados à doença de Parkinson mais frequentes em brasileiros de diferentes ancestralidades que foram diagnosticados com a patologia. Mutações do SNCA e do VPS35 também foram checadas em nossa população, mas nenhum caso foi identificado (Pimentel *et al.*, 2008; Abreu *et al.*, 2016). Entre brasileiros com doença de Parkinson, aqueles com mutações do LRRK2 apresentam

menor ocorrência de congelamento da marcha, e aqueles com mutações do GBA, apresentam menor ocorrência de tremor de repouso. Em ambos os casos, o surgimento dos primeiros sintomas motores acontece em idade mais jovem que em brasileiros com doença de Parkinson que não possuem mutações genéticas específicas (da Silva *et al.*, 2017).

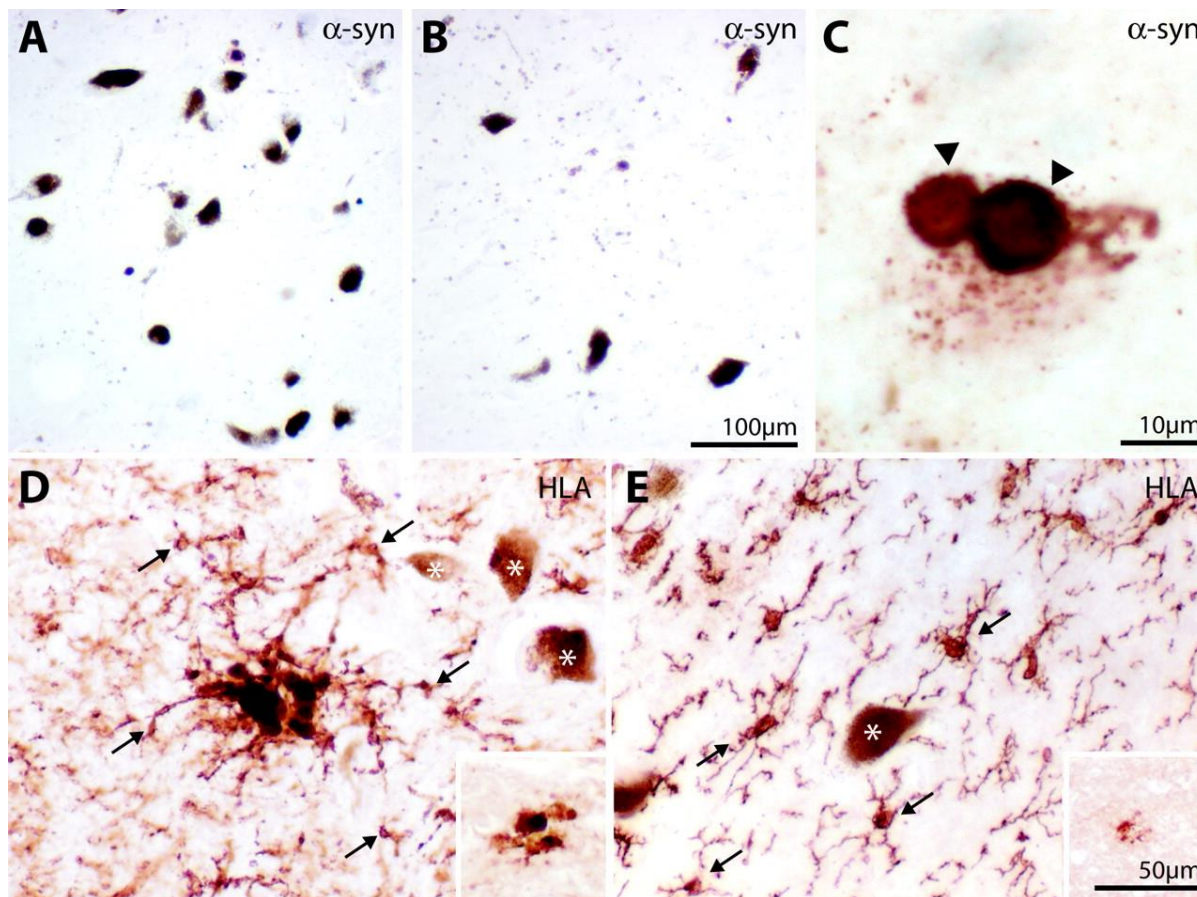


Figura 7. Fisiopatologia celular na doença de Parkinson. (A) Neurônios dopaminérgicos na substância negra de um indivíduo controle. (B) Neurônios dopaminérgicos na substância negra de um indivíduo com doença de Parkinson. (C) Junção de moléculas alteradas de alfa-sinucleína formando um corpúsculo de Lewy. (D e E) Microglia hiperativada (setas) e neurônios próximos ainda saudáveis (asteriscos) em indivíduo com mutação no gene SNCA (D) e parkin (E). Fonte: Orr *et al.* (2005).

3.2 Desempenho Muscular, Desempenho Funcional e Doença de Parkinson

A primeira publicação sobre a doença de Parkinson, realizada por Parkinson (1817), afirma que os indivíduos acometidos pela enfermidade não apresentavam déficit de força muscular. Entretanto, Charcot (1877) refutou esta afirmação. A divergência pode ser atribuída aos métodos de avaliação da força muscular empregados à época, subjetivos em demasia.

Apenas cerca de um século após, teve-se notícia de um estudo que avaliou a força muscular de indivíduos com doença de Parkinson empregando materiais e métodos mais robustos. Saltin e Landin (1975) avaliaram a extensão e flexão do joelho e do tornozelo em contrações musculares isométricas, com células de carga. Nesta casuística, nenhum dos valores analisados diferiu daqueles observados em controles neurologicamente saudáveis, bem como, do membro menos acometido para o membro mais acometido.

Na década seguinte, Koller e Kase (1986) foram pioneiros em avaliar indivíduos com doença de Parkinson em dinamometria isocinética. Neste estudo, os autores contemplaram a extensão e flexão do joelho; e também os membros superiores, na extensão e flexão do cotovelo e do punho, e na preensão manual. Outras características dignas de menção, são a subdivisão entre aqueles com predominância de tremor e aqueles com predominância de rigidez, e a estratificação da patologia pela escala de Hoehn e Yahr (Quadro 1), que passou a ser de praxe a partir de então. Indivíduos classificados nos estágios I e II da escala de Hoehn e Yahr foram avaliados a 30°/s e apresentaram todos os valores inferiores àqueles do grupo controle, tanto no membro mais acometido como no membro menos acometidos.

Quadro 1. Escala de Hoehn e Yahr. Adaptado de Goetz et al. (2004).

Escala de Hoehn e Yahr (Hoehn e Yahr, 1967)	Escala de Hoehn e Yahr modificada (Goetz <i>et al.</i> , 2004)
Estágio 1 Envolvimento unilateral, com pouco ou nenhum prejuízo à capacidade funcional.	Estágio 1 Envolvimento unilateral.
	Estágio 1,5 Envolvimento unilateral e axial.
Estágio 2 Envolvimento bilateral ou do tronco, sem comprometimento do equilíbrio.	Estágio 2 Envolvimento bilateral sem prejuízo do equilíbrio.
	Estágio 2,5 Envolvimento bilateral leve, capaz de se recuperar de perturbação postural.
Estágio 3 Envolvimento bilateral, com prejuízo pequeno ou moderado do equilíbrio, comprometimento dos reflexos posturais, fisicamente independente.	Estágio 3 Envolvimento bilateral moderado, com alguma instabilidade postural, fisicamente independente.
Estágio 4 Comprometimento severo, mas ainda hábil a caminhar ou ficar em pé sem auxílio.	Estágio 4 Comprometimento severo, mas ainda hábil a caminhar ou ficar em pé sem auxílio.
Estágio 5 Acamado ou em cadeira de rodas.	Estágio 5 Acamado ou em cadeira de rodas.

Em relação ao grupo experimental, especificamente, Koller e Kase (1986) não observaram diferença entre o membro mais acometido e o membro menos acometido, ou entre indivíduos com a forma tremulante e indivíduos com a forma rígida da patologia nas avaliações

realizadas com dinamômetro isocinético. Houve diferença entre estes dois subgrupos na avaliação da preensão manual, mas de acordo com a interpretação dos autores, os menores valores de quem apresenta a forma tremulante se deve à dificuldade de manter o posicionamento adequado das mãos sobre o instrumento de avaliação, e não a uma menor capacidade de produção de força.

Ainda nos anos 1980, Stelmach *et al.* (1989) fizeram algumas descobertas interessantes acerca da força muscular em indivíduos com doença de Parkinson. Este grupo de autores avaliou a flexão do cotovelo em contração isométrica em voluntários classificados entre os estágios I e IV da escala de Hoehn e Yahr, e identificou que além de produzir menor força muscular, indivíduos com doença de Parkinson tem menor taxa de desenvolvimento de força, levando quase o dobro do tempo demandado por controles neurologicamente saudáveis para alcançar o pico de força em uma contração muscular. Eles também identificaram que esta característica não se deve a questões motoras propriamente ditas, mas sim ao componente pré-motor do movimento; e esta informação deu origem a perguntas que geraram estudos clássicos realizados na década seguinte, associando força muscular e velocidade angular.

Pedersen *et al.* (1991) analisaram contrações musculares induzidas por estímulo elétrico externo, aplicado sobre o nervo periférico, para tentar compreender melhor a implicação dos componentes pré-motor e motor do movimento sobre o déficit de força muscular em indivíduos com doença de Parkinson - característica que a esta altura, já estava consolidada na literatura. Os voluntários estavam classificados entre os estágios I e III da escala de Hoehn e Yahr. Foi demonstrado que quando o estímulo para a contração muscular advém de uma fonte geradora de potencial elétrico, que não o cérebro, a força muscular não difere de controles neurologicamente saudáveis; e logicamente, que neste tipo de situação, a suspensão da medicação antiparkinsoniana não influi nos achados.

Já na força muscular em contrações musculares voluntárias, o efeito da suspensão da medicação antiparkinsoniana é dramático, conforme o relato de Pedersen *et al.* (1993). O desenho experimental foi baseado em uma avaliação da flexão do tornozelo, com ações isométricas, concêntricas e excêntricas a 30, 120 e 180°/s. A avaliação foi repetida 24 horas após a suspensão da medicação antiparkinsoniana, quando houve redução da força muscular em todas as ações e velocidades - exceto no membro direito, na ação excêntrica a 180°/s. Os voluntários estavam classificados nos estágios I e II da escala de Hoehn e Yahr, mas o valor médio da amostra, nesta escala, aumentou na segunda avaliação. Interessantemente, a variação na escala de Hoehn e Yahr apresentou correlação com a variação dos valores de força muscular

concêntrica e excêntrica em todas as velocidades. Em relação às comparações entre os membros, a primeira avaliação não indicou diferença apenas na ação concêntrica a 180°/s e na ação excêntrica a 30°/s. Na segunda avaliação, houve diferença apenas na ação excêntrica a 120°/s.

Em carta enviada ao editor do periódico *Movement Disorders*, Nogaki *et al.* (1995) descrevem achados convergentes. Eles avaliaram indivíduos com doença de Parkinson classificados nos estágios I e II da escala de Hoehn e Yahr, na extensão e flexão do joelho, a 30 e 90°/s. Não foi observada diferença entre o membro mais acometido e o membro menos acometido a 30°/s; contudo o membro mais acometido apresentou valores inferiores àqueles do membro menos acometido a 90°/s.

Corcos *et al.* (1996) avaliaram a extensão e flexão do cotovelo em indivíduos com doença de Parkinson durante ações isométricas, com e sem uso de medicação antiparkinsoniana. Os resultados demonstraram que houve menor produção de força e taxa de desenvolvimento de força na situação em que os voluntários não estavam sob efeito dos fármacos, e que estas duas variáveis estão correlacionadas. Interessantemente, a menor produção de força foi significativa somente no movimento de extensão, com apenas uma tendência de redução no movimento de flexão, e com diferença significativa entre ambos.

Considerando que o déficit de força em indivíduos com doença de Parkinson é predominante em movimentos de extensão, Brown *et al.* (1997) analisaram se o tremor contribui para este déficit na extensão do punho. Os resultados ratificaram a menor produção de força e taxa de desenvolvimento de força na situação na ausência de medicação, demonstrando um decréscimo da ordem de 25 e 270%, respectivamente. Foi observado também, que na ausência de medicação, há um tremor de ação de ~10 Hz mesmo sem haver algum tremor de repouso clinicamente perceptível. Estima-se que este fenômeno abarque 30% das unidades motoras, que não são ativadas com as demais para gerar a contração muscular. A medicação atenua o tremor de ação, permite a ativação sincrônica de mais unidades motoras, e aumenta a produção de força.

Por outro lado, Brown *et al.* (1998) mostraram que não acontece exatamente o mesmo em uma articulação mais proximal. Durante a extensão do cotovelo em ausência de medicação, também há um tremor de ação de ~10 Hz que faz as unidades motoras afetadas não serem ativadas com as demais para gerar a contração muscular. A medicação exerce um efeito débil

neste fenômeno, mas leva a um aumento da ativação das unidades motoras não envolvidas, e aumenta a produção de força.

Apesar de a escala de Hoehn e Yahr não ter sido empregada nos três estudos anteriores, esta classificação fundamentou achados de grande relevância apresentados por Kakinuma *et al.* (1998). Um grupo de indivíduos com doença de Parkinson classificados nos estágios I a III foi dividido entre aqueles que se encontravam no estágio inicial (I) e no estágio moderado (II e III) da patologia. Por definição, o subgrupo no estágio inicial foi composto por voluntários com sintomas motores restritos a um dimídio, e o subgrupo em estágio moderado, por voluntários com sintomas motores bilaterais. A amostra foi avaliada na extensão e flexão do joelho a 30 e a 90°/s, e apresentou menor força no membro mais acometido em ambos movimentos e velocidades, com a diferença entre os membros sendo maior a 90°/s. Ademais, o tempo para o pico de torque foi menor na extensão a 90°/s do membro mais acometido. Nenhuma diferença para a taxa de desenvolvimento de força foi reportada.

Em análise dos subgrupos de maneira isolada, Kakinuma *et al.* (1998) descrevem que enquanto o subgrupo no estágio inicial apresenta menor força no membro mais acometido em ambos movimentos e velocidades, a manifestação bilateral dos sintomas motores no subgrupo em estágio moderado faz com que a menor força do membro mais acometido, na extensão e flexão, seja visível apenas na maior velocidade angular. O subgrupo no estágio inicial apresentou menor tempo para o pico de torque na extensão a 90°/s do membro mais acometido. Não houve diferença entre os membros, no tempo para o pico de torque do subgrupo no estágio moderado; e na taxa de desenvolvimento de força dos dois subgrupos.

Nogaki *et al.* (1999) também empregaram a escala de Hoehn e Yahr para dividir um grupo de indivíduos com doença de Parkinson classificados nos estágios I a III em subgrupos; mas nesta casuística, cada estágio foi definido como um subgrupo à parte. A extensão e a flexão do joelho foram avaliadas, desta vez, a 30, a 90, e também a 180°/s. Na amostra vista como um todo, o membro mais acometido apresentou menor força na extensão e na flexão a 90 e 180°/s. Enquanto o subgrupo no estágio I não apresentou diferença entre os membros em nenhum dos movimentos e velocidades, o subgrupo no estágio II apresentou menor força na extensão a 180°/s, e o subgrupo no estágio III apresentou menor força na flexão a 180°/s. O tempo para o pico de torque e a taxa de desenvolvimento de força não foi diferente de um membro para o outro, tanto na amostra como um todo, como nos subgrupos.

Inkster *et al.* (2003) observaram que o déficit de força muscular em indivíduos com doença de Parkinson causa mudanças na programação do controle motor. Nesta casuística, a força muscular foi avaliada nos movimentos de extensão do quadril e de extensão do joelho. Adicionalmente, avaliou-se o desempenho na tarefa de se levantar da posição sentada. Os indivíduos com doença de Parkinson apresentaram um nível de força muscular menor que os controles nos dois movimentos, sendo esta diferença mais expressiva na articulação do quadril. O grupo controle apresentou um desempenho superior também na tarefa de se levantar da posição sentada. Enquanto esta tarefa esteve correlacionada com a força na extensão de joelho no grupo controle, a correlação aconteceu com a força na extensão do quadril nos indivíduos com doença de Parkinson.

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

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

Um elegante estudo de base populacional conduzido por Danneskiold-Samsøe *et al.* (2009) apresenta dados interessantes a respeito da força muscular de homens e mulheres. Neste trabalho, indivíduos de ambos os sexos, com idade entre 20 e 80 anos, tiveram movimentos do ombro, cotovelo, punho, tronco, quadril, joelho e tornozelo avaliados em dinamometria isocinética e com ações isométricas. Em todas as idades, os homens apresentaram maior força muscular que as mulheres; sendo esta diferença 1,5 a 2,0 vezes maior na maioria dos grupos

musculares. Nos homens, a força muscular é dependente apenas da idade, em todas as faixas etárias. Já nas mulheres, a força muscular é dependente da massa corporal em todas as faixas etárias, e dependente da idade, apenas a partir da quarta década de vida.

Apesar das diferenças identificadas no estudo supracitado, os estudos que trataram da força muscular em indivíduos com doença de Parkinson que não se restringiram apenas ao sexo masculino, analisaram os dados de homens e mulheres conjuntamente (Pang e Mak, 2009; Schilling *et al.*, 2009; Durmus *et al.*, 2010). Existe, ainda, um estudo que se quer fez menção ao sexo dos indivíduos da amostra (Nocera *et al.*, 2010).

O primeiro estudo conhecido que avaliou a força muscular especificamente em mulheres com doença de Parkinson foi conduzido por Paasuke *et al.* (2002), com voluntárias classificadas entre os estágios I e III da escala de Hoehn e Yahr e uma avaliação da extensão do joelho em ação isométrica. As mulheres com doença de Parkinson apresentaram valores de força absoluta e de taxa de desenvolvimento de força menores que as mulheres controle, além de levarem mais tempo para executar a tarefa de levantar-se de uma cadeira. Ademais, foi observada uma correlação negativa entre a força absoluta e o tempo para executar a referida tarefa no grupo de mulheres com doença de Parkinson, mas não no grupo controle. Contudo, quando os valores de força muscular foram ajustados pela massa corporal, não houve mais diferença entre os grupos, e a correlação de outrora tornou-se inexistente.

Posteriormente, Malicka *et al.* (2006) realizaram o primeiro e único estudo conhecido que empregou dinamometria isocinética para avaliar a força muscular mulheres com doença de Parkinson. Estas estavam classificadas entre os estágios I e III da escala de Hoehn e Yahr. A 60°/s, as mulheres com doença de Parkinson apresentaram menor pico de torque e menor trabalho total que as mulheres controle na extensão de ambos os membros, e menor pico de torque na flexão do membro direito. Curiosamente, nesta velocidade, o grupo controle demonstrou menor pico de torque na flexão do membro esquerdo que no membro direito. A 180°/s, o grupo controle apresentou maior pico de torque e maior trabalho total na extensão em ambos os membros, e na flexão do membro direito. Ainda a 180°/s, não houve diferença entre os membros em nenhum grupo para nenhuma das duas variáveis.

Por fim, Pang e Mak (2009) estudaram um grupo de mulheres com doença de Parkinson cujo valor médio da classificação na escala de Hoehn e Yahr correspondia a 3,0. A força muscular foi avaliada na flexão do quadril e na extensão do joelho, em ação isométrica, apenas no membro dominante. O somatório dos valores obtidos nestes dois movimentos foi

definido pelos autores como “força da perna”. Este grupo apresentou força da perna, velocidade da marcha e desempenho no teste de caminhada de seis minutos menor que o grupo controle. Já a proporção de mulheres que relatou pelo menos uma queda no ano anterior, foi maior que no grupo controle. Entre as mulheres com doença de Parkinson, houve correlação entre a força da perna e a velocidade da marcha, e entre a força da perna e o desempenho no teste de caminhada de seis minutos; mas não foram apresentados dados de análise correlacional referente ao grupo controle.

3.3 Treinamento Resistido, Desempenho Funcional e Doença de Parkinson

A Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte e a Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia recomendam em posicionamento oficial conjunto (Nóbrega *et al.*, 1999), o emprego do treinamento resistido como recurso para remediar o déficit de força muscular de indivíduos com doença de Parkinson.

O primeiro estudo conhecido que submeteu indivíduos com doença de Parkinson a um programa de treinamento resistido foi realizado por Toole *et al.* (2000), e incluiu exercícios de equilíbrio à intervenção. Os resultados demonstraram que apesar de não ter havido aumento da força muscular nos indivíduos submetidos ao treinamento físico, houve decréscimo da força muscular naqueles sujeitos que foram designados como grupo controle. Ademais, o grupo experimental apresentou melhora do equilíbrio, enquanto não houve alteração no equilíbrio do grupo controle.

Em seguida, Scandalis *et al.* (2001) observaram que quando indivíduos com doença de Parkinson são submetidos a um programa de treinamento resistido, pode haver um ganho de força muscular com a mesma magnitude daquele alcançado por seus pares neurologicamente saudáveis. Portanto, nos grupos musculares que não apresentaram diferença significativa nos valores de base (extensores do joelho, e extensores e flexores do cotovelo), os indivíduos com doença de Parkinson conseguiram ascender ao mesmo nível do grupo controle. Já para os flexores do tronco, como a diferença nos valores de base foi significativa, e um ganho de mesma proporção não foi capaz de igualar os grupos. Adicionalmente, os indivíduos com doença de Parkinson também apresentaram melhora da estabilidade postural e da marcha, sem que houvessem a inclusão de exercícios de equilíbrio.

Já o estudo Hirsch *et al.* (2003) revelou que além de um programa de treinamento resistido melhorar a força muscular de indivíduos com doença de Parkinson, este também otimiza o efeito de exercícios de equilíbrio. Nesta casuística, toda a amostra foi submetida a um programa de exercícios de equilíbrio, mas apenas parte dela também foi submetida a um programa de treinamento resistido. Ao fim da intervenção, apenas este último grupo apresentou melhora da força muscular, e apresentou uma melhora mais expressiva do equilíbrio.

De acordo com Dibble *et al.* (2006a), o aumento da força muscular gerado pelo treinamento resistido em indivíduos com doença de Parkinson acontece sem que a concentração plasmática de creatina quinase ultrapasse os valores considerados como limiar de dano muscular. Portanto, Dibble *et al.* (2006b) avaliaram se o aumento da força muscular e do equilíbrio promovido pelo treinamento resistido em indivíduos com doença de Parkinson acontece apenas devido a adaptações centrais, ou se ocorrem também por meio de adaptações periféricas. Os autores relataram que o aumento da força muscular, a melhora do desempenho no teste de caminhada de seis minutos e no teste de sentar e levantar foram acompanhados por hipertrofia muscular no quadríceps femoral; demonstrando que o tipo de treinamento físico em questão promove tanto adaptações centrais como adaptações periféricas na referida população.

Entretanto, este aumento da massa magra gerado pelo treinamento resistido em indivíduos com doença de Parkinson parece não ser otimizado por suplementação de creatina monohidratada, conforme o estudo conduzido por Hass *et al.* (2007). Com um grupo de voluntários ingerindo creatina monohidratada e outro ingerindo substância placebo, ambos os grupos apresentaram o mesmo aumento de massa magra após um programa de treinamento resistido. Ambos os grupos também apresentaram o mesmo ganho de resistência muscular em adutores horizontais do ombro e extensores do joelho, e de força muscular relativa em extensores do joelho. Por outro lado, apenas o grupo que ingeriu creatina monohidratada apresentou aumento da força muscular relativa em adutores horizontais do ombro e flexores do cotovelo. Sobretudo, apenas o grupo que ingeriu creatina monohidratada apresentou redução do tempo para a tarefa de levanta-se três vezes consecutivas da posição sentada sobre uma cadeira.

Um fator que parece ter grande relevância para o aumento da massa magra gerada pelo treinamento resistido em indivíduos com doença de Parkinson é a redução da concentração sanguínea de espécies reativas de oxigênio, conforme exposto por Bloomer *et al.* (2008). O estudo demonstrou que um programa de treinamento resistido causa a redução destes elementos, que quando aumentados, aumentam a taxa de degradação proteica.

Apesar de os estudos supracitados demonstrarem que o treinamento resistido pode promover aumento da força muscular, da massa magra e melhora da capacidade funcional em indivíduos com doença de Parkinson, um interessante trabalho realizado por O'Brian *et al.* (2008) indica que estes benefícios são colocados em segundo plano pelos indivíduos que apresentam a patologia. Para eles, os aspectos psicossociais constituem a maior motivação para aderir a um programa de treinamento resistido; como, por exemplo, a possibilidade de conviver com outras pessoas com a mesma condição de saúde.

Dibble *et al.* (2009) avaliaram se estes aspectos psicossociais de interesse dos indivíduos com doença de Parkinson também apresentam melhora após um programa de treinamento resistido. O estudo indicou que houve uma melhora da auto-percepção dos voluntários quanto às suas dimensões física, psicológica e social; e que a mudança positiva em tais percepções se deve à constituição de um grupo de convívio específico e à atenção dispendida pelos profissionais que ministraram o treinamento físico. Houve, também, aumento da força muscular de extensores do joelho, aumento da velocidade da marcha, e melhora de desempenho no teste *Timed Up and Go*.

Já em um estudo realizado por Schilling *et al.* (2010), o programa de treinamento resistido para indivíduos com doença de Parkinson gerou um aumento da força muscular relativa em extensores do joelho que não se traduziu em aumento da velocidade da marcha, ou em melhora de desempenho no teste *Timed Up and Go*. Contudo, este resultado não foi corroborado por Rodrigues-de-Paula *et al.* (2011), que observaram aumento da força muscular de flexores do tornozelo e aumento da velocidade para subir e descer escadas; nem por Hass *et al.* (2012), que observaram aumento da força muscular de extensores e flexores do joelho, aumento do comprimento dos passos e da velocidade da marcha. Dentre os diversos fatores que podem influenciar esta dissonância de resultados, problemas referentes a presença e adesão ao treinamento físico parecem não exercer papel relevante, pois de acordo com Lima e Rodrigues-de-Paula (2013), indivíduos com doença de Parkinson apresentam valores elevados nestes dois parâmetros.

Corcos *et al.* (2013) analisaram o comportamento da força muscular de indivíduos com doença de Parkinson ao longo de um programa de treinamento resistido com duração até 10 vezes mais extensa que nos estudos prévios sobre o tema. Ao longo de 24 meses, os autores observaram aumento da força muscular 12, 18 e 24 meses após o início da intervenção. Prodoehl *et al.* (2014) empregou o mesmo protocolo, mas com atenção à capacidade funcional. Os resultados indicaram aumento da velocidade da marcha, melhora do equilíbrio estático e

dinâmico, e do desempenho nos testes de sentar e levantar cinco vezes de uma cadeira e no *Timed Up And Go* inclusive em situação onde os voluntários foram avaliados sem uso de medicação antiparkinsoniana.

Para testar um possível efeito placebo dos programas de treinamento resistido em indivíduos com doença de Parkinson, Paul *et al.* (2014) dividiram sua amostra em dois grupos, e um deles realizou uma série de movimentos assumidos como em intensidade insuficiente para produzir efeitos de treinamento físico, executados em próprio domicílio. O grupo que realmente submetido a um programa de treinamento resistido apresentou maiores ganhos de potência muscular em flexores e abdutores do quadril e em extensores e flexores do joelho, mas maiores ganhos de força muscular ocorreram apenas em extensores e flexores do joelho. Apesar de os indivíduos grupo que praticou treinamento resistido terem relatado maior melhora percebida de mobilidade e de equilíbrio, a melhora de desempenho no *Timed Up And Go* não foi superior à observada no grupo placebo.

Morberg *et al.* (2014) verificaram que a adição de outras classes de exercício físico, como exercícios cardiorrespiratórios, exercícios de equilíbrio e exercícios de flexibilidade parecem não alterar os resultados já documentados na literatura acerca do treinamento resistido para indivíduos com doença de Parkinson. Estes autores demonstraram que uma intervenção que incluiu todos estes elementos foi capaz de melhorar a resistência muscular de flexores do cotovelo e do joelho, bem como o desempenho no *Timed Up And Go* e a velocidade da marcha. Contudo, este achado deve ser visto com cautela, pois os autores não apresentaram os valores de resistência muscular do grupo controle, que não exibiu nenhuma melhora da capacidade funcional.

Já Carvalho *et al.* (2015) analisaram o efeito destes diferentes tipos de exercício físico isoladamente. Parte da amostra realizou treinamento resistido, parte realizou treinamento cardiorrespiratório, e parte realizou exercícios sem carga externa e alongamentos classificados como fisioterapia. Os três grupos melhoraram a capacidade funcional, mas apenas o treinamento resistido e o treinamento cardiorrespiratório melhoraram a aptidão cardiorrespiratória e a ativação cortical. Ni *et al.* (2016) identificaram que esta melhora da ativação cortical proporcionada pelo treinamento resistido é concomitante à melhora da bradicinesia, da força muscular, da potência muscular, e da qualidade de vida. Demonceau *et al.* (2017) também compararam o treinamento resistido com o treinamento cardiorrespiratório. Ambos melhoraram o pico de potência, mas somente o treinamento cardiorrespiratório

melhorou o consumo máximo de oxigênio, e somente o treinamento resistido melhorou a força muscular e a velocidade da marcha.

A comparação realizada por Santos *et al.* (2016) foi entre o treinamento resistido e o treinamento de equilíbrio. As avaliações antes e após a intervenção trataram apenas do equilíbrio, sem contemplar a força muscular. O treinamento de equilíbrio promoveu tanto melhora do controle postural em avaliação laboratorial, como do equilíbrio postural em avaliação clínica. O treinamento resistido não promoveu nenhuma alteração significativa. Em seguida, Santos *et al.* (2017) conduziram um estudo para analisar o efeito do treinamento resistido sobre o equilíbrio apenas em indivíduos com a forma rígida-acinética da doença de Parkinson, que é caracterizada por ter a rigidez muscular como principal sintoma motor. Os resultados indicaram melhora do equilíbrio, da velocidade da marcha e da qualidade de vida, sendo que a melhora da velocidade da marcha, especificamente, se manteve mesmo após o término do programa de treinamento. Ortiz-Rubio *et al.* (2017) também observaram melhora do equilíbrio após o treinamento resistido, além de indicarem uma redução do estado de fadiga.

O estudo conduzido por Silva-Batista *et al.* (2016a) comparou diferentes formas de treinamento resistido. Um grupo executou exercícios sobre superfícies estáveis, e outro, sobre superfícies instáveis. Todos foram submetidos aos mesmos exercícios e à mesma quantidade de séries e de repetições. Aqueles que estavam sobre superfícies instáveis conseguiram mobilizar menos carga, mas mesmo assim, apresentaram maior aumento da ativação muscular e da taxa de desenvolvimento de força. Em seguida, Silva-Batista *et al.* (2016b) constataram que o aumento da força muscular proporcionado pelo protocolo de treinamento resistido superfície estável citado acima ocorre em associação com uma melhora na qualidade do sono. Nesta casuística, o treinamento resistido em superfícies instáveis não foi analisado.

Silva-Batista *et al.* (2017) compararam o treinamento resistido em superfícies estáveis e instáveis quanto a mecanismos espinhais e supraespinhais de controle motor. O treinamento resistido em superfícies instáveis foi mais eficiente para reestabelecer mecanismos inibitórios do movimento que devem atuar durante o repouso, fazendo com que sua atividade se tornasse similar àquela observada em pares controle neurologicamente saudáveis. Interessantemente, este efeito se mostrou associado à qualidade de vida. Outras adaptações neuromusculares identificadas após o treinamento resistido, segundo Kelly *et al.* (2017), são a atenuação do agrupamento excessivo de fibras do tipo I, que causa maior recrutamento muscular em contrações submáximas, e a desnervação na junção neuromuscular.

Quadro 2. Protocolos de treinamento resistido para indivíduos com doença de Parkinson.

Referência	Grupos Musculares	Protocolo	Duração	Amostra	Progressão
Toole <i>et al.</i> (2000)	- Extensores de Joelho - Flexores de Joelho	Séries: 1 Repetições: Não informado Carga: 60% de 4RM Intervalo: 2 min Frequência: 3 dias / semana	10 semanas	- 2 mulheres - 2 homens - 72,5 ± 11,81 anos - HY: I a III	Incremento semanalmente, para manter a intensidade condizente com 60% de 4 RM.
	- Inversores do Tornozelo - Eversores do Tornozelo	10 rep. com resistência elástica.			
Scandalis <i>et al.</i> (2001)	- Flexores do Tronco - Extensores do Tronco - Extensores do Joelho - Flexores do Joelho - Extensores do Tornozelo	Séries: 1 Repetições: Não informado Carga: 60% de 1RM Intervalo: Não informado Frequência: 2 dias / semana	8 semanas	- 8 mulheres - 6 homens - 65,5 anos - HY: II a III	Incremento de 5 libras sempre que houvesse execução de mais que 12 repetições.
Hirsch <i>et al.</i> (2003)	- Extensores do Joelho - Flexores do Joelho - Extensores do Tornozelo - Flexores do Tornozelo	Séries: 1 Repetições: 12 Carga: 60 % de 4 RM Intervalo: 2 min Frequência: 3 dias / semana	10 semanas	- 6 homens e mulheres - 70,8 ± 2,8 anos - HY: 1,8 ± 0,3	Incremento para 80% de 4 RM na segunda semana, e reavaliação da carga equivalente a 4 RM a cada duas semanas para manter a intensidade condizente com 80% de 4 RM.
Dibble <i>et al.</i> (2006a)	Grupos musculares utilizados para trabalho em ciclo ergômetro excêntrico	Séries: Não se aplica Repetições: Não se aplica Carga: Não informado Intervalo: Não se aplica Frequência: 3 dias / semana	12 semanas	- 10 homens e mulheres - 45 a 80 anos - HY: I a III	Incremento de carga baseado na percepção subjetiva de esforço.
Dibble <i>et al.</i> (2006b)	Grupos musculares utilizados para trabalho em ciclo ergômetro excêntrico	Séries: Não se aplica Repetições: Não se aplica Carga: Não se aplica Intervalo: Não se aplica Frequência: 3 dias / semana	12 semanas	- 10 homens e mulheres - 64,3 ± 9,6 anos - HY: 2,5 ± 0,5	Incremento de carga baseado na percepção subjetiva de esforço.

Hass <i>et al.</i> (2007)	- Extensores do Joelho - Flexores do Joelho - Adutores Horizontais do Ombro - Adutores do Ombro - Abdutores do Ombro - Extensores do Cotovelo - Flexores do Cotovelo - Extensores do Tronco - Extensores do Tornozelo	Séries: 1 Repetições: 8 a 12 Carga: 70% de 1 RM Intervalo: 2 min Frequência: 2 dias / semana	10 semanas	- 3 mulheres - 17 homens - 62,5 ± 8,1 anos - HY: I a III	Incremento de 5 a 10% da carga quando fosse possível executar mais de 12 repetições.
	- Extensores do Joelho - Flexores do Joelho	1 série adicional com até 20 repetições a 50% de 1 RM			
Bloomer <i>et al.</i> (2008)	- Extensores do Joelho - Flexores do Joelho - Extensores do Tornozelo	Séries: 3 Repetições: 5 a 8 Carga: Para fadiga momentânea Intervalo: Não informado Frequência: 2 dias / semana	8 semanas	- 8 mulheres - 8 homens - 61 ± 2 anos - HY: I e II	Incremento de 5 a 10% da carga quando fosse possível executar 8 repetições nas 3 séries.
Schilling <i>et al.</i> (2010)	- Extensores do Joelho - Flexores do Joelho - Extensores do Tornozelo	Séries: 3 Repetições: 5 a 8 Carga: Para fadiga voluntária Intervalo: Não informado Frequência: 2 dias / semana	8 semanas	- 3 mulheres - 6 homens - 61,1 ± 8,2 anos - HY: 1 a 2,5	Incremento de 5 a 10% da carga quando fosse possível executar 8 repetições nas 3 séries.
Rodrigues- de-Paula <i>et al.</i> (2011)	- Extensores do Joelho - Flexores do Joelho - Extensores do Tronco - Flexores do Tronco - Flexores do Quadril - Extensores do Quadril - Flexores do Tornozelo - Extensores do Tornozelo	Séries: 2 Repetições: 10 Carga: Não informado Intervalo: Não informado Frequência: 3 dias / semana	12 semanas	- 12 homens - 5 mulheres - HY: I a III	Incremento de 500 g na carga, de acordo com a progressão individual analisada pelos autores.

Hass <i>et al.</i> (2012)	<ul style="list-style-type: none"> - Extensores do Joelho - Flexores do Joelho - Flexores do Tronco - Extensores do Tronco - Extensores do Tornozelo - Flexores do Tornozelo - Eversores do Tornozelo - Inversores do Tornozelo 	<p>Séries: 2 Repetições: 12 a 20 Carga: 70% de 1 RM Intervalo: Não informado Frequência: 2 dias / semana</p>	10 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - 2 mulheres - 7 homens - 64 ± 7 anos - HY: 2,3 ± 0,6 	Incremento regular de carga para manter a margem de repetições proposta.
Lima e Rodrigues- de-Paula (2013)	<ul style="list-style-type: none"> - Extensores do Joelho - Flexores do Joelho - Extensores do Quadril - Flexores do Quadril - Adutores do Quadril - Abdutores do Quadril - Extensores do Tornozelo - Flexores do Tornozelo 	<p>Séries: 3 Repetições: 10 Carga: 40% de 1 RM Intervalo: 1 a 2 min Frequência: 3 dias / semana</p>	10 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - 12 mulheres - 5 homens - 60,4 ± 9,8 anos - HY: I a III 	Incremento de carga de acordo com a impressão do avaliador.
Corcos <i>et al.</i> (2013) ¹	<ul style="list-style-type: none"> - Adutores Horizontais do Ombro - Abdutores Horizontais do Ombro - Extensores do Joelho - Extensores do Quadril - Abdutores do Ombro - Extensores do Cotovelo - Flexores do Cotovelo - Extensores do Tornozelo - Extensores do Tronco 	<p>Séries: 3 Repetições: 8 Carga (MMSS): 30-40% de 1 RM Carga (MMII): 50-60% de 1 RM Intervalo: Não informado Frequência: 2 dias / semana</p> <hr/> <p>Séries: 2 Repetições: 12 Carga: 70 a 80% de 1 RM Intervalo: Não informado Frequência: 2 dias / semana</p>	24 meses	<ul style="list-style-type: none"> - 14 mulheres - 10 homens - 59 ± 4,6 anos - HY: 2,2 ± 0,41 	Incremento de 5% da carga quando o avaliador julgasse que a execução estava boa e que o exercício estava fácil.

Prodoehl <i>et al.</i> (2014) ¹	- Adutores Horizontais do Ombro - Abdutores Horizontais do Ombro - Extensores do Joelho - Extensores do Quadril - Abdutores do Ombro	Séries: 3 Repetições: 8 Carga (MMSS): 30-40% de 1 RM Carga: (MMII): 50-60% de 1 RM Intervalo: Não informado. Frequência: 2 dias / semana	24 meses	- 14 mulheres - 10 homens - 59 ± 4,6 anos - HY: 2,2 ± 0,41	Incremento de 5% da carga quando o avaliador julgasse que a execução estava boa e que o exercício estava fácil.
	- Extensores do Cotovelo - Flexores do Cotovelo - Extensores do Tornozelo - Extensores do Tronco	Séries: 2 Repetições: 12 Carga: 70 a 80% de 1 RM Intervalo: Não informado Frequência: 2 dias / semana			
Morberg <i>et al.</i> (2014)	Grupos musculares demandados em 4 a 6 exercícios básicos com pesos livres.	Séries: Não informado Repetições: Não informado Carga: 6 a 15 RM Intervalo: Não informado Frequência: 2 dias / semana (1 dia / semana a mais opcional)	32 semanas	- 8 mulheres - 4 homens - 61,33 anos - HY: I a III	Progressão de 15 RM para 6 RM no período final da intervenção.
Paul <i>et al.</i> (2014)	- Extensores do Joelho - Flexores do Joelho - Flexores do Quadril - Abdutores do Quadril	Séries: 3 Repetições: 8 Carga (1ª série): 40% de 1 RM Carga (2ª série): 50% de 1 RM Carga (3ª série): 60% de 1 RM Intervalo: Não informado Frequência: 2 dias / semana	12 semanas	- 7 mulheres - 13 homens - 68,1 ± 5,6 anos - HY: 2,0 ± 0,7	Incremento de 5% da carga quando fosse possível executar 10 repetições na terceira série.
Carvalho <i>et al.</i> (2015)	- Extensores do Joelho - Flexores do Joelho - Adutores Horizontais do Ombro - Abdutores Horizontais do Ombro	Séries: 2 Repetições: 8 a 12 Carga: 70 a 80% de 1 RM Intervalo: 90 seg. Frequência: 2 dias / semana	12 semanas	- 2 mulheres - 6 homens - 64,1 ± 9,9 anos - HY: 2,1 ± 0,6	Incremento regular de carga para manter a margem de repetições proposta.

Ni <i>et al.</i> (2016) ²	<ul style="list-style-type: none"> - Extensores do Joelho - Flexores do Joelho - Adutores do Quadril - Abdutores do Quadril - Extensores do Tornozelo - Adutores Horizontais do Ombro - Abdutores Horizontais do Ombro - Adutores do Ombro - Abdutores do Ombro - Flexores do Cotovelo - Extensores do Cotovelo 	<p>Séries: 3 (circuito) Repetições: 10 a 12 Carga: 30 a 90% de 1 RM Intervalo: Não informado Frequência: 2 dias / semana</p>	12 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - 5 mulheres - 9 homens - 71,6 ± 6,6 anos - HY: 2,2 ± 0,6 	Incremento de 5% de carga quando o aumento de potência de uma semana para a outra fosse inferior a 5%.
Silva-Batista <i>et al.</i> (2016a)	<ul style="list-style-type: none"> - Extensores do Joelho - Extensores do Tornozelo - Adutores Horizontais do Ombro - Adutores do Ombro 	<p>Séries: 2 a 3 Repetições: 10 a 12 Carga: 10 a 12 RM Intervalo: 2 min Frequência: 2 dias / semana</p>	12 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - 3 mulheres - 10 homens - 64,1 ± 9,1 anos - HY: 2,5 ± 0,5 	Progressão para 3 a 4 séries de 8 a 10 RM na quinta semana, e 4 séries de 6 a 8 RM na nona semana. Incremento de carga quando o indivíduo era capaz de mobilizá-la em duas sessões seguidas.
				<ul style="list-style-type: none"> - 3 mulheres - 10 homens - 64,2 ± 10,6 anos - HY: 2,5 ± 0,4 	Aumento da instabilidade com a adição de colchonete de equilíbrio, disco de equilíbrio e bosu.
Silva-Batista <i>et al.</i> (2016b)	<ul style="list-style-type: none"> - Extensores do Joelho - Extensores do Tornozelo - Adutores Horizontais do Ombro - Adutores do Ombro 	<p>Séries: 2 a 3 Repetições: 10 a 12 Carga: 10 a 12 RM Intervalo: 2 min Frequência: 2 dias / semana</p>	12 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - 3 mulheres - 8 homens - 64,6 ± 9,7 anos - 2,5 ± 0,4 	Progressão para 3 a 4 séries de 8 a 10 RM na quinta semana, e 4 séries de 6 a 8 RM na nona semana. Incremento de carga quando o indivíduo era capaz de mobilizá-la em duas sessões seguidas.

Santos <i>et al.</i> (2016)	<ul style="list-style-type: none"> - Extensores do Joelho - Flexores do Joelho - Extensores do Tornozelo - Flexores do Tornozelo - Adutores do Quadril - Abdutores do Quadril - Extensores do Quadril - Flexores do Quadril - Extensores do Tronco - Flexores do Tronco - Flexores do Ombro - Adutores Horizontais do Ombro - Flexores do Cotovelo - Extensores do Cotovelo 	<p>Séries: 2 Repetições: 10 Carga: 1 kg Intervalo: Não informado Frequência: 2 dias / semana</p>	12 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - 3 mulheres - 11 homens - 67.0±7,9 anos - HY: 2.3±0,5 	Incremento para 1,5 kg a partir da nona sessão, e para 2 kg a partir da décima sétima sessão.
Morris <i>et al.</i> (2017)	<ul style="list-style-type: none"> - Extensores do Joelho - Flexores do Quadril - Extensores do Quadril - Extensores do Tornozelo - Extensores do Tronco - Rotadores do Tronco 	<p>Séries: 2 Repetições: 8 a 12 Carga: Não informado Intervalo: 2 min Frequência: 2 dias / semana</p>	6 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - 22 mulheres - 45 homens - 71 ± 8 anos - HY: I a IV 	Incremento de 5 a 10% da carga quando fosse possível executar mais de 12 repetições.
Demonceau <i>et al.</i> (2017)	<ul style="list-style-type: none"> - Extensores do Joelho - Flexores do Joelho - Extensores do Tornozelo - Flexores do Tronco - Adutores do Ombro - Flexores do Cotovelo 	<p>Séries: 2 a 3³ Repetições: 10 a 15 Carga: 50 a 60% de 1RM Intervalo: Não informado Frequência: 2 a 3 dias / semana</p>	12 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - 7 mulheres - 8 homens - 67 ± 10 anos - HY: 2 (1 a 2,5) 	Progressão para 5 a 8 repetições com 80 a 90% de 1RM a partir da sexta semana.
Kelly <i>et al.</i> (2017)	<ul style="list-style-type: none"> - Extensores do Joelho 	<p>Séries: Não informado Repetições: 8 a 12 Carga: 8 a 12 RM Intervalo: Não informado Frequência: 3 dias / semana</p>	16 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - 3 mulheres - 9 homens - 66 ± 4 anos - HY: II a III 	Não informado.

Santos <i>et al.</i> (2017)	<ul style="list-style-type: none"> - Extensores do Joelho - Flexores do Joelho - Adutores Horizontais do Ombro - Adutores do Ombro - Extensores do Ombro 	<ul style="list-style-type: none"> - Séries: 2 passagens (circuito) - Repetições: 15 a 20 - Carga: 40 a 50% de 1RM - Intervalo: 8 a 10 min entre séries e 120 a 140 seg entre passagens - Frequência: 2 dias / semana 	8 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - 8 mulheres - 5 homens - 73,38 ± 8,81 - HY: 1,92 ± 0,49 	Progressão para 2 séries de 7 a 10 repetições com 70 a 75% de 1RM, 90 a 120 seg entre as séries e 150 a 180 seg entre as passagens na terceira semana, e 2 séries de 4 a 7 repetições com 80 a 85% de 1RM, 100 a 140 segundos entre as séries e 180 a 200 segundos entre as passagens.
Silva-Batista <i>et al.</i> (2017)	<ul style="list-style-type: none"> - Extensores do Joelho - Extensores do Tornozelo - Adutores Horizontais do Ombro - Adutores do Ombro 	<ul style="list-style-type: none"> Séries: 2 a 3 Repetições: 10 a 12 Carga: 10 a 12 RM Intervalo: 2 min Frequência: 2 dias / semana 	12 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - 3 mulheres - 10 homens - 64,1 ± 9,1 anos - HY: 2,5 ± 0,5 	Grupo Treinamento Resistido: Progressão para 3 a 4 séries de 8 a 10 RM na quinta semana, e 4 séries de 6 a 8 RM na nona semana. Incremento de carga quando o indivíduo era capaz de mobilizá-la em duas sessões seguidas.
				<ul style="list-style-type: none"> - 3 mulheres - 10 homens - 64,2 ± 10,6 anos - HY: 2,5 ± 0,4 	Colchonete de equilíbrio, disco de equilíbrio e bosu.
Ortiz-Rubio <i>et al.</i> (2017)	<ul style="list-style-type: none"> - Maiores grupos musculares dos membros inferiores 	<ul style="list-style-type: none"> Séries: Não informado Repetições: Não informado Carga: faixas elásticas de 1,5 kg Intervalo: Não informado Frequência: 2 dias / semana 	8 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - 6 mulheres - 17 homens - 74,2 ± 5,8 anos - HY: II a III 	Progressão para 1 a 3 séries de 10 a 15 repetições com faixas elásticas de 2,7 kg a partir da quinta semana.
Ferreira <i>et al.</i> (2018)	<ul style="list-style-type: none"> - Extensores do Joelho - Extensores do Tornozelo - Flexores do Tronco - Adutores Horizontais do Ombro - Extensores do Ombro 	<ul style="list-style-type: none"> Séries: 1 Repetições: 8 a 12 Carga: submáxima Intervalo: 1 a 2 min Frequência: 2 dias / semana 	24 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - 18 mulheres e homens - 64,1 ± 7 anos - HY: I a III 	Incremento de 5 a 10% da carga quando fosse possível executar mais de 12 repetições.

RM: Repetição(ões) Máxima(s); HY: Estágio na Escala de Hoehn e Yahr.

1: Protocolos alternados semanalmente.

2: Carga na qual fosse identificado o pico de potência.

3: A critério do indivíduo em cada sessão.

3.4 Intervalo de Recuperação no Treinamento Resistido e Doença de Parkinson

Na maioria dos modelos de treinamento resistido (Beachle *et al.*, 2010; Spiering e Kraemer, 2009), a duração das séries leva à mobilização do metabolismo anaeróbio alático e ao metabolismo anaeróbio láctico (Chandler e Arnold, 2009; Cramer, 2010). A hidrólise de ATP no metabolismo anaeróbio alático e a glicólise para ressíntese de ATP no metabolismo anaeróbio láctico causam um aumento da concentração intramuscular de H^+ (Robergs *et al.*, 2004) que resulta em redução da velocidade de condução das fibras musculares (Laurent *et al.*, 1993). Este aumento da concentração intramuscular de H^+ também inibe a ligação de Ca^{++} à troponina, prejudicando a formação de pontes cruzadas de actina e miosina (Nakamaru e Schwartz, 1972), e diminui a atividade enzimática inerente à mobilização de substratos energéticos (Houston, 2008).

A duração do intervalo de recuperação após a execução de uma série determina o grau de reestabelecimento frente aos desajustes supracitados, e conseqüentemente, o desempenho nas séries subsequentes (Fleck e Kraemer, 2017; Kraemer e Fleck, 2009). Por isso, esta variável afeta tanto as respostas agudas como as adaptações crônicas ao treinamento resistido, e influencia a eficiência e a segurança da atividade. Sendo assim, o intervalo de recuperação deveria receber mais atenção durante a elaboração dos programas de treinamento (De Salles *et al.*, 2012). De maneira geral, parece que três minutos de recuperação permite a manutenção do desempenho. Entretanto, em exercícios uniarticulares, mesmo que com o recrutamento de grandes grupos musculares, intervalos de recuperação com um a dois minutos aparentam ser suficientes (Kraemer *et al.*, 2002).

Dos 27 estudos experimentais conhecidos sobre treinamento resistido em indivíduos com doença de Parkinson, mais da metade não menciona o intervalo de recuperação adotado (Quadro 2), e de oito estudos de metanálise conhecidos sobre o tema (Briennesse *et al.*, 2013; Lima *et al.*, 2013; Tambosco *et al.*, 2014; Roeder *et al.*, 2015; Tillman *et al.*, 2015; Chung *et al.*, 2016; Peek e Stevens, 2016; Saltychev *et al.*, 2016), apenas um fez alguma menção à referida variável (Roeder *et al.*, 2015).

Como a doença de Parkinson é considerada, por analogia, um modelo patológico de envelhecimento precoce em aspectos genéticos (Clark *et al.*, 2011), celulares (Ikebe *et al.*, 1995), histológicos (Pappolla *et al.*, 1988), de controle motor (Nagasaki *et al.*, 1988) e desempenho funcional (Falvo *et al.*, 2008), características do exercício físico ainda não

especificadas em indivíduos com a patologia são assumidas como iguais às de idosos (Gallo e Garber, 2011). É uma suposição que apesar de criticada, também abrange tópicos referentes ao treinamento resistido (Falvo *et al.*, 2008). Neste sentido, a ausência de estudos prévios sobre o intervalo de recuperação no treinamento resistido para indivíduos com doença de Parkinson sugere a consideração de estudos com idosos.

Bottaro *et al.* (2005) comparam o efeito de intervalos com 30, 60 e 90 segundos sobre o pico de torque na extensão do joelho de idosos, sem especificações quanto a atividade física. As avaliações foram realizadas a 60, 90 e 120°/s, em duas séries de quatro repetições. Não foi observada diferença entre o pico de torque alcançado nas três velocidades, bem como entre o pico de torque da primeira e da segunda série em cada velocidade.

O estudo realizado por Ernesto *et al.* (2009) também avaliou o efeito de diferentes intervalos sobre o desempenho muscular isocinético de idosos, mas neste caso, apenas em indivíduos fisicamente ativos. Para tanto, estes autores submeteram seus voluntários a três avaliações realizadas com três séries de 10 repetições a 60°/s. O pico de torque, o trabalho total e o índice de fadiga foram analisados com intervalos de um, dois e três minutos. Não houve diferença entre o pico de torque da primeira série das três condições. Com intervalos de um minuto, o pico de torque na terceira série foi menor que na primeira e que na segunda série, mas com intervalos de dois e de três minutos, o pico de torque na terceira série foi menor apenas que na primeira série. Ademais, com intervalos de um minuto, o pico de torque da terceira série foi menor que com intervalos de dois e três minutos, e o pico de torque da segunda série foi menor que com intervalo de três minutos.

No que diz respeito ao trabalho total, Ernesto *et al.* (2009) observaram que com intervalos de um e de dois minutos, houve queda na terceira série, tanto quando comparada com a primeira como quando comparada com a segunda série. Com intervalos de três minutos, o houve queda na terceira série, somente quando comparada à série anterior. Adicionalmente, foi observado menor trabalho total na segunda e terceira série com intervalos de um minuto, em relação aos intervalos de dois e três minutos; mas somente na terceira série, com intervalos de dois minutos, em relação aos intervalos de três minutos.

No ano seguinte, Bottaro *et al.* (2010) analisaram o efeito do intervalo de recuperação sobre o pico de torque e o trabalho total na extensão do joelho em idosos sem experiência com treinamento resistido. Foram utilizadas três séries de 10 repetições a 60°/s, com intervalos de um e dois minutos. Com intervalos de um minuto, houve redução do pico de torque na terceira série, em comparação com a primeira e com a segunda série. Já o trabalho total foi menor na terceira série, apenas em comparação com a série anterior. Com intervalos de dois minutos, o pico de torque foi mantido ao longo das três séries; mas o trabalho total, mantido apenas até a segunda série. Contudo, o trabalho total da terceira série foi maior com intervalos de dois minutos que com intervalos de um minuto.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

Este trabalho é uma pesquisa aplicada, de natureza observacional, abordagem quantitativa analítica, objetivo exploratório, procedimentos técnicos laboratoriais e desenvolvimento transversal (Fontelles *et al.*, 2009) caracterizado como estudo caso-controle (Oliveira e Parente, 2010).

4.1 Amostra

Indivíduos com doença de Parkinson assistidos pelo Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas da Universidade de Brasília foram convidados a participar do estudo. As características de interesse eram diagnóstico médico emitido segundo o consenso internacional vigente, proposto pela *United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank* (Hughes *et al.*, 1992), classificação entre os estágios I e III da Escala de Hoehn e Yahr Modificada proposta pela *Movement Disorders Society* (Goetz *et al.*, 2004), e prática regular de treinamento resistido. Homens aparentemente saudáveis, com características semelhantes, foram recrutados na comunidade do Distrito Federal para formar o grupo controle. Aqueles que não compareceram em alguma das datas agendadas, ou apresentaram sintomas inesperados, foram excluídos. Os detalhes deste processo estão na Figura 8. O cálculo amostral determinou a necessidade de 11 sujeitos em cada grupo para o poder do teste alcançar 80%.

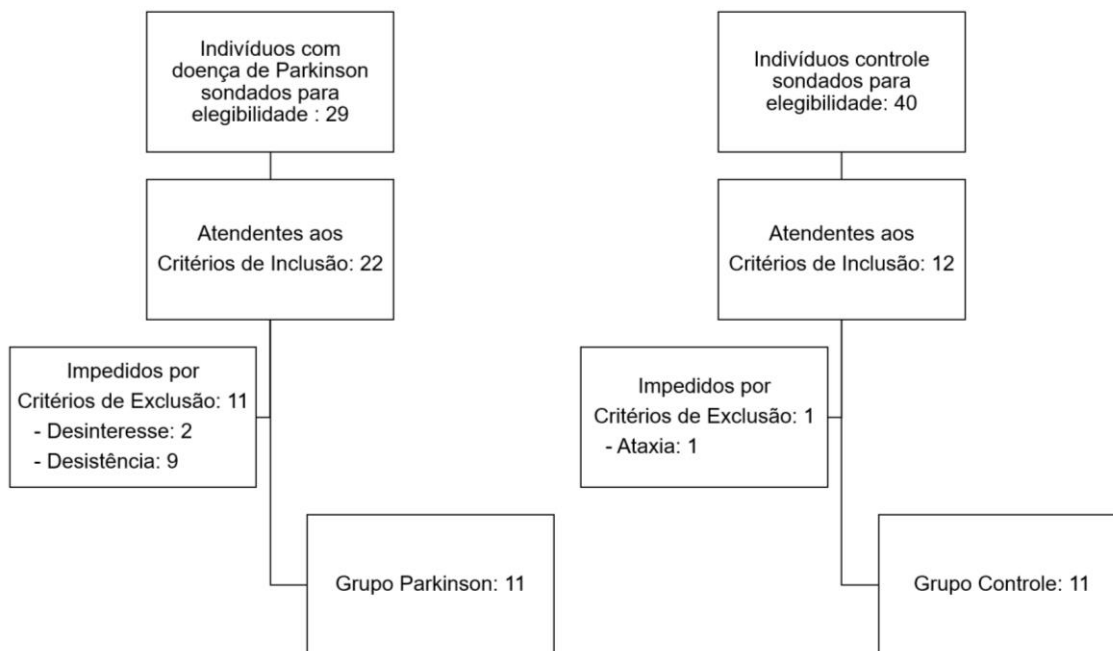


Figura 8. Fluxograma de alocação dos voluntários.

Os membros de ambos os grupos participaram de maneira voluntária, de acordo com a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília (Anexo 2).

4.2 Desempenho Isocinético

O desempenho isocinético foi avaliado através do movimento de extensão do joelho do membro inferior direito em ação concêntrica. Para tanto, foram realizados dois exames de dinamometria isocinética, no mesmo horário, separados por sete a 10 dias. Cada exame consistiu no aquecimento, com duas séries de cinco repetições submáximas a 60°/s e um minuto de recuperação, e na avaliação, com três séries de 10 repetições máximas na mesma velocidade angular. Em uma das ocasiões, as séries de avaliação foram executadas com um minuto de recuperação, e em outra, com dois minutos de recuperação. A ordem de emprego dos intervalos de recuperação foi definida por sorteio.

Estes procedimentos foram adotados de acordo com estudos prévios sobre intervalo de recuperação em pessoas fragilizadas por doenças crônicas, como Vieira *et al.* (2015), e se enquadram tanto em recomendações de treinamento resistido endossadas pelo

American College of Sports Medicine para indivíduos com doença de Parkinson (Gallo e Garber, 2011), e idosos aparentemente saudáveis (Kraemer et al., 2002; Chodzko-Zajko et al., 2009).

Todos os exames de dinamometria isocinético foram conduzidos por um mesmo avaliador, no Laboratório de Treinamento de Força da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília, com um dinamômetro Biodex System III. Os indivíduos do Grupo Parkinson foram instruídos a comparecer sob pleno efeito da medicação antiparkinsoniana. O desempenho isocinético foi compreendido a partir das variáveis descritas pelo fabricante do equipamento, descritas a seguir.

4.2.1 Pico de Torque

O torque é uma função que envolve a força aplicada em um ponto, e a distância deste ponto até o eixo de rotação. Deste modo, o pico de torque é o ponto da amplitude do movimento em que a combinação dos fatores da função resulta em maior valor.

4.2.2 Torque a 18 Milissegundos

É uma medida temporal de desenvolvimento de tensão. O torque é registrado 18 milissegundos após o início do movimento. Na deambulação, este é o tempo para que a extensão de joelho comece a sustentar o peso corporal após contato do calcanhar com o solo.

4.2.3 Trabalho Total

O trabalho é o produto da força realizada pela distância percorrida - que neste caso, é a amplitude do movimento. O trabalho total é a soma do trabalho realizado em todas as repetições.

4.2.4 Potência Média

A potência é o tempo dispendido para realizar um trabalho. A potência média é obtida pela divisão do trabalho total pelo tempo utilizado para realizar todas as repetições da série.

4.2.5 Fadiga do Trabalho

A fadiga do trabalho é a diferença relativa entre o trabalho realizado no primeiro terço e no último terço da série.



Figura 9. Exame de dinamometria isocinética.

4.3 Análise Estatística

A análise inicial tomou o melhor desempenho de cada sujeito ao longo das duas avaliações isocinéticas, comparando os grupos com o teste-t independente. Posteriormente, deu-se a investigação do desempenho dos grupos ao longo das três séries executadas com os diferentes intervalos de recuperação. Os dados foram analisados com a análise de variância de dois fatores (um e dois minutos de recuperação) e três níveis

(primeira, segunda e terceira série). A variação da primeira para a segunda série, e da primeira para a terceira série, entre um grupo e outro, também foi comparada com o teste-t independente. Por fim, o teste-t de uma amostra contrapôs dados coletados com valores de referência. Os testes estatísticos foram realizados de acordo com as recomendações de Field (2009) no programa de computador IBM SPSS Statistics 22, assumindo significância quando $p > 0,05$.

Quando pertinente, a magnitude do efeito do tratamento proposta Rhea *et al.* (2004) para pesquisas sobre treinamento resistido foi calculada com a fórmula a seguir.

$$\text{Tamanho do efeito} = \frac{\text{Média do Grupo Parkinson} - \text{Média do Grupo Controle}}{\text{Desvio Padrão do Grupo Controle}}$$

O resultado obtido foi classificado como trivial quando inferior a 0,50; pequeno de 0,50 a 1,25; moderado de 1,25 a 1,9; e grande quando igual ou maior a 2.

5. RESULTADOS

As características dos indivíduos que compuseram o Grupo Parkinson e o Grupo Controle estão apresentadas na Tabela 1. É possível observar que não houve diferença significativa entre os grupos quanto a idade, estatura, massa corporal e índice de massa corporal.

Tabela 1. Caracterização da amostra de homens com doença de Parkinson e seus pares controle. Dados expressos em média \pm desvio padrão, ou frequência absoluta, e valor de *p* quando aplicável.

	Grupo Parkinson	Grupo Controle	<i>p</i>
<i>N</i>	11	11	-
Idade (anos)	69,73 \pm 5,72	73,91 \pm 5,86	0,14
Estatura (m)	1,73 \pm 0,05	1,70 \pm 0,05	0,18
Massa Corporal (kg)	74,80 \pm 13,10	75,97 \pm 12,04	0,83
Índice de Massa Corporal (kg/m ²)	24,98 \pm 4,62	26,20 \pm 3,00	0,47
Escala de Hoehn e Yahr modificada (n)			
Estágio 1	0	-	-
Estágio 1,5	1	-	-
Estágio 2	5	-	-
Estágio 2,5	1	-	-
Estágio 3	4	-	-

O melhor desempenho do Grupo Parkinson e do Grupo Controle, abrangendo as avaliações isocinéticas realizadas com um e com dois minutos de recuperação estão apresentados na Tabela 2. Diferenças significativas entre os grupos foram identificadas no Pico de Torque Absoluto, no Torque a 18 ms Absoluto, no Trabalho Total Absoluto e Relativo, e na Potência Média Absoluta e Relativa. Em todos estes casos, o tamanho do efeito foi moderado.

Tabela 2. Desempenho isocinético de homens com doença de Parkinson (n=11) e de seus pares controle (n=11) a 60°/s em três séries com um ou dois minutos de recuperação. Valores em média \pm desvio padrão, valor de p e tamanho do efeito.

	Grupo Parkinson	Grupo Controle	p	Tamanho do Efeito
Pico de Torque				
Absoluto (N/m)	129,78 \pm 43,42	166,88 \pm 34,52	0,04	-1,07
Relativo (N/m/Kg)	1,76 \pm 6,03	2,21 \pm 3,41	0,05	-0,13
Torque a 18 ms				
Absoluto (N/m)	94,02 \pm 38,73	126,50 \pm 30,38	0,04	-1,07
Relativo (N/m/Kg)	1,27 \pm 0,53	1,69 \pm 0,42	0,05	-1,00
Trabalho Total				
Absoluto (J)	989,87 \pm 347,62	1.358,70 \pm 296,47	0,01	-1,24
Relativo (J/Kg)	13,39 \pm 4,74	17,99 \pm 3,36	0,02	-1,37
Potência Média				
Absoluta (W)	71,33 \pm 24,40	94,21 \pm 17,38	0,02	-1,32
Relativa (W/Kg)	0,96 \pm 0,33	1,25 \pm 0,20	0,02	-1,45
Fadiga do Trabalho (%)	7,33 \pm 16,41	2,90 \pm 17,88	0,40	0,25

Como o Pico de Torque é uma variável mais popular, possui valores propostos como referência populacional (Danneskiold-Samsøe *et al.*, 2009). A Figura 9 situa os dois grupos frente à média e ao desvio padrão esperados para indivíduos saudáveis não-treinados da mesma faixa etária. O Grupo Parkinson não apresentou diferença significativa do valor médio ($p=0,93$ / tamanho do efeito: -0,04), mas o Grupo Controle, sim ($p<0,01$ / tamanho do efeito: 1,30).

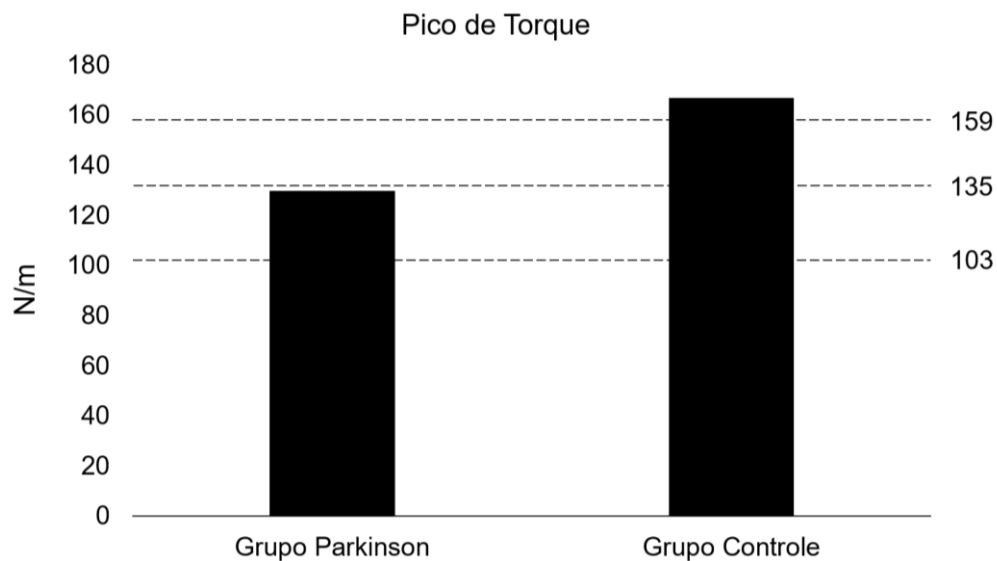


Figura 10. Pico de Torque de homens com doença de Parkinson (n=11) e de seus pares controle (n=11) a 60°/s em três séries com um ou dois minutos de recuperação contraposto à média \pm desvio padrão do valor proposto como referência.

O Pico de Torque do Grupo Parkinson não demonstrou interação entre os intervalos de recuperação e as séries ($p=0,85$), efeito dos intervalos de recuperação ($p=0,48$), ou efeito das séries ($p=0,18$). O Pico de Torque do Grupo Controle apresentou comportamento semelhante, não demonstrando interação entre os intervalos de recuperação e as séries ($p=0,29$), efeito dos intervalos de recuperação ($p=0,93$), ou efeito das séries ($p=0,89$).

A Tabela 3 apresenta o Pico de Torque do Grupo Parkinson e do Grupo Controle nas três séries realizadas com um e com dois minutos de recuperação, e demonstra que os valores dos grupos não diferiram significativamente de um intervalo de recuperação para outro.

Tabela 3. Pico de Torque de homens com doença de Parkinson (n=11) e de seus pares controle (n=11) a 60°/s em três séries com um e com dois minutos de recuperação. Valores em média \pm desvio padrão.

Pico de Torque (N/m)	Grupo Parkinson			Grupo Controle		
	1 minuto	2 minutos	<i>p</i>	1 minuto	2 minutos	<i>p</i>
1ª série	122,5 \pm 44,0	121,7 \pm 43,9	0,84	157,3 \pm 37,5	153,9 \pm 34,7	0,63
2ª série	122,8 \pm 40,0	119,3 \pm 44,3	0,41	155,5 \pm 34,1	156,8 \pm 34,3	0,81
3ª série	119,1 \pm 38,5	116,6 \pm 43,8	0,48	153,2 \pm 28,5	156,8 \pm 30,3	0,50

Adicionalmente, o percentual de variação do Pico de Torque entre a primeira série e as demais foi analisado em ambos os grupos e intervalos estudados, e está apresentado na Figura 10. A variação do Pico de Torque com um minuto de recuperação não diferiu significativamente de sua variação com dois minutos de recuperação, tanto no Grupo Parkinson, da primeira para a segunda série ($p=0,38$) ou da primeira para a terceira série ($p=0,44$), como no Grupo Controle, da primeira para a segunda série ($p=0,21$) ou da primeira para a terceira série ($p=0,21$).

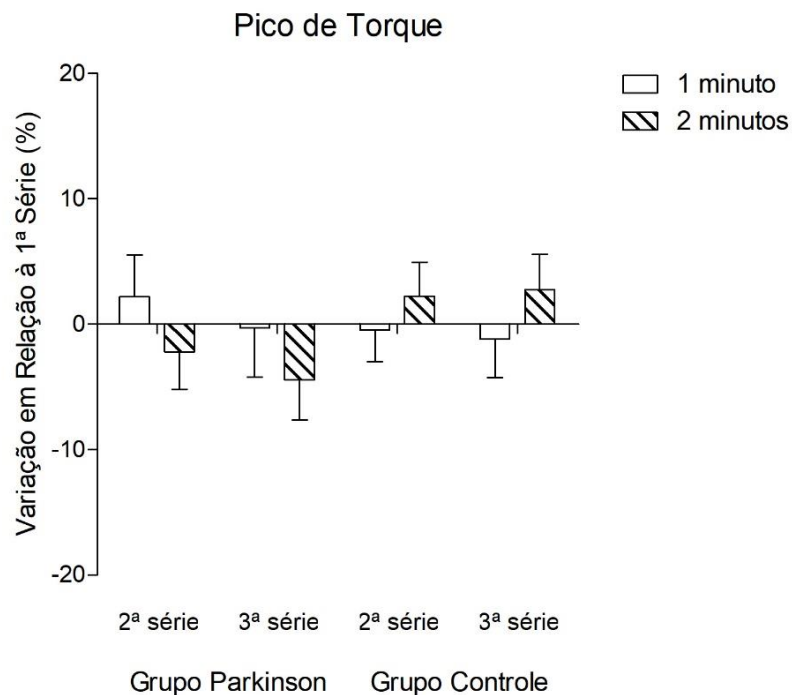


Figura 11. Variação do Pico de Torque de homens com doença de Parkinson ($n=11$) e de seus pares controle ($n=11$) a $60^\circ/s$ em três séries com um e com dois minutos de recuperação. Valores em percentual da primeira série e erro padrão.

O Torque a 18 ms do Grupo Parkinson também não demonstrou interação entre os intervalos de recuperação e as séries ($p=0,83$), efeito dos intervalos de recuperação ($p=0,62$), ou efeito das séries ($p=0,07$). O Torque a 18 ms do Grupo Controle, do mesmo modo, não demonstrou interação entre os intervalos de recuperação e as séries ($p=0,85$), efeito dos intervalos de recuperação ($p=0,34$), ou efeito das séries.

A Tabela 4 apresenta o Torque a 18 ms do Grupo Parkinson e do Grupo Controle série a série em ambos intervalos de recuperação, e demonstra que os valores dos grupos não diferiram significativamente de um para dois minutos de recuperação.

Tabela 4. Torque a 18 ms de homens com doença de Parkinson (n=11) e de seus pares controle (n=11) a 60°/s em três séries com um e com dois minutos de recuperação. Valores em média \pm desvio padrão.

Torque a 18 ms (N/m)	Grupo Parkinson			Grupo Controle		
	1 minuto	2 minutos	p	1 minuto	2 minutos	p
1ª série	70,2 \pm 39,0	73,4 \pm 46,1	0,80	99,5 \pm 33,7	110,0 \pm 31,3	0,25
2ª série	76,6 \pm 33,6	78,5 \pm 30,8	0,73	108,6 \pm 37,7	114,1 \pm 33,2	0,52
3ª série	73,4 \pm 34,2	77,7 \pm 33,9	0,60	105,0 \pm 32,9	110,3 \pm 28,7	0,55

De maneira complementar, o percentual de variação do Torque a 18 ms entre a primeira série e as demais foi analisado em todas as ocasiões, e está apresentado na Figura 11. A variação no Torque a 18 ms com um minuto de recuperação não foi significativamente diferente de sua variação com dois minutos de recuperação, no Grupo Parkinson, da primeira para a segunda série (p=0,38) ou da primeira para a terceira série (p=0,38), e no Grupo Controle, da primeira para a segunda série (p=0,51) ou da primeira para a terceira série (p=0,55).

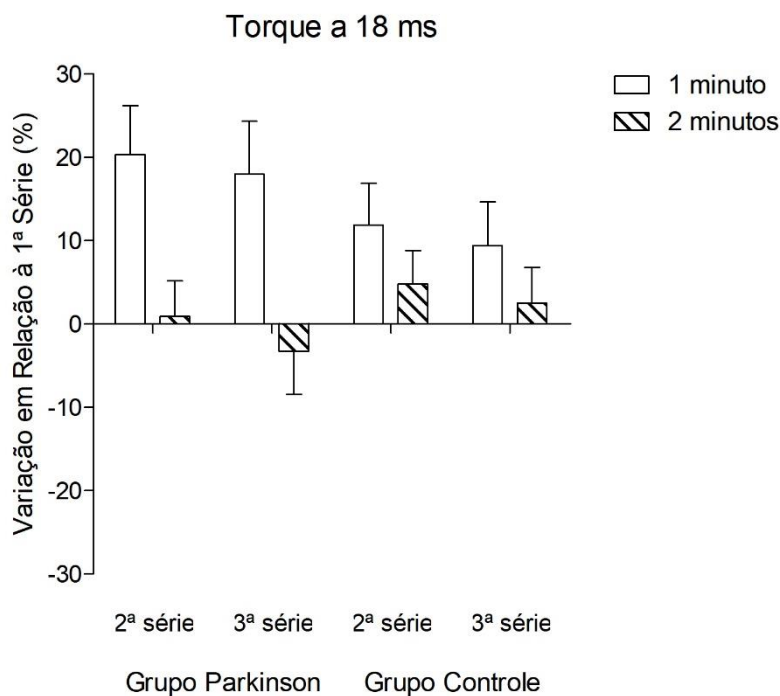


Figura 12. Variação do Torque a 18 ms de homens com doença de Parkinson (n=11) e de seus pares controle (n=11) a 60°/s em três séries com um e com dois minutos de recuperação. Valores em percentual da primeira série e erro padrão.

O Trabalho Total do Grupo Parkinson não demonstrou interação entre os intervalos de recuperação e as séries ($p=0,69$); mas sofreu efeito dos intervalos de recuperação ($p=0,04$); e sofreu efeito das séries ($p=0,02$), evidenciando diferença entre a segunda e a terceira série ($p=0,05$). Já o Trabalho Total do Grupo Controle não demonstrou interação entre os intervalos de recuperação e as séries ($p=0,50$), efeito dos intervalos de recuperação ($p=0,48$), ou efeito das séries ($p=0,24$).

A Tabela 5 apresenta o Trabalho Total do Grupo Parkinson e do Grupo Controle em cada série e intervalo de recuperação, demonstrando que os valores dos grupos não diferiram significativamente entre um intervalo de recuperação e outro.

Tabela 5. Trabalho Total de homens com doença de Parkinson (n=11) e de seus pares controle (n=11) a 60°/s em três séries com um e com dois minutos de recuperação. Valores em média ± desvio padrão.

Trabalho Total (J)	Grupo Parkinson			Grupo Controle		
	1 minuto	2 minutos	p	1 minuto	2 minutos	p
1ª série	956,8 ± 363,4	885,9 ± 342,7	0,05	1.251,6 ± 354,5	1.253,9 ± 294,9	0,97
2ª série	929,8 ± 331,2	869,3 ± 322,5	0,05	1.216,2 ± 270,4	1.250,1 ± 250,5	0,48
3ª série	888,5 ± 299,2	845,6 ± 314,9	0,13	1.166,8 ± 204,1	1.227,8 ± 223,5	0,11

Ademais, o percentual de variação do Trabalho Total entre a primeira série e as demais foi analisado em todas as avaliações isocinéticas realizadas, e está apresentado na Figura 10. A variação no Trabalho Total com um minuto de recuperação não foi diferente, de modo significativo, de sua variação com dois minutos de recuperação, no Grupo Parkinson, da primeira para a segunda série (p=0,86) ou da primeira para a terceira série (p=0,78), e no Grupo Controle, da primeira para a segunda série (p=0,85) ou da primeira para a terceira série (p=0,57).

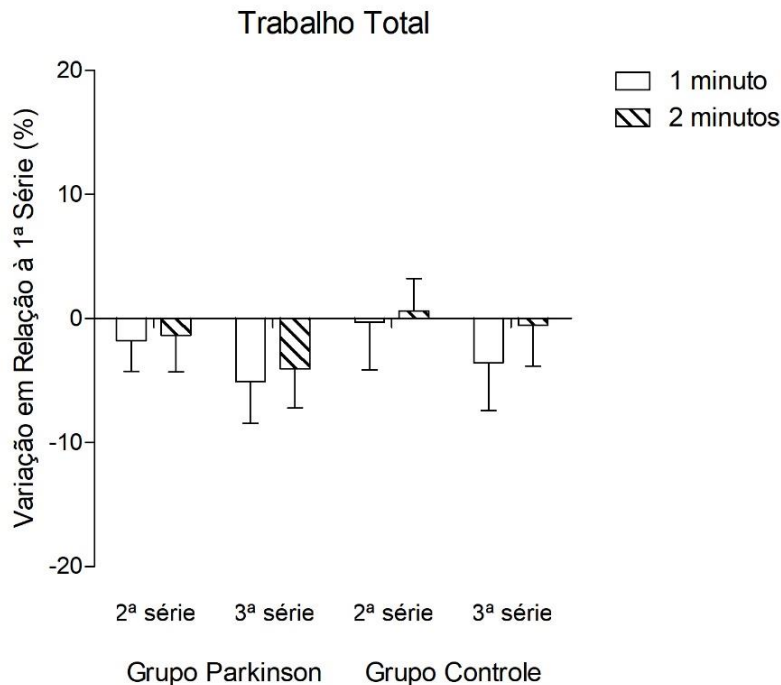


Figura 13. Variação do Trabalho Total de homens com doença de Parkinson (n=11) e de seus pares controle (n=11) a 60°/s em três séries com um e com dois minutos de recuperação. Valores em percentual da primeira série e erro padrão.

Não houve interação entre os intervalos de recuperação e as séries ($p=0,84$), efeito dos intervalos de recuperação ($p=0,51$) ou efeito das séries ($p=0,11$) na Potência Média do Grupo Parkinson. De modo análogo, não houve interação entre os intervalos de recuperação e as séries ($p=0,85$), efeito dos intervalos de recuperação ($p=0,31$) ou efeito das séries ($p=0,56$) na Potência Média do Grupo Controle.

A Tabela 6 apresentada a Potência Média do Grupo Parkinson e do Grupo Controle em todas as séries e intervalos de recuperação, demonstrando que os valores dos grupos não diferiram significativamente entre um e dois minutos de recuperação.

Tabela 6. Potência Média de homens com doença de Parkinson ($n=11$) e de seus pares controle ($n=11$) a $60^\circ/s$ em três séries com um e com dois minutos de recuperação. Valores em média \pm desvio padrão.

Potência Média (W)	Grupo Parkinson			Grupo Controle		
	1 minuto	2 minutos	p	1 minuto	2 minutos	p
1ª série	67,0 \pm 24,3	64,9 \pm 23,9	0,48	86,3 \pm 21,5	87,4 \pm 18,2	0,81
2ª série	66,2 \pm 23,5	64,3 \pm 25,5	0,50	83,9 \pm 18,6	87,2 \pm 16,1	0,31
3ª série	64,3 \pm 21,8	63,6 \pm 25,3	0,76	82,5 \pm 13,9	86,2 \pm 14,3	0,07

De modo suplementar, o percentual de variação da Potência Média entre a primeira série e as demais foi analisado em todas as avaliações isocinéticas realizadas, e está apresentado na Figura 11. A variação na Potência Média com um minuto de recuperação não foi diferente, de modo significativo, de sua variação com dois minutos de recuperação, no Grupo Parkinson, da primeira para a segunda série ($p=0,74$) ou da primeira para a terceira série ($p=0,99$), e no Grupo Controle, da primeira para a segunda série ($p=0,87$) ou da primeira para a terceira série ($p=0,82$).

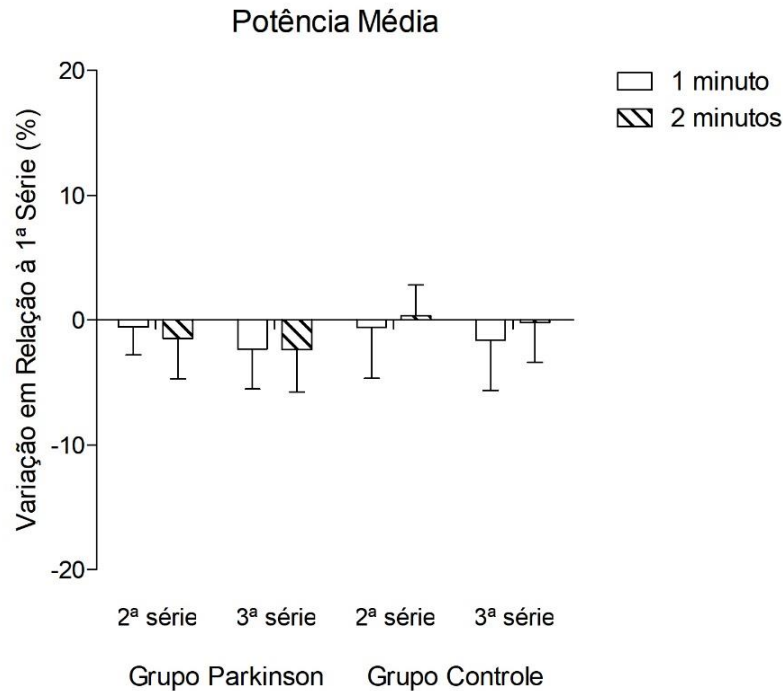


Figura 14. Variação da Potência Média de homens com doença de Parkinson (n=11) e de seus pares controle (n=11) a 60°/s em três séries com um e com dois minutos de recuperação. Valores em percentual da primeira série e erro padrão.

No Grupo Parkinson, a Fadiga do Trabalho não demonstrou interação entre os intervalos de recuperação e as séries ($p=0,80$), ou efeito dos intervalos de recuperação ($p=0,26$); mas sofreu efeito das séries ($p=0,02$), evidenciando diferença entre a primeira e a terceira série ($p=0,01$). Igualmente, no Grupo Controle, a Fadiga do Trabalho não demonstrou interação entre os intervalos de recuperação e as séries ($p=0,85$), ou efeito dos intervalos de recuperação ($p=0,17$); mas sofreu efeito das séries ($p=0,01$), evidenciando diferença entre a primeira e a terceira série ($p=0,01$).

Na Tabela 7, a Fadiga do Trabalho é apresentada nas séries e intervalos de recuperação, demonstrando que os valores dos grupos não diferiram em nenhum momento.

Tabela 7. Fadiga do Trabalho de homens com doença de Parkinson (n=11) e de seus pares controle a 60°/s (n=11), e variação percentual entre a primeira e a última série, ao longo de três séries com um e com dois minutos de recuperação. Valores em média \pm desvio padrão.

Fadiga do Trabalho (%)	Grupo Parkinson			Grupo Controle		
	1 minuto	2 minutos	p	1 minuto	2 minutos	p
1ª série	16,9 \pm 12,2	13,6 \pm 14,7	0,36	7,7 \pm 20,2	18,8 \pm 9,1	0,16
2ª série	21,6 \pm 11,7	16,6 \pm 17,3	0,42	17,5 \pm 12,0	21,6 \pm 9,7	0,39
3ª série	21,6 \pm 12,3	21,3 \pm 6,8	0,94	17,7 \pm 15,0	22,4 \pm 7,8	0,26

Para mais, o percentual de variação da Fadiga do Trabalho entre a primeira série e as demais foi analisado em todas as avaliações isocinéticas realizadas, e está apresentado na Figura 12. A variação na Fadiga do Trabalho com um minuto de recuperação exibiu diferença significativa de sua variação com dois minutos de recuperação, no Grupo Parkinson, da primeira para a segunda série (p=0,85) ou da primeira para a terceira série (p=0,60), e no Grupo Controle, da primeira para a segunda série (p=0,33) ou da primeira para a terceira série (p=0,33).

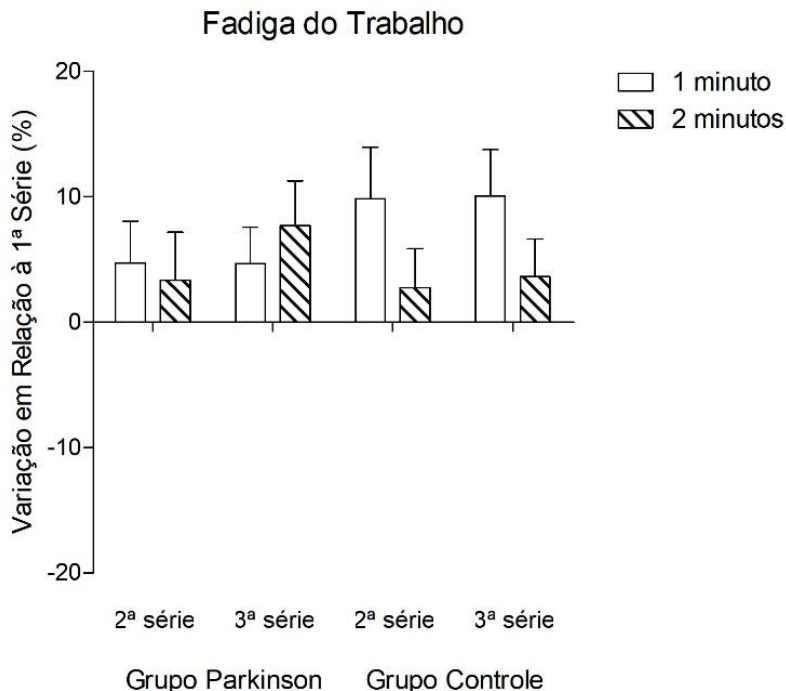


Figura 15. Variação da Fadiga do Trabalho de homens com doença de Parkinson (n=11) e de seus pares controle (n=11) a 60°/s em três séries com um e com dois minutos de recuperação. Valores em percentual da primeira série e erro padrão.

6 DISCUSSÃO

O objetivo do presente estudo foi analisar o efeito de diferentes intervalos de recuperação sobre o desempenho isocinético de indivíduos com doença de Parkinson. Para tanto, foram avaliados indivíduos com doença de Parkinson fisicamente independentes, e indivíduos controle. Cada voluntário foi submetido a duas avaliações isocinéticas realizadas em datas distintas, com três séries de 10 repetições de extensão de joelho a 60°/s. A única diferença entre o protocolo seguido em cada dia, foi a adoção de um ou dois segundos de recuperação, em ordem definida por sorteio. A análise inicial tomou o melhor desempenho de cada sujeito, para cada variável, ao longo das duas avaliações isocinéticas. Posteriormente, deu-se a análise do desempenho ao longo das três séries executadas com cada intervalo.

Os indivíduos com doença de Parkinson apresentaram menores valores absolutos e relativos no Pico de Torque, Torque a 18 ms, Trabalho Total e Potência Média; e valores semelhantes na Fadiga de Trabalho. Mantidas as mesmas condições de análise, estima-se que os indivíduos com doença de Parkinson apresentem redução trivial do Pico de Torque Relativo, e redução moderada do Pico de Torque Absoluto, do Torque a 18 ms Absoluto, e do Torque a 18 ms Relativo em 95% das observações. Do mesmo modo, estima-se que os indivíduos com doença de Parkinson apresentem redução moderada do Trabalho Total Absoluto e Relativo, e da Potência Média Absoluta e Relativa, em 98% das observações. Na Fadiga do Trabalho, a estimativa é de aumento trivial nos indivíduos com doença de Parkinson em 40% das observações.

O fato de as diferenças identificadas entre indivíduos com doença de Parkinson e indivíduos controle serem triviais a moderadas, com alta probabilidade de ocorrência, pode explicar uma divergência presente na literatura científica do século XIX. Parkinson (1817) relatou queixas de pouca força muscular na maior parte dos casos descritos em sua obra basilar, sugerindo alta probabilidade de ocorrência. Por outro lado, Charcot (1877) realizou testes de força muscular em seus pacientes, e não detectou resultados anormais. Contudo, os testes de força muscular conduzidos nesta época consistiam apenas em imprimir resistência manual contra a ação muscular do avaliado, inspirando pouca acurácia e sensibilidade para detectar alterações triviais e moderadas.

O registro de patente do extensômetro efetuado por Ruge (1944) possibilitou medidas de tensão mecânica com grande acurácia e sensibilidade. Ralston *et al.* (1947)

conceberam que este instrumento poderia ser utilizado para mensurar a tensão mecânica em músculos humanos, e Darcus (1953) elaborou um método de incorporar o artefato a testes de força muscular, atribuindo-lhes maior acurácia e sensibilidade que os procedimentos baseados em resistência manual. Entretanto, Saltin e Landin (1975) empregaram o extensômetro para revisitar a questão da força muscular em indivíduos com doença de Parkinson, e não detectaram diferença em relação aos indivíduos controle. Aparentemente, tal resultado ainda se deve a materiais e métodos com sensibilidade aquém do fenômeno investigado, haja vista que Paasuke *et al.* (2002) evidenciaram menor força muscular em indivíduos com doença de Parkinson adicionando um amplificador de alto ganho a um extensômetro, aumentando sobremaneira a resolução dos registros captados.

O conceito de ação muscular isocinética que foi apresentado por Hislop e Perrine (1967), e o registro de patente do dinamômetro isocinético, elaborado por Perrine (1969), deram origem a uma produção científica que avançou em escala exponencial. Um levantamento feito por Keating e Matyas (1996) mostra que de 30 a 40 estudos com dinamometria isocinética eram publicados anualmente no final da década de 1980. Neste contexto, Koller e Kase (1986) conduziram a primeira avaliação de indivíduos com doença de Parkinson em dinamômetro isocinético, que também foi a primeira evidência robusta de menor força muscular em sujeitos com esta patologia. Os autores analisaram apenas uma variável, mas apresentaram os dados de modo que permite estimar grande redução do trabalho em mais de 99% das observações. É plausível que o efeito, maior e mais frequente que o de nosso estudo, se deva à menor velocidade angular ($30^\circ/\text{s}$), pois Durmus *et al.* (2010) indicam aumento do déficit de indivíduos com doença de Parkinson em movimentos mais lentos. Mesmo cientes deste fato, adotamos $60^\circ/\text{s}$ devido a seu uso em estudos prévios com características semelhantes às do nossos, como Theou *et al.* (2008), Bottaro *et al.* (2009), Ernesto *et al.* (2009) e Vieira *et al.* (2015).

Outros estudos que corroboraram nossos achados a partir de diferentes variáveis apresentam dados de maneira que impossibilita a estimativa do tamanho do efeito, limitando as comparações. Malicka *et al.* (2006) relataram menor torque, trabalho e potência em indivíduos com doença de Parkinson; Durmus *et al.* (2010) observaram menor torque; e Stevens-Lapsley *et al.* (2012) não observaram diferença na fadiga. Estes resultados parecem não ser afetados por diferenças de métodos. Koller e Kase (1986) e Malicka *et al.* (2006) avaliaram os voluntários em cinco repetições recíprocas, no

primeiro caso a 30°/s, e no segundo a 60 e 180°/s. Já Durmus *et al.* (2010) avaliaram os voluntários em uma repetição a 90, 120 e 150°/s sem uso de medicação. Stevens-Lapsley *et al.* (2011), por sua vez, realizaram um teste de fadiga com 30 repetições a 90°/s. No caso de nosso estudo, três séries de 10 repetições foi uma determinação baseada no que é comum a recomendações vinculadas ao *American College of Sports Medicine* para indivíduos com doença de Parkinson (Gallo e Garber, 2011) e para idosos aparentemente saudáveis (Chodzko-Zajko *et al.*, 2009).

O menor desempenho isocinético em indivíduos com doença de Parkinson parece ter origem em caracteres básicos da patologia. Segundo David *et al.* (2012), a morte de neurônios dopaminérgicos leva à escassez de dopamina e causa aumento da inibição tônica do tálamo, que reduz a excitação do córtex motor e gera menor eferência cortical ao músculo esquelético. De acordo com Gledinning e Enoka (1994), isto acarreta em ativação irregular e intermitente de unidades motoras, com maior recrutamento daquelas que possuem baixo limiar de ativação. Ainda de acordo com Gledinning e Enoka (1994), as alterações centrais também levam a desequilíbrio entre circuitos neurais excitatórios e inibitórios, resultando em co-contração de músculos antagonistas.

Certas alterações periféricas de indivíduos com doença de Parkinson também podem estar relacionadas a menor desempenho isocinético. Landin *et al.* (1974) perceberam menor quantidade de adenosina trifosfato, creatina-fosfato e glicogênio muscular, bem como mais atrofia em fibras musculares do tipo II que em fibras musculares do tipo I. Em consonância com estas características, Pastoris *et al.* (1995) relataram menor atividade das enzimas hexoquinase, que catalisa a conversão de glicose em glicose-6-fosfato para mantê-la no meio intracelular, e fosfofrutoquinase, que catalisa a conversão de frutose-6-fosfato em frutose-1,6-bifosfato, e que é a provável limitante da taxa de glicólise durante contrações musculares de alta intensidade. Como que por compensação, há maior atividade da enzima lactato desidrogenase, que catalisa a conversão de piruvato em lactato.

É prudente que nem mesmo alterações em processos do sistema oxidativo sejam desconsideradas, pois a necessidade de recorrer a reações pouco frequentes no estado de repouso pode prejudicar a contração muscular que está por acontecer. Pastoris *et al.* (1995) demonstraram menor atividade de malato-desidrogenase em indivíduos com doença de Parkinson, uma enzima que catalisa a conversão de malato em oxaloacetato,

permitindo o recomeço da sequência de reações que compõem o ciclo de Krebs. Não obstante, Winklet-Stuck *et al.* (2004) demonstraram redução da atividade dos complexos I e IV da cadeia transportadora de elétrons, e perceberam cerca de duas vezes mais pontos de mutação no DNA-mitocondrial. Na hipótese dos autores, a primeira característica pode aumentar a formação de espécies reativas de oxigênio, e a segunda pode ser um efeito deste aumento. Para mais, Adams *et al.* (2008) revelaram que a administração de um dos principais medicamentos antiparkinsonianos (levodopa com benserazida) dobra a liberação de norepinefrina, mas não eleva a taxa de lipólise, pois metabólitos de levodopa se acumulam no tecido adiposo inibindo o catabolismo de adipócitos. Além disso, a medicação reduz o fluxo sanguíneo para o músculo esquelético.

A comparação do Pico de Torque de nossa amostra com os valores de referência sugere inferências relevantes. O resultado indica que indivíduos com doença de Parkinson fisicamente independentes que praticam treinamento resistido podem alcançar um Pico de Torque similar ao de indivíduos saudáveis não-treinados da mesma faixa etária. Por outro lado, como era de se esperar, indivíduos aparentemente saudáveis que praticam treinamento resistido, como apresentam Pico de Torque maior que não-treinados.

Em nosso conhecimento, este foi o primeiro estudo que analisou o efeito do intervalo de recuperação sobre o desempenho isocinético de indivíduos com doença de Parkinson. Por conseguinte, ainda na esfera do que temos conhecimento, este foi o primeiro estudo que analisou a avaliação isocinética de indivíduos com doença de Parkinson série a série. A comparação do melhor desempenho em cada variável provê dados importantes, mas a comparação do comportamento das variáveis ao longo das séries também dispõe informações relevantes. Não identificamos diferença significativa de uma série para outra em nenhum dos parâmetros avaliados, tanto nos indivíduos com doença de Parkinson como nos indivíduos controles, com um e dois minutos (relação contração:recuperação de 1:4 e 1:8, respectivamente). Este resultado sugere que a recuperação de 1:4 é suficiente para assegurar a manutenção do desempenho isocinético em ambos os grupos.

O estudo de Keating e Matyas (1996) sobre a produção científica envolvendo dinamometria isocinética apontou uma lacuna a respeito dos intervalos de recuperação aplicados nas avaliações, especialmente no que diz respeito a grupos etários específicos. O primeiro trabalho que tratou especificamente do tema foi apresentado Touey *et al.*

(1994) no encontro anual do *American College of Sports Medicine* realizado em Fargo - Dakota do Norte. Os autores avaliaram homens jovens em quatro séries de 10 repetições recíprocas a 60 e 180°/s, com 30, 60, 120 e 240 segundos de recuperação. A 60°/s, a redução do torque e do trabalho foi maior com 1:1 e 1:2 que com 1:4 e 1:8. Já Pincivero *et al.* (1998) avaliaram homens jovens não treinados em quatro séries de 10 repetições recíprocas a 90°/s, com 40 ou 160 segundos de recuperação (1:2 e 1:8, respectivamente). Nesta casuística, foi possível manter o torque, o trabalho e a potência com 1:8, mas não com 1:2. Portanto, parece que em contrações recíprocas, 1:8 pode atenuar ou até mesmo impedir a perda de desempenho.

As avaliações que não são com contrações recíprocas parecem demandar maior recuperação apenas para atenuar a perda de desempenho, sem possibilidade de anular a mesma. Celes *et al.* (2009) avaliaram homens jovens não treinados em três séries de 10 repetições concêntricas a 60 e 180°/s, com um e dois minutos de recuperação. A 60°/s, a redução do torque e do trabalho foi maior com intervalos de um minuto (1:3) que com intervalos de dois minutos (1:6). A 180°/s, a redução do trabalho foi maior com intervalos de um minuto (1:6) que com intervalos de dois minutos (1:12). O mesmo parece acontecer em protocolos com um contínuo de velocidades angulares. Já Parcel *et al.* (2002) avaliaram homens jovens não treinados com séries de quatro repetições concêntricas executadas sequencialmente a 60, 120, 180, 240 e 300°/s. As velocidades angulares foram separadas por 15, 60, 180 ou 300 segundos. A redução do torque com 15 segundos de recuperação (1:2,5) foi maior que a 180 e 300 segundos (1:30 e 1:50, respectivamente).

Somente com o trabalho de Bottaro *et al.* (2005), o intervalo de recuperação foi estudado em idosos. Voluntários do sexo masculino foram avaliados em duas séries de quatro repetições a 60, 90 e 120°/s, com 30, 60 e 90 segundos de recuperação. O intervalo de 30 segundos foi suficiente para manter o torque e o trabalho a 60, 90 e 120°/s (1:5, 1:7 e 1:10, respectivamente). Estudos posteriores que adotaram protocolos mais próximos de uma sessão de treino que de um teste de força muscular apresentaram achados semelhantes. Ernesto *et al.* (2009) avaliaram homens idosos em três séries de 10 repetições a 60°/s, com 60, 120 e 180 segundos de recuperação (1:4, 1:8 e 1:12, respectivamente), e torque e trabalho não foram mantidos em nenhuma das situações.

Como em homens jovens, contrações recíprocas demandam menor recuperação em mulheres jovens e idosas. Theou *et al.* (2008) avaliaram voluntárias do sexo feminino

destreinadas a 60°/s com 15, 30 e 60 segundos de recuperação (1:0,5, 1:1 e 1:2, respectivamente). As recuperações de 1:0,5 e 1:1 não foram suficientes para a manutenção do torque, mas 1:2, sim. Aparentemente, apenas o estudo de Bottaro *et al.* (2009) mostra necessidade de recuperação acima de 1:4 em idosos. Homens jovens e idosos não treinados foram avaliados em três séries de 10 repetições a 60°/s, com um e dois minutos de recuperação (1:4 e 1:8, respectivamente). Tanto 1:4 como 1:8 não causaram redução do torque e do trabalho nos jovens. Nos idosos, 1:4 causou menor redução do torque que nos jovens, e 1:8 permitiu a manutenção do torque.

O tamanho amostral do presente estudo parece adequado, haja vista que foi suficiente para identificar diferenças estabelecidas na literatura. Porém, trata-se de uma amostra pequena para análises intragrupo complementares. A dificuldade de recrutamento de indivíduos com doença de Parkinson ilustrada na Figura 7 também foi relatada por Lima e Rodrigues-de-Paula (2013). Portanto, mobilizar indivíduos com doença de Parkinson para estudos sobre força muscular e treinamento resistido parece um desafio a ser vencido por pesquisadores brasileiros.

Como não houve diferença entre o desempenho isocinético com um e dois minutos de recuperação, sugerimos que outros intervalos de recuperação citados na literatura mas empregados com menor frequência, como 30 e 180 segundos também sejam estudados.

7 CONCLUSÃO

Ao observar o efeito de diferentes intervalos de recuperação sobre o desempenho isocinético de indivíduos com doença de Parkinson e de seus pares controle, foi evidenciado que ambos não apresentaram diferença entre o desempenho isocinético com um e dois minutos de recuperação.

Adicionalmente, ao comparar o desempenho isocinético de indivíduos com doença de Parkinson com o de seus pares controle, pôde-se notar que os indivíduos com doença de Parkinson apresentam desempenho inferior ao de seus pares controle.

Por fim, ao aferir o desempenho isocinético de cada grupo, foi possível observar que os indivíduos com doença de Parkinson apresentaram um resultado semelhante aos valores de referência para indivíduos saudáveis não-treinados da mesma faixa etária, sugerindo que a prática de treinamento resistido pode equipará-los a este perfil geral. Por outro lado, logicamente, os indivíduos controle apresentaram resultado superior aos valores de referência para indivíduos saudáveis não treinados da mesma faixa etária, sugerindo que a prática de treinamento resistido pode deixa-los em condição melhor que o perfil geral.

8 REFERÊNCIAS

- ABREU, Gabriella de M.; VALENÇA, Débora Cristina T.; *et al.* Autosomal dominant Parkinson's disease: Incidence of mutations in LRRK2, SNCA, VPS35 and GBA genes in Brazil. **Neuroscience Letters**, v. 635, p. 67–70, 2016.
- ADAMS, Frauke; BOSCHMANN, Michael; LOBSIEN, Elmar; *et al.* Influences of levodopa on adipose tissue and skeletal muscle metabolism in patients with idiopathic Parkinson's disease. **European Journal of Clinical Pharmacology**, v. 64, n. 9, p. 863–870, 2008.
- ALBERTS, Jay L.; PHILLIPS, Michael; LOWE, Mark J.; *et al.* Cortical and motor responses to acute forced exercise in Parkinson's disease. **Parkinsonism & Related Disorders**, v. 24, p. 56–62, 2016.
- BORVOLENTA, Tânia M.; FELICIO, Andre C. How do demographic transitions and public health policies affect patients with Parkinson's disease in Brazil. **Clinical Interventions in Aging**, v. 12, p. 197–205, 2017.
- BORVOLENTA, Tânia Maria; FELÍCIO, André Carvalho. Parkinson's patients in the Brazilian Public Health Policy context. **Einstein**, v. 14, n. 3, p.7–9, 2016.
- BORVOLENTA, Tânia M.; SILVA, Sônia Maria Cesar de Azevedo; SABA, Roberta Arb; *et al.* Average annual cost of Parkinson's disease in São Paulo, Brazil, with a focus on disease-related motor symptoms. **Clinical Interventions in Aging**, v. 12, p. 2095–2108, 2017.
- CHODZKO-ZAJKO, Wojtek J.; PROCTOR, David N.; FIATARONE SINGH, Maria A.; *et al.* American College Sports of Medicine Position Stand: Exercise and Physical Activity for Older Adults. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 41, n. 3, p. 687–708, 2009.
- BARBOSA, Maira Tonidandel; CARAMELLI, Paulo; MAIA, Débora Palma; *et al.* Parkinsonism and Parkinson's disease in the elderly: A community-based survey in Brazil (the Bambuí study). **Movement Disorders**, v. 21, n. 6, p. 800–808, 2006.
- BEACHLE, Thomas R.; EARLE, Roger W.; WATHEN, Dan. Treinamento de força. In: BEACHLE, Thomas R.; EARLE, Roger W. **Fundamentos do treinamento de força e do condicionamento**. Barueri: Manole, 2010.
- BENITO-LEON, J. Epidemiology of Parkinson's disease in Spain and its contextualisation in the world. **Revista De Neurologia**, v. 66, n. 4, p. 125–134, 2018.
- BLESA, Javier; TRIGO-DAMAS, Ines; QUIROGA-VARELA, Anna; *et al.* Oxidative stress and Parkinson's disease. **Frontiers in Neuroanatomy**, v. 9, 2015.
- BLOOMER, Richard J.; SCHILLING, Brian K.; KARLAGE, Robyn E.; *et al.* Effect of Resistance Training on Blood Oxidative Stress in Parkinson Disease. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 40, n. 8, p. 1385–1389, 2008.

BOTTARO, M.; ERNESTO, C.; CELES, R.; *et al.* Effects of Age and Rest Interval on Strength Recovery. **International Journal of Sports Medicine**, v. 31, n. 01, p. 22–25, 2010.

BOTTARO, Martim; RUSSO, André Faria; DE OLIVEIRA, Ricardo Jacó. The effects of rest interval on quadriceps torque during an isokinetic testing protocol in elderly. **Journal of Sports Science & Medicine**, v. 4, n. 3, p. 285–290, 2005.

BOVOLENTA, Tânia; FELÍCIO, André. How do demographic transitions and public health policies affect patients with Parkinson's disease in Brazil? **Clinical Interventions in Aging**, v. Volume 12, p. 197–205, 2017.

BRAAK, H.; DEL TREDICI, K. Invited Article: Nervous system pathology in sporadic Parkinson disease. **Neurology**, v. 70, n. 20, p. 1916–1925, 2008.

BRIENESSE, Laura A.; EMERSON, Michael N. Effects of Resistance Training for People With Parkinson's Disease: A Systematic Review. **Journal of the American Medical Directors Association**, v. 14, n. 4, p. 236–241, 2013.

BROWN, P.; CORCOS, D. M.; ROTHWELL, J. C. Does parkinsonian action tremor contribute to muscle weakness in Parkinson's disease? **Brain: A Journal of Neurology**, v. 120 (Pt 3), p. 401–408, 1997.

BROWN, Peter; CORCOS, Daniel M.; ROTHWELL, John C. Action tremor and weakness in Parkinson's disease: A study of the elbow extensors. **Movement Disorders**, v. 13, n. 1, p. 56–60, 1998.

CAÑO-DE-LA-CUERDA, Roberto; PÉREZ-DE-HEREDIA, Marta; MIANGOLARRA-PAGE, Juan Carlos; *et al.* Is There Muscular Weakness in Parkinson's Disease?: **American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 89, n. 1, p. 70–76, 2010.

CARVALHO, Alessandro; BARBIRATO, Dannyel; SANTOS, Tony; *et al.* Comparison of strength training, aerobic training, and additional physical therapy as supplementary treatments for Parkinson's disease: pilot study. **Clinical Interventions in Aging**, p. 183, 2015.

CELES, R; BOTTARO, M; VELOSO, J; *et al.* Efeito do intervalo de recuperação entre séries de extensões isocinéticas de joelho em homens jovens destreinados. **Brazilian Journal of Physical Therapy**, v. 13, n. 4, p. 324–329, 2009.

CHAHINE, Lana M.; STERN, Matthew B. Parkinson's Disease Biomarkers: Where Are We and Where Do We Go Next? **Movement Disorders Clinical Practice**, v. 4, n. 6, p. 796–805, 2017.

CHANDLER, T. Jeff.; ARNOLD, C. Eric. Bioenergética. In: CHANDLER, T. Jeff.; BROWN, Lee E. **Treinamento de Força para o Desempenho Humano**. Porto Alegre: Artmed, 2009.

CHARCOT, Jean-Martin. **Lectures on the disease of the nervous system**. Londres: The New Sydenham Society, 1877.

CHUNG, Chloe Lau Ha; THILARAJAH, Shamala; TAN, Dawn. Effectiveness of resistance training on muscle strength and physical function in people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. **Clinical Rehabilitation**, v. 30, n. 1, p. 11–23, 2016.

COLDER, B. The basal ganglia select the expected sensory input used for predictive coding. **Frontiers in Computational Neuroscience**, v. 9, p. 1–10, 2015.

COLLADO-VÁZQUEZ, Susana; CANO-DE-LA-CUERDA, Roberto; CARRILLO, Jesús M. Parkinson's disease in literature, cinema and television. **Revista De Neurologia**, v. 58, n. 3, p. 133–141, 2014.

CORCOS, Daniel M.; CHEN, Chiung-Mei; QUINN, Niall P.; *et al.* Strength in Parkinson's disease: Relationship to rate of force generation and clinical status. **Annals of Neurology**, v. 39, n. 1, p. 79–88, 1996.

CORCOS, Daniel M.; ROBICHAUD, Julie A.; DAVID, Fabian J.; *et al.* A two-year randomized controlled trial of progressive resistance exercise for Parkinson's disease: Progressive Resistance Exercise in PD. **Movement Disorders**, v. 28, n. 9, p. 1230–1240, 2013.

CRAMER, Joel T. Bioenergética do exercício e do treinamento. In: BEACHLE, Thomas R.; EARLE, Roger W. **Fundamentos do treinamento de força e do condicionamento**. Barueri: Manole, 2010.

DANNESKIOLD-SAMSØE, B.; BARTELS, E. M.; BÜLOW, P. M.; *et al.* Isokinetic and isometric muscle strength in a healthy population with special reference to age and gender. **Acta Physiologica**, v. 197, p. 1–68, 2009.

DARCUS, H. D. A strain-gauge dynamometer for measuring the strength of muscle contraction and for re-educating muscles. **Annals of Physical Medicine**, v. 1, n. 5, p. 163–176, 1953.

DARWEESH, Sirwan K. L.; KOUDSTAAL, Peter J.; STRICKER, Bruno H.; *et al.* Trends in the Incidence of Parkinson Disease in the General Population: The Rotterdam Study. **American Journal of Epidemiology**, v. 183, n. 11, p. 1018–1026, 2016.

DAVID, Fabian J.; RAFFERTY, Miriam R.; ROBICHAUD, Julie A.; *et al.* Progressive Resistance Exercise and Parkinson's Disease: A Review of Potential Mechanisms. **Parkinson's Disease**, v. 2012, p. 1–10, 2012.

DA SILVA, Camilla P.; ABREU, Gabriella de M.; ACERO, Pedro H. Cabello; *et al.* Clinical profiles associated with LRRK2 and GBA mutations in Brazilians with Parkinson's disease. **Journal of Neurological Sciences**, v. 381, p. 160–164, 2017.

DEMONCEAU, M. *et al.* Effects of twelve weeks of aerobic or strength training in addition to standard care in Parkinson's disease: a controlled study. **European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine**, v. 53, n. 2, p. 184–200, 2017.

DE SALLES, Belmiro Freitas; SIMÃO, Roberto; MIRANDA, Fabrício; *et al.* Rest Interval between Sets in Strength Training: **Sports Medicine**, v. 39, n. 9, p. 765–777, 2009.

- DIBBLE, Leland E.; HALE, Tessa F.; MARCUS, Robin L.; *et al.* High-intensity resistance training amplifies muscle hypertrophy and functional gains in persons with Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v. 21, n. 9, p. 1444–1452, 2006b.
- DIBBLE, Leland E.; HALE, Tessa; MARCUS, Robin L.; *et al.* The Safety and Feasibility of High-Force Eccentric Resistance Exercise in Persons With Parkinson's Disease. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 87, n. 9, p. 1280–1282, 2006a.
- DIBBLE, Leland E.; HALE Tessa F., MARCUS Robin L.; *et al.* High intensity eccentric resistance training decreases bradykinesia and improves Quality Of Life in persons with Parkinson's disease: a preliminary study. **Parkinsonism and Related Disorders**, v. 15, n. 10, p. 752–757, 2009.
- DORSEY, E. Ray; BLOEM, Bastiaan R. The Parkinson Pandemic—A Call to Action. **JAMA Neurology**, v. 75, n. 1, p. 9, 2018.
- DURMUS, Bekir; BAYSAL, Ozlem; ALTINAYAR, Sibel; *et al.* Lower extremity isokinetic muscle strength in patients with Parkinson's disease. **Journal of Clinical Neuroscience**, v. 17, n. 7, p. 893–896, 2010.
- ELLENS, Damien J.; LEVENTHAL, Daniel K. Electrophysiology of Basal Ganglia and Cortex in Models of Parkinson Disease. **Journal of Parkinson's Disease**, v. 3, n. 3, p. 241–254, 2013.
- ERNESTO, C; BOTTARO, M; SILVA, Fm; *et al.* Efeitos de diferentes intervalos de recuperação no desempenho muscular isocinético em idosos. **Brazilian Journal of Physical Therapy**, v. 13, n. 1, p. 65–72, 2009.
- FALVO, Michael J.; SCHILLING, Brian K.; EARHART, Gammon M. Parkinson's disease and resistive exercise: Rationale, review, and recommendations. **Movement Disorders**, v. 23, n. 1, p. 1–11, 2008.
- FEIGIN, Valery L; ABAJOBIR, Amanuel Alemu; ABATE, Kalkidan Hassen; *et al.* Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. **The Lancet Neurology**, v. 16, n. 11, p. 877–897, 2017.
- FERNANDES, Gustavo Costa; SOCAL, Mariana Peixoto; SCHUH, Arthur Francisco Schumacher; *et al.* Clinical and Epidemiological Factors Associated with Mortality in Parkinson's Disease in a Brazilian Cohort. **Parkinson's Disease**, v. 2015, p. 1–6, 2015.
- FIELD, Andy. **Descobrimos a estatística usando o SPSS**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008.
- FLECK, Steven; KRAEMER, William. **Fundamentos do treinamento de força muscular**. Porto Alegre: Artmed, 2017.
- FONTENELLES, Mauro José; SIMÕES, Marilda Garcia; FARIAS, Samantha Hasegawa; FONTENELLES, Renata Garcia Simões. Metodologia da pesquisa científica: Diretrizes para a elaboração de um protocolo de pesquisa. **Revista Paraense de Medicina**, v. 23, n. 3, 2009.

- FRISARDI, Vincenza; SANTAMATO, Andrea; CHEERAN, Binith. Parkinson's Disease: New Insights into Pathophysiology and Rehabilitative Approaches. **Parkinson's Disease**, v. 2016, p. 1–2, 2016.
- GALLO, Paul M.; EWING GARBER, Carol. Parkinson's Disease: A Comprehensive Approach to Exercise Prescription for the Health Fitness Professional. **ACSM's Health & Fitness Journal**, v. 15, n. 4, p. 8–17, 2011.
- GALVAN, Adriana; WICHMANN, Thomas. Pathophysiology of Parkinsonism. **Clinical Neurophysiology**, v. 119, n. 7, p. 1459–1474, 2008.
- GLENDINNING, D. S.; ENOKA, R. M. Motor unit behavior in Parkinson's disease. **Physical Therapy**, v. 74, n. 1, p. 61–70, 1994.
- GOETZ, Christopher G.; POEWE, Werner; RASCOL, Olivier; *et al.* Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: Status and recommendations The Movement Disorder Society Task Force on rating scales for Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v. 19, n. 9, p. 1020–1028, 2004.
- GUSTAFSSON, H.; AASLY, J.; STRAHLE, S.; *et al.* Low muscle strength in late adolescence and Parkinson disease later in life. **Neurology**, v. 84, n. 18, p. 1862–1869, 2015.
- HASS, Chris J.; BUCKLEY, Thomas A.; PITSIKOULIS, Chris; *et al.* Progressive resistance training improves gait initiation in individuals with Parkinson's disease. **Gait & Posture**, v. 35, n. 4, p. 669–673, 2012.
- HASS, Chris J.; COLLINS, Mitchell A.; JUNCOS, Jorge L. Resistance Training With Creatine Monohydrate Improves Upper-Body Strength in Patients With Parkinson Disease: A Randomized Trial. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 21, n. 2, p. 107–115, 2007.
- HEINZEL, Sebastian; LERCHE, Stefanie; MAETZLER, Walter; *et al.* Global, Yet Incomplete Overview of Cohort Studies in Parkinson's disease. **Journal of Parkinson's Disease**, v. 7, n. 3, p. 423–432, 2017.
- HIRSCH, Lauren; JETTE, Nathalie; FROLKIS, Alexandra; *et al.* The Incidence of Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Neuroepidemiology**, v. 46, n. 4, p. 292–300, 2016.
- HIRSCH, Mark A.; TOOLE, Tonya; MAITLAND, Charles G.; *et al.* The effects of balance training and high-intensity resistance training on persons with idiopathic Parkinson's disease. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 84, n. 8, p. 1109–1117, 2003.
- HISLOP, H. J.; PERRINE, J. J. The isokinetic concept of exercise. **Physical Therapy**, v. 47, n. 2, p. 114–117, 1967.
- HOUSTON, Michael E. **Princípios de bioquímica para a ciência do exercício**. São Paulo: Roca, 2008.
- HU, Qingsong; WANG, Guanghui. Mitochondrial dysfunction in Parkinson's disease. **Translational Neurodegeneration**, v. 5, n. 1, 2016.

HUGHES, A. J.; DANIEL, S. E.; KILFORD, L.; *et al.* Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, v. 55, n. 3, p. 181–184, 1992.

INKSTER, Lisa M.; ENG, Janice J.; MACINTYRE, Donna L.; *et al.* Leg muscle strength is reduced in Parkinson's disease and relates to the ability to rise from a chair. **Movement Disorders**, v. 18, n. 2, p. 157–162, 2003.

KAKINUMA, Susumu; NOGAKI, Hiroshi; PRAMANIK, Bimalendu; *et al.* Muscle Weakness in Parkinson's Disease: Isokinetic Study of the Lower Limbs. **European Neurology**, v. 39, n. 4, p. 218–222, 1998.

KALINDERI, K.; BOSTANJOPOULOU, S.; FIDANI, L. The genetic background of Parkinson's disease: current progress and future prospects. **Acta Neurologica Scandinavica**, v. 136, n. 4, p. 314–326, 2016.

KEATING, J. L.; MATYAS, T. A. The influence of subject and test design on dynamometric measurements of extremity muscles. **Physical Therapy**, v. 76, n. 8, p. 866–889, 1996.

KELLY, N. A. *et al.* Effects of aging and Parkinson's disease on motor unit remodeling: influence of resistance exercise training. **Journal of Applied Physiology**, v. 124, n. 4, p. 888–898, 2018.

KOLLER, William; KASE, Sue. Muscle Strength Testing in Parkinson's Disease. **European Neurology**, v. 25, n. 2, p. 130–133, 1986.

KRAEMER, William J.; FLECK, Steven J. **Otimizando o treinamento de força: Programas de periodização não-linear**. Barueri: Manole, 2009.

KRAEMER, W. J. *et al.* American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 34, n. 2, p. 364–380, 2002.

LAHUE, Sara C.; COMELLA, Cynthia L.; TANNER, Caroline M. The best medicine? The influence of physical activity and inactivity on Parkinson's disease: Physical Activity, Inactivity, and PD. **Movement Disorders**, v. 31, n. 10, p. 1444–1454, 2016.

LANDIN, S.; HAGENFELDT, L.; SALTIN, B.; *et al.* Muscle metabolism during exercise in patients with Parkinson's disease. **Clinical Science and Molecular Medicine**, v. 47, n. 5, p. 493–506, 1974.

LAURENT, D. *et al.* Electromyogram spectrum changes during sustained contraction related to proton and diprotonated inorganic phosphate accumulation: a ³¹P nuclear magnetic resonance study on human calf muscles. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v. 66, n. 3, p. 263–268, 1993.

LEE, Joanna M.Z.; SHINE, James M.; LEWIS, Simon J.G. What matters to people with Parkinson's disease living in Australia? **Journal of Clinical Neuroscience**, v. 22, n. 2, p. 338–341, 2015.

LI, Song; LE, Weidong. Milestones of Parkinson's Disease Research: 200 Years of History and Beyond. **Neuroscience Bulletin**, v. 33, n. 5, p. 598–602, 2017.

LIMA, Lidiane O.; RODRIGUES-DE-PAULA, Fátima. Recruitment rate, feasibility and safety of power training in individuals with Parkinson's disease: a proof-of-concept study. **Brazilian Journal of Physical Therapy**, v. 17, n. 1, p. 49–56, 2013.

LIMA, Lidiane Oliveira; SCIANNI, Aline; RODRIGUES-DE-PAULA, Fátima. Progressive resistance exercise improves strength and physical performance in people with mild to moderate Parkinson's disease: a systematic review. **Journal of Physiotherapy**, v. 59, n. 1, p. 7–13, 2013.

LINDENBACH, David; BISHOP, Christopher. Critical involvement of the motor cortex in the pathophysiology and treatment of Parkinson's disease. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, v. 37, n. 10, p. 2737–2750, 2013.

MACKENZIE, Ian. The pathology of Parkinson's disease. **British Columbia Medical Journal**, v. 43, n. 3, p. 142–147, 2001.

MALICKA, Iwona; CHAMELA-BILIŃSKA, Dagmara; KOSZEWICZ, Magdalena; *et al.* Parameters characterising isokinetic muscular activity in patients with Parkinson's disease – a pilot study. **Medical Rehabilitation**, v. 10, n. 3, p. 29–37, 2006.

MARTINU, Kristina; MONCHI, Oury. Cortico-basal ganglia and cortico-cerebellar circuits in Parkinson's disease: Pathophysiology or compensation? **Behavioral Neuroscience**, v. 127, n. 2, p. 222–236, 2013.

MEHLER-WEX, C.; RIEDERER, P.; GERLACH, M. Dopaminergic dysbalance in distinct basal ganglia neurocircuits: implications for the pathophysiology of Parkinson's disease, schizophrenia and attention deficit hyperactivity disorder. **Neurotoxicity Research**, v. 10, n. 3–4, p. 167–179, 2006.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Portaria Conjunta nº 10, de 31 de Outubro de 2017. Aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Doença de Parkinson. Diário Oficial da União, Brasília, DF, 09 nov. 2017, p. 60.

MORBERG, Bo M.; JENSEN, Joakim; BODE, Matthias; *et al.* The impact of high intensity physical training on motor and non-motor symptoms in patients with Parkinson's disease (PIP): A preliminary study. **NeuroRehabilitation**, v. 35, n. 2, p. 291–298, 2014.

NAKAMARU, Y.; SCHWARTZ, A. The influence of hydrogen ion concentration on calcium binding and release by skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. **The Journal of General Physiology**, v. 59, n. 1, p. 22–32, 1972.

NALLEGOWDA, Mallikarjuna; SINGH, Upinderpal; HANDA, Gita; *et al.* Role of sensory input and muscle strength in maintenance of balance, gait, and posture in Parkinson's disease: a pilot study. **American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 83, n. 12, p. 898–908, 2004.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. National Center for Biotechnology Information. National Library of Medicine. Pubmed.

<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>> Acesso em 5 nov. 2018b.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Research Portfolio Online Reporting Tools (RePORT). NIH RePORTER. < <https://projectreporter.nih.gov> > Acesso em 5 nov. 2018a.

NI, Meng; SIGNORILE, Joseph F.; BALACHANDRAN, Anoop; *et al.* Power training induced change in bradykinesia and muscle power in Parkinson's disease.

Parkinsonism & Related Disorders, v. 23, p. 37–44, 2016.

NÓBREGA, Antonio Claudio Lucas da; FREITAS, Elizabete Viana de; OLIVEIRA, Marcos Aurélio Brazão de; *et al.* Posicionamento oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte e da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia: atividade física e saúde no idoso. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 5, n. 6, p. 207–211, 1999.

NOCERA, Joe R.; BUCKLEY, Thomas; WADDELL, Dwight; *et al.* Knee Extensor Strength, Dynamic Stability, and Functional Ambulation: Are They Related in Parkinson's Disease? **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 91, n. 4, p. 589–595, 2010.

NOGAKI, H.; KAKINUMA, S.; MORIMATSU, M. Movement velocity dependent muscle strength in Parkinson's disease. **Acta Neurologica Scandinavica**, v. 99, n. 3, p. 152–157, 1999.

NOGAKI, Hiroshi; FUKUSAKO, Toshihiro; SASABE, Fujio; *et al.* Muscle strength in early Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v. 10, n. 2, p. 225–226, 1995.

O'BRIEN, M.; DODD, K. J.; BILNEY, B. A qualitative analysis of a progressive resistance exercise programme for people with Parkinson's disease. **Disability and Rehabilitation**, v. 30, n. 18, p. 1350–1357, 2008.

OLIVEIRA, Marco Aurélio Pinho; PARENTE, Raphael Câmara Medeiros. Estudos de Coorte e de Caso-Controle na Era da Medicina Baseada em Evidência. **Brazilian Journal of Videoendoscopic Surgery**, v. 3, n. 3, p. 115-125, 2010.

ORR, Carolyn F.; ROWE, Dominic B.; MIZUNO, Yoshikuni; *et al.* A possible role for humoral immunity in the pathogenesis of Parkinson's disease. **Brain**, v. 128, n. 11, p. 2665–2674, 2005.

ORTIZ-RUBIO, A. *et al.* Effects of a resistance training program on balance and fatigue perception in patients with Parkinson's disease: A randomized controlled trial.

Medicina Clínica, v. 150, n. 12, p. 460–464, 2018.

PÄÄSUKE, Mati; MÖTTUS, Karin; ERELIN, Jaan; *et al.* Lower limb performance in older female patients with Parkinson's disease. **Aging Clinical and Experimental Research**, v. 14, n. 3, p. 185–191, 2002.

PANG, Marco Y.C.; MAK, Margaret K.Y. Trunk muscle strength, but not trunk rigidity, is independently associated with bone mineral density of the lumbar spine in patients with Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v. 24, n. 8, p. 1176–1182, 2009.

PARCELL, Allen C.; SAWYER, Robert D.; TRICOLI, Valmor A.; *et al.* Minimum rest period for strength recovery during a common isokinetic testing protocol. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 34, n. 6, p. 1018–1022, 2002.

PARKINSON, James. **An Essay on the Shaking Palsy**. Londres: Royal College of Surgeons, 1817.

PASTORIS, O.; DOSSENA, M.; FOPPA, P.; *et al.* Biochemical evaluations in skeletal muscles of primates with MPTP Parkinson-like syndrome. **Pharmacological Research**, v. 31, n. 6, p. 361–369, 1995.

PAUL, Serene S; CANNING, Colleen G; SONG, Joeeun; *et al.* Leg muscle power is enhanced by training in people with Parkinson's disease: a randomized controlled trial. **Clinical Rehabilitation**, v. 28, n. 3, p. 275–288, 2014.

PEDERSEN, S. W.; BÄCKMAN, E.; OBERG, B. Characteristics of tetanic muscle contraction in Parkinson patients. **Acta Neurologica Scandinavica**, v. 84, n. 3, p. 250–255, 1991.

PEDERSEN, Stephen Wørlich; ÖBERG, Birgitta. Dynamic Strength in Parkinson's Disease. **European Neurology**, v. 33, n. 2, p. 97–102, 1993.

PERFEITO, Rita; CUNHA-OLIVEIRA, Teresa; REGO, Ana Cristina. Revisiting oxidative stress and mitochondrial dysfunction in the pathogenesis of Parkinson disease—resemblance to the effect of amphetamine drugs of abuse. **Free Radical Biology and Medicine**, v. 53, n. 9, p. 1791–1806, 2012.

PERRINE, James J. Isokinetic exercise process and apparatus.

PICKERING, Ruth M.; FITTON, Carolyn; BALLINGER, Claire; *et al.* Self reported adherence to a home-based exercise programme among people with Parkinson's disease. **Parkinsonism & Related Disorders**, v. 19, n. 1, p. 66–71, 2013.

PIMENTEL, Márcia Mattos Gonçalves; MOURA, Karla Cristina Vasconcelos; ABDALLA, Cláudia Bueno; *et al.* A study of LRRK2 mutations and Parkinson's disease in Brazil. **Neuroscience Letters**, v. 433, p. 17–21, 2008.

PRINGSHEIM, Tamara; JETTE, Nathalie; FROLKIS, Alexandra; *et al.* The prevalence of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. **Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society**, v. 29, n. 13, p. 1583–1590, 2014.

PRODOEHL, Janey; RAFFERTY, Miriam R.; DAVID, Fabian J.; *et al.* Two-year exercise program improves physical function in Parkinson's disease: the PRET-PD randomized clinical trial. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 29, n. 2, p. 112–122, 2015.

PRZEDBORSKI, Serge. The two-century journey of Parkinson disease research. **Nature Reviews. Neuroscience**, v. 18, n. 4, p. 251–259, 2017.

RALSTON, H. J.; INMAN, V. T.; STRAIT, L. A.; *et al.* Mechanics of human isolated voluntary muscle. **American Journal of Physiology-Legacy Content**, v. 151, n. 2, p. 612–620, 1947.

RHEA, Matthew R. Determining the magnitude of treatment effects in strength training research through the use of the effect size. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 18, n. 4, p. 918–920, 2004.

ROBERGS, R. A.; GHIASVAND, F.; PARKER, D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 287, n. 3, p. R502–R516, 2004.

ROBERTS, Helen C.; SYDDALL, Holly E.; BUTCHART, Joe W.; *et al.* The Association of Grip Strength With Severity and Duration of Parkinson's: A Cross-Sectional Study. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 29, n. 9, p. 889–896, 2015.

ROCCA, Walter A. The future burden of Parkinson's disease. **Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society**, v. 33, n. 1, p. 8–9, 2018.

RODRIGUES-DE-PAULA, Fátima; LIMA, Lidiane Oliveira; TEIXEIRA-SALMELA, Luci Fuscaldi; *et al.* Exercício aeróbio e fortalecimento muscular melhoram o desempenho funcional na doença de Parkinson. **Fisioterapia em Movimento**, v. 24, n. 3, p. 379–388, 2011.

ROEDER, Luisa; COSTELLO, Joseph T.; SMITH, Simon S.; *et al.* Effects of Resistance Training on Measures of Muscular Strength in People with Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. **PloS One**, v. 10, n. 7, p. e0132135, 2015.

RUGE, Arthur C. Strain gauge.

SALTIN, B.; LANDIN, S. Work capacity, muscle strength and SDH activity in both legs of hemiparetic patients and patients with Parkinson's disease. **Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation**, v. 35, n. 6, p. 531–538, 1975.

SALTYCHEV, Mikhail; BÄRLUND, Esa; PALTAMAA, Jaana; *et al.* Progressive resistance training in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. **BMJ Open**, v. 6, n. 1, 2016.

SANTOS, Luis; FERNANDEZ-RIO, Javier; WINGE, Kristian; *et al.* Effects of progressive resistance exercise in akinetic-rigid Parkinson's disease patients: a randomized controlled trial. **European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine**, v. 53, n. 5, p. 651–663, 2017.

SANTOS, S. M. *et al.* Balance versus resistance training on postural control in patients with Parkinson's disease: a randomized controlled trial. **European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine**, v. 53, n. 2, p. 173–183.

SANTOS-GARCÍA, Diego; MIR, Pablo; CUBO, Esther; *et al.* COPPADIS-2015 (Cohort of Patients with PARKinson's Disease in Spain, 2015), a global – clinical evaluations, serum biomarkers, genetic studies and neuroimaging – prospective, multicenter, non-interventional, long-term study on Parkinson's disease progression. **BMC Neurology**, v. 16, n. 1, p. 26, 2016.

SCANDALIS, T. A.; BOSAK, A.; BERLINER, J. C.; *et al.* Resistance training and gait function in patients with Parkinson's disease. **American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 80, n. 1, p. 38–43; quiz 44–46, 2001.

SCHILLING, Brian K.; KARLAGE, Robyn E.; LEDOUX, Mark S.; *et al.* Impaired leg extensor strength in individuals with Parkinson disease and relatedness to functional mobility. **Parkinsonism & Related Disorders**, v. 15, n. 10, p. 776–780, 2009.

SCHILLING, Brian K.; PFEIFFER, Ronald F.; LEDOUX, Mark S.; *et al.* Effects of Moderate-Volume, High-Load Lower-Body Resistance Training on Strength and Function in Persons with Parkinson's Disease: A Pilot Study. **Parkinson's Disease**, v. 2010, p. 1–6, 2010.

SILVA-BATISTA, C. *et al.* Resistance Training with Instability for Patients with Parkinson's Disease: **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 48, n. 9, p. 1678–1687, 2016.

SILVA-BATISTA, C. *et al.* Resistance Training Improves Sleep Quality in Subjects With Moderate Parkinson's Disease. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 31, n. 8, p. 2270–2277, 2017.

SILVA-BATISTA, C. *et al.* Resistance training with instability is more effective than resistance training in improving spinal inhibitory mechanisms in Parkinson's disease. **Journal of Applied Physiology**, v. 122, n. 1, p. 1–10, 2017.

SILVERTHORN, Dee Unglaub. **Fisiologia humana: Uma abordagem integrada**. Porto Alegre: Artmed, 2010.

SPIERING, Barry A.; KRAEMER, William J. Prescrição de exercícios de força. In: CHANDLER, T. Jeff.; BROWN, Lee E. **Treinamento de Força para o Desempenho Humano**. Porto Alegre: Artmed, 2009.

STELMACH, G. E.; TEASDALE, N.; PHILLIPS, J.; *et al.* Force production characteristics in Parkinson's disease. **Experimental Brain Research**, v. 76, n. 1, p. 165–172, 1989.

STEVENS-LAPSLEY, Jennifer; KLUGER, Benzi M.; SCHENKMAN, Margaret. Quadriceps muscle weakness, activation deficits, and fatigue with Parkinson disease. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 26, n. 5, p. 533–541, 2012.

SWANK, Chad; SHEARIN, Staci; CLEVELAND, Samantha; *et al.* Auditing the Physical Activity and Parkinson Disease Literature Using the Behavioral Epidemiologic Framework. **PM&R**, v. 9, n. 6, p. 612–621, 2017.

TAMBOSCO, L.; PERCEBOIS-MACADRÉ, L.; RAPIN, A.; *et al.* Effort training in Parkinson's disease: a systematic review. **Annals of Physical and Rehabilitation Medicine**, v. 57, n. 2, p. 79–104, 2014.

THEOU, Olga; GARETH, Jones R.; BROWN, Lee E. Effect of rest interval on strength recovery in young and old women. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 22, n. 6, p. 1876–1881, 2008.


- TILLMAN, Alex; MUTHALIB, Makii; HENDY, Ashlee M.; *et al.* Lower limb progressive resistance training improves leg strength but not gait speed or balance in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. **Frontiers in Aging Neuroscience**, v. 7, p. 40, 2015.
- TOOLE, T.; HIRSCH, M. A.; FORKINK, A.; *et al.* The effects of a balance and strength training program on equilibrium in Parkinsonism: A preliminary study. **NeuroRehabilitation**, v. 14, n. 3, p. 165–174, 2000.
- TOUEY, P.R.; SFORZO, G.A.; MCMANIS, B.G. Effects of manipulating rest periods on isokinetic muscle performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 26, n. 5, p. s30, 1994.
- TUFEKCI, Kemal Ugur; MEUWISSEN, Ralph; GENC, Sermin; *et al.* Inflammation in Parkinson's disease. **Advances in Protein Chemistry and Structural Biology**, v. 88, p. 69–132, 2012.
- UTTER, Amy A.; BASSO, Michele A. The basal ganglia: an overview of circuits and function. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 32, n. 3, p. 333–342, 2008.
- VIEIRA, C. A.; BATTAGLINI, C. L.; FERREIRA-JUNIOR, J. B.; *et al.* Effects of Rest Interval on Strength Recovery in Breast Cancer Survivors. **International Journal of Sports Medicine**, v. 36, n. 7, p. 573–578, 2015.
- VILLAR-CHEDA, Begoña; SOUSA-RIBEIRO, Daniel; RODRIGUEZ-PALLARES, Jannette; *et al.* Aging and sedentarism decrease vascularization and VEGF levels in the rat substantia nigra. Implications for Parkinson's disease. **Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism: Official Journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism**, v. 29, n. 2, p. 230–234, 2009.
- VU, Thuy C.; NUTT, John G.; HOLFORD, Nicholas H. G. Progression of motor and nonmotor features of Parkinson's disease and their response to treatment. **British Journal of Clinical Pharmacology**, v. 74, n. 2, p. 267–283, 2012.
- WHITEFORD, Harvey A.; FERRARI, Alize J.; DEGENHARDT, Louisa; *et al.* The global burden of mental, neurological and substance use disorders: an analysis from the Global Burden of Disease Study 2010. **PloS One**, v. 10, n. 2, p. e0116820, 2015.
- WICHMANN, Thomas; DELONG, Mahlon R.; GURIDI, Jorge; *et al.* Milestones in research on the pathophysiology of Parkinson's disease. **Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society**, v. 26, n. 6, p. 1032–1041, 2011.
- WINKLER-STUCK, K.; KIRCHES, E.; MAWRIN, C.; *et al.* Re-evaluation of the dysfunction of mitochondrial respiratory chain in skeletal muscle of patients with Parkinson's disease. **Journal of Neural Transmission (Vienna, Austria: 1996)**, v. 112, n. 4, p. 499–518, 2005.
- WINKLHOFER, Konstanze F.; HAASS, Christian. Mitochondrial dysfunction in Parkinson's disease. **Biochimica Et Biophysica Acta**, v. 1802, n. 1, p. 29–44, 2010.
- XIA, Ruiping; MAO, Zhi-Hong. Progression of motor symptoms in Parkinson's disease. **Neuroscience Bulletin**, v. 28, n. 1, p. 39–48, 2012.

YAHALOM, G.; SIMON, E. S.; THORNE, R.; *et al.* Hand rhythmic tapping and timing in Parkinson's disease. **Parkinsonism & Related Disorders**, v. 10, n. 3, p. 143–148, 2004.

9 ANEXOS

ANEXO 1: Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília

Você está em: Público > Buscar Pesquisas Aprovadas > Detalhar Projeto de Pesquisa

DETALHAR PROJETO DE PESQUISA	
<p>- DADOS DO PROJETO DE PESQUISA</p> <p>Título Público: EFEITOS DO TAI CHI CHUAN NA FUNCIONALIDADE, COMPOSIÇÃO CORPORAL E QUALIDADE DE VIDA EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE PARKINSON.</p> <p>Pesquisador Responsável: LIDIA MARA AGUIAR BEZERRA DE MELO</p> <p>Contato Público: LIDIA MARA AGUIAR BEZERRA DE MELO</p> <p>Condições de saúde ou problemas estudados: PARKINSON</p> <p>Descritores CID - Gerais: Doença de Parkinson</p> <p>Descritores CID - Específicos: Doença de Parkinson</p> <p>Descritores CID - da Intervenção: Doença de Parkinson</p> <p>Data de Aprovação Ética do CEP/CONEP: 22/04/2016</p> 	
<p>- DADOS DA INSTITUIÇÃO PROPONENTE</p> <p>Nome da Instituição: Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília</p> <p>Cidade: BRASÍLIA</p>	
<p>- DADOS DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA</p> <p>Comitê de Ética Responsável: 30 - UnB - Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília</p> <p>Endereço: Faculdade de Ciências da Saúde - Campus Darcy Ribeiro</p> <p>Telefone: (61)3107-1947</p> <p>E-mail: ceptsunb@gmail.com</p>	
<p>- CENTRO(S) PARTICIPANTE(S) DO PROJETO DE PESQUISA</p> <p>_____</p>	
<p>- CENTRO(S) COPARTICIPANTE(S) DO PROJETO DE PESQUISA</p> <p>_____</p>	

ANEXO 2: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA – FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE

Convidamos o(a) Senhor(a) a participar do projeto de pesquisa “Efeitos do treinamento de força com kettlebell e do Tai Chi Chuan na funcionalidade, composição corporal e qualidade de vida em indivíduos com doença de Parkinson”, sob a responsabilidade dos pesquisadores Camila Wells Damato Marcelino e Junhiti Nagazawa. Este estudo pretende investigar se o exercício físico, em forma de diferentes modalidades, provoca alterações nos sintomas da Doença de Parkinson (DP), na realização das atividades do dia a dia e na severidade da doença.

Esta pesquisa visa contribuir para o entendimento da aplicação de exercícios adaptados do Tai Chi Chuam e de Kettlebell como terapia adjunta aos medicamentos da DP. Desta forma será possível para os profissionais da área de educação física observarem por meio dos indicadores de saúde como desempenho funcional, composição corporal e qualidade de vida, se essas modalidades são ou não efetivas para os sintomas motores e não motores da DP.

O(a) senhor(a) receberá todos os esclarecimentos necessários antes e no decorrer da pesquisa e lhe asseguramos que seu nome não aparecerá, sendo mantido o mais rigoroso sigilo pela omissão total de quaisquer informações que permitam identificá-lo(a).

A sua participação se dará por meio de testes objetivando o conhecimento acerca do seu estado funcional, cognitivo e de composição corporal, e posteriormente um período de treinamento físico. Estes procedimentos acontecerão na Faculdade de Educação Física e no Centro Olímpico, ambos da Universidade de Brasília. As sessões para os testes acontecerão em forma de baterias, em dias diferentes, com duração aproximada de uma hora. Os testes são:

Mini exame do Estado Mental

Trata-se de um teste com questões cujo objetivo é avaliar as capacidades cognitivas, ou seja, o estado mental. Para isso, é necessário que se responda algumas questões, que não apresentam nenhum risco.

Nível de atividade física (IPAQ)

Este é um questionário, aplicado por meio de entrevista, que contém perguntas relacionadas à prática de atividade física. O IPAQ foi desenvolvido como um instrumento para avaliar de forma padronizada o nível de atividade física e demonstra condições de aplicação em idosos. Por ser um questionário não apresenta riscos.

Força de preensão manual

Para avaliação da força de pressão manual (FPM) será utilizado um dinamômetro hidráulico de pressão manual (Jamar®). Esta avaliação é utilizada para registro da força de preensão manual máxima sendo aferido o maior valor em três tentativas.

Riscos

Poderá ocorrer fadiga muscular pelo esforço máximo da preensão manual.

Avaliação da Massa Muscular

Para avaliação da massa muscular (membros e tronco) será utilizado um equipamento de absormetria de raios-X de dupla energia (DXA) (GE Electric Company®, modelo Lunar).

Riscos

A exposição à radiação é mínima, cerca de 2% quando comparado ao exame de radiografia comum (referência). Pode ocorrer desmaio ao término do exame ao se posicionar na vertical, pois exige-se cerca de 10 a 15 minutos na posição horizontal o que poderia alterar, raramente, o sistema vestibular causando distúrbios de equilíbrio. No entanto, será obedecido o tempo de movimentação (um minuto) dos membros (flexão e extensão) antes de sair da posição horizontal para normalizar, por exemplo, a pressão arterial.

Teste Equilíbrio corporal dinâmico: “Time Up and Go”.

Consiste em levantar e caminhar enquanto o avaliador cronometra o tempo de execução de tal tarefa. Trata-se de um teste funcional amplamente utilizado para avaliar o equilíbrio sentado, transferências de posição e estabilidade na marcha.

Riscos

Podem ocorrer desequilíbrios ao realizar a curva e ao sentar. O risco de queda será amenizado com as orientações prévias ao teste e a proximidade do pesquisador em relação ao participante. Assim, garantindo a segurança.

Teste de Sentar e Levantar da Cadeira em 30 segundos (T30).

Trata-se de um teste com o objetivo de avaliar a força funcional, potência muscular em velocidade e funcionalidade dos membros inferiores.

Riscos

Podem ocorrer fadiga muscular devido às repetições máximas em 30 segundos, assim como dispneia.

Teste de Alcance funcional

Este teste avalia a medida da distância máxima que o indivíduo participante pode chegar à frente além do comprimento do braço, mantendo uma base fixa de apoio em uma posição ereta. A média das duas tentativas será calculada.

Riscos

Pode ocorrer desequilíbrio pelo deslocamento corporal, o que será amenizado pela orientação prévia a proximidade do pesquisador em relação ao participante.

PROGRAMAS DE EXERCÍCIOS (posterior aos testes)

Os participantes da pesquisa serão divididos em dois grupos, um grupo realizará o programa de Treinamento de Força com kettlebell e o outro realizará a prática do Tai Chi Chuan. Dessa forma, você será colocado de forma aleatória em um dos grupos, isto é, a Equipe envolvida no estudo não decidirá sobre o grupo no qual você participará, isto será feito de forma aleatória, através de sorteio.

Treinamento de força com kettlebell

O programa de treinamento de força com kettlebell, consistirá de exercícios específicos para membros superiores e inferiores. Os exercícios devem ser realizados de acordo com as orientações do profissional de educação física devidamente qualificado. Esta atividade tem como objetivo trabalhar a força muscular, mobilidade articular, estabilidade postural e respiração controlada.

O programa terá duração de 20 semanas, com frequência de 3 vezes por semana, em dias alternados, e com duração de 60 minutos por sessão. Durante o treino você será acompanhado e orientado por um profissional de educação física que também monitorará as cargas utilizadas e qualidade da execução do movimento, corrigindo-o sempre que necessário. O local de treinamento será na sala do Centro Olímpico da UNB.

Riscos

Fadiga muscular, dor muscular tardia e dispneia, que tendem a se reduzir à medida que você se tornar mais condicionado.

Tai Chi Chuan

O programa de Tai Chi Chuan consistirá em estilo Yang de 24 movimentos simplificados, também serão utilizadas coreografias em duplas (Tai chi Tuishou), que simula a defesa e ataque da luta. Os exercícios devem ser realizados de acordo com as orientações do profissional de educação física qualificado. Esta atividade tem como objetivo melhorar e/ou preservar a resistência/força muscular, equilíbrio/estabilidade postural, flexibilidade, velocidade da caminhada, coordenação, e poderá também influenciar na redução dos sintomas não motores, redução da severidade da doença e aumento do desempenho das atividades do dia a dia.

O programa terá duração de 20 semanas, 3 vezes por semana, com duração de 60 minutos por sessão. Cada turma será de aproximadamente 10 alunos que serão acompanhados por profissionais de Educação Física. Em cada sessão de treinamento, serão compostas de 3 a 5 movimentos coreografados e a cada aula serão acrescentadas sequencias de movimentos novos, assim que assimilarem os movimentos anteriores, que serão escolhidos dentro do repertório da série do TCC estilo Yang de 24 movimentos simplificados.

Durante o treino você será acompanhado e orientado por Profissional de Educação Física que monitorará a qualidade da execução do movimento, corrigindo-o sempre que necessário.

O local de treinamento será no Centro Olímpico – UNB

Riscos

Fadiga muscular, desequilíbrio, que serão amenizados com a devida supervisão, correção e aprimoramento dos movimentos.

BENEFÍCIOS ESPERADOS

Você será avaliado de forma quantitativa e qualitativa por meio de indicadores da saúde como qualidade de vida, composição corporal, força muscular e desempenho funcional. Essas

avaliações serão interpretadas e entregues na forma de relatório, com linguagem adequada para que você apresente os resultados à equipe de saúde pela qual você é atendido. Adicionalmente, existe a possibilidade de melhora da condição física e psicológica com a participação efetiva nas intervenções. Após o período da intervenção você poderá participar de outras modalidades oferecidas pelo programa.

O(a) Senhor(a) pode se recusar a responder (ou participar de qualquer procedimento) qualquer questão que lhe traga constrangimento, podendo desistir de participar da pesquisa em qualquer momento sem nenhum prejuízo para o(a) senhor(a). Sua participação é voluntária, isto é, não há pagamento por sua colaboração.

Caso haja algum dano direto ou indireto decorrente de sua participação na pesquisa, você poderá ser indenizado, obedecendo-se as disposições legais vigentes no Brasil.

RESULTADOS E GARANTIA DE SIGILO E PRIVACIDADE

Após análise dos dados obtidos neste estudo, você será contatado para receber os resultados. As informações obtidas neste experimento, por meio dos resultados de todos os testes, poderão ser utilizadas como dados de pesquisa científica, podendo ser publicados e divulgados, sendo resguardada a identidade e privacidade dos participantes. Portanto, os dados coletados estarão acessíveis somente aos pesquisadores envolvidos, não sendo permitido o acesso a terceiros, tais como seguradoras e empregadores. Além disso, será mantido o sigilo individual visando proteger os participantes de qualquer tipo de discriminação ou estigmatização. Os dados obtidos de cada participante serão armazenados no banco de dados da Universidade de Brasília, com a possibilidade de ser usado em novas pesquisas. Para isso, se possível você será chamado para dar sua autorização para o(s) novo(s) projetos. Caso isso seja impossível, seus dados somente serão utilizados mediante aprovação do novo(s) projeto(s) pelo Comitê de Ética em Pesquisa.

ASSISTÊNCIA

Você terá suas dúvidas esclarecidas a qualquer momento durante a pesquisa bastando entrar em contato com os pesquisadores nos números 9961-1703 (Camila Wells) e 9994-2337 (Junhiti Nagazawa). Será acompanhado em tempo integral durante os testes e programas de exercícios por profissionais capacitados que se esforçarão ao máximo para o mantê-lo seguro e confortável.

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências da Saúde (CEP/FS) da Universidade de Brasília. O CEP é composto por profissionais de diferentes áreas cuja função é defender os interesses dos participantes da pesquisa em sua integridade e dignidade e contribuir no desenvolvimento da pesquisa dentro de padrões éticos. As dúvidas com

relação à assinatura do TCLE ou os direitos do participante da pesquisa podem ser esclarecidos pelo telefone (61) 3107-1947 ou do e-mail cepfs@unb.br ou cepfsunb@gmail.com, horário de atendimento de 10:00hs às 12:00hs e de 13:30hs às 15:30hs, de segunda a sexta-feira. O CEP/FS se localiza na Faculdade de Ciências da Saúde, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Universidade de Brasília, Asa Norte.

Caso concorde em participar, pedimos que assine este documento que foi elaborado em duas vias, uma ficará com o pesquisador responsável e a outra com o Senhor(a).

Nome / assinatura

Pesquisador Responsável

Nome e assinatura

Brasília, ____ de _____ de _____.