



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

GABRIEL MARQUES XAVIER MASCARENHAS

**RELAÇÃO DA RESPOSTA PRESSÓRICA ORTOSTÁTICA, FORÇA
MUSCULAR RESPIRATÓRIA E EQUILÍBRIO EM PESSOAS COM
A DOENÇA DE PARKINSON**

Tema de Pesquisa: Populações Especiais

Linha de Pesquisa: Aspectos Fisiológicos e Mecânicos do Exercício e do
Desempenho

Orientadora: Prof(a). Dra. Lídia Mara Aguiar Bezerra

BRASÍLIA

2026

GABRIEL MARQUES XAVIER MASCARENHAS

**RELAÇÃO DA RESPOSTA PRESSÓRICA ORTOSTÁTICA, FORÇA
MUSCULAR RESPIRATÓRIA E EQUILÍBRIO EM PESSOAS COM
A DOENÇA DE PARKINSON**

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-graduação em Educação Física da
Universidade de Brasília como parte dos
requisitos parciais para obtenção do
título de mestre pelo Programa de Pós-
Graduação em Educação Física.

Orientadora: Dra. Lídia M.A. Bezerra

BRASÍLIA

2026

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho primeiramente a Deus, autor da minha vida e sustentáculo da minha fé, e, com todo o amor do meu coração, aos meus avós, que são as colunas sobre as quais construí minha história. À minha avó, que desde o meu primeiro suspiro foi meu tudo, a força incansável que correu atrás dos meus sonhos como se fossem seus, a voz que nunca me deixou desistir e o colo que viabilizou cada passo da minha jornada; e ao meu avô, meu maior exemplo, que com seu apoio inabalável me chacoalhou para a vida e me ensinou que a desistência não é uma opção para quem tem coragem. Vocês dois foram e sempre serão o meu porto seguro, o lugar especial para onde sempre posso voltar e a prova viva de que, não importa a distância ou o tempo, o amor de vocês é o alicerce que me permitiu chegar até aqui e me tornar o homem que sou hoje.

AGRADECIMENTOS:

A Deus, pela vida e pela força constante que me permitiu superar cada obstáculo desta caminhada.

Aos meus avós, que são a base de tudo o que sou. O seu amor incondicional, o apoio que nunca vacilou e a sua dedicação incansável em abrir caminhos para mim são a razão de eu ter chegado aqui; vocês são o meu maior tesouro e a minha referência eterna.

Ao meu pai e à minha madrinha, Cinthia, pelo apoio incomensurável à minha educação científica e acadêmica; o seu incentivo foi o combustível para a minha evolução intelectual. Ao meu padrinho e à sua esposa, por me desafiarem a buscar sempre a excelência e a ser a melhor versão de mim próprio.

Ao meu tio Flávio e à sua esposa (Vanessa), pelo apoio constante; um agradecimento especial por me estenderem a mão nos momentos de maior fragilidade, garantindo que eu nunca caísse e seguisse sempre em frente. À minha mãe, por estar presente e me ajudar em cada oportunidade, e ao meu irmão mais novo, Cauã, por ser o melhor parceiro que a vida me poderia dar — ter você ao meu lado torna qualquer jornada mais leve.

À minha orientadora, Professora Lídia, uma mulher grandiosa em todos os sentidos. Agradeço a sua paciência infinita, a sabedoria com que me guiou e o rigor necessário nos "puxões de orelha" que moldaram o meu caráter científico; obrigado por acreditar em mim e extrair o meu melhor, mesmo perante as dificuldades.

À minha psicóloga, Jaqueline, cujo suporte foi o equilíbrio vital para que eu não desistisse perante as pressões deste percurso. Ao meu melhor amigo, Lucas "Japonês", o meu socorro de todas as horas e parceiro fiel de todos os planos e sonhos. À família da minha namorada que desde sempre foram um porto seguro de zelo e carinho comigo.

Finalmente, à minha namorada, Josiele. Obrigado por escolher ficar ao meu lado mesmo nos meus momentos de maior exaustão e surto. O seu apoio prático neste projeto e a sua capacidade de me impulsionar para longe foram fundamentais; este trabalho também é teu.

Trabalho realizado junto ao Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília, sob orientação da Dr^a. Lídia Mara Aguiar E

Data da defesa: 03/03/2026

**RELAÇÃO DA RESPOSTA PRESSÓRICA ORTOSTÁTICA, FORÇA
MUSCULAR RESPIRATÓRIA E EQUILÍBRIO EM PESSOAS COM A
DOENÇA DE PARKINSON**

GABRIEL MARQUES XAVIER MASCARENHAS

Membros da Banca

Prof^a. Dra. Rochelle Rocha Costa – Universidade de Brasília – UnB
(Membro interno)

Prof. Dra. Liana Mayara Caland - INTEGRALE
(Membro externo)

Prof^a. Dra. Ritielli de Oliveira Valeriano
Centro Universitário Uniprojeção e Centro Universitário UniMauá de Brasília
(Membro externo, suplente)

Prof^a. Dra. Lídia Mara Aguiar Bezerra
(Orientadora / Presidente)

FICHA CATALOGRÁFICA

RESUMO

A doença de Parkinson (DP) é caracterizada como uma perda de neurônios dopaminérgicos que acarreta prejuízos motores e não motores, disfunções autonômicas como a Hipotensão Ortostática (HO), que podem comprometer o desempenho funcional, segurança e a respiração do indivíduo. O presente estudo teve como objetivo verificar se existe uma relação entre a resposta pressórica ortostática, a força muscular global e respiratória e o equilíbrio em idosos com doença de Parkinson (DP). A amostra consistiu em 69 voluntários fisicamente independentes, avaliados no estado “ON” da medicação. As avaliações compreenderam a aferição da pressão arterial (PA) em repouso e no terceiro minuto de ortostasia e a magnitude da resposta hemodinâmica foi quantificada por meio do cálculo da variação (Delta) percentual das pressões arteriais sistólica e diastólica, comparando-se os valores basais de repouso com os registros obtidos no terceiro minuto de ortostasia. O participante foi considerado como Hipotenso Ortostático (HO) da posição sentado para em pé se apresentasse a queda pressórica de PAS ≥ 15 mmHg e/ou da PAD ≥ 7 mmHg. Além da mensuração das forças musculares inspiratória e expiratória (P_{Imáx} e P_{Emáx}) e de preensão palmar (FPP). O equilíbrio dinâmico foi analisado pelos testes Mini-BESTest e *Timed Up and Go* (TUG), este último realizado em condições de tarefa simples e dupla. Os resultados indicaram prevalência de HO em 17,4% para a pressão arterial sistólica (PAS) e 13% para a diastólica (PAD). Não foram identificadas diferenças significativas para força muscular de preensão palmar e respiratória, bem como para o equilíbrio entre-grupos com e sem HO. Foram observadas correlações inversas entre a variação (delta) de PAD no terceiro minuto com o desempenho no TUG com e sem dupla tarefa bem como uma correlação direta com o equilíbrio (Mini-BESTest) e a P_{Emáx}. O estudo conclui que a instabilidade hemodinâmica, expressa pela magnitude da queda pressórica (delta), impacta a funcionalidade global mais do que o diagnóstico clínico isolado de HO em pessoas com a doença de Parkinson.

Palavras-chave: Doença de Parkinson. Hipotensão Ortostática. Equilíbrio Postural. Força Muscular Respiratória.

ABSTRACT

Parkinson's disease (PD) is characterized by the loss of dopaminergic neurons, leading to motor and non-motor impairments, as well as autonomic dysfunctions such as orthostatic hypotension (OH). These conditions may compromise overall functional performance, safety, and respiratory function. The present study aimed to investigate whether there is a relationship between orthostatic blood pressure response, global and respiratory muscle strength, and balance in older adults with Parkinson's disease. The sample consisted of 69 physically independent volunteers, assessed during the "ON" medication state. Evaluations included blood pressure (BP) measurements at rest and at the third minute of orthostasis. The magnitude of the hemodynamic response was quantified by calculating the percentage variation (Delta) in systolic and diastolic blood pressure, comparing baseline resting values with those obtained at the third minute of orthostasis. Participants were classified as having orthostatic hypotension when transitioning from a seated to a standing position if systolic BP decreased by ≥ 15 mmHg and/or diastolic BP by ≥ 7 mmHg. Additionally, inspiratory and expiratory muscle strength (MIP and MEP), as well as handgrip strength, were measured. Dynamic balance was assessed using the MiniBESTest and the Timed Up and Go (TUG), the latter performed under single-task and dual-task conditions. The results indicated a prevalence of OH of 17.4% for systolic blood pressure and 13% for diastolic blood pressure. No significant differences were found between groups with and without OH regarding handgrip strength, respiratory muscle strength, or balance. Inverse correlations were observed between diastolic BP variation (Delta) at the third minute and performance on the TUG (with and without dual-task), as well as a direct correlation with balance (MiniBESTest) and MEP. The study concludes that hemodynamic instability, expressed by the magnitude of blood pressure drop (Delta), has a greater impact on overall functionality than the isolated clinical diagnosis of OH in individuals with Parkinson's disease.

Keywords: Parkinson's disease. Orthostatic hypotension. Postural balance. Respiratory muscle strength.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Comparação de cérebros com e sem Parkinson.....	26
Figura 2 Mudança na Pressão Arterial em Ortostatismo.....	26
Figura 3: Representação esquemática da fisiologia da pressão arterial normal.....	28
Figura 4: Mecanismo falho da regulação da Pressão Arterial.....	29
Figura 5: - A: Inervação e Estruturas do Seio e Corpo Carotídeos.; B: Inervação e Estruturas do Arco e Corpos Aórticos.....	30
Figura 6: Músculos envolvidos na respiração humana	35
Figura 7 Aferição da Pressão Arterial na posição sentada e em pé.....	44
Figura 8: Uma das avaliações da bateria de testes do MINIBEST, o TUG.....	45
Figura 9: Avaliação do teste de força muscular respiratória e manuvacuômetro arenóide classe B.....	46

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Características descritivas da amostra, para as variáveis quantitativas.....	48
Tabela 2: Características descritivas da amostra para variáveis categóricas.....	49
Tabela 3: Percentis das medidas entre hipotensos e não hipotensos avaliados pela pressão arterial sistólica no terceiro minuto.....	50
Tabela 4: Percentis das medidas entre hipotensos e não hipotensos avaliados pela pressão arterial diastólica no terceiro minuto.....	50
Tabela 5: Coeficientes de correlação ponto-bisserial entre a presença de hipotensão no terceiro minuto em ortostasia e as variáveis de equilíbrio, força muscular respiratória máxima, força de preensão palmar e desempenho funcional.....	51
Tabela 6: Estatística descritiva das variáveis pressóricas (PAS, PAD e PAM) no repouso e no 3º minuto, estratificadas segundo a presença de hipotensão ortostática (HO).....	52
Tabela 07 – Associações entre perfis pressóricos (basal e ortostático), equilíbrio corporal, força de preensão palmar e força muscular respiratória.....	53

LISTA DE SIGLAS

AAC – Alcançar Atrás das Costas

DP – Doença de Parkinson

TUG – Timed Up and Go

SNC – Sistema Nervoso Central

FMR – Força muscular respiratória

QV – Qualidade de vida

HP – Hipotensão Postural

HO – Hipotensão Ortostática

HPN – Hipotensão Postural Neurológica

PA – Pressão arterial

PAS – Pressão arterial sistólica

PAD – Pressão arterial diastólica

SN – Sistema nervoso

D1 – Via direta

D2 – Via indireta

FC – Frequência cardíaca

SNS – Sistema nervoso simpático

SNA – Sistema nervoso autônomo

FPM – Força de preensão manual

FPP – Força de preensão palmar

MI – Membros inferiores

DF – Desempenho Funcional

UPDRS - Escala Unificada de Avaliação da Doença de Parkinson

H&Y – Hoehn e Yard

GHO – Grupo com Hipotensão Ortostática

GSHO – Grupo sem hipotensão ortostática

CBCL - Critérios de Banco de Dados de Cérebro de Londres

MoCA - *Montreal Cognitive Assessment* (Avaliação Cognitiva de Montreal)

CO UnB – Centro olímpico da Universidade de Brasília

PI_{máx} – Pressão inspiratória máxima

PE_{máx} – Pressão expiratória máxima

SCS – sentado, caminhar 2,44 metros e voltar a sentar

SPSS - Software Statistical Package for Social Science

TCLE – Termo de consentimento livre e esclarecido

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	15
2 OBJETIVOS.....	20
2.1 Objetivo Geral.....	20
2.2 Objetivos Específicos.....	20
3 JUSTIFICATIVA.....	21
4. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	23
4.1. Definição e Fisiopatologia da DP.....	23
4.2. Sintomatologia da DP.....	24
4.2.1 Sintomas motores:	24
4.2.2 Sintomas não-motores:	25
4.2.3. Hipotensão Ortostática na DP.....	26
4.3. Comprometimentos Funcionais.....	31
4.3.1 Equilíbrio e quedas	31
4.3.2 Força muscular.....	32
4.3.3 Função Respiratória na DP.....	34
4.4 Desempenho Funcional na DP.....	37
4.5 Inter-relações Sistêmicas.....	37
5. MATERIAIS E MÉTODOS.....	40
5.1 Tipo de Estudo.....	40
5.2 Amostra.....	40
5.3 Critérios de Inclusão.....	40
5.4 Critérios de exclusão.....	40
5.5 Aspectos Éticos.....	41
5.6 Procedimentos.....	41
5.6.1 Local.....	41
5.6.2 Medicação.....	41
5.6.3 Instrumentos de Avaliação.....	42
5.6.3.1 Anamnese.....	42
5.6.3.2 Avaliação Física.....	42
5.6.3.3. Avaliação da Hipotensão Ortostática.....	42
5.6.3.4 Avaliação Cognitiva.....	43
5.6.3.5 Avaliação do Equilíbrio Postural.....	44
5.6.3.6 Força muscular respiratória.....	45
5.6.3.7 Força de Preensão Palmar.....	46
6 Análise Estatística.....	47
7 RESULTADOS.....	48
8 DISCUSSÃO.....	54
8.1 Limitações do Estudo.....	62
9. CONCLUSÃO.....	63
10. REFERÊNCIAS.....	65
11. ANEXOS.....	79
11.1 Parecer Consubstanciado do CEP.....	79
11.2 Teste MoCA.....	86

11.3 Versão traduzida para o português-Brasil do MiniBESTest.	88
11.4 Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	93
11.5 Ficha de Avaliação da Hipotensão Ortostática.....	96
11.6 Ficha de Avaliação da Força Muscular respiratória e Força de Preensão Palmar.....	97

1. INTRODUÇÃO

A Doença de Parkinson (DP) é a segunda patologia neurodegenerativa mais prevalente, apresentando uma incidência fortemente vinculada ao envelhecimento; estima-se que afete cerca de 1% da população acima dos 60 anos e 4% em indivíduos com mais de 80 anos (Wells *et al.*, 2026). Esse impacto integra um cenário global onde a prevalência da doença mais do que dobrou nas últimas décadas, afetando mais de 6 milhões de pessoas (Dorsey *et al.*, 2018; OMS, 2022). Caracteriza-se pela degeneração progressiva dos neurônios dopaminérgicos na substância negra, região do cérebro fundamental para a modulação dos movimentos (Purves *et al.*, 2019). A perda dessa função dopaminérgica compromete a execução de movimentos voluntários, gerando sintomas característicos como tremores, rigidez, bradicinesia e instabilidade postural (Kalia, *et al.*, 2015; Poewe, *et al.*, 2017). A base da neurofisiologia nesse comprometimento está no fato de que o avanço da doença resulta em alterações nas vias dopaminérgicas.

A progressão da DP altera as vias dopaminérgicas D1 (facilitadora) e D2 (inibidora), fundamentais ao controle motor (PURVES *et al.*, 2019). A degeneração desses neurônios desajusta a regulação dos movimentos, dificultando sua execução. Soma-se a isso o acúmulo de corpos de Lewy (alfa-sinucleína), que promove a disfunção neuronal e a deterioração progressiva das funções motoras (KALIA; LANG, 2015). Tais alterações interferem nos circuitos neurais, gerando um quadro de comprometimento funcional progressivo. Dentre as complicações severas, a instabilidade postural destaca-se por sua relação com as falhas do sistema autonômico, como a hipotensão ortostática, que atinge entre 30% e 50% dos pacientes, exacerbando o risco de quedas e a perda da autonomia (VELSEBOER *et al.*, 2011; WANG; ZHANG; XU, 2025; WELLS *et al.*, 2026).

A instabilidade autonômica é um fator importante na progressão da doença, visto que a prevalência de hipotensão ortostática atinge entre 30% e 50% dos pacientes (Velseboer *et al.*, 2011; Wang *et al.*, 2025). Essa condição eleva drasticamente o risco de acidentes, contribuindo para o fato de que cerca de 60% dos indivíduos com DP sofram ao menos uma queda anualmente (Faria *et al.*, 2020), com índices de queda que chegam a 50% especificamente naqueles que apresentam falha na resposta pressórica ortostática (Merola *et al.*, 2016). Além disso, a rigidez muscular e a bradicinesia comprometem a capacidade de realizar ajustes motores rápidos diante de quedas iminentes, elevando o risco de lesões graves (Gibbons *et al.*, 2015). Em comparação a idosos saudáveis,

indivíduos com DP apresentam desempenho significativamente pior em testes de equilíbrio, como o *Timed Up and Go* (TUG), com tempos de execução mais prolongados (Contenças *et al.*, 2018). Somado ao prejuízo no equilíbrio, observa-se um déficit global da musculatura esquelética e da biomecânica corporal.

Vale ressaltar que a DP acarreta um comprometimento muscular global, no qual a redução da força de preensão manual (FPM) pode variar significativamente conforme a gravidade da patologia, sendo um biomarcador clínico da perda de unidades motoras (Roberts *et al.*, 2015; Mazza *et al.*, 2024). Diante desse déficit, revisões sistemáticas demonstram que intervenções baseadas em exercícios de resistência e multimodais são eficazes para mitigar essa fraqueza, promovendo ganhos substanciais na funcionalidade física e na qualidade de vida (Goodwin *et al.*, 2008; Ernst *et al.*, 2023). A DP é caracterizada por uma redução progressiva na amplitude de movimento (ROM) global das articulações, o que contribui diretamente para o declínio funcional do indivíduo (Paz *et al.*, 2025). Sintomas motores cardinais, como a bradicinesia e a rigidez muscular, limitam a mobilidade das extremidades inferiores e do tronco, resultando em um padrão de marcha com passos curtos e redução da flexibilidade articular (Pinto *et al.*, 2020; Krishnamurthi *et al.*, 2019). Esse déficit na mecânica corporal compromete a capacidade de realizar ajustes posturais e atividades cotidianas que exigem inclinação e alcance, elevando o risco de instabilidade e quedas (Krishnamurthi *et al.*, 2019; Wells *et al.*, 2026).

Adicionalmente, o crescimento de deformidades posturais nessa população, reduz também a estabilidade da cabeça o que leva a um prejuízo no processamento de informações captadas pelo sistema sensorial visual e vestibular que são usadas pelo corpo no controle do equilíbrio do indivíduo (Van Emmerik *et al.*, 1999). Mediante a isso, um estudo de Pang & Mak em 2009, observou que a força muscular de tronco de pessoas com a DP é 46,6% menor quando comparada com pessoas sem a DP. Essa fragilidade na musculatura esquelética, adicionada às deformidades posturais, desarticula a harmonia entre os componentes sensorial que são responsáveis pela estabilidade corporal.

A DP também é uma condição que afeta amplamente o equilíbrio corporal das pessoas acometidas pela doença, o que prejudica a coordenação e manutenção da postura ereta. O funcionamento pleno do equilíbrio corporal depende da interação coordenada de três principais sistemas: visual, somatossensorial e vestibular, cada um desempenhando um papel fundamental para o bom funcionamento do equilíbrio humano (Souza, *et al.* 2024; Simões 2024). Essa integração entre sistemas é frequentemente comprometida pela

neurodegeneração causada pela DP, resultando em dificuldades acentuadas no controle postural e aumentando o risco de quedas (Hindle, 2010). Esse risco é relatado em um aumento de pelo menos 60%, onde pacientes com DP relatam ao menos uma queda anualmente e com 39% dessas cenas, sendo recorrentes (Faria *et al.* 2020). Para além da disautonomia periférica, o cerne dessa instabilidade está em uma desregulação profunda.

A falta de equilíbrio em pessoas com a DP ocorre por meio da degeneração dos núcleos da base, o que resulta em um padrão inibitório aumentado, o que dificulta muito a modulação estratégica de equilíbrio dessas pessoas (Bertoldi *et al.* 2013). Há também uma perda de reflexos posturais, o que ocasiona mais episódios de quedas e ainda mais dificuldades em manter-se na postura ereta sem auxílios (Flores, 2009). As alterações causadas pela DP trazem consigo o comprometimento da capacidade do SNC em processar os sinais vindos dos 3 sistemas responsáveis para o equilíbrio, conseqüentemente, aumentando o risco de quedas, perda da postura ereta e maior impossibilidade do corpo fazer os ajustes necessários para manter-se em ortostase postural. (Flores, 2009). Contudo, o comprometimento motor da DP não se restringe aos ajustes posturais e à locomoção, estendendo-se também de forma crítica à musculatura ventilatória.

A Doença de Parkinson (DP) provoca um comprometimento progressivo da função ventilatória, caracterizado pela redução da força muscular inspiratória e expiratória observada desde os estágios iniciais da patologia (Santos *et al.*, 2019; Brito *et al.*, 2023). Esse declínio está intrinsecamente ligado aos sintomas motores cardinais, como a bradicinesia e a rigidez muscular, que limitam a mobilidade da caixa torácica e prejudicam a coordenação da musculatura respiratória (D'Arrigo *et al.*, 2020; Santos *et al.*, 2019). A fraqueza dos músculos expiratórios, em particular, reduz a capacidade de gerar pressão subglótica e compromete a eficácia da tosse, o que predispõe o indivíduo ao acúmulo de secreções e eleva significativamente o risco de pneumonia — a principal causa de mortalidade nessa população (Brito *et al.*, 2023; Navas-Garrido *et al.*, 2025). No entanto, evidências indicam que o treinamento muscular respiratório (TMR) e o treinamento de força são intervenções eficazes para aumentar as pressões respiratórias e o pico de fluxo expiratório, melhorando a capacidade de exercício e a percepção de dispnéia (Navas-Garrido *et al.*, 2025; Alves *et al.*, 2019). Tais melhorias favorecem uma maior independência nas atividades de vida diária e impactam positivamente na

percepção subjetiva de saúde, contribuindo para uma melhor qualidade de vida dos pacientes (Alves *et al.*, 2019; Santos *et al.*, 2019)

Nota-se, por exemplo, no estudo de Santos *et al.* realizado em 2019, que a capacidade ventilatória está relacionada a qualidade de vida (QV), uma vez que pacientes com DP apresentam um maior risco de infecções respiratórias, menor capacidade de exercícios e maior fadiga. Em comparação a indivíduos saudáveis de mesma faixa etária, pacientes com DP apresentam um comprometimento progressivo da função ventilatória, com uma redução da capacidade pulmonar estimada entre 20% e 30% (Weiner *et al.*, 2002; Santos *et al.*, 2019). Esse declínio está associado a um padrão restritivo que eleva o risco de infecções e fadiga, impactando diretamente a qualidade de vida (Santos *et al.*, 2019). É importante ressaltar que essa falha no mecanismo respiratório é agravada por desajustes sistêmicos que regulam a automaticidade e a adaptação postural.

Os músculos intercostais e escalenos podem desenvolver um padrão de tremor que contribui para a diminuição coordenada da atividade da bomba respiratória, resultando em fraqueza da musculatura torácica durante a respiração normal. Além disso, alterações posturais restringem mecanicamente a ventilação. O sistema nervoso autônomo é responsável pelo funcionamento adequado da ventilação pulmonar, troca gasosa, e pela regulação da musculatura lisa das vias aéreas e dos vasos sanguíneos e fundamentalmente necessário para o controle postural (Huang *et al.*, 2020). Ele atua ajustando essas funções ao se mudar da posição deitada/sentada para em pé. Essa dependência do controle involuntário para a estabilidade ventilatória revela que a Doença de Parkinson ultrapassa o domínio motor, atingindo centros reguladores críticos.

Dentre as diversas alterações autonômicas que ocorrem na DP, a hipotensão ortostática (HO) é uma das mais relevantes, afetando cerca de 30% dos indivíduos com DP (Wang *et al.*, 2025). A HO é uma condição frequente que está relacionada à disfunção do sistema nervoso autônomo, que regula a pressão arterial e outras funções involuntárias do corpo. De acordo com Low (2008) e Palma e Kaufmann (2020), na hipotensão ortostática (HO), ocorre uma queda significativa da pressão arterial ao assumir a posição ereta, podendo resultar em tonturas, síncope e aumento do risco de quedas. Classicamente, essa condição é definida como uma redução da pressão arterial sistólica ≥ 20 mmHg ou da diastólica ≥ 10 mmHg dentro dos primeiros minutos após a mudança postural, geralmente de decúbito para ortostatismo. Do ponto de vista hemodinâmico, essa resposta ineficaz está associada à falha dos mecanismos compensatórios

autonômicos, especialmente à incapacidade de promover vasoconstrição periférica adequada e manutenção do débito cardíaco, comprometendo assim a perfusão cerebral e sistêmica

A falha na regulação da pressão arterial durante a mudança de posição resulta em vasodilatação excessiva e diminuição da resistência vascular periférica, o que compromete o retorno venoso ao coração e reduz o débito cardíaco. Adicionalmente essa condição, decorre da degeneração neuronal das vias autonômicas e periféricas, que compromete os mecanismos que regulam a PA, sobretudo, a vasoconstrição reflexa que é controlada pelo SN simpático (Freeman, 2018). Conforme discutido por Pfeiffer (2013), a Hipotensão Ortostática (HO) em indivíduos com DP está intimamente ligada à redução da sensibilidade dos barorreflexos. Essa falha nos mecanismos compensatórios é explicada pela degeneração progressiva dos neurônios simpáticos pós-ganglionares, o que resulta em uma liberação deficitária de norepinefrina e na incapacidade de promover a vasoconstrição necessária para contrapor o acúmulo venoso durante a ortostasia (Freeman *et al.*, 2018; Palma; Kaufmann, 2020). Adicionalmente, essa instabilidade é agravada pela degeneração de núcleos autonômicos no tronco encefálico, centros vitais para a integração do controle pressórico involuntário (Palma; Kaufmann, 2020). Essa insuficiência nos mecanismos que ajustam a PA mostra-se em dados estatísticos preocupantes no tocante à capacidade de adaptação do paciente.

A prevalência de Hipotensão Ortostática (HO) na DP varia entre 30% e 50%, sendo mais frequente em estágios avançados (VELSEBOER *et al.*, 2011; WANG *et al.*, 2025). Heisler *et al.* (2024) confirmaram uma prevalência de 30% especificamente em pacientes avaliados no estado “ON” da medicação. A HO compromete a adaptação às mudanças posturais, efeito agravado pela bradicinesia e rigidez, dificultando respostas motoras eficientes (GIBBONS, 2015). Adicionalmente, ocorre prejuízo na mecânica ventilatória, com redução significativa da força muscular respiratória em relação a indivíduos saudáveis (WEINER *et al.*, 2002; SANTOS *et al.*, 2019). Tais déficits, somados ao comprometimento do equilíbrio, elevam o risco de quedas e limitam a capacidade funcional nas atividades de vida diária (HINDLE, 2010). Contudo, embora essas variáveis sejam clinicamente relevantes de forma isolada, a literatura ainda carece de evidências que analisem as complexas inter-relações entre a HO, a força respiratória e o equilíbrio corporal de maneira integrada.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Verificar se existe associação entre a diferença pressórica em ortostase e a força muscular global, força muscular respiratória e o equilíbrio de idosos com a doença de Parkinson.

2.2 Objetivos Específicos

- Comparar a força muscular global e respiratória entre os indivíduos com e sem hipotensão ortostática.
- Comparar o equilíbrio corporal entre os indivíduos com e sem hipotensão ortostática.
- Verificar relação da diferença pressórica em ortostasia com o equilíbrio, função cognitiva e respiratória.
- Verificar a existência de relação entre os valores de pressão arterial sistólica e diastólica, pressão arterial média, diferença pressórica e delta percentual da diferença, avaliados no repouso e no terceiro minuto em ortostasia, e as variáveis de equilíbrio, força muscular de preensão palmar e força muscular respiratória máxima.
- Analisar a influência da magnitude da queda pressórica sobre o desempenho nos testes de equilíbrio dinâmico e força respiratória.

3 JUSTIFICATIVA

Um aspecto crucial é a relação entre a doença de Parkinson e a hipotensão ortostática neurogênica, cuja prevalência pode variar conforme o estágio da doença, estando associada ao aumento do risco de quedas e à limitação da participação nas atividades diárias (Lamotte, 2022). A promoção da atividade física tem mostrado ser uma intervenção eficaz, melhorando em até 30% a mobilidade e o equilíbrio dos pacientes (Goodwin *et al.*, 2008), além de contribuir para a redução de depressão e ansiedade associadas à DP (Costa *et al.*, 2024). Assim, este projeto busca investigar a relação entre a capacidade pulmonar, desempenho funcional e atividade física em pacientes com DP, com o objetivo de desenvolver diretrizes de reabilitação adequadas.

A atividade física e sua prática regular vem sendo reconhecida como uma estratégia relevante na regulação da HO, sobretudo por promover adaptações fisiológicas que ajudam muito na estabilização hemodinâmica durante as mudanças de postura. Tanto o treinamento físico quanto o resistido e aeróbico, é capaz de induzir o aumento do volume plasmático e melhorar a sensibilidade dos barorreceptores, que são essenciais para uma regulação eficaz da PA durante a mudança ortostática, e essa melhora contribui para a manutenção da perfusão cerebral reduzindo sintomas comuns da HO (Miki, 2018). Além disso o estudo de Reybrouck e colaboradores em 2007 demonstrou que o fortalecimento da musculatura esquelética de membros inferiores exerceu um papel fundamental para otimizar o funcionamento do retorno venoso, como consequência, os pesquisadores perceberam uma menor queda pressórica e melhor tolerância às mudanças posturais.

E em indivíduos com DP, o exercício físico favorece uma modulação mais eficiente nas respostas cardiovasculares em relação às mudanças posturais contribuindo para a manutenção da estabilidade circulatória (Low, 2014). Embora o tratamento medicamentoso tenha demonstrado eficácia limitada, terapias não farmacológicas, como o treino respiratório, mostram-se promissoras na promoção de melhorias funcionais significativas (Van De Wetering-Van Dongen *et al.*, 2020).

Nesse cenário, o treinamento muscular respiratório (TMR) tem demonstrado elevado valor clínico ao promover a melhora simultânea da função pulmonar e da modulação autonômica cardíaca em indivíduos com DP, com ganhos significativos na resposta da frequência cardíaca durante desafios respiratórios (Huang *et al.*, 2020). Essa evidência reforça a necessidade de integrar a avaliação ventilatória ao monitoramento

clínico, visto que o fortalecimento dessa musculatura não apenas otimiza a mecânica respiratória, mas também pode atuar como um suporte neural para a estabilidade hemodinâmica em situações de estresse ortostático (Huang *et al.*, 2020; Low, 2014). Portanto, compreender essa sinergia cardiorrespiratória é fundamental para aprimorar protocolos de reabilitação que visem a segurança e a autonomia funcional do paciente (Huang *et al.*, 2020; Stührenberg *et al.*, 2022).

Portanto, estudar essas variáveis permitirá a elaboração de estratégias de reabilitação mais eficazes, focadas em melhorar a condição física, retardar o avanço da doença e aprimorar a qualidade de vida de pessoas com a doença de Parkinson.

4. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

4.1. Definição e Fisiopatologia da DP

A DP é caracterizada como um distúrbio neurodegenerativo e progressivo que acomete principalmente o sistema nervoso central (SNC), mais especificamente, as vias de dopamina dos núcleos da base do cérebro. A estrutura mais comprometida neuroanatomicamente falando na DP é a substância nigra, localizada no mesencéfalo, o qual tem sua principal função a de produzir e liberar dopamina para o putâmen e núcleo caudado, que é mais conhecido como estriado, que são estruturas essenciais para que ocorra o movimento motor voluntário e a modulação do tônus muscular (Brito e Souza 2019; Connors, 2022). Na DP, acontece a morte progressiva dos neurônios dopaminérgicos nessa região, o que leva a redução da produção de dopamina na via nigroestriatal, a desregulação do circuito dos núcleos da base, o que inclui também o globo pálido, núcleo subtalâmico e o tálamo (DeLong, 2015; Obeso *et al.* 2017). Com essa interrupção na produção de dopamina, há então uma hiperatividade do núcleo subtalâmico e do globo pálido interno, que em sua função hiperativa, inibem excessivamente o tálamo, reduzindo a excitabilidade do córtex motor, acarretando os sintomas mais clássicos da DP: bradicinesia, rigidez, tremor, tremor de repouso e a mais reportada, instabilidade postural (Poewe *et al.* 2017, Obeso *et al.* 2017).

A DP está associada tanto a depleção de dopamina, quanto às alterações dos padrões de oscilação neuronal pela presença dos corpos de Lewy que são estruturas intracitoplasmáticas feitas principalmente pela proteína alfa-sinucleína mal formada (Purves *et al.* 2019; Lang, 1998). Esses corpos de Lewy são encontrados inicialmente no tronco encefálico, e vão progredindo em direção ao mesencéfalo, sistema límbico e ao córtex cerebral em fases mais avançadas da doença, o que explica o avanço dos sintomas motores para os não motores como: distúrbios do sono, disfunções autonômicas e déficits cognitivos. (Deuschl *et al.*, 2019; Poewe *et al.*, 2017). Quando ocorre a degeneração funcional dos circuitos basais, há uma alteração de equilíbrio entre as vias facilitadoras do movimento (vias diretas) e as inibidoras de movimento (vias indiretas), o que resulta em um desequilíbrio simpático e uma atividade patológica crônica dos núcleos da base, acarretando o padrão clínico da doença (Connors, 2022; Brito e Souza, 2019)

4.2. Sintomatologia da DP

4.2.1 Sintomas motores:

A Doença de Parkinson (DP) é clinicamente identificada por seus sintomas motores cardinais, que compreendem a bradicinesia (ou hipocinesia), a rigidez muscular, o tremor de repouso e a instabilidade postural (Van Laar; Jain, 2004; Radad *et al.*, 2023; Cattaneo *et al.*, 2025). Tais manifestações resultam da degeneração progressiva dos neurônios dopaminérgicos (Van-Laar; Jain, 2004; radad *et al.*, 2023), que precedem ou coexistem com um amplo espectro de sintomas não-motores (Cattaneo *et al.*, 2025). Neuropatologicamente, esse processo está associado ao acúmulo patológico de alfa-sinucleína e à formação de corpos de Lewy, que interferem diretamente nos circuitos neurais responsáveis pela facilitação e inibição da atividade motora (Van Laar; Jain, 2004; Radad *et al.*, 2023).

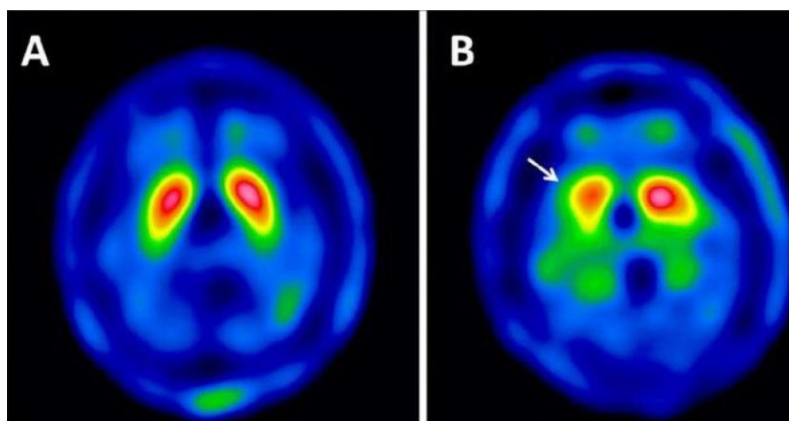
A complexidade da sintomatologia motora na DP envolve disfunções em sistemas neurais que transcendem o domínio dopaminérgico estrito. O tremor, um dos sinais mais emblemáticos da patologia, associa-se a alterações adicionais em estruturas como o cerebelo e o tálamo (Radad *et al.*, 2023). Adicionalmente, observa-se que esses sintomas motores costumam apresentar uma **assimetria inicial**, afetando um lado do corpo de forma mais proeminente, o que reflete padrões neurodegenerativos contralaterais nos gânglios da base (Voruz *et al.*, 2025). Com a progressão da doença, o envolvimento torna-se tipicamente bilateral, e a instabilidade postural, acompanhada de distúrbios de marcha e equilíbrio, passa a refletir a integração falha entre sistemas sensoriais e motores, frequentemente exacerbada por disfunções no tronco encefálico (Huang *et al.*, 2023; Radad *et al.*, 2023; Voruz *et al.*, 2025).

4.2.2 Sintomas Não-motores

Já os sintomas não motores, envolvem múltiplas regiões do SNC e periférico, com maior participação dos sistemas de neurotransmissores serotoninérgicos, colinérgicos e noradrenérgicos (Hussein *et al.*, 2023). Sintomas como distúrbios do sono, disfunção autonômica, alterações cognitivas e até sintomas afetivos. Alguns deles são marcadores preditivos dos sinais motores, como por exemplo: a constipação e a disfunção olfatória podem aparecer até mesmo alguns anos antes do diagnóstico clínico, e estão bastante relacionados ao acúmulo precoce de alfa-sinucleína em regiões como plexo entérico e bulbo olfatório (Radad *et al.*, 2023). Outro sintoma que pode ocorrer é a depressão, que está frequentemente ligada à degeneração dos núcleos ráphe, afetando a liberação de serotonina, enquanto as quedas cognitivas se relacionam à degeneração do núcleo basal de Meynert e de áreas corticais associativas, comprometendo a transmissão colinérgica (Jellinger, 2015).

Pela DP ser uma condição neurodegenerativa progressiva que afeta predominantemente o controle motor e a coordenação motora, assim como mostra na figura 1 pelo exame de tomografia utilizando a técnica de Cintilografia cerebral com trodat-1, onde percebe-se no Lado A da figura uma ativação normal da área do mesencéfalo em ambos os lados e já na figura B uma detecção de ativação menor e com menos intensidade, sinalizando assim, a própria DP. Essa doença afeta também o seu desenvolvimento no cerebral. Além disso, a Hipotensão Postural Neurogênica (HPN), que representa uma falha do sistema nervoso autônomo em regular adequadamente a pressão arterial durante mudanças posturais, tem se mostrado um sintoma não motor prevalente e frequentemente subdiagnosticado em indivíduos com DP. Esse quadro resulta em uma redução substancial da qualidade de vida, prejudicando ainda mais o desempenho funcional dos pacientes (Goldstein *et al.*, 2011). A interrelação entre a HPN e outros déficits, como a força muscular respiratória e o equilíbrio postural, tem sido pouco explorada, mas sugere uma conexão significativa que poderia contribuir para a melhora do tratamento da doença.

FIGURA 1 – Comparação de cérebros com e sem a doença de parkinson

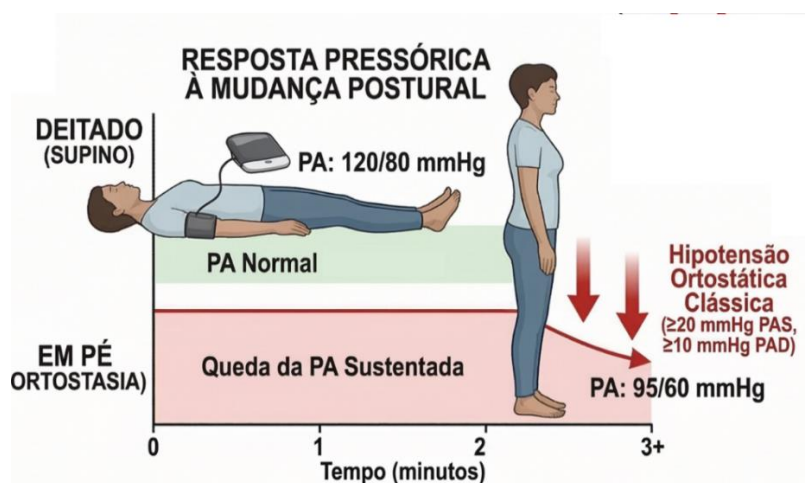


Fonte: Clínica Bionuclear, 2017.

4.2.3. Hipotensão Ortostática na DP

a hipotensão ortostática (HO), também referida como hipotensão postural neurogênica (HPN), é diagnosticada clinicamente por uma queda sustentada na pressão arterial (PA) sistólica de, no mínimo, 20 mmHg ou na diastólica de 10 mmHg (figura 2), ocorrendo em até três minutos após o indivíduo assumir a posição bípede (Low; Tomalia, 2015; Palma; Kaufmann, 2020). Na doença de Parkinson (DP), essa condição manifesta-se como uma falha autonômica cardiovascular grave, provocando sintomas de hipoperfusão cerebral, tais como tonturas, síncope, fadiga e turvação visual (Zhu; Liu; Krassioukov, 2026). adicionalmente, alguns pacientes podem apresentar a "síndrome do cabide", caracterizada por dor isquêmica na região cervical posterior e ombros, que é aliviada ao retornar à posição de decúbito (Low; Tomalia, 2015).

FIGURA 2: Mudança na PA em Ortostatismo



Fonte: próprio autor, gerada por Inteligência Artificial.

Em indivíduos saudáveis, a estabilidade pressórica durante a mudança postural depende da integridade do arco reflexo dos barorreceptores situados no seio carotídeo e no arco aórtico (Smit *et al.*, 1999). Ao levantar-se, a força gravitacional desloca subitamente cerca de 500 a 1.000 ml de sangue para os membros inferiores e leito vascular esplâncnico, o que reduz o retorno venoso (Metzler *et al.*, 2012). O organismo compensa essa queda por meio da ativação do sistema nervoso simpático, que promove a vasoconstrição periférica e o aumento da frequência cardíaca para preservar o débito cardíaco e a homeostase arterial (Smit *et al.*, 1999), ver figura 3.

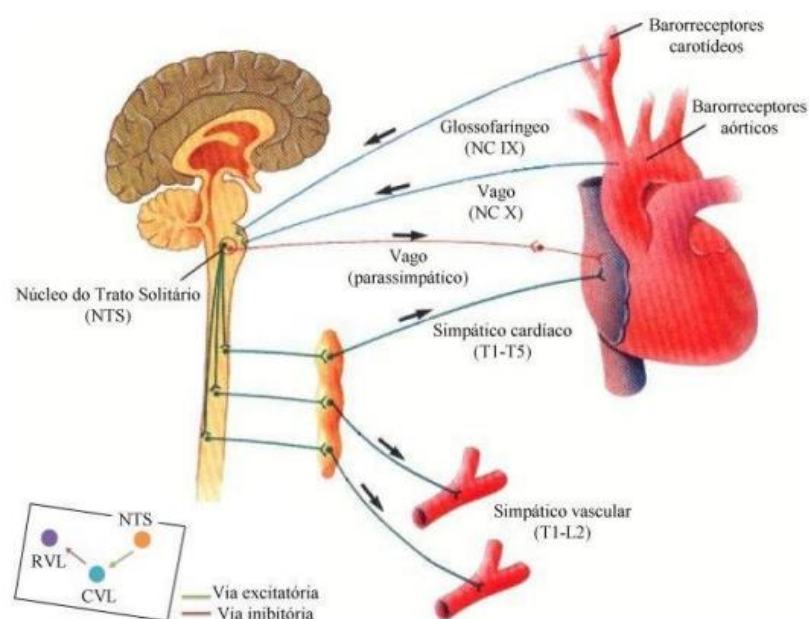
A fisiopatologia da HO na DP está vinculada à degeneração progressiva dos neurônios simpáticos pós-ganglionares, resultando em uma liberação deficitária de norepinefrina (Palma; Kaufmann, 2020). Essa denervação noradrenérgica impede que o corpo realize a vasoconstrição reflexa necessária para contrapor o acúmulo venoso durante a ortostasia (Palma; Kaufmann, 2020), ver figura 04. Complementarmente, a falha regulatória é agravada pela degeneração de núcleos autonômicos no tronco encefálico, áreas que são vitais para a integração e o controle das funções involuntárias do corpo (Senard *et al.*, 1997).

Dados epidemiológicos indicam que a HO afeta entre 30% e 50% da população com DP, sendo que sua prevalência se eleva conforme a idade avançada e o tempo de progressão da doença (Ernst *et al.*, 2023; Velseboer *et al.*, 2011). A presença dessa disfunção cardiovascular está frequentemente associada a subtipos motores mais graves e ao surgimento de outros sintomas não motores, como o declínio cognitivo (Wang; Zhang; Xu, 2025). É importante ressaltar que muitos pacientes apresentam quedas pressóricas de forma assintomática, o que reforça a necessidade de monitoramento pressórico sistemático para evitar o subdiagnóstico (Wang; Zhang; Xu, 2025).

O impacto funcional da HO na vida do idoso com DP é substancial, estando correlacionado a um aumento significativo no risco de quedas e fraturas, o que compromete a autonomia e a qualidade de vida (Pfeiffer; Bodis-Wollner, 2013). A instabilidade hemodinâmica atua como um fator desestabilizador do controle motor, exacerbando os déficits de equilíbrio e marcha já presentes na patologia (WANG; Zhang; Xu, 2025). Nesse cenário, o presente estudo justifica-se ao investigar a inter-relação entre a HO, o equilíbrio e a força muscular respiratória, visto que a eficácia da bomba respiratória pode auxiliar mecanicamente no retorno venoso e na manutenção da estabilidade ortostática (Low, 2014).

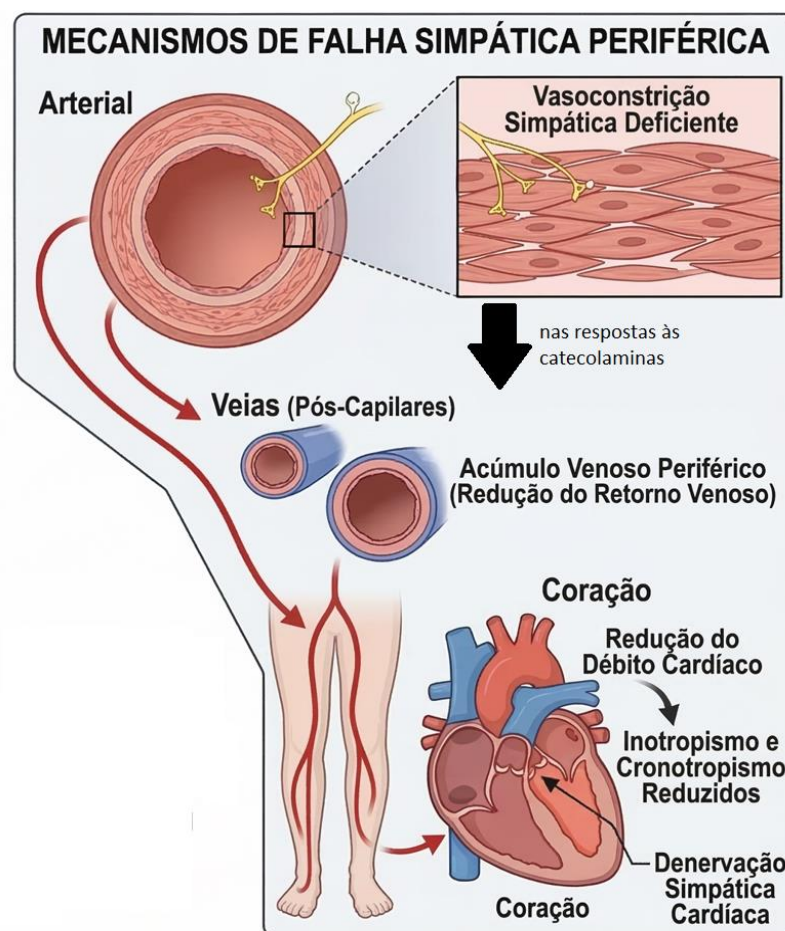
O manejo clínico da HO deve seguir uma abordagem gradual, iniciando-se com intervenções não farmacológicas, como o aumento da ingestão hídrica e de sódio, o uso de suportes abdominais e a execução de manobras de contrapressão física (Wyant; Kotagal, 2025). Em casos de sintomas refratários, pode-se recorrer ao uso de agentes farmacológicos como a midodrina ou droxidopa, sempre sob monitoramento rigoroso devido ao risco de hipertensão supina (LI *et al.*, 2023). A integração de variáveis como força ventilatória e equilíbrio dinâmico busca preencher lacunas na literatura, oferecendo subsídios para o desenvolvimento de protocolos terapêuticos mais seguros e eficazes para essa população (Low, 2014).

FIGURA 3: representação esquemática da fisiologia da Pressão Arterial normal



Legenda: Estruturas e vias que participam do barorreflexo arterial. O ajuste da pressão arterial é feito batimento a batimento. Abreviações: NC - Nervo Craniano; CVL - Caudodorsolateral; RVL - Rostroventrolateral. Fonte: Almeida, 2011

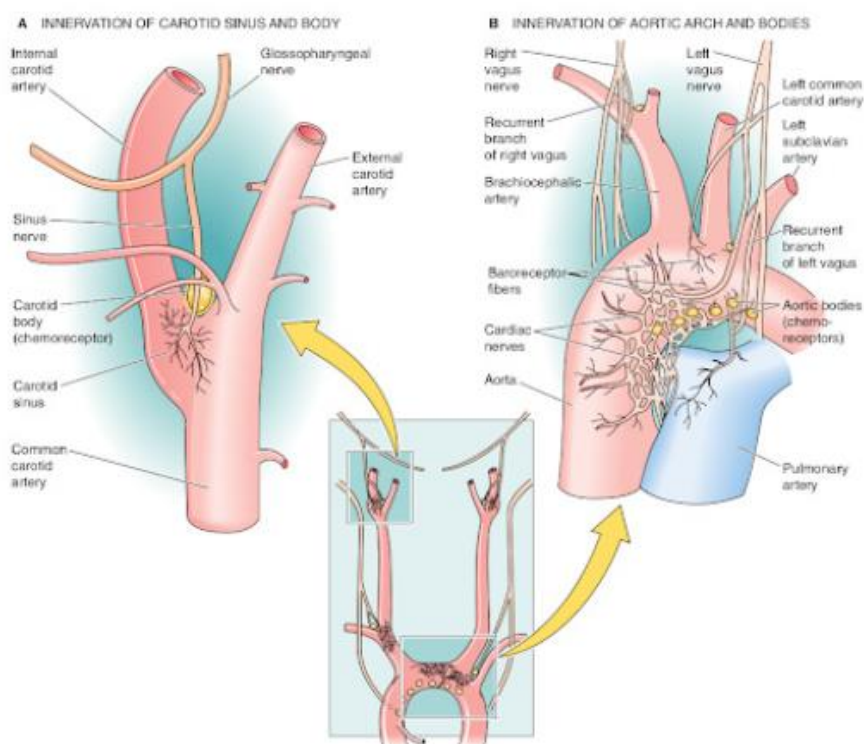
FIGURA 4: Mecanismo falho da regulação da PA



Fonte: próprio autor, gerada por Inteligência Artificial.

A Hipotensão Ortostática (HO) está intrinsecamente relacionada à disfunção do sistema nervoso autônomo, particularmente aos mecanismos simpáticos que regulam a vasoconstrição e a resposta cardíaca (figura 05). Fisiologicamente, a manutenção da pressão arterial (PA) é mediada pela atividade de barorreceptores no seio carotídeo e no arco aórtico, que sinalizam variações de tensão ao centro cardiovascular no tronco encefálico. Em resposta, o sistema nervoso simpático promove a liberação de norepinefrina para induzir a contração dos vasos periféricos, garantindo a estabilidade hemodinâmica ao assumir a postura ereta (Metzler *et al.*, 2012).

FIGURA 5 - A: Inervação e Estruturas do Seio e Corpo Carotídeos.; B: Inervação e Estruturas do Arco e Corpos Aórticos.



Fonte: Regulation, 2024.

Na Doença de Parkinson (DP), além da clássica perda de neurônios dopaminérgicos na substância nigra, ocorre a degeneração de núcleos autonômicos no tronco encefálico devido ao acúmulo de corpos de Lewy, o que compromete esses ajustes reflexos (Senard *et al.*, 1997; Poewe *et al.*, 2017). A falha na regulação da perfusão cerebral decorrente dessa instabilidade pode desencadear tonturas, síncope e quedas, resultando em prejuízo severo ao desempenho funcional e à qualidade de vida dos pacientes (Metzler *et al.*, 2012; Pfeiffer, 2020).

Estimativas atuais indicam que a HO atinge aproximadamente 30% a 33% dos indivíduos com DP, podendo superar os 50% em coortes de estágios avançados da doença (Velseboer *et al.*, 2011; Wang *et al.*, 2025). É importante ressaltar que a referência a Ernst *et al.* (2023) deve ser evitada para dados de prevalência, uma vez que o referido estudo foca exclusivamente nos efeitos do exercício físico na severidade motora. Diante disso, a relevância deste trabalho reside na investigação de uma conexão ainda pouco explorada entre a instabilidade pressórica, a redução da força muscular respiratória e o déficit de

equilíbrio, tríade de variáveis que influencia diretamente o risco de quedas e a autonomia dos idosos com Parkinson.

4.3. Comprometimentos Funcionais

4.3.1 Equilíbrio e Quedas:

A manutenção da estabilidade postural na DP resulta da integração coordenada entre os sistemas sensoriais, motores e cognitivos (GUERRA *et al.*, 2024). Estruturas como o córtex motor, cerebelo e gânglios da base atuam em sinergia com os sistemas visual, vestibular e proprioceptivo para garantir o equilíbrio (KANDEL *et al.*, 2013; PALAKURTHI; BURUGUPALLY, 2019). No entanto, evidências indicam que esse controle depende progressivamente de recursos cognitivos, como atenção e funções executivas, em face da degeneração de centros automáticos (PELICIONI *et al.*, 2019; KOLB; WHISHAW, 2015).

Em contextos de dupla tarefa, a competição por esses recursos limitados compromete a automaticidade da marcha e o ajuste postural (BAYOT *et al.*, 2018). Esse fenômeno é crítico na DP, onde a perda da automaticidade motora eleva a dependência de processos corticais para a execução do movimento (PESKAR *et al.*, 2025). Tal sobrecarga cognitiva justifica o declínio funcional observado em testes complexos como o *Timed Up and Go*, no qual a execução de uma tarefa secundária amplia significativamente o tempo de percurso e o risco de instabilidade (LORENZO-GARCÍA *et al.*, 2024; BARBOSA *et al.*, 2008)

O cerebelo tem um papel fundamental na coordenação motora e no ajuste postural fino. E ele atua recebendo informações sobre o movimento e a posição do corpo, que por meio destas, ajusta os músculos para corrigir os desvios necessários para haver equilíbrio postural (Kolb *et al.*, 2015) e há também a presença dos núcleos da base, que ajudam a regular a execução e modulação dos movimentos motores, o tronco encefálico também fazendo parte desse sistema atua integrando informações sensoriais e motoras, o que ajuda a manter a postura e a estabilidade durante atividades dinâmicas (Bloem *et al.*, 2001). No nível periférico, a atuação fundamental dos músculos do *core*, mais especificamente, os músculos abdominais e eretores da espinha que trabalham para estabilizar a pélvis e a coluna, que são os principais atuantes na manutenção de uma postura ereta durante as atividades rotineiras (Palakurthi; Burugupally, 2019).

Esta disfunção causada pela degeneração neural, acaba comprometendo a capacidade do SNC de coordenar e ajustar os movimentos, o que causa uma grande instabilidade postural e como consequência, uma maior dificuldade em manter o equilíbrio. (Fukunaga *et al.*, 2014). A degeneração das conexões cerebelosas, como as vias cerebelo-espinhais, está intimamente relacionada à perda da capacidade de realizar ajustes posturais automáticos, aumentando assim o risco de quedas (Im *et al.*, 2021). De maneira similar, o sistema vestibular, responsável por detectar alterações na posição da cabeça e no movimento corporal, também apresenta comprometimento na DP, o que resulta em episódios de instabilidade postural e maior propensão a quedas (Horak *et al.*, 2013). A habilidade do corpo em manter-se em equilíbrio está fundamentalmente ligada à ação do SNC, músculos e órgão sensoriais, ouvido interno e os proprioceptores que estão nos músculos e articulações (Kandel *et al.*, 2013; Kolb *et al.*, 2015). A incapacidade de integrar adequadamente as informações sensoriais do ambiente processadas por essas estruturas leva a um desempenho significativamente inferior em testes de equilíbrio, quando comparado a indivíduos saudáveis (Assis *et al.*, 2020).

De acordo com estudos como por exemplo do Bloem e colaboradores em 2001, cerca de 70% de pessoas com DP apresentam dificuldades em manter-se equilibrados, o que afeta significativamente sua mobilidade e QV, além disso, 40% desses indivíduos sofrem quedas com maior frequência em comparação à população de forma geral (Fukunaga *et al.*, 2014; Kalia *et al.* 2015). Sintomas comuns da DP como bradicinesia, rigidez muscular e a disfunção do controle postural, estão associados com a perda de equilíbrio corporal e a incapacidade de adaptação física para manter-se em posição ereta (Bloem *et al.*, 2001; Jankovic, 2020). A rigidez muscular, faz com que os músculos criem mais resistência para realizar um movimento, o que torna mais difícil as adaptações rápidas necessárias para manter o corpo em pé e equilibrado (Zambrano *et al.*, 2020). Outro sintoma que também acompanha a instabilidade postural é a bradicinesia, pois com seu acometimento, os portadores de DP têm maior dificuldade de iniciar movimentos, e também de mantê-los, que pode resultar em posturas comprometidas e instáveis (Bloem *et al.* 2001, Kalia *et al.* 2015).

4.3.2 Força muscular

A Doença de Parkinson (DP) é caracterizada pela perda progressiva de neurônios dopaminérgicos, resultando em sintomas motores e não motores que comprometem a

funcionalidade (Liu *et al.*, 2024; Rochelle *et al.*, 2023). Além do tremor e da rigidez, a fraqueza muscular é um sintoma comum e debilitante, com evidências apontando que a neurodegeneração e a perda de unidades motoras predisõem o paciente ao desperdício muscular mesmo antes dos sinais clínicos de sarcopenia (Roberts *et al.*, 2015; Håglin *et al.*, 2022). essa redução da força é sugerida como um sintoma comum (rochelle *et al.*, 2023), embora evidências recentes indiquem que a heterogeneidade dos estudos impede a confirmação de sua redução sistemática em relação a indivíduos saudáveis (Mazza *et al.*, 2024)

Nesse contexto, a força de preensão manual (FPM) é reconhecida como um marcador simples, objetivo e acessível da aptidão muscular global e um biomarcador indispensável para a saúde de idosos (HU *et al.*, 2024; ROCHELLE *et al.*, 2023). O uso de instrumentos padronizados, como o dinamômetro hidráulico Jamar, demonstrou excelente confiabilidade e reprodutibilidade (teste-reteste) em indivíduos com DP, tanto para a mão dominante quanto para a não dominante (VILLAFANE *et al.*, 2016; MAZZA *et al.*, 2024). A avaliação da FPM é crucial, pois a manutenção dessa função é essencial para a autonomia em tarefas cotidianas, como escrever e cozinhar, e sua diminuição está inversamente correlacionada a desfechos negativos, como maior tempo de internação e risco de quedas (MAZZA *et al.*, 2024; LIU *et al.*, 2024).

A redução da FPP apresenta correlação significativa com o agravamento motor medido pela escala UPDRS-III (ROBERTS *et al.*, 2015; MAZZA *et al.*, 2024). Fisiologicamente, essa perda de força pode ser influenciada por alterações metabólicas e hormonais, como níveis elevados de cortisol e baixos níveis de fosfato plasmático, que atuam como biomarcadores importantes para detectar disfunções musculares em estágios precoces da DP (HÅGLIN *et al.*, 2022). Além disso, a FPP tem se mostrado um preditor robusto de risco, com evidências de declínio motor observadas até três décadas antes do diagnóstico clínico formal (Hu *et al.*, 2024; Liu *et al.*, 2024; Gustafsson *et al.*, 2015).

A importância clínica da FPM é reforçada pela sua interação com fatores genéticos. Indivíduos com baixa FPM e alta predisposição genética apresentam o maior risco de desenvolver DP, sugerindo que a manutenção de níveis adequados de força pode exercer um papel protetor ou compensatório diante da vulnerabilidade neuronal (HU *et al.*, 2024; LIU *et al.*, 2024). Portanto, a triagem sistemática da força de preensão deve ser integrada aos protocolos de monitoramento da progressão da DP, permitindo a implementação precoce de intervenções, como o treinamento de resistência, para mitigar o declínio motor

e melhorar a qualidade de vida dos pacientes (ROCHELLE *et al.*, 2023; ROBERTS *et al.*, 2015).

4.3.3 Função Respiratória na DP

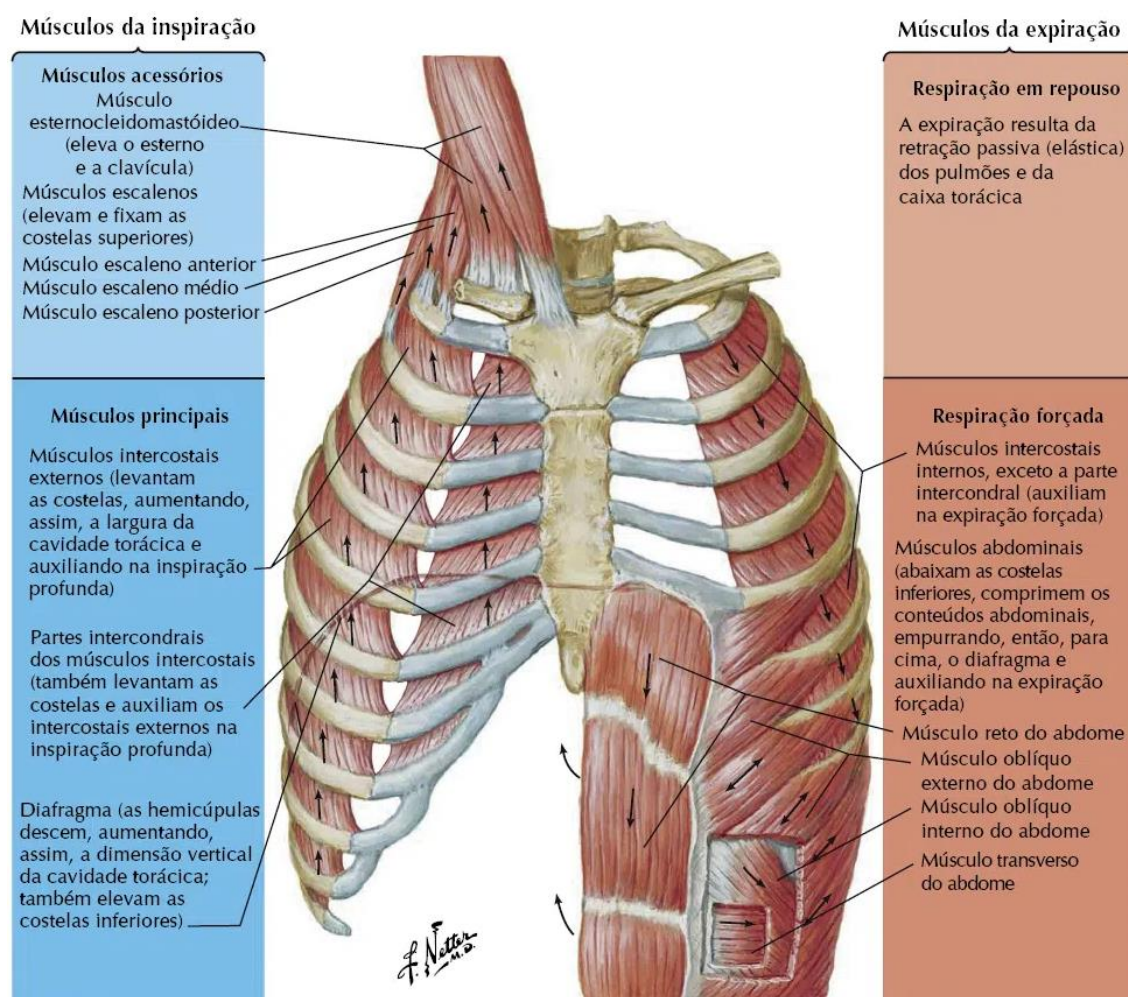
Com a DP há também um maior comprometimento da função respiratória como já foi averiguado anteriormente, sobretudo, devido a combinação da rigidez muscular, bradicinesia e instabilidade postural, que tem efeito direto na biomecânica torácica. A postura encurvada que é frequentemente observada nos indivíduos com DP causa uma alteração no alinhamento do gradil do tórax e da coluna vertebral, causando limitações a ação diafragmática e limitando a ação diafragmática e a eficiência dos músculos intercostais e abdominais do controle respiratório (Santos *et al.*, 2019; Axelerad *et al.*, 2021). A partir dessa condição postural desfavorável, observa-se um decrescimento da eficiência torácica e por consequência um déficit na capacidade vital e do volume ventilatório expiratório forçado, indicando que há um padrão com restrição pulmonar (Mcmahon *et al.* 2023). Além desses efeitos, os autores constataram que a instabilidade postural tem impacto no SNA que acarreta prejuízos à coordenação entre os músculos respiratórios e posturais, o que traz o desequilíbrio da pressão intratorácica durante o ciclo respiratório. A insuficiência muscular respiratória resultante desses efeitos, especialmente nos músculos envolvidos ativamente na função respiratória, compromete mecanismos como a tosse efetiva, aumentando então o risco de infecções pulmonares e agravando assim a morbidades desses indivíduos (Mcmahon *et al.* 2023; Axelerad *et al.* 2021).

Uma forma bastante confiável e crucial para medir a eficiência do sistema respiratório humano é a aferição da força muscular respiratória (FMR), que mostra a capacidade dos músculos envolvidos no ato de respirar, de gerar pressão suficiente para promover a ventilação pulmonar. (Navas-Garrido *et al.*, 2025). Esse processo envolve a interação coordenada entre vários grupos musculares, sendo o principal responsável pelo movimento de inspiração, que podem envolver os músculos intercostais externos, diafragma, escalenos e esternocleidomastóideos e expiração que pode abranger os intercostais internos e abdominais (Patel, Chong, Baydur, 2022; De Troyer, Boriek, 2011).

A mecânica muscular presente no ato de respirar envolve uma perfeita sinergia e coordenação entre os músculos esqueléticos mostrados na figura 7 e sistemas neurológicos, onde a inervação dos músculos esqueléticos é feita principalmente pelo

nervo frênico, que controla o diafragma e composto também pelo nervo intercostal, que inerva os músculos intercostais. (Navas-Garrido *et al.*, 2025).

FIGURA 6: Músculos envolvidos na respiração humana



Fonte: NETTER, 2011.

A eficiência do sistema ventilatório depende do processamento de informações aferentes provenientes de receptores nas vias aéreas e musculatura respiratória, permitindo que o sistema nervoso central coordene o ritmo e a demanda ventilatória (BRITO *et al.*, 2023; PATEL; CHONG; BAYDUR, 2022). Contudo, o desajuste entre a atividade motora central e esse *feedback* sensorial pode resultar em disfunções dinâmicas durante o ciclo respiratório (BRITO *et al.*, 2023). Adicionalmente, a redução da força muscular ventilatória, intrinsecamente ligada à estabilização neural do tronco, correlaciona-se ao comprometimento do equilíbrio e ao consequente aumento no risco de quedas (ALVES *et al.*, 2019; SANTOS *et al.*, 2019). Tais déficits exacerbam as dificuldades clínicas e a percepção de fadiga, impactando severamente a funcionalidade de idosos com DP (PFEIFFER, 2013; SANTOS *et al.*, 2019).

Na DP, os músculos respiratórios e sistemas que regulam a respiração sofrem um grande declínio, que afeta diretamente o controle motor voluntário. O impacto da DP na força muscular respiratória pode ser compreendido em dois principais momentos: a rigidez muscular e a bradicinesia, ambos sintomas muito presentes e marcantes da DP. Especialmente a rigidez muscular ocorrida no diafragma e nos músculos intercostais reduz a capacidade de expansão e contração pulmonar que acarreta uma diminuição do volume corrente (McMahon *et al.*, 2023; Brito e Souza, 2019). Além disso, a bradicinesia afeta diretamente a capacidade de iniciar ou regular a respiração de forma eficiente, especialmente durante a inspiração forçada, que impossibilita respostas rápidas e suficientes às exigências respiratórias elevadas. (Jankovic, 2020; Patel, Chong, Baydur, 2022; De Troyer, Boriek, 2011). Um estudo de Jankovic *et al.* (2020), ressalta que as alterações podem ser restritivas ou obstrutivas, sendo que a dispneia atinge aproximadamente 40% dessa população (BRITO *et al.*, 2023).

Achados indicam que as alterações respiratórias na DP podem ser independentes da disfunção dopaminérgica, visto que a reposição de levodopa possui impacto limitado nessas variáveis (GUEDES *et al.*, 2012). Adicionalmente, os autores indicam que a redução significativa nas pressões respiratórias máximas, ocorre também em pacientes sem alterações motoras relevantes ou com resposta satisfatória à Levodopa (remédio recomendado para parkinsonianos), o que sugere que tais disfunções decorrem do comprometimento de estruturas não associadas à dopamina, assim como os núcleos do tronco encefálico envolvidos no controle automático da respiração.

Jain e Goldstein (2012) propuseram que a desintegração dos ritmos fisiológicos (acoplamento cardiorrespiratório) reflete o comprometimento de núcleos do tronco encefálico responsáveis pela integração autonômica. Essa desintegração dos ritmos fisiológicos, sugere um comprometimento funcional nos núcleos do tronco encefálico que são os responsáveis pela integração autonômica e que não são estruturas que não pertencem diretamente à via dopaminérgica nigroestriatal. Além desses achados, o estudo aponta para a presença de disfunção simpato-vagal que interfere na modulação reflexa da PA e da FC respiratória, sobretudo em situações de estresse metabólico.

4.4. Desempenho Funcional na DP

O conceito de desempenho funcional (DF) não é único, mas para o nosso trabalho, refere-se como à capacidade de uma pessoa de realizar suas tarefas do dia a dia, levando em consideração a eficiência e a independência das atividades realizadas. Stiffler (2014) define a avaliação funcional como o processo de determinar a capacidade do idoso de realizar atividades necessárias para a vida independente, além disso, abrange vários aspectos cognitivos e emocionais. O DF é importante para se avaliar a eficácia de tratamentos, definir as melhores estratégias de intervenções terapêuticas, principalmente em se falando de doenças neurológicas. (Choi *et al.*, 2020). Instrumentos como a Escala Unificada de Avaliação da Doença de Parkinson (UPDRS), que mensura o impacto da patologia na mobilidade e função cognitiva (Fahn *et al.*, 1987).

Na DP o DF é diretamente afetado por conta da degeneração de neurônios dopaminérgicos que são a característica principal da doença e eles desempenham um papel fundamental no controle motor. Há então uma grande redução do sistema extrapiramidal, que é responsável pela regulação do controle motor voluntário e involuntário por meio das vias D1 e D2 (Purves *et al.*, 2019). Com essa redução do controle motor, o paciente é levado às dificuldades de marcha, equilíbrio comprometido, rigidez muscular e bradicinesia, que são os sintomas mais característicos da DP. Além disso, como a DP afeta também as funções do SNA, há ocorrência de complicações adicionais no desempenho funcional, como a HO e a disfunção urinária (Merola *et al.*, 2016; 2018).

4.5. Inter-relações Sistêmicas

Os músculos respiratórios, além de sua função primária na ventilação pulmonar, desempenham um papel fundamental na manutenção da postura e estabilidade corporal. O fortalecimento dos músculos ventilatórios otimiza as pressões respiratórias (Navas-Garrido *et al.*, 2025), podendo atuar como um suporte mecânico para o retorno venoso e a estabilidade postural (Low, 2014; Santos *et al.*, 2019). Além disso, intervenções baseadas em exercícios físicos multimodais, integrando treino de resistência e equilíbrio, são eficazes para mitigar o declínio funcional (GOODWIN *et al.*, 2008; LORENZO-GARCÍA *et al.*, 2024).

Embora os avanços na compreensão da DP tenham sido significativos, ainda existem lacunas importantes no entendimento sobre a relação entre a HPN e o desempenho funcional, especialmente em idosos com DP. Estudos sugerem que uma queda abrupta na pressão arterial pode comprometer a circulação cerebral, impactando negativamente o equilíbrio e a coordenação motora (Freeman *et al.*, 2008; Freeman, R. *et al.*, 2018). Embora a hipotensão ortostática seja um marcador clínico bem estabelecido na Doença de Parkinson (Senard *et al.*, 1997), poucos estudos integram essa variável à avaliação da força muscular respiratória. Essa ausência de dados na literatura clássica deixa uma lacuna crítica para o entendimento de como as disfunções autonômicas e ventilatórias interagem e impactam, conjuntamente, a funcionalidade diária dos pacientes.

A necessidade de preencher lacunas críticas no entendimento das interações entre a instabilidade hemodinâmica e os déficits ventilatórios, fornecendo evidências para a criação de protocolos clínicos de reabilitação integrados. O treinamento muscular respiratório (TMR) surge como uma estratégia fundamental para melhorar as pressões respiratórias e o pico de fluxo expiratório, componentes essenciais para a proteção das vias aéreas e prevenção de complicações como a pneumonia (Navas-Garrido *et al.*, 2025; Brito *et al.*, 2023). Visto que o comprometimento da força muscular respiratória manifesta-se desde as fases precoces da DP e impacta negativamente a mobilidade e a independência funcional, o desenvolvimento de intervenções específicas é crucial para aperfeiçoar o tratamento e a qualidade de vida dessa população (Santos *et al.*, 2019; Alves *et al.*, 2019). Tais achados contribuem para o avanço da literatura ao sugerir a inclusão de programas de treinamento respiratório em paralelo à terapia dopaminérgica convencional (D'Arrigo *et al.*, 2020).

Adicionalmente, evidências indicam que a DP compromete substancialmente a mobilidade e a funcionalidade, resultando em reduções significativas na força muscular e no equilíbrio (Goodwin *et al.*, 2008; Lorenzo-García *et al.*, 2024). Morris *et al.* (2010) destacam que a instabilidade postural e o risco de quedas afetam entre 50% e 70% dos pacientes, restringindo severamente a execução independente das atividades da vida diária. Com isso, a progressão da patologia acarreta um declínio acentuado na potência motora e na velocidade de marcha em comparação a indivíduos saudáveis (Mollà-Casanova *et al.*, 2022). Somado aos déficits motores, o comprometimento cognitivo leve atinge aproximadamente 30% dessa população, manifestando-se primordialmente por prejuízos na atenção e nas funções executivas (Obeso *et al.*, 2018; Hussein *et al.*, 2023).

Em um estudo utilizando o Teste *Timed Up and Go* (TUG), observou-se uma piora significativa no tempo de execução entre pacientes com DP, mesmo em estágios iniciais, quando comparados a indivíduos saudáveis, com uma diferença média de 3,4 segundos, considerada clinicamente relevante (Lorenzo-García *et al.*, 2024). O desempenho funcional de idosos com DP é frequentemente prejudicado pela combinação de sintomas motores e não motores, como a HPN. A redução da pressão arterial ortostática pode reduzir a capacidade de realizar atividades diárias fundamentais, como caminhar, ficar em pé e se sentar, prejudicando ainda mais a funcionalidade global desses indivíduos. Indivíduos com DP apresentam uma redução significativa na força muscular respiratória em relação a controles saudáveis, manifestada por menores pressões inspiratórias e expiratórias máximas (Guedes *et al.*, 2012). Paralelamente, o aumento do risco de quedas e a incapacidade funcional nessa população estão fortemente associados a outros domínios motores, como a instabilidade postural, a redução da mobilidade e a fraqueza muscular de membros inferiores (Pelicioni *et al.*, 2019).

A não realização de forma independente e eficaz é um fator que contribui significativamente para uma alta taxa de desenvolvimento de depressão e ansiedade em portadores de DP, além de aumentar riscos de quedas e por consequência, hospitalizações (Choi *et al.*, 2020).

5. MATERIAIS E MÉTODOS

5.1 Tipo de Estudo

Trata-se de um estudo transversal, analítico e correlacional. (Kaplan, 2012).

5.2 Amostra

Indivíduos com diagnóstico de DP foram recrutados no Distrito Federal (DF) e arredores por meio de técnicas de amostragem proposital. O recrutamento foi feito na Associação de Parkinson local e em clínicas particulares.

Para esse estudo a amostra final foi composta por 69 indivíduos com diagnóstico clínico de DP, selecionados por meio da amostragem de conveniência. Entretanto, o planejamento inicial contemplava uma amostra de 40 voluntários (20 para o grupo com hipotensão e 20 para o grupo sem hipotensão) baseado no cálculo amostral do estudo de Sousa em 2025 (G*Power 3.1.9.7; para poder de 80% e $r=0.7$), então optou-se pela expansão da coleta da amostra para aumentar a representatividade e a robustez das análises.

5.3 Critérios de Inclusão

- Diagnóstico clínico da DP de acordo com os Critérios de Banco de Dados de Cérebro de Londres (CBCL);
- Voluntários dos sexos masculino e feminino do DF e arredores;
- Estar com ausência de comprometimento cognitivo grave
- Indivíduos entre 40 e 80 anos de idade, que não tenham significativos problemas de saúde e/ou incapacidades que os impeçam de participar das baterias de testes ou que possam ter seus problemas agravados devido a participação no programa;
- Que tenham capacidade de deambular e manter-se em pé de forma independente e segura;
- Disponibilidade para participação das atividades propostas pelo pesquisador.

5.4 Critérios de exclusão

- Doenças osteoarticulares, neurológicas e cardiovasculares e outras condições que constituam contraindicações médicas à prática dos testes.
- Hipertensão não controlada ($>150/90$ mmHg);
- Infarto do miocárdio nos últimos 12 meses;

- Possuir marca-passo;
- Ter realizado substituição total ou parcial da articulação dos membros inferiores;
- Foram submetidos a intervenção cirúrgica nos últimos 6 meses: cirurgias tóraco-abdominais (devido ao risco em manobras de pressão respiratória máxima), procedimentos ortopédicos em membros inferiores ou coluna (pelo prejuízo na biomecânica do equilíbrio e marcha) e neurocirurgias de grande porte, como o implante de *Deep Brain Stimulation* (DBS);
- Sofreu fratura óssea ou lesão muscular nos últimos 6 meses;
- Presença de comprometimento motor grave que impede atividades;

5.5 Aspectos Éticos

A pesquisa foi conduzida em conformidade com os princípios éticos e foi iniciada somente após a aprovação do projeto pelo comitê de ética em pesquisa da Universidade de Brasília, sob o protocolo nº 7.253.903; CAAE: 82299024.3.0000.8093. Todos os participantes receberam e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), previamente aprovado pelo Comitê de Ética da instituição.

5.6 Procedimentos

5.6.1 Local

Variáveis antropométricas, histórico médico pregresso, avaliação de equilíbrio, aferição de pressão arterial, frequência cardíaca, teste de força muscular respiratória, bem como exame de comprometimento cognitivo psicológico (MoCa) foram avaliados no Centro Olímpico da Universidade de Brasília (CO UnB).

5.6.2 Medicação

Todos os indivíduos foram avaliados no momento “ON” da medicação, ou seja, no auge da eficácia do medicamento. Para isso, os participantes administraram a medicação entre 1 hora e 1 hora e 30 minutos antes de iniciar qualquer teste.

5.6.3 Instrumentos de Avaliação

5.6.3.1 Anamnese

As dúvidas do prontuário médico, trazidos pelos participantes, foram respondidas pelo paciente, cuidador ou familiar responsável pelo paciente. Esta avaliação obterá as seguintes informações:

- a) Identificação do paciente
- b) Condições clínicas gerais do paciente
- c) Agenda medicamentosa, nome das principais medicações: ansiolíticos, antidepressivos, remédios para pressão, diabetes, Parkinson e suas dosagens

5.6.3.2 Avaliação Física

As avaliações foram conduzidas de forma padronizada e sequencial, obedecendo à seguinte ordem: inicialmente, realizou-se a aferição da pressão arterial (PA); em seguida, aplicou-se o *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA). Posteriormente, procedeu-se à aplicação do *Mini Balance Evaluation Systems Test* (MiniBESTest), finalizando-se essa etapa com o *Timed Up and Go* (TUG) e sua versão em dupla tarefa. Na sequência, foi realizado o teste de força de preensão palmar (FPP) e, por fim, a avaliação da força muscular respiratória.

5.6.3.3 Avaliação de hipotensão ortostática

Foi aferida a PA no braço esquerdo supinado após 5 minutos de repouso sentado. Logo em seguida, o participante foi instruído a se levantar e tomar a posição ortostática. A PA foi aferida três minutos após adoção da ortostase, para verificar se o SNA do paciente é realmente capaz de manter a homeostase sob estresse da gravidade de forma sustentada, não foi considerado para análise estatística um tempo menor, para que não seja captada uma oscilação ou compensação temporária. (Grosu *et al.*, 2025; Fanciulli *et al.*, 2018; Shaw *et al.*, 2017). E a seguir os critérios da literatura descritas por Goldstein em 2011 e Freeman em 2018 que relatam que a queda da PA ocorre ao redor do tempo de 3 minutos após a mudança postural, que conferem validade à essa metodologia.

O valor de corte para detectar hipotensão adotado pela presente investigação foi segundo o estudo de Shaw *et al.* (2017) que demonstraram que para ser detectada a HO

na posição sentado para em pé a queda pressórica passa a ser de $PAS \geq 15\text{mmHg}$ e/ou da $PAD \geq 7\text{mmHg}$. Pois são valores de cortes mais sensíveis para a captação da HO, diferentemente dos valores atuais (de $PAS \geq 20\text{mmHg}$ e/ou da $PAD \geq 10\text{mmHg}$) que deixam passar casos mais leves ou iniciais da HO.

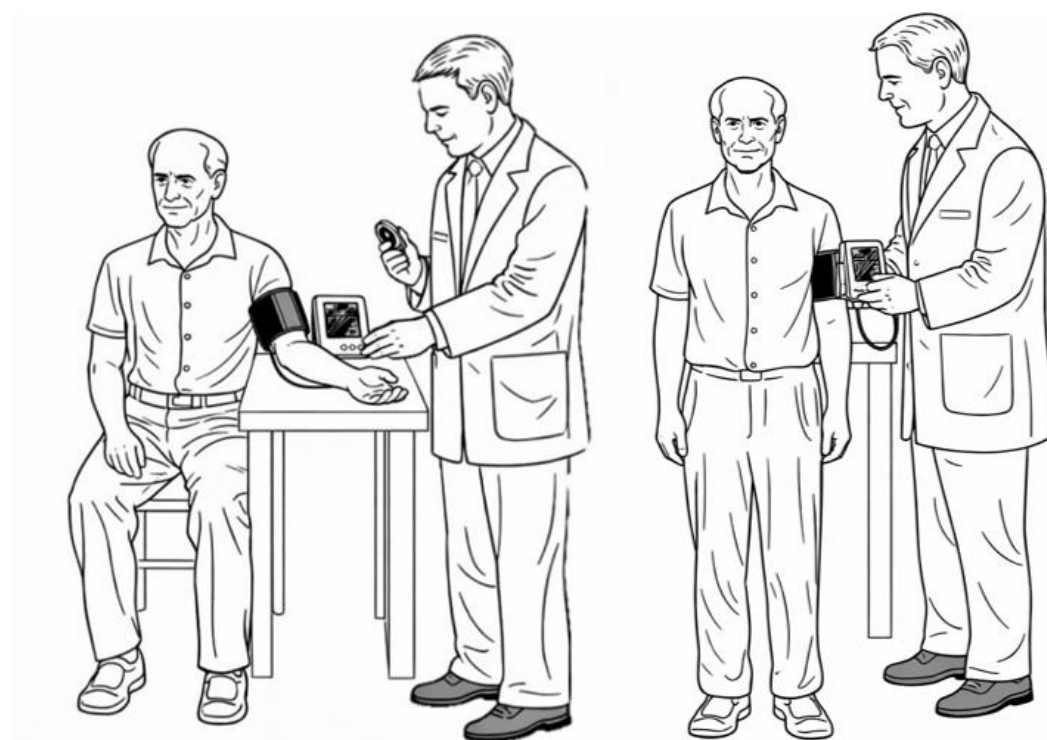
A magnitude da resposta hemodinâmica foi quantificada por meio do cálculo da variação (Delta) percentual das pressões arteriais sistólica e diastólica, comparando-se os valores basais de repouso com os registros obtidos no terceiro minuto de ortostasia.

Para a avaliação foi utilizado o aparelho oscilométrico (HEM 705 CP, Omron, São Paulo, Brasil) de acordo com a figura 8, com tamanho do manguito de acordo com a circunferência do braço de cada indivíduo, as medidas foram tomadas por avaliadores treinados para esse protocolo.

5.6.3.4 Avaliação Cognitiva

A avaliação da função cognitiva dos participantes foi conduzida rigorosamente através do *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA). A aplicação do MoCA ocorreu logo após a aferição da pressão arterial, respeitando as normas originais do instrumento: o voluntário permaneceu sentado à mesa, munido de caneta, com o avaliador posicionado ao seu lado para supervisão. Realizado individualmente em ambiente silencioso, o MoCA permitiu o mapeamento de diversos domínios cognitivos, incluindo atenção, memória, funções executivas, linguagem, habilidades visuoespaciais e orientação. Durante a execução, o avaliador garantiu a integridade do protocolo do MoCA, assegurando que todas as instruções fossem perfeitamente compreendidas pelo paciente para a realização de todas as atividades propostas pelo instrumento. Esta metodologia de avaliação pelo **MoCA** visa identificar possíveis déficits que possam influenciar o desempenho motor e funcional (Dautzenberg, G.; Lijmer, J.; Beekman, A., 2019)

FIGURA 7: Aferição da Pressão Arterial na Posição Sentada e em Pé

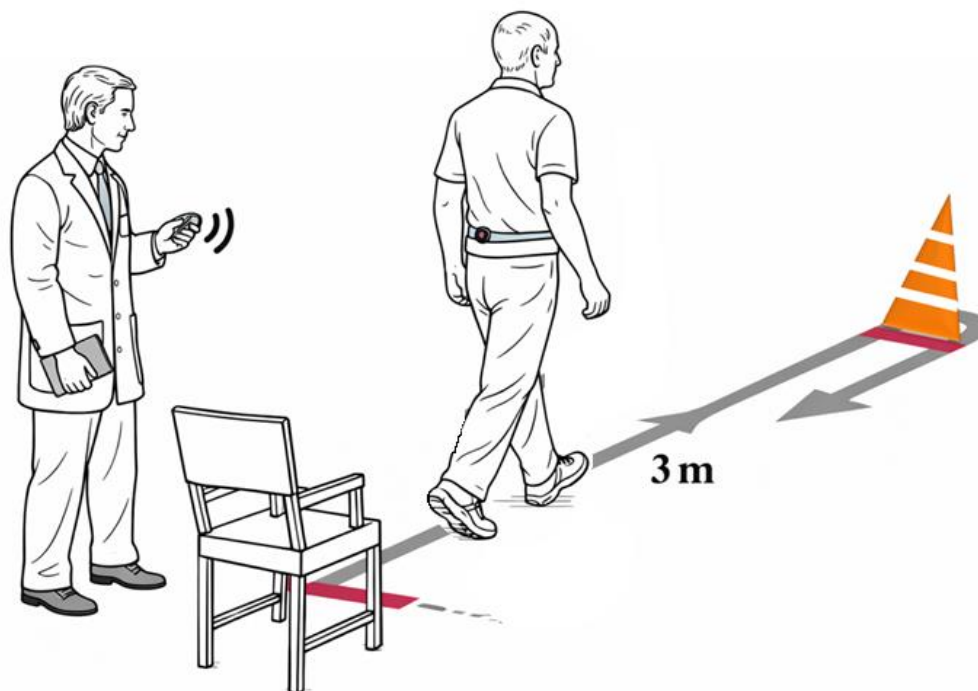


Fonte: próprio autor. Gerada por Inteligência Artificial.

5.6.3.5 Avaliação do Equilíbrio Postural

O MiniBESTest consiste em uma ferramenta de avaliação desenvolvida para mensurar o equilíbrio e a função motora cognitiva de indivíduos, sendo especialmente indicada para aqueles que apresentam algum comprometimento neurológico (Franchignoni *et al.*, 2010; Lopes *et al.*, 2020). Integrado a esse protocolo, utilizou-se o *Timed Up and Go* (TUG), que é definido como um teste de mobilidade funcional e equilíbrio dinâmico focado na capacidade do indivíduo de levantar-se de uma cadeira, caminhar e sentar-se novamente (Barbosa *et al.*, 2008). O teste avalia o equilíbrio dinâmico por meio da combinação de aspectos físicos e cognitivos. Durante a execução do TUG, solicitou-se inicialmente que os participantes pronunciassem uma sentença pré-determinada. Na sequência, mensurou-se o desempenho em uma dupla tarefa motora/cognitiva, na qual o voluntário realizou o percurso do TUG enquanto recitava em voz alta os dias da semana de trás para frente. Para a realização das avaliações, foram utilizados equipamentos como cronômetro, fita métrica, cone e uma cadeira com encosto de aproximadamente 43 cm de altura, registrando-se o menor valor obtido em segundos para compor o resultado final.

FIGURA 8 : Uma das avaliações da bateria de testes do MINIBEST, o TUG



Fonte: próprio autor. Imagem gerada por Inteligência Artificial.

5.6.3.6 Força muscular respiratória

A pressão inspiratória máxima (PI_{máx}) e a pressão expiratória máxima (PE_{máx}) foram medidas por meio de um manôvacuômetro aneróide Classe B (Support®), exatamente como o da figura 9 (à esquerda) capaz de medir pressões negativas e positivas na faixa de -160 a +20 cmH₂O. Assim como na figura 9 (à direita) mostra: O manômetro foi conectado a um tubo plástico cilíndrico semiflexível (140 mm de largura, 25 mm de diâmetro) no qual são fixados um bico e um conector plástico rígido com furo de 1 mm. A PI_{máx} geralmente é medida a partir da posição de expiração máxima, quando o volume de ar contido nos pulmões é o volume residual e seu valor é registrado na forma negativa.

A PE_{máx} foi medida a partir da posição inspiratória máxima, com um intervalo de descanso de 5 minutos, e o volume de gás contido nos pulmões neste momento é a capacidade pulmonar total. O teste foi realizado na posição sentada, com o tronco e as coxas em um ângulo de 90 graus. Quando é utilizado um tubo com extremidade distal aberta, o indivíduo inicialmente respira normalmente através dele; pouco depois, lhe é solicitado que realize uma expiração máxima.

FIGURA 9: Avaliação do teste de força muscular respiratória (esquerda) e manôvacuômetro aneróide Classe B (direita)



Fonte: próprio autor



fonte: Dormed 2026.

5.6.3.7 Força de Preensão Palmar

Realizou-se também a avaliação da força de preensão palmar (FPP), mensurada por meio de um dinamômetro de preensão palmar analógico, de marca JAMAR®, que averigua a força em quilogramas força. O teste foi realizado com o voluntário sentado, coluna ereta, pés sob o solo, segurando o aparelho com a mão escolhida pelo próprio avaliado, perguntado pelo avaliador antes de realizar o teste, com o cotovelo a 90° de flexão. Ao comando verbal de “VAI” do avaliador, o indivíduo sustentou a maior força isométrica possível. Foram realizadas 3 tentativas, com um intervalo de recuperação de 2 minutos entre cada tentativa. Por fim, registrou-se os 3 valores e deles, definiu-se o maior resultado (que gerou mais força em quilogramas) para as análises (Amaral *et al.*, 2019; de Souza Moreira *et al.*, 2022).

6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram expressos como média $\pm$ desvio-padrão, mediana e intervalo interquartilico (Q1 – 25% e Q3 – 75%) para as variáveis quantitativas, e como frequência absoluta (f) e relativa (%) para as variáveis categóricas.

Assumindo a violação da normalidade pelo teste de Shapiro-Wilk, optou-se pela abordagem não paramétrica. Para verificar a diferença entre as proporções de variáveis categóricas foi utilizado o teste do Chi-quadrado.

A comparação das medianas das variáveis quantitativas entre os grupos (com e sem hipotensão ortostática – HO) foi feita utilizando o teste U de Mann-Whitney (Field, 2009). O tamanho do efeito foi baseado na fórmula de $r = z/\sqrt{n}$ foi calculado e classificou-se como nulo ou irrisório (0.00–0.10), pequeno (0.11–0.29), médio (0.30–0.49) e grande (≥ 0.50) (Cohen, 1988; Fritz *et al.*, 2012).

Para verificar a relação entre a presença de hipotensão ortostática (variável dicotômica) e as variáveis quantitativas de equilíbrio corporal, força de preensão palmar e força muscular respiratória (PImáx, PEmáx, força de preensão palmar e equilíbrio) foi analisada por meio da correlação ponto-bisserial (Tate, 1954). E para verificar a relação entre as variáveis de medidas pressóricas com as demais variáveis, foi calculado o coeficiente de correlação de *Spearman* (Field, 2009).

O nível de significância adotado foi de 5% ($\alpha \leq 0,05$). Todas as análises estatísticas foram realizadas com o *software Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 27.0 (IBM), e o cálculo do tamanho de efeito foi complementado com o Microsoft Excel 365.

7 RESULTADOS

O presente estudo foi composto por uma amostra de 69 indivíduos com média de idade 67 anos e tempo de diagnóstico de 36 meses. O índice de massa corporal (IMC) médio foi de 26,64 kg/m², enquanto a pontuação cognitiva de 21,70 (comprometimento leve) (tabela 01). Adicionalmente, a amostra foi composta por 33 (47,80%) mulheres e 36 (52,20%) homens, e foram observados 12 (17,4%) de pessoas com hipotensão avaliados pela pressão arterial sistólica no terceiro minuto e 9 (13%) pela pressão arterial diastólica (tabela 02). Na tabela 2, observa-se que apenas a variável SEXO não se diferiu na comparação das proporções.

Tabela 01 – Características descritivas da amostra, para as variáveis quantitativas.

	Média	DP	Mediana	P25	P75
Idade (anos)	67	10	68	61	74
MC (kg)	73,56	8,80	77	68	78
Estatura (cm)	166	9	165	160	170
IMC (kg/m ²)	26,64	2,59	26,97	24,77	28,47
MOCA (pontos)	21,70	5,35	23	19	25
Tempo_diagnóstico (meses)	36	46	14	5	48

Legenda: MC(kg), massa corporal em quilogramas; IMC (kg/m²), índice de massa corporal em quilogramas por metro elevado ao quadrado; MOCA (pontos), teste de rastreio cognitivo em pontos; P25, percentil 25%; P75, percentil 75%; DP, desvio padrão.

As tabelas 3 e 4 demonstram os valores médios (e medianas) entre as pessoas com e sem hipotensão avaliados no terceiro minuto em ortostasia tanto para a pressão arterial sistólica quanto para a diastólica, para as variáveis de equilíbrio e de força muscular respiratória e de preensão palmar. Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, para nenhuma variável, bem como o tamanho do efeito foi insignificante.

Na análise de correlação ponto-bisserial observada na tabela 05, observa-se que os coeficientes foram muito baixos e sem significância estatística.

Tabela 02 – Características descritivas da amostra para variáveis categóricas dos 69 indivíduos.

	CATEGORIA	FREQUÊNCIA	%	χ^2
SEXO	MULHER	33	47,80%	0,13
	HOMEM	36	52,20%	
HAS	NÃO	58	84,10%	32,01*
	SIM	11	15,90%	
DM	NÃO	45	65,20%	6,39*
	SIM	24	34,80%	
ANTIDEPRESSIVO	NÃO	56	81,20%	26,79*
	SIM	13	18,80%	
ANSIOLÍTICO	NÃO	59	85,50%	34,7*
	SIM	10	14,50%	
CONSUMO_ALCOOL	NÃO	59	85,50%	34,7*
	SIM	10	14,50%	
HO_PAS_3min	NÃO	57	82,60%	29,3*
	SIM	12	17,40%	
HO_PAD_3min	NÃO	60	87,00%	37,7*
	SIM	9	13,00%	

Legenda: HAS, hipertensão arterial sistêmica; DM, diabetes mellitus; HO_PAS_3min, hipotenso (a) pela queda da pressão arterial sistólica no terceiro minuto em ortostasia; HO_PAD_3min, hipotenso (a) pela queda da pressão arterial diastólica no terceiro minuto em ortostasia; χ^2 teste do qui-quadrado; *, $p < 0,05$.

Tabela 03 – Percentis das medidas entre hipotensos e não hipotensos avaliados pela pressão arterial sistólica no terceiro minuto

	HO_PAS_3min										
	SIM (n = 12)					NÃO (n = 57)					
	Média	DP	P25	P50	P75	Média	DP	P25	P50	P75	T.E.
EQ (pt)	22,78	5,56	18,5	25,2	27,5	20,79	6,9	18	23	25	0,14
FPP(kgf)	29,37	10,08	21,5	28,15	37,1	27,8	8,47	20,8	25	33,2	0,07
PImax(cmH₂O)	-63,27	17,57	-50	-58,3	-75	-63,46	26,64	-50	-60	-80	0,003
PEmax(cmH₂O)	82,24	27,65	60	82,5	95	71,04	25,57	50	70	88,32	0,17
Eq.DIN.(seg)	9,84	5,23	5,76	7,69	12,24	9,8	4,3	7	8,15	10,03	0,09
Eq.DIN.D.(seg)	12,23	6,68	7,72	9,52	15,9	12,28	6,4	8,03	10	13,5	0,06

Legenda: EQ, – teste de equilíbrio (pontos) ; FPP – força de preensão palmar (quilogramas força); PImax – pressão inspiratória máxima (em centímetros de água); PEmax – pressão expiratória máxima (em centímetros de água), EQ.DIN. – teste de equilíbrio dinâmico (*em segundos*); Eq.DIN.D. – teste de equilíbrio dinâmico com dupla tarefa (*em segundos*); DP – desvio padrão; P25, percentil 25%; P50%, percentil 50% ou mediana; P75, percentil 75%; TE – tamanho de efeito pelo *r*.

Tabela 04 – Percentis das medidas entre hipotensos e não hipotensos avaliados pela pressão arterial diastólica no terceiro minuto

	HO_PAD_3min										
	SIM (n = 9)					NÃO (n = 60)					
	Média	DP	P25	P50	P75	Média	DP	P25	P50	P75	T.E.
EQ. (pt)	20,38	8,45	16	25	26	21,25	6,47	18,5	23	25	0,03
FPP(kgf)	27,2	9,18	19	26	36,2	28,2	8,72	20,9	25,95	33,6	0,04
PImax(cmH₂O)	-55,59	13,95	-45	-50	-70	-64,6	26,34	-50	-61,5	-80	0,141
PEmax(cmH₂O)	68	23,9	50	60	90	73,74	26,51	57,3	70	90	0,057
EQ.DIN.(seg)	10,95	6,28	5,92	7,93	12,7	9,63	4,13	7	8,08	10,02	0,015
EQ.DIN.D.(seg)	14,69	10,08	7,83	8,75	18	11,91	5,69	8,02	10,15	13,31	0,001

Legenda: EQ. – teste de equilíbrio (pontos); FPP – força de preensão palmar (quilogramas força); PImax – pressão inspiratória máxima (em centímetros de água); PEmax – pressão expiratória máxima (em centímetros de água), EQ.DIN. – teste de equilíbrio dinâmico (*em segundos*); EQ.DIN.D. – teste de equilíbrio dinâmico com dupla tarefa (*em segundos*); DP – desvio padrão; P25, percentil 25%; P50%, percentil 50% ou mediana; P75, percentil 75%; TE – tamanho de efeito pelo *r*.

Tabela 05 - Coeficientes de correlação ponto-bisserial entre a presença de hipotensão no terceiro minuto em ortostasia e as variáveis de equilíbrio, força muscular respiratória máxima, força de preensão palmar e desempenho funcional dos participantes (n = 69).

		MB	FPP	PI_{max}	PE_{max}	TUG	TUG_D
HO_PAS_3min	<i>r</i>	0,114	0,069	0,003	0,164	0,003	-0,003
	p-valor	0,352	0,575	0,982	0,178	0,979	0,981
HO_PAD_3min	<i>r</i>	-0,044	-0,039	0,121	-0,075	0,101	0,148
	p-valor	0,718	0,751	0,321	0,542	0,410	0,226

Legenda: HO_PAS_3min = presença de hipotensão ortostática baseada na pressão arterial sistólica no terceiro minuto em ortostase; HO_PAD_3min = presença de hipotensão ortostática baseada na pressão arterial diastólica no terceiro minuto em ortostase; MB = Mini Balance Evaluation Systems Test (MiniBESTest); FPP = força de preensão palmar; PI_{max} = pressão inspiratória máxima; PE_{max} = pressão expiratória máxima; TUG = Timed Up and Go (simples); TUG_D = Timed Up and Go em dupla tarefa. Valores expressos como coeficiente de correlação ponto-bisserial (*r*) e respectivos valores de *p*. Considerou-se significância estatística $p < 0,05$.

A tabela 06 demonstra medidas de tendências central e de dispersão das medidas pressóricas no repouso e no terceiro minuto em ortostasia entre grupos de hipotensos e não hipotensos. Para a análise de correlação entre as variáveis de medidas pressóricas tanto no repouso quanto em ortostasia no terceiro minuto (Tabela 7), foram observadas correlações inversas e significativas entre as pressões arterial sistólica e diastólica de repouso (PAS_REP e PAD_REP) com a pressão inspiratória máxima (PI_{max}) ($\rho = -0,31$, $p = 0,010$ e $\rho = -0,317$, $p = 0,008$, respectivamente). As pressões arteriais sistólica e a média, avaliadas no terceiro minuto em ortostasia (PAS3min e PAM3min, respectivamente) também demonstraram relação inversa e significativa com a PI_{max} ($\rho = -0,358$, $p = 0,003$ e $\rho = -0,247$, $p = 0,04$, e $\rho = -0,241$, $p = 0,046$, respectivamente).

Tabela 06 – Estatística descritiva das variáveis pressóricas (PAS, PAD e PAM) no repouso e no 3º minuto, estratificadas segundo a presença de hipotensão ortostática (HO).

Presença de HO	Descritiva	PAS	PAD	PAM	PAS	PAD	PAM	$\Delta\%$ PAS	$\Delta\%$ PAD	
		REP	REP	REP	3m	3m	3m	3m	3m	
Avaliação da HO pelo critério da PAS no 3min	NÃO	Média	113,7	74,84	87,8	116,32	78,92	91,41	-2,77	-5,87
	n = 57	DP	14	9,92	10,17	13,86	10	9,82	9,42	8,77
		Mediana	113	74	88,33	114	77	91	-2,2	-5,08
		P25	107	69	82,67	107	71	85,33	-8,85	-11,69
		P75	122	80	92,33	123	87	98	4,65	0
		SIM	Média	126,75	78	94,25	104	72,92	83,28	18,26
	n = 10	DP	19,02	10,4	11,92	20,09	12,75	14,83	6,09	11,99
		Mediana	129	78	95,5	102	70,5	80	17,36	9,17
		P25	117,5	71,5	86,67	93,5	64,5	74,83	14,07	-0,12
		P75	133,5	84,5	103,33	116	82,5	93,84	22,8	13,16
Avaliação da HO pelo critério da PAD no 3min		NÃO	Média	115,68	75,27	88,74	116,51	79,68	91,97	-1,41
	n = 60	DP	15,44	10,17	10,61	14,05	9,91	9,95	10,47	8,41
		Mediana	114,5	74,5	88,67	114	79	91,2	-1,34	-5,58
		P25	107,5	69	82,67	107	73	85,33	-8,83	-11,73
		P75	124	81	94,67	123	88	98,17	6,02	0
		SIM	Média	117,89	76,22	90,11	98,67	65,89	76,81	16,15
	n = 9	DP	17,8	9,28	11,84	17,88	7,56	10,28	10,53	4,55
		Mediana	116	75	90	97	66	76,33	19,59	12
		P25	110	74	86	92	63	75,33	11,82	10,81
		P75	127	77	93,67	114	67	79,33	23,62	13,33

Legenda: DP = desvio padrão; P25 = percentil 25; P50 = mediana; P75 = percentil 75; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; PAM = pressão arterial média; REP = repouso; 3m = terceiro minuto; $\Delta\%$ = variação percentual calculado em relação aos valores de repouso.; HO = hipotensão ortostática.

Já para o delta percentual da diferença da pressão arterial média avaliada no terceiro minuto (Delta_PAD_3min) demonstrou relação direta e significativa com o equilíbrio e com a pressão expiratória máxima (PEmax) ($\rho = 0,324$, $p = 0,007$ e $\rho = 0,261$, $p = 0,030$, respectivamente). Ainda, o Delta_PAD_3min se correlacionou inversamente e significativamente, com o tempo do teste do equilíbrio dinâmico (TUG) e com o TUG com dupla tarefa (TUG_dupla) ($\rho = -0,239$, $p = 0,048$, $\rho = -0,294$, $p = 0,014$ respectivamente).

Tabela 07 – Associações entre perfis pressóricos (basal e ortostático), equilíbrio corporal, força de preensão palmar e força muscular respiratória.

		MINIBEST	FPP	PI _{max}	PE _{max}	TUG	TUG_dupla
PAS_REP	<i>rho</i>	-0,053	0,130	-,310**	0,170	0,149	0,124
	p-valor	0,663	0,288	0,010	0,162	0,221	0,309
PAD_REP	<i>rho</i>	0,160	0,180	-,317**	0,155	0,066	-0,052
	p-valor	0,189	0,138	0,008	0,203	0,588	0,673
PAM_REP	<i>rho</i>	0,082	0,187	-,358**	0,176	0,100	0,015
	p-valor	0,503	0,124	0,003	0,148	0,414	0,901
PAS3min	<i>rho</i>	-0,204	0,050	-,247*	-0,009	0,227	0,188
	p-valor	0,093	0,685	0,040	0,942	0,060	0,121
PAD3min	<i>rho</i>	-0,011	0,084	-0,197	0,021	0,155	0,088
	p-valor	0,925	0,495	0,104	0,863	0,203	0,471
PAM_3MIN	<i>rho</i>	-0,083	0,082	-,241*	0,007	0,189	0,125
	p-valor	0,498	0,505	0,046	0,954	0,120	0,308
Delta_PAS_3min	<i>rho</i>	0,186	0,158	-0,097	0,207	-0,161	-0,136
	p-valor	0,127	0,195	0,429	0,087	0,186	0,265
Delta_PAD_3min	<i>rho</i>	,324**	0,174	-0,220	,261*	-,239*	-,294*
	p-valor	0,007	0,152	0,069	0,030	0,048	0,014

Legenda: PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; PAM = pressão arterial média; REP = repouso; 3 min = terceiro minuto em ortostase; FPP = força de preensão palmar; PI_{max} = pressão inspiratória máxima; PE_{max} = pressão expiratória máxima; MB = *Mini Balance Evaluation Systems Test*; TUG = *Timed Up and Go* (simples); TUG_dupla = *Timed Up and Go* em dupla tarefa; *rho* coeficiente de correlação de Spearman e respectivos valores de p; *, p<0,05 e **, p < 0,01.

8 DISCUSSÃO

A prevalência de Hipotensão Ortostática (HO) foi observada em apenas 17,4% para PAS e 13% para PAD, valores esses, inferiores quando comparados aos da literatura sobre a DP. Estudos de revisão sistemática e meta-análise, como o de Velseboer *et al.* (2011), estimam uma prevalência média de 30,1%, com variações que podem atingir até 50% em diferentes coortes. Diante disso, os achados do presente estudo aproximam-se de estimativas mais conservadoras. Essa disparidade em relação à literatura pode ser atribuída ao perfil da amostra, a qual ainda apresentava níveis funcionais favoráveis à execução dos testes. Sugere-se que, nestes participantes, a degeneração das vias autonômicas ainda permita a manutenção de mecanismos compensatórios eficientes, indicando uma maior reserva funcional frente ao estresse ortostático (CHEN *et al.*, 2020).

Neste estudo, o tempo médio de diagnóstico da DP foi de 36 meses, evidenciando uma amostra em estágio mais precoce do que a avaliada por Senard *et al.* (1997), cujos pacientes com menor tempo de doença já apresentavam uma média de 7 ($\pm$ 6) anos de diagnóstico. Essa característica reforça a hipótese de que a população aqui estudada possui níveis mais elevados de reserva funcional, precedendo os estágios de denervação simpática severa e hipotensão sintomática observados em populações com tempo de evolução mais prolongado, que no estudo de Senard chegavam a 12 ($\pm$ 6) anos. Contudo, mesmo na ausência de quedas pressóricas extremas, instabilidades sutis no acoplamento cardio-postural já podem ser detectadas e interferir negativamente na agilidade e no equilíbrio desses indivíduos (Fadil *et al.*, 2022).

A realização das avaliações clínicas durante o estado funcional "ON" da medicação dopaminérgica é um fator determinante, pois o auge da eficácia do fármaco pode estabilizar temporariamente as respostas reflexas e mascarar a falência pressórica (Fanciulli *et al.*, 2018). Embora essas medicações possam induzir efeitos vasodilatadores, o controle otimizado dos sintomas motores favorece o desempenho em testes de curta duração e a estabilidade postural (Matinolli *et al.*, 2009). Adicionalmente, deve-se considerar que a HO assintomática é uma condição prevalente que pode levar a subestimações clínicas caso os critérios de avaliação não considerem a magnitude da queda pressórica ao longo do tempo (Merola *et al.*, 2016).

Diferentemente do observado por Merola *et al.* (2016), que identificaram prejuízos funcionais significativamente maiores em pacientes com HO (mesmo assintomáticos) em comparação a não hipotensos, os achados deste estudo não revelaram diferenças estatisticamente significantes entre os grupos. Isso sugere que, na amostra avaliada, o comprometimento motor intrínseco pode ter exercido um impacto mais homogêneo e determinante do que a queda pressórica isolada.

Além disso, houve também uma ausência de estratificação da amostra por sexo, o que pode ter diluído as variações biológicas importantes embora a realização dessa subdivisão reduziria drasticamente o poder estatístico da análise de indivíduos com HO (Jain; Goldstein, 2012). Portanto a funcionalidade similar entre os dois grupos indica que as disfunções autonômicas nesses estágios do estudo ainda não atingiram o limiar de severidade necessário para se sobrepor aos déficits motores dopaminérgicos primários (Velseboer *et al.*, 2011).

Quanto a função respiratória, as evidências indicam que a força muscular ventilatória pode não estar estritamente vinculada à via dopaminérgica. Foi observado que pacientes em estágios intermediários da DP apresentam valores da pressão inspiratória máxima (PI_{máx}) e da pressão expiratória máxima (PE_{máx}) significativamente menores do que indivíduos saudáveis, independentemente do uso da levodopa (Guedes *et al.*, 2012). Embora, no presente estudo, o diagnóstico binário de HO não tenha diferenciado as pressões respiratórias, a correlação significativa entre a variação da PAD (Delta) e a performance muscular reforça a tese de que a função ventilatória está integrada à regulação hemodinâmica global, superando a limitação da classificação clínica tradicional (Guedes *et al.*, 2012; Ferreira *et al.*, 2025).

Com a ausência da melhora dos parâmetros respiratórios na fase “ON” da medicação a tese de que mecanismos não-dopaminérgicos, como a rigidez da musculatura torácica e a degeneração de centros autonômicos no tronco encefálico, desempenham um papel central é reforçada (Santos *et al.*, 2019).

Outra análise comparativa entre os grupos com e sem HO não revelou diferenças estatisticamente significantes nas pressões respiratórias máximas, o que pode ser atribuído à natureza dinâmica e progressiva da disautonomia na DP, onde a falha pressórica não se apresenta como um estado fixo, mas sim como uma complicação frequente e muitas vezes subdiagnosticada em estágios iniciais (Hiorth *et al.*, 2019). No

entanto, a presença de correlações significativas entre os níveis pressóricos e o desempenho muscular demonstra que a classificação binária de HO é limitada para refletir a gravidade funcional, uma vez que a HO pode ser assintomática e subestimada por protocolos de teste convencionais (Lim *et al.*, 2024). Os resultados do presente estudo indicam que a capacidade de regulação hemodinâmica, expressa pelo Delta de PAD, está diretamente relacionada à performance dos músculos respiratórios, corroborando a ideia de que a força muscular ventilatória não é independente do sistema cardiovascular, mas sim uma variável indicadora de disfunções mais amplas (Qin *et al.*, 2023). Essa integração sugere que o comprometimento do drive neural e do tônus vascular compartilha uma base fisiopatológica comum na DP (Bonuccelli *et al.*, 2003), onde a manutenção da estabilidade ortostática depende fundamentalmente da eficiência da bomba respiratória na otimização do retorno venoso e da modulação autonômica cardíaca (Ferreira *et al.*, 2025).

O estudo de Merola e colaboradores, em 2016, mostra que idosos com Parkinson que apresentam quedas pressóricas, mesmo sem o relato clínico de tontura, apresentam prejuízos na mobilidade parecidos aos observados em pacientes sintomáticos. No presente estudo, embora não houvesse significância estatística na comparação direta de médias as medidas de pressão em ortostasia mostraram associações consistentes com os testes de marcha e agilidade (Wang *et al.*, 2025), apenas no Delta_PAD_3min.

Nos resultados do presente estudo também verificamos a relação do Delta_PAD_3min e equilíbrio, que fundamenta-se na redução do percentual pressórico durante a mudança para ortostasia, o que compromete diretamente a perfusão cerebral necessária para o controle motor. quando o Delta_PAD_3min varia acentuadamente, o sistema autonômico sofre uma incapacidade em manter o fluxo sanguíneo adequado o que resulta em uma hipoperfusão cerebral transitória que afeta áreas integradoras do equilíbrio. Esse mecanismo fisiológico é corroborado por evidências que associam medições objetivas de instabilidade postural a falhas na regulação hemodinâmica, mostrando que: quanto maior o percentual da queda da pressão, maior foi o tempo de execução das tarefas funcionais (Fitzgibbon-Collins *et al.*, 2020; Guedes *et al.*, 2012). Além disso, um estudo epidemiológico de longo de Shaw e colaboradores em 2017 reforça que reduções expressivas na pressão arterial ao ficar de pé (tanto na Delta_PAD_3min quanto na Delta_PAS_3min) possuem associação direta com o

aumento de quedas clinicamente relevantes, mostrando que o Delta de pressão é um marcador mais fidedigno de declínio funcional.

Por outro lado, a ausência de diferenças significativas em testes de equilíbrio entre grupos binários pode ser explicada pela variabilidade individual nos mecanismos de autorregulação cerebral. De acordo com o demonstrado na literatura, nem todas as pessoas portadoras de DP que apresentam uma queda pressórica substancial manifestam sintomas funcionais de imediato, pois o sistema vascular pode compensar essa queda para manter a oxigenação cerebral no limite (Saedon *et al.*, 2025). Essa eficiência na autorregulação pode justificar por que alguns participantes da amostra, não exibem um impacto funcional tão severo quanto o esperado. Entretanto é importante ressaltar que as mudanças respiratórias e fraqueza muscular, comuns para portadores de DP, podem ocorrer de forma independente da disfunção dopaminérgica, tornando o equilíbrio dependente de uma rede complexa de fatores hemodinâmicos e musculoesqueléticos que vão além da simples reposição medicamentosa (Guedes *et al.*, 2012; Saedon *et al.*, 2025). Nesse sentido, Saedon *et al.* (2025) demonstram que idosos com HO que não possuem histórico de quedas apresentam uma modulação preservada da resistência cerebrovascular (CVR), o que protege o fluxo sanguíneo cerebral durante o desafio ortostático. Essa evidência corrobora a hipótese de que parte da nossa amostra, apesar de preencher os critérios clínicos para HO, pode ter mantido o desempenho funcional devido a uma resposta autorregulatória adaptativa

Os achados do presente estudo revelam uma correlação positiva e significativa entre a PAS, a PAD e a PAM de repouso com a PImáx ($\rho = 0,31$; $p < 0,05$), sugerindo que o estado hemodinâmico basal exerce influência direta sobre a performance muscular inspiratória. Embora a DP seja classicamente associada à hipotensão ortostática (HO) devido à denervação simpática progressiva (Hiorth *et al.*, 2019; Bonuccelli *et al.*, 2003), uma parcela considerável de pacientes apresenta hipertensão supina ou níveis pressóricos basais mais elevados como mecanismo compensatório ou disfunção autonômica residual (Lim *et al.*, 2024). Fisiologicamente, a manutenção de níveis pressóricos adequados pode favorecer a perfusão tecidual e, conseqüentemente, a função muscular, uma vez que estudos como o de Qin *et al.* (2023) demonstraram que indivíduos com Doença de Parkinson que apresentam comprometimento da resposta pressórica exibem pior desempenho funcional. Nesse sentido, é plausível que essa limitação hemodinâmica também influencie o desempenho da musculatura respiratória. Além disso, pressões mais

altas no repouso refletem, frequentemente, uma maior integridade dos circuitos autonômicos no tronco encefálico, onde o acoplamento cardiorrespiratório (CRC) permite que o complexo pre-Bötzinger opere em sinergia com os neurônios vagais cardíacos para otimizar o débito cardíaco (Ding *et al.*, 2020; Garcia *et al.*, 2013). Assim, a PImáx atua como um marcador indireto da homeostase autonômica: enquanto a hipotensão limita a oferta de oxigênio e a eficácia da contração (Skytjoti *et al.*, 2018), níveis pressóricos preservados sustentam a mecânica da bomba respiratória, fundamental para o auxílio do retorno venoso durante o estresse ortostático (Ferreira *et al.*, 2025).

Essas relações da PAS com a PImax e da PAS com a PEmax eram esperadas com base na literatura, a regulação da homeostase cardiovascular depende de uma integração complexa entre mecanismos neurais centrais e bombas mecânicas periféricas. No sistema nervoso central, a rede autonômica central desempenha um papel fundamental na modulação da sensibilidade do barorreflexo e da variabilidade da frequência cardíaca em idosos, processando informações para ajustar as respostas simpáticas e parassimpáticas (Ding *et al.*, 2020). Distúrbios autonômicos evidenciam falhas nesse controle, como observado na Síndrome da Taquicardia Ortostática Postural, que apresenta um atraso de fase entre a pressão arterial e a frequência cardíaca, indicando um barorreflexo comprometido (Yeh *et al.*, 2024). Somado ao controle neural, o sistema circulatório é auxiliado pela "bomba respiratória", onde a pressão intratorácica negativa gerada pela inspiração aumenta o retorno venoso e o volume sistólico, sendo essencial para manter a estabilidade hemodinâmica (Skytjoti *et al.*, 2018). Juntos, esses mecanismos reforçam que a manutenção do equilíbrio circulatório requer tanto a integridade das redes neurais quanto a preservação da mecânica respiratória.

A compreensão desta fraqueza muscular respiratória na DP exige uma análise além do déficit dopaminérgico estriatal clássico, visto que a redução da PImáx ocorre de forma precoce e independente da medicação levodopa (Guedes *et al.*, 2012). Este fenômeno sugere o envolvimento de estruturas não-dopaminérgicas e vias serotoninérgicas que comprometem o controle central e a modulação da força muscular (Sampath *et al.*, 2020; Navas-Garrido *et al.*, 2025). Sob essa análise, a correlação entre o perfil pressórico de repouso e a PImáx indica que a eficiência ventilatória está ligada à integridade do acoplamento cardiorrespiratório (CRC) e à perfusão tecidual (Garcia *et al.*, 2013; DING *et al.*, 2020). Instabilidades pressóricas na disautonomia podem gerar quedas súbitas na oxigenação cerebral ao assumir a postura ortostática, prejudicando o comando

motor cortical para manobras de força máxima como a PImáx e a PEmáx (Fitzgibbon-Collins *et al.*, 2020; Skytjoti *et al.*, 2018). Portanto, níveis pressóricos preservados em repouso (PAS_REP e PAD_REP) associam-se a uma maior PImáx por refletirem a integridade funcional do CRC (Ding *et al.*, 2020; Garcia *et al.*, 2013).

Portanto, o desenvolvimento respiratório na DP deve ser interpretado como um biomarcador de várias dimensões que reflete tanto a degeneração de centros autonômicos primários quanto a vulnerabilidade do SNC a variações na perfusão tecidual (Garcia *et al.*, 2013; Guedes *et al.*, 2012).

Apesar da grande carga teórica desta integração, a mensuração quantitativa do CRC permanece um desafio, pois, embora a Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC) seja a ferramenta principal, ainda falta um método universal para distinguir estados saudáveis de patológicos (Garcia *et al.*, 2013). Esta lacuna aumenta a relevância clínica das correlações observadas entre pressões arteriais e força respiratória (FR), exigindo uma visão abrangente onde a performance muscular é um reflexo da rede neural que coordena o equilíbrio do organismo (Sampath *et al.*, 2020). A correlação positiva observada entre a pressão arterial e a PImáx reforça a existência de um acoplamento cardiorrespiratório e a interdependência funcional de redes neurais no tronco encefálico (Santos *et al.*, 2019).

No contexto clínico brasileiro, a aplicação de valores de referência específicos para a força muscular respiratória permite uma interpretação mais precisa do declínio funcional em idosos com alterações hemodinâmicas (Rossetto *et al.*, 2025). Embora este estudo transversal não tenha testado intervenções longitudinais, a literatura sugere que o fortalecimento dos músculos inspiratórios constitui uma perspectiva terapêutica promissora para reduzir a hiperatividade simpática e estabilizar os níveis pressóricos (Ramos-Barrera; Delucia; Bailey, 2020; Hüzmeli *et al.*, 2025; Rossetto *et al.*, 2025). Em resumo, o sistema cardiorrespiratório é fundamental para nossa sobrevivência e equilíbrio energético, mas ele pode ser afetado por fatores genéticos e doenças neurodegenerativas. Nesse contexto, para as pessoas com Parkinson, é importante buscar intervenções que levem em conta a relação entre o coração, os pulmões e os músculos respiratórios, para melhorar a funcionalidade geral. (Garcia *et al.*, 2013).

A análise dos dados revela que a extensão da variação da PAD, mais especificamente a Delta_PAD_3min, constitui o achado clínico mais robusto do presente estudo, mostrando correlações significativas tanto com o equilíbrio estático e dinâmico

quanto com a mobilidade funcional em ambos tendo seus resultados declinados conforme a Delta_PAD_3min mais ampla. Com isso, infere-se que quanto maior a amplitude da queda da pressão diastólica no terceiro minuto de ortostase, pior é o desempenho no equilíbrio. Esta evidência sugere que a instabilidade hemodinâmica, expressa pela variação da pressão arterial, é um preditor de comprometimento funcional mais sensível do que o diagnóstico binário de hipotensão ortostática (HO). Evidências contemporâneas corroboram com tal perspectiva que questionam a rigidez do limiar clássico de 20 a 10 mmHg, mostrando que o risco de conclusões adversas, como quedas e síncope, aumenta de forma linear e constante conforme a magnitude da queda de pressão, independente do paciente atingir ou não o critério diagnóstico formal (Shaw *et al.*, 2017). A análise da queda pode mostrar uma estratificação de risco precisa para a população idosa, uma vez que mesmo redução de pressão subclínicas já estão relacionadas a prejuízos no desempenho cognitivo e físico. (Shaw *et al.*, 2017).

A relação entre o Delta de PAD e o declínio motor na DP fundamenta-se na vulnerabilidade do sistema nervoso central à redução temporária do fluxo sanguíneo. Ao levantar, a falha em recuperar rapidamente a pressão diastólica reduz a perfusão cerebral, gerando quedas na oxigenação cortical que prejudicam o equilíbrio (Fitzgibbon-Collins *et al.*, 2020). Estudos como os de Sebastian *et al.* (2022) e Balal *et al.* (2022) confirmam que essa instabilidade hemodinâmica na DP é um indicador sensível de falha autonômica. Adicionalmente, a variação pressórica contínua, mesmo abaixo dos níveis diagnósticos de HO, sinaliza um estado de fragilidade que precede o diagnóstico tradicional (Velten *et al.*, 2019). Portanto, o monitoramento do Delta percentual da PAD configura-se como uma ferramenta clínica eficaz para identificar precocemente o risco de perda da independência e instabilidade postural em idosos com Parkinson.

Como a prevalência e a gravidade da HO tendem a aumentar com a progressão da neurodegeneração autonômica (Fanciulli *et al.*, 2020; MENG *et al.*, 2024), sugere-se que, nesta fase, mecanismos compensatórios ainda mitigam quedas pressóricas severas.

Embora não tenham sido encontradas diferenças significativas no equilíbrio e força global entre os grupos, a HO pode ser frequentemente assintomática na DP (Fanciulli *et al.*, 2020). A ausência de um prejuízo funcional evidente no MiniBESTest sugere que indivíduos em estágios iniciais da doença podem manifestar mecanismos de autorregulação cerebral preservados ou estratégias motoras compensatórias resilientes a flutuações pressóricas leves. No entanto, é fundamental considerar que a hipotensão

ortostática apresenta uma natureza frequentemente flutuante e variável, o que pode mascarar o real impacto da disautonomia cardiovascular em avaliações pontuais e de curta duração (Shaw *et al.*, 2015). Essa estabilidade funcional temporária reforça a necessidade de implementar protocolos de monitoramento longitudinal, uma vez que a variabilidade da resposta pressórica e a complexidade do controle postural exigem uma análise contínua para captar o declínio funcional progressivo e o risco de quedas nessa população (Shaw *et al.*, 2015).

Apesar dos resultados esperados não alcançados em alguns testes clínicos, a variação pressórica (Delta PAD aos 3 minutos) correlacionou-se inversamente com o tempo de execução do *Timed Up and Go* (TUG), indicando que instabilidades hemodinâmicas mesmo que discretas já afetaram a capacidade funcional e o controle postural dinâmico (Matinolli *et al.*, 2009). Esse achado corrobora o alerta de que a HO agrava a instabilidade e reduz a velocidade da marcha, atuando como um marcador de avanço da doença que compromete a segurança e a realização eficaz em atividades de vida diária e aumenta o risco de quedas clinicamente relevantes (Fanciulli *et al.*, 2020; Meng *et al.*, 2024).

Houve uma correlação direta e significativa entre a PEmáx e o Delta_PAD_3min que reforça a hipótese de que a integridade dos músculos responsáveis pela ventilação, desempenham uma função coadjuvante crucial na estabilização hemodinâmica ortostática. Essa relação corrobora com a premissa de que a “bomba respiratória” ao modular as pressões dentro do tórax, auxilia na manutenção do retorno venoso e do volume sistólico (Skytjoti *et al.*, 2018), sendo que em pessoas que conseguem gerar uma maior força expiratória também demonstram uma melhor competência em amenizar a queda diastólica durante a ortostasia prolongada, sendo essa sinergia conciliada pela rede autonômica central, cuja conectividade está diretamente associada à sensibilidade do barreflexo de pessoas idosas (Ding *et al.*, 2020). Portanto, a melhora na modulação cardíaca autonômica observada em estudos como por exemplo o de Ferreira *et al.* em 2025 sugere que o fortalecimento dessa bomba respiratória pode atuar como uma estratégia não medicamentosa relevante para otimizar a resposta ao estresse ortostático.

O confronto de critérios diagnósticos revela que a adoção de um ponto de corte mais sensível de 15/7 mmHg para o teste de sentado para em pé (Shaw *et al.*, 2017) permitiria identificar casos leves que passariam despercebidos pelo critério clássico de 20/10 mmHg (Fanciulli *et al.*, 2018). Essa abordagem metodológica explica a

similaridade funcional entre os grupos, evidenciando que, mais do que o diagnóstico binário, a magnitude da variação da PAD é crucial para entender o desempenho motor. Assim, a monitorização hemodinâmica precoce é fundamental para identificar disfunções autonômicas antes que estas resultem em complicações graves na mobilidade (Shaw *et al.*, 2017; Martinolli *et al.*, 2009).

8.1 Limitações do Estudo

Primeiramente, as limitações metodológicas e de amostragem devem ser consideradas. O delineamento transversal impossibilita o estabelecimento de relações de causalidade, permitindo apenas a identificação de associações entre a força muscular ventilatória e a estabilidade hemodinâmica. Além disso, a amostra por conveniência resultou em um grupo reduzido com diagnóstico clínico de hipotensão ortostática (HO), o que pode ter limitado o poder estatístico para detectar diferenças significativas entre as médias. Estudos exploratórios em disautonomia frequentemente enfrentam esse desafio, onde o tamanho amostral de subgrupos aumenta o risco de desfechos falso-negativos, sugerindo que as associações observadas devam ser validadas em coortes longitudinais maiores (Saedon *et al.*, 2025; Rossetto *et al.*, 2025).

Em segundo lugar, a heterogeneidade clínica e o controle medicamentoso constituem lacunas relevantes. Embora os participantes possuísem diagnóstico de Parkinson, a ausência de estratificação formal pela escala de Hoehn & Yahr impossibilita a análise da influência do estágio da doença sobre as variáveis hemodinâmicas, visto que a prevalência e a severidade da disautonomia tendem a crescer com a progressão da neurodegeneração (Velseboer *et al.*, 2011; Meng *et al.*, 2024). Ademais, a falta de controle rigoroso sobre o tempo de uso de medicamentos anti-hipertensivos e antidepressivos pode ter atuado como variável de confusão. Ressalta-se ainda que a avaliação no estado “ON” da medicação pode ter estabilizado temporariamente as respostas reflexas, mascarando falências pressóricas que seriam mais evidentes no estado “OFF” (Fanciulli *et al.*, 2018; Guedes *et al.*, 2012).

Por fim, as limitações de instrumentação e execução técnica devem ser observadas. O uso de monitor digital automático, embora validado, possui menor precisão para captar oscilações rápidas e a HO tardia (*delayed OH*) em comparação ao monitoramento batimento a batimento (*Finapres*), o que pode subestimar a carga real da

instabilidade hemodinâmica (Merola *et al.*, 2016; Fanciulli *et al.*, 2020). No que tange à função ventilatória, o comprometimento cognitivo leve observado na amostra (MoCA médio de 21,70) pode ter influenciado a execução das manobras de PImáx e PEmáx, as quais dependem de compreensão e engajamento motor máximo (Guedes *et al.*, 2012; Santos *et al.*, 2019). Variáveis extrínsecas não controladas, como o estado de hidratação, sugerem cautela na generalização, reforçando a necessidade de estudos com maior controle ambiental e fisiológico.

9. CONCLUSÃO

O presente estudo permitiu concluir que existe sim uma correlação significativa entre a magnitude da HO e o DF global em idosos com DP. A presente investigação demonstrou que o percentual de queda de PAD ao terceiro minuto (Delta_PAD_3min) é um preditor determinante da redução da agilidade e da instabilidade postural, mostrando que o delta pressórico longitudinal é mais impactante para a funcionalidade do que o diagnóstico clínico isolado.

Quanto às comparações entre os grupos, os resultados indicaram que idosos com e sem hipotensão ortostática não apresentam diferenças estatisticamente significativas nas variáveis de equilíbrio postural (MiniBESTest), desempenho funcional (TUG) e força muscular respiratória (PImáx e PEmáx). Esse achado sugere que, nos estágios iniciais e moderados da doença, os déficits motores primários da patologia exercem um impacto mais homogêneo sobre a autonomia do que a presença isolada de quedas pressóricas ortostáticas de curta duração.

No que tange à função respiratória, conclui-se que a força muscular inspiratória máxima (PImáx) correlaciona-se positivamente com os níveis de pressão arterial de repouso, confirmando a existência de um acoplamento cardiorrespiratório. A redução da força muscular ventilatória mostrou-se independente da modulação dopaminérgica, o que indica que as disfunções respiratórias no Parkinson compartilham mecanismos fisiopatológicos não-dopaminérgicos com o controle autonômico central.

Em suma, a análise das correlações comprovou que níveis mais acentuados de instabilidade hemodinâmica estão associados a um pior desempenho no equilíbrio

dinâmico. Embora a categorização binária (com ou sem HO) não tenha diferenciado os grupos funcionalmente, as medidas contínuas de variação pressórica e força respiratória revelaram-se biomarcadores sensíveis para identificar a vulnerabilidade funcional desses indivíduos. Dessa forma, os achados reforçam a necessidade de avaliações que integrem a monitorização da pressão arterial e a força respiratória como estratégias fundamentais para a segurança e prescrição de exercícios. O fortalecimento muscular respiratório surge como uma perspectiva futura de intervenção para auxiliar na estabilização dos parâmetros autonômicos e na preservação da capacidade funcional, visando mitigar os riscos de quedas e otimizar a mobilidade dinâmica na Doença de Parkinson.

10. REFERÊNCIAS

ALMEIDA, I. N. **Hipotensão ortostática na lesão medular: fisiopatologia, avaliação e exercício físico: uma revisão de literatura**. 2011. Artigo científico (Graduação em Fisioterapia) – Universidade Católica de Brasília, Brasília, DF, 2011

ALVES, W. M. *et al.* Strength training improves the respiratory muscle strength and quality of life of elderly with parkinson disease. **The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v. 59, n. 10, p. 1751-1757, 2019. DOI: 10.23736/S0022-4707.19.09509-4.

AMARAL, C. A., AMARAL, T. L. M., MONTEIRO, G. T. R., VASCONCELLOS, M. T. L., & PORTELA, M. C. (2019). Hand grip strength: Reference values for adults and elderly people of Rio Branco, Acre, Brazil. **PloS one**, 14(1), e0211452. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211452>

ASSIS, I. S. A. de; LUVIZUTTO, G. J.; BRUNO, A. C. M.; SANDREZ, L. A. P. S. de. The Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Concept in Parkinson Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Journal of Chiropractic Medicine**, v. 19, n. 3, p. 181–187, set. 2020. DOI: 10.1016/j.jcm.2020.07.003

AXELERAD, D.; STROE, A.; ARGHIR, A. Z.; AXELERAD, D.; GOGU., A. E. Respiratory Dysfunctions in Parkinson's Disease Patients. **Brain Sciences, Basel**, v. 11, n. 5, p. 595, 4 mai. 2021. DOI: 10.3390/brainsci11050595.

BALAL, M.; DEMIRKIRAN, M.; PAYDAS, S. Central Aortic Pressure and Arterial Stiffness in Parkinson's Disease: A Comparative Study. **Parkinson's Disease**, [S. l.], v. 2022, ID 6723950, p. 1-8, jul. 2022. DOI: 10.1155/2022/6723950. Disponível em: <https://doi.org/10.1155/2022/6723950>. Acesso em: 2 abr. 2026.

BARBOSA, J. M. M. *et al.* Efeito da realização simultânea de tarefas cognitivas e motoras no desempenho funcional de idosos da comunidade. **Fisioterapia e Pesquisa**, v. 15, n. 4, p. 374-379, 2008. DOI: 10.1590/S1809-29502008000400010.

BAYOT, M. *et al.* The interaction between cognition and motor control: a theoretical framework for dual-task interference effects on posture, gait initiation, gait and turning. **Frontiers in Psychology**, v. 9, p. 2466, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neucli.2018.10.003>.

BERTOLDI, F. C.; GARCIA SILVA, J. A. M.; FAGANELLO-NAVEGA, F. R. Influência do fortalecimento muscular no equilíbrio e qualidade de vida em indivíduos com doença de Parkinson. **ConScientiae Saúde**, Marília, v. 12, n. 3, p. 439-446, 2013.

BLAHO, A. *et al.* Decreased baroreflex sensitivity in Parkinson's disease is associated with orthostatic hypotension. **Journal of the Neurological Sciences**, v. 377, p. 207-211, 2017. DOI: 10.1016/j.jns.2017.03.044.

BLOEM, B. R.; VAN VUGT, J. P.; BECKLEY, D. J. Postural instability and falls in Parkinson's disease. **Advances in Neurology**, [S. l.], v. 87, p. 209-223, 2001.

BONUCCELLI, U. *et al.* Orthostatic hypotension in de novo Parkinson disease. **Archives of Neurology**, v. 60, n. 10, out. 2003. DOI: 10.1001/archneur.60.10.1400

BRITO, G. M. R.; SOUZA, S. R. G. Distúrbios motores relacionados ao mal de Parkinson e a dopamina. **Revista UNINGÁ, Maringá**, v. 56, n. 3, p. 147-158, jul./set. 2019. DOI: <https://doi.org/10.46311/2318-0579.56.eUJ2866>. Disponível em: <https://revista.uninga.br/uninga/article/view/2866>. Acesso em: 22 mar. 2026.

BRITO, S. A. F. *et al.* Effects of high-intensity respiratory muscle training on respiratory muscle strength in individuals with Parkinson's disease: Protocol of a randomized clinical trial. **PLoS ONE**, v. 18, n. 9, e0291051, 2023. DOI: 10.1371/journal.pone.0291051.

CASANOVA, S. *et al.* Impact of Parkinson's Disease on Functional Mobility at Different Stages. **Frontiers in Aging Neuroscience**, [s. l.], v. 14, p. 935841, jun. 2022. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.935841>. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnagi.2022.935841/full>. Acesso em: 22 mar. 2026.

CATTANEO, C. *et al.* Non-Motor Symptoms: The Hidden Face of Parkinson's Disease. **Parkinson's Disease**, [S. l.], v. 14, n. 1, p. 57-70, 2025.

CHEN, Z.; LI, G.; LIU, J. Autonomic dysfunction in Parkinson's disease: Implications for pathophysiology, diagnosis, and treatment. **Neurobiology of Disease**, v. 134, p. 104700, 2020. DOI: 10.1016/j.nbd.2019.104700

CHOI, H. Y. *et al.* Exercise therapies for Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. **Parkinson's Disease**, [s. l.], v. 2020, p. 2565320, set. 2020. DOI: <https://doi.org/10.1155/2020/2565320>. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7495242/>. Acesso em: 22 mar. 2026.

CLÍNICA BIONUCLEAR. **Mal de Parkinson: novo meio de diagnosticar esta doença já está no Piauí**. 2017. Imagem. Disponível em: <https://www.clinicabionuclear.com.br/artigo/mal-de-parkinson-novo-meio-de-diagnosticar-esta-doenca-ja-esta-no-piaui>. Acesso em: 11 mar. 2026.

COHEN, J. **Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences**. 2. ed. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, 1988.

CONNORS, B. W.; PARADISO, M. A. **Neurociência: desvendando o sistema nervoso**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2022.

CONTENÇAS, Thaís Santos; BRITO, Débora Carolina Soares de; SOUZA, Rafaela Batista de; MARTINS, Erik Oliveira. Influência da dupla tarefa no desempenho funcional de pacientes com doença de Parkinson. In: CONGRESSO NACIONAL DE ENVELHECIMENTO HUMANO, 2., 2018, Campina Grande. Anais do Congresso Nacional de Envelhecimento Humano. Campina Grande: Realize Editora, 2018. Disponível em: https://editorarealize.com.br/editora/anais/cneh/2018/TRABALHO_EV114_MD4_SA5_ID591_31102018015429.pdf. Acesso em: 07 abr. 2026. Disponível em:

https://editorarealize.com.br/editora/anais/cneh/2018/TRABALHO_EV114_MD4_SA5_ID591_31102018015429.pdf

COSTA, V., PRATI, J. M., DE OLIVEIRA BARRETO SUASSUNA, A., Souza Silva Brito, T., Frigo da Rocha, T., & Gianlorenço, A. C. (2024). Physical Exercise for Treating the Anxiety and Depression Symptoms of Parkinson's Disease: Systematic Review and Meta-Analysis. **Journal of geriatric psychiatry and neurology**, 37(6), 415–435. <https://doi.org/10.1177/08919887241237223>

CROUSE, J. J., PHILLIPS, J. R., JAHANSHAH, M., & MOUSTAFA, A. A. (2016). Postural instability and falls in Parkinson's disease. **Reviews in the neurosciences**, 27(5), 549–555. <https://doi.org/10.1515/revneuro-2016-0002>

D'ARRIGO, A. *et al.* Respiratory dysfunction in Parkinson's disease: a narrative review. **ERJ Open Research**, v. 6, n. 4, 00165-2020, 2020. DOI: 10.1183/23120541.00165-2020.

DAUTZENBERG, G.; LIJMER, J.; BEEKMAN, A. Diagnostic accuracy of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) for cognitive screening in old age psychiatry: Determining cutoff scores in clinical practice. Avoiding spectrum bias caused by healthy controls. **International Journal of Geriatric Psychiatry**, [S. l.], v. 35, n. 3, p. 261-269, dez. 2019. DOI: 10.1002/gps.5227. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7028034/>.

de SOUZA MOREIRA, B., de SOUZA ANDRADE, A.C., LUSTOSA TORRES, J. *et al.* Nationwide handgrip strength values and factors associated with muscle weakness in older adults: findings from the Brazilian Longitudinal Study of Aging (ELSI-Brazil). **BMC Geriatr** 22, 1005 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12877-022-03721-0>

DE TROYER, A.; BORIEK, A. M. Mechanics of the respiratory muscles. **Comprehensive Physiology**, [s. l.], v. 1, n. 3, p. 1273-1300, jul. 2011. DOI: <https://doi.org/10.1002/cphy.c100009>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23733642/>. Acesso em: 22 mar. 2026

DELONG, M. R.; WICHMANN, T. Basal Ganglia Circuits as Targets for Neuromodulation in Parkinson Disease. **JAMA Neurology**, v. 72, n. 11, p. 1354–1360, 2015. DOI: 10.1001/jamaneurol.2015.2397

DEUSCHL, G.; DE BIE, R. M. A. New therapeutic developments for Parkinson disease. **Nature Reviews Neurology**, [S. l.], v. 15, n. 2, p. 68-69, fev. 2019. DOI: 10.1038/s41582-019-0133-0. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0133-0>. Acesso em: 2 abr. 2026.

DING, K. *et al.* Central autonomic network functional connectivity: correlation with baroreflex function and cardiovascular variability in older adults. **Brain Structure and Function**, [s. l.], v. 225, n. 5, p. 1575-1585, jun. 2020. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00429-020-02075-w>. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7292781/>. Acesso em: 22 mar. 2026.

DORMED. **Kit Manovacuômetro Analógico de -120 a +120 cmH₂O Completo – Murenas**. [2026]. 1 imagem. Disponível em: <https://www.dormed.com.br/kit-manovacuometro-analogico-de--120--120-cmh2o-completo---murenas/p>. Acesso em: 11 mar. 2026.

DORSEY, E. R. *et al.* Global, regional, and national burden of Parkinson's disease, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. **The Lancet Neurology**, [S. l.], v. 17, n. 11, p. 939-953, nov. 2018. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30295-3. Disponível em: [https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(18\)30295-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(18)30295-3/fulltext). Acesso em: 11 mar. 2026.

ERNST, M. *et al.* Physical exercise for people with Parkinson's disease: a systematic review and network meta-analysis. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 2023, n. 1, art. n. CD013856, 2023. DOI: 10.1002/14651858.CD013856.pub2.

FADIL, R. *et al.* Effect of Parkinson's Disease on Cardio-postural Coupling During Orthostatic Challenge. **Frontiers in Physiology**, v. 13, p. 863877, 2022. Doi: <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.863877>

FAHN S, ELTON R, Members of the updrs Development Committee. In: Fahn S, Marsden CD, Calne DB, Goldstein M, eds. **Recent Developments in Parkinson's Disease**, Vol 2. Florham Park, NJ. Macmillan Health Care Information 1987, pp 153-163, 293-304

FANCIULLI, A. *et al.* Consensus statement on the definition of neurogenic orthostatic hypotension in de novo Parkinson's disease. **Journal of Neurology**, v. 267, n. 2, p. 483-487, 2018. DOI: 10.1007/s10286-018-0529-8

FANCIULLI, A. *et al.* Management of Orthostatic Hypotension in Parkinson's Disease. **Journal of Parkinson's Disease**, v. 10, n. s1, p. S57-S64, 2020. DOI: <https://doi.org/10.3233/jpd-202036>

FARIA, M. C. *et al.* Estudo da relação entre o equilíbrio e o risco de quedas em portadores da doença de Parkinson segundo a escala de Hoehn e Yahr modificada. **Revista Movimenta**, v. 13, n. 3, p. 390-401, 2020.

FERREIRA, F. C. *et al.* Inspiratory muscle training enhances cardiac autonomic response to orthostatic stress in patients with Parkinson's disease. **Autonomic Neuroscience**, v. 261, p. 103334, 2025. DOI: 10.1016/j.autneu.2025.103334.

FIELD, A. **Descobrendo a estatística usando o SPSS**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed/Grupo A Educação, 2009.

FITZGIBBON-COLLINS, L. K. *et al.* Older Adults' Drop in Cerebral Oxygenation on Standing Correlates With Postural Instability and May Improve With Sitting Prior to Standing. **The Journals of Gerontology: Series A**, v. 75, n. 11, p. 2210-2217, 2020. DOI: 10.1093/gerona/glaa194

FLORES, F. da T. **Equilíbrio corporal de indivíduos com doença de Parkinson**. 2009. 50 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Fisioterapia) – Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2009. Disponível em: <https://repositorio.ufsm.br/handle/1/6445>. Acesso em: 12 abr. 2025.

FRANCHIGNONI F, HORAK F, GODI M, NARDONE A, GIORDANO A. Using psychometric techniques to improve the Balance Evaluation Systems Test: the mini-BESTest. **J Rehabil Med** 2010;42:323-31. DOI: 10.2340/16501977-0537

FREEMAN, R. *et al.* Orthostatic Hypotension: JACC State-of-the-Art Review. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 72, n. 11, p. 1294-1309, set. 2018. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.05.079.

Freeman R. (2008). Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. **The New England journal of medicine**, 358(6), 615–624.
<https://doi.org/10.1056/NEJMcp074189>

FRITZ, C. O.; MORRIS, P. E.; RICHLER, J. J. Effect Size Estimates: Current Use, Calculations, and Interpretation. **Journal of Experimental Psychology: General**, v. 141, n. 1, p. 2-18, 2012. DOI: 10.1037/a0024338.

FUKUNAGA, J. Y. *et al.* Postural Control in Parkinson's Disease. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, [S. l.], v. 80, n. 6, p. 508-514, nov./dez. 2014. DOI: 10.1016/j.bjorl.2014.05.032. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2014.05.032>. Acesso em: 2 abr. 2026

GARCIA, A. J. *et al.* Cardiorespiratory Coupling in Health and Disease. **Autonomic Neuroscience**, v. 175, n. 1-2, p. 26-37, 2013. DOI: 10.1016/j.autneu.2013.02.006

GIBBONS, C. H.; FREEMAN, R. Clinical implications of delayed orthostatic hypotension: A 10-year follow-up study. **Neurology**, v. 83, p. 134, 2015. DOI: 10.1212/WNL.0000000000002030

GOLDSTEIN, D. S.; SEWELL, L.; SHARABI, Y. Autonomic dysfunction in PD: a window to early detection? **Journal of the Neurological Sciences**, v. 310, n. 1-2, p. 118-122, nov. 2011. DOI: 10.1016/j.jns.2011.04.011. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21529844/>. Acesso em: 3 fev. 2026.

GOODWIN, V. A. *et al.* The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. **Movement Disorders**, v. 23, n. 5, p. 631-640, abr. 2008. DOI: 10.1002/mds.21922. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18181210/>. Acesso em: 3 fev. 2026.

GROSU, C. *et al.* Neurogenic orthostatic hypotension in Parkinson disease—a narrative review of diagnosis and management. **Journal of Clinical Medicine**, v. 14, n. 2, p. 630, 2025. DOI: 10.3390/jcm14020630.

GUEDES, L. U. *et al.* Respiratory changes in Parkinson's disease may be unrelated to dopaminergic dysfunction. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 70, n. 11, p. 847-851,

nov. 2012. DOI: 10.1590/s0004-282x2012001100005. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/anp/a/Wn9zGzVzL7LzK8z8k9zXz9b/>. Acesso em: 3 fev. 2026.

HÄGLIN, Lena *et al.* Handgrip Strength and Anthropometry in Parkinson's Disease at Diagnosis. **Parkinson's Disease**, v. 2022, p. 1-8, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1155/2022/1516807>

HEISLER, J. M. *et al.* Orthostatic hypotension and subjective symptomatic orthostasis in Parkinson's disease: associations and correlations. **Clinical Parkinsonism & Related Disorders**, v. 11, p. 100262, 2024. DOI: 10.1016/j.prdoa.2024.100262.

HINDLE, J. V. *et al.* Ageing, neurodegeneration and Parkinson's disease. **Age and Ageing**, v. 39, n. 2, p. 156-161, 2010. DOI: 10.1093/ageing/afp223. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20051606/>. Acesso em: 17 ago. 2024.

HIORTH, Y. H. *et al.* Orthostatic hypotension in Parkinson disease: a 7-year prospective population-based study. **Neurology**, v. 93, n. 16, p. 1-9, out. 2019.

HORAK, F. B.; MANCINI, M. Objective biomarkers of balance and gait for Parkinson's disease using body-worn sensors. **Movement Disorders**, [S. l.], v. 28, n. 11, p. 1544-1551, set. 2013. DOI: 10.1002/mds.25684. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/mds.25684>.

HU, Wei *et al.* Grip strength, genetic predisposition, and Incident Parkinson's disease: a prospective cohort study in the UK Biobank. **npj Parkinson's Disease**, v. 10, n. 1, p. 195, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41531-024-00810-2>

HUANG, C. C. *et al.* Simultaneously improved pulmonary and cardiovascular autonomic function and short-term functional outcomes in patients with Parkinson's disease after respiratory muscle training. **Journal of Clinical Medicine**, v. 9, n. 2, p. 316, 2020. DOI: 10.3390/jcm9020316.

HUANG, L.; HONG, J.; WANG, Y. Traditional Chinese Medicine for non-motor symptoms in Parkinson disease: A systematic review and meta-analysis of RCTs. **Medicine**, [S. l.], v. 102, n. 30, p. e34425, 2023. DOI: 10.1097/MD.00000000000034425.

HUSSEIN, A. *et al.* Non-Motor Symptoms of Parkinson's Disease: The Neurobiology of Early Psychiatric and Cognitive Dysfunction. **The Neuroscientist**, v. 29, n. 1, p. 97–116, 2023. doi: 10.1177/10738584211011979 Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9338765/>. Acesso em: 4 abr. 2025.

HÜZMELI, İ. *et al.* The effectiveness of functional inspiratory muscle training on exercise capacity and peripheral muscle strength in patients with essential hypertension: a three-arm randomized controlled trial. **BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation**, v. 17, n. 29, 2025. DOI: 10.1186/s13102-025-01082-w.

IM, C. H. *et al.* Compensatory postural responses to backward loss of balance in patients with cerebellar disease. **Gait & Posture**, [s. l.], v. 86, p. 7-12, maio 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2021.02.027>. Acesso em: 22 mar. 2026.

JAIN, S.; GOLDSTEIN, D. S. Cardiovascular dysautonomia in Parkinson Disease: From pathophysiology to pathogenesis. **Neurobiology of Disease**, v. 46, n. 3, p. 572-580, 2012. DOI: 10.1016/j.nbd.2011.10.025

JANKOVIC, J. Parkinson's disease: Clinical features and diagnosis. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, v. 91, n. 8, p. 795-808, 2020. DOI: 10.1136/jnnp.2007.131045

JELLINGER, K. A. Neuropathobiology of non-motor symptoms in Parkinson disease. **Journal of Neural Transmission**, v. 122, n. 10, p. 1429–1440, 2015. DOI: 10.1007/s00702-015-1405-5. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25976432/>. Acesso em: 4 abr. 2025.

KALIA, L. V.; LANG, A. E. Parkinson's disease. **The Lancet**, v. 386, n. 9996, p. 896-912, 2015. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61393-3. Disponível em: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(14\)61393-3/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(14)61393-3/abstract). Acesso em: 17 ago. 2024.

KANDEL, E. R. *et al.* **Principles of neural science**. 5. ed. New York: McGraw-Hill, 2013.

KAPLAN, R. M.; SACCONI, J. A. Cross-sectional studies: design and analysis. In: **Research Methods in Health Promotion**. San Francisco: Jossey-Bass, 2012. p. 123-145.

KOLB, Bryan; WHISHAW, Ian Q. **Fundamentals of Human Neuropsychology**. 8. ed. New York: Worth Publishers, 2015.

KRISHNAMURTHI, N. *et al.* A comprehensive Movement and Motion training program improves mobility in Parkinson's disease. **Aging Clinical and Experimental Research**, v. 32, p. 633-643, 2019. DOI: 10.1007/s40520-019-01236-0.

LAMOTTE, G.; LENKA, A. Orthostatic hypotension in Parkinson disease: What is new? **Neurology: Clinical Practice**, v. 12, n. 1, p. 10-18, 2022. DOI: 10.1212/CPJ.0000000000200068. Disponível em: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/CPJ.0000000000200068>. Acesso em: 19 ago. 2024.

LANG, A. E.; LOZANO, A. M. Parkinson's disease. First of two parts. **The New England Journal of Medicine**, v. 339, n. 15, p. 1044–1053, 1998. DOI: 10.1056/NEJM199810083391506

LI, K. *et al.* Interventions for orthostatic hypotension in Parkinson's disease: a systematic review and network meta-analysis (Protocol). **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 2023, n. 3, art. n. CD014883, 2023. DOI: 10.1002/14651858.CD014883.

LIM, K. B. *et al.* Orthostatic hypotension in Parkinson's disease: Sit-to-stand vs. supine-to-stand protocol and clinical correlates. **Parkinsonism & Related Disorders**, [S. l.], v.

123, 106980, jun. 2024. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2024.106980. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2024.106980>. Acesso em: 20 mar. 2026.

LIMA, C. F. L. de S. **Disautonomia em doença de Parkinson: um estudo clínico, prospectivo de uma série nacional**. 2000. 76 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2000. Disponível em: <http://repositorio.unifesp.br/handle/11600/16775>. Acesso em: 12 abr. 2025.

LIU, Mengyi *et al.* Association of handgrip strength and walking pace with incident Parkinson's disease. **Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle**, v. 15, n. 1, p. 198-207, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1002/jcsm.13366>

LOPES, L. K. R., SCIANNI, A. A., LIMA, L. O., DE CARVALHO LANA, R., & RODRIGUES-DE-PAULA, F. **The Mini-BESTest is an independent predictor of falls in Parkinson Disease**. Brazilian journal of physical therapy, 24(5), 433–440, 2020. <https://doi.org/10.1016/j.bjpt.2019.07.006>

LORENZO-GARCÍA, P.; CAVERO-REDONDO, I.; NÚÑEZ DE ARENAS-ARROYO, S.; GUZMÁN-PAVÓN, M. J.; PRIEGO-JIMÉNEZ, S.; ÁLVAREZ-BUENO, C. Effects of physical exercise interventions on balance, postural stability and general mobility in Parkinson's disease: a network meta-analysis. *Journal of Rehabilitation Medicine*, v. 56, p. jrm10329, 1 fev. 2024. DOI: 10.2340/jrm.v56.10329.

LOW, D. A. *et al.* Exercise hemodynamics in Parkinson's disease and autonomic dysfunction. **Parkinsonism & Related Disorders**, v. 20, n. 5, p. 549-553, 2014. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2014.02.006.

LOW, P. A.; TOMALIA, V. A. Orthostatic Hypotension: Mechanisms, Causes, Management. **Journal of Clinical Neurology**, v. 11, n. 3, p. 220-226, 2015. DOI: 10.3988/jcn.2015.11.3.220.

LOW, Phillip A. Prevalence of orthostatic hypotension. **Clinical Autonomic Research**, v. 18, supl. 1, p. 8–13, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10286-007-1001-3>.

MATHIOWETZ, Virgil *et al.* Grip and pinch strength: normative data for adults. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 66, n. 2, p. 69-72, 1985.

MATINOLLI, M. *et al.* Orthostatic Hypotension, Balance and Falls in Parkinson's Disease. **Movement Disorders**, v. 24, n. 5, p. 745-751, 2009. DOI: 10.1002/mds.22457

MAZZA, Rodrigo Oliveira *et al.* Handgrip strength in Parkinson's disease: A systematic review of observational studies. **Fisioterapia em Movimento**, v. 37, e37203, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1590/fm.2024.37203>

MCMAHON, L.; BLAKE, C.; LENNON, O. A systematic review and meta-analysis of respiratory dysfunction in Parkinson's disease. **European Journal of Neurology**, v. 30, p. 1481-1504, 2023. DOI: 10.1111/ene.15743

MENG, H. *et al.* The correlation of orthostatic hypotension in Parkinson disease with the disease course and severity and its impact on quality of life. **Medicine**, v. 103, n. 19, p. e38169, 2024. DOI: 10.1097/MD.00000000000038169.

MEROLA, A. *et al.* Autonomic dysfunction in Parkinson's disease: a prospective cohort study. **Movement Disorders**, v. 33, n. 3, p. 391–397, 2018. DOI: 10.1002/mds.27268.

MEROLA, A. *et al.* Orthostatic hypotension in Parkinson's disease: Does it matter if asymptomatic?. **Parkinsonism & Related Disorders**, v. 33, p. 65-71, 2016. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2016.09.013

METZLER, M. *et al.* Neurogenic orthostatic hypotension: pathophysiology, evaluation, and management. **Journal of Neurology**, v. 260, n. 9, p. 2212-2219, 2012. DOI: 10.1007/s00415-012-6736-7.

MIKI, K.; YOSHIMOTO, M. Exercise-induced modulation of baroreflex control of sympathetic nerve activity. **Frontiers in Neuroscience**, v. 12, p. 493, 2018. DOI: 10.3389/fnins.2018.00493.

MORRIS, M. E.; MARTIN, C. L.; SCHENKMAN, M. L. Striding out with Parkinson disease: evidence-based physical therapy for gait disorders. **Physical Therapy**, v. 90, n. 2, p. 280-288, 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.2522/ptj.20090091>. Acesso em: 2 fev. 2026.

NAVAS-GARRIDO, I. *et al.* Respiratory Muscle Strength Training in Parkinson's Disease—A Systematic Review and Meta-Analysis. **Healthcare**, v. 13, n. 10, 1214, 2025. DOI: 10.3390/healthcare13101214.

NETTER, F. H. **Atlas de anatomia humana**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

OBESO, J. A. *et al.* Past, present and future of Parkinson's disease: A special essay on the 200th Anniversary of the Shaking Palsy. **Movement Disorders**, v. 32, n. 9, p. 1264-1310, 2017. DOI: 10.1002/mds.27115

OMS, WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Parkinson disease: a public health imperative**. Geneva: WHO, 2022. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240050983>. Acesso em: 11 mar. 2026.

PALAKURTHI, B.; BURUGUPALLY, S. P. Postural Instability in Parkinson's Disease: A Review. **Brain Sciences**, [S. l.], v. 9, n. 9, p. 239, set. 2019. DOI: 10.3390/brainsci9090239. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6770017/>. Acesso em: 1 abr. 2026.

PALMA, J. A.; KAUFMANN, H. Orthostatic Hypotension in Parkinson Disease. **Clinics in Geriatric Medicine**, v. 36, n. 1, p. 53-67, 2020. DOI: 10.1016/j.cger.2019.09.002.

PANG, M. Y. C.; MAK, M. 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. DOI: 10.1002/mds.22531

PATEL, N.; CHONG, K.; BAYDUR, A. Methods and applications in respiratory physiology: respiratory mechanics, drive and muscle function in neuromuscular and chest wall disorders. **Frontiers in Physiology**, [s. l.], v. 13, p. 838414, jun. 2022. DOI:

<https://doi.org/10.3389/fphys.2022.838414>. Disponível em:
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9237333/>. Acesso em: 22 mar. 2026.

PAZ, T. S. R. *et al.* Ankle dorsiflexion range of motion is decreased in parkinson's disease patients with freezing of gait and high l-dopa equivalent daily dose. **Journal of Bodywork and Movement Therapies**, v. 42, p. 868-874, 2025. DOI: 10.1016/j.jbmt.2025.02.006.

PELICIONI, P. H. S. *et al.* Falls in Parkinson's Disease Subtypes: Risk Factors, Locations and Circumstances. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 16, n. 12, p. 2216, 2019. DOI: 10.3390/ijerph16122216.

PEREZ-LLORET S, NEGRE-PAGES L, DAMIER P, *et al.* Prevalence, Determinants, and Effect on Quality of Life of Freezing of Gait in Parkinson Disease. **JAMA Neurol.** 2014;71(7):884–890. doi:10.1001/jamaneurol.2014.753

PEREZ-LLORET, S., REY, M. V., FABRE, N., ORY, F., SPAMPINATO, U., SENARD, J. M., PAVY-LE TRAON, A., MONTASTRUC, J. L., & RASCOL, O. (2012). Factors related to orthostatic hypotension in Parkinson's disease. **Parkinsonism & related disorders**, 18(5), 501–505. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2012.01.012>

PESKAR, Barbara *et al.* Neurophysiological underpinnings of balance control and cognitive-motor interaction in early Parkinson's disease. **Parkinsonism & Related Disorders**, 2025. DOI: 10.1038/s41598-025-06777-1

PFEIFFER, R. F. Autonomic Dysfunction in Parkinson's Disease. **Neurotherapeutics**, v. 17, n. 4, p. 1464-1479, 2020. DOI: 10.1007/s13311-020-00897-4. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7851208/>.

PFEIFFER, R. F.; BODIS-WOLLNER, I. (eds). **Parkinson's Disease and Non-Motor Dysfunction**. Totowa, NJ: Humana Press, 2013. p. 165-178. DOI: 10.1007/978-1-60761-429-6_15.

PINTO, C. *et al.* Dual-task walking reduces lower limb range of motion in individuals with Parkinson's disease and freezing of gait: But does it happen during what events through the gait cycle? **PLoS ONE**, v. 15, n. 12, e0243133, 2020. DOI: 10.1371/journal.pone.0243133.

POEWE, W. *et al.* Parkinson disease. **Nature Reviews Disease Primers**, v. 3, p. 1-21, 2017. DOI: 10.1038/nrdp.2017.13

PURVES, D. *et al.* **Neuroscience**. 6. ed. Oxford: Oxford University Press, 2019.

QIN, Y. *et al.* Predictive value of exercise blood pressure changes for orthostatic hypotension in patients with Parkinson's disease. **Clinical Neurology and Neurosurgery**, v. 220, p. 107373, 2023. DOI: 10.3988/jcn.2023.19.1.67.

RADAD, K. *et al.* Pathophysiology of non-motor signs in Parkinson's disease: some recent updating with brief presentation. **Exploration of Neuroprotective Therapy**, [s. l.], v. 3, p. 24-46, fev. 2023. DOI: <https://doi.org/10.37349/ent.2023.00036>. Disponível em: <https://www.explorationpub.com/journals/ent/articles/36>. Acesso em: 22 mar. 2026.

RAMOS-BARRERA, G. E.; DELUCIA, C. M.; BAILEY, E. F. Inspiratory muscle strength training lowers blood pressure and sympathetic activity in older adults with OSA: a randomized controlled pilot trial. **Journal of Applied Physiology**, v. 129, n. 3, p. 449-458, 2020. DOI: 10.1152/jappphysiol.00024.2020.

REGULATION of Arterial Pressure and Cardiac Output. **ClinicalPub: Medical Physiology**, [S. l.], 18 mar. 2024. Disponível em: <https://clinicalpub.com/regulation-of-arterial-pressure-and-cardiac-output/>.

REYBROUCK, T. Exercise training and baroreflex sensitivity in patients with neurally mediated syncope. **European Heart Journal**, v. 28, n. 22, p. 2697-2698, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm431>

RINGER, Matthew; HASHMI, Muhammad F.; LAPPIN, Sarah L. *Orthostatic hypotension*. In: STATPEARLS [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448192/>. Acesso em: 10 abr. 2026.

ROBERTS, Helen C. *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. DOI: <https://doi.org/10.1177/1545968315570324>

ROCHELLE, Mey *et al.* Is Handgrip Strength Associated With Parkinson's Disease? Longitudinal Study of 71 702 Older Adults. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, p. 1-7, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1177/15459683231207359>

ROSSETTO, S. F. *et al.* Respiratory Muscle Strength in Hypertensive Adults: Age- and Sex-Specific Reference Values for a Brazilian Population. **Medical Sciences**, v. 13, n. 4, p. 323, 2025. DOI: 10.3390/medsci13040323.

SAEDON, N. I. *et al.* Cerebral autoregulation in orthostatic hypotension and falls among older adults: a community-based exploratory study. **Clinical Autonomic Research**, 2025. DOI: 10.1007/s10286-025-01152-6.

SAMPATH, M. *et al.* Respiratory Dysfunction in Parkinson's Disease: Relation with Dysautonomia. **Journal of Parkinson's Disease**, v. 10, p. 1-12, 2020. DOI: 10.4103/aian.aian_940_21.

SANTOS, B. R. *et al.* Respiratory muscle strength and lung function in the stages of Parkinson's disease. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, 2019. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbpneu/a/HFzxXsM4JpHxdHwMT9yLMw/#>. Acesso em: 19 ago. 2024. DOI: <https://doi.org/10.1590/1806-3713/e20180148>

SCHUCH, F. B. *et al.* Exercise as a treatment for depression: A meta-analysis adjusting for publication bias. **Journal of Psychiatric Research**, v. 77, p. 42-51, 2016. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2016.02.023

SEBASTIAN, I. *et al.* Spectrum of cardiovascular autonomic dysfunction and 24-hour blood pressure variability in idiopathic Parkinson's disease. **Annals of Indian Academy of Neurology**, [S. l.], v. 25, n. 5, p. 902-908, set./out. 2022. DOI:

10.4103/aian.aian_289_22. Disponível em: https://doi.org/10.4103/aian.aian_289_22. Acesso em: 2 abr. 2026.

SENARD, J. M. *et al.* Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, v. 63, n. 5, p. 584-589, 1997. DOI: 10.1136/jnnp.63.5.584.

SHAW, B. H. *et al.* Cardiovascular responses to orthostasis and their association with falls in older adults. **BMC Geriatrics**, v. 15, n. 1, p. 1-10, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s12877-015-0168-z>. Acesso em: 1 fev. 2026.

SHAW, B. H. *et al.* Optimal diagnostic thresholds for diagnosis of orthostatic hypotension with a “sit-to-stand test”. **Journal of Hypertension**, [s. l.], v. 35, n. 5, p. 1019-1025, maio 2017. DOI: <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001265>. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5542884/>. Acesso em: 22 mar. 2026.

SILVA, B. M. T. *et al.* Avaliação dos indicadores de sarcopenia e risco de quedas em pacientes com a doença de Parkinson. In: CONGRESSO NACIONAL DE ENVELHECIMENTO HUMANO, 2., 2018, Campina Grande. **Anais...** [Campina Grande]: Editora Realize, 2018.

SIMÕES, G. A. N. **Análise do equilíbrio após estimulação magnética trans e espinhal em pacientes com doença de Parkinson**: estudo randomizado, duplo cego e placebo controlado. 2024. 120 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2024. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5138/tde-26112024-153025/publico/GlauciaAlineNunesSimo.es.pdf>. Acesso em: 4 fev. 2026.

SKYTIOTI, M. *et al.* Respiratory pump maintains cardiac stroke volume during hypovolemia in young, healthy volunteers. **Journal of Applied Physiology**, v. 124, n. 5, p. 1319–1325, 2018. DOI: 10.1152/jappphysiol.01009.2017.

SMIT, A. A. J. *et al.* Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. **Journal of Physiology**, v. 519, pt. 1, p. 1-10, 1999.

SOUSA, L. G. **Avaliação e análise da hipotensão ortostática neurológica e a força muscular respiratória em indivíduos com a doença de Parkinson**. 2025. 31 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Educação Física) - Faculdade de Educação Física, Universidade de Brasília, Brasília, 2025.

SOUZA, S. C. *et al.* Análise da evolução do equilíbrio em paciente com Doença de Parkinson: relato de caso. **Revista de Saúde - RSF**, v. 10, n. 1, 2024. DOI: 10.59370/rsf.v10i01.154.

STIFFLER, K. A. Functional assessment of the elderly. In: KAHN, J. H.; MAGAURAN JR, B. G.; OLSHAKER, J. S. (ed.). **Geriatric Emergency Medicine**: principles and practice. Cambridge: Cambridge University Press, 2014. p. 301-310.

STÜHRENBERG, M. *et al.* Measuring Quality of Life in Parkinson's Disease—A Call to Rethink Conceptualizations and Assessments. **Journal of Personalized Medicine**, v.

12, n. 5, p. 804, maio 2022. DOI: 10.3390/jpm12050804. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2075-4426/12/5/804>. Acesso em: 3 fev. 2026.

TATE, R. F. Correlation Between a Discrete and a Continuous Variable. Point-Biserial Correlation. **The Annals of Mathematical Statistics**, v. 25, n. 3, p. 603–607, 1954. Disponível em: <https://doi.org/10.1214/aoms/1177728730>. DOI: 10.1214/aoms/1177728730

VAN DE WETERING-VAN DONGEN, V. A.; KALF, J. G.; VAN DER WEES, P. J.; BLOEM, B. R.; NIJKRAKE, M. J. The Effects of Respiratory Training in Parkinson's Disease: A Systematic Review. **Journal of Parkinson's Disease**, v. 10, n. 4, p. 1315–1333, 2020. DOI: 10.3233/JPD-202223.

VAN EMMERIK, R. E. A. *et al.* Identification of axial rigidity during locomotion in Parkinson disease. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 80, n. 2, p. 186–191, 1999. DOI: 10.1016/s0003-9993(99)90119-3

VAN LAAR, A. D.; JAIN, S. Non-motor Symptoms of Parkinson Disease: Update on the Diagnosis and Treatment. **Neurologist**, [S. l.], v. 10, n. 4, p. 185–194, 2004.

VELSEBOER, D. C. *et al.* Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. **Parkinsonism & Related Disorders**, v. 17, n. 10, p. 724-729, 2011. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2011.04.016.

VELTEN, A. P. C. *et al.* A Prevalência da Hipotensão Ortostática e a Distribuição da Variação Pressórica no Estudo Longitudinal da Saúde do Adulto (ELSA-Brasil). **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 112, n. 4, p. 418-425, 2019. DOI: 10.36660/abc.20180354

VILLAFANE, Jorge H. *et al.* Reliability of the Handgrip Strength Test in Elderly Subjects With Parkinson Disease. **HAND**, v. 11, n. 1, p. 54-58, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1177/1558944715614852>

VORUZ, P.; GUÉRIN, D.; PÉRON, J. A. Impact of motor symptom asymmetry on non-motor outcomes in Parkinson's disease: a systematic review. **npj Parkinson's Disease**, [S. l.], v. 11, n. 1, p. 1-20, 2025. DOI: 10.1038/s41531-025-01046-4.

WANG, H.; ZHANG, C.; XU, D. Prevalence and impact of orthostatic hypotension in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Autonomic Research*, v. 35, n. 6, p. 697–710, 2025. DOI: 10.1007/s10286-025-01146-4.

WANG, H.; ZHANG, C.; XU, D. Orthostatic hypotension in Parkinson's disease: effects on clinical features and disease severity-a systematic review and meta-analysis. **Frontiers in Aging Neuroscience**, v. 17, art. n. 1612960, 2025. DOI: 10.3389/fnagi.2025.1612960.

WELLS, M. D. *et al.* Range of Motion and Intensity Achieved During a Single Session of Targeted Robot-Assisted Exercise in Individuals with Parkinson's Disease: A Pilot Study. **Sensors**, v. 26, n. 4, 1091, 2026. DOI: 10.3390/s26041091.

WYANT, K. J.; KOTAGAL, V. Orthostatic hypotension in Parkinson's disease: therapeutic considerations. **Therapeutic Advances in Neurological Disorders**, v. 18, p. 1-12, 2025. DOI: 10.1177/17562864251363292.

YEH, S. J. *et al.* The relationship between cardiovagal baroreflex and cerebral autoregulation in postural orthostatic tachycardia disorder. **Scientific Reports**, v. 14, p. 25158, 2024. DOI: 10.1038/s41598-024-77065-7.

ZAMBRANO, V. C. R.; *et al.* Síndrome de Parkinson: Revisión bibliográfica y actualización. **RECIMUNDO**, v. 4, n. 4, p. 270–281, out. 2020. DOI: 10.26820/recimundo/4.(4).octubre.2020.270-281.

ZHU, X.; LIU, J.; KRASSIOUKOV, A. Orthostatic hypotension in Parkinson disease. **CMAJ**, v. 198, p. E444, mar. 2026. DOI: 10.1503/cmaj.251661.

11. ANEXOS

11.1 Parecer Consubstanciado do CEP

FACULDADE DE CEILÂNDIA
DA UNIVERSIDADE DE
BRASÍLIA - UNB



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DA EMENDA

Título da Pesquisa: EFEITOS DE UM PROGRAMA DE EXERCÍCIOS DE PILATES SOLO NO DESEMPENHO DE DUPLA TAREFA E NA HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA DE INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE PARKINSON

Pesquisador: PEDRO VICTOR NOGUEIRA DE SOUZA

Área Temática:

Versão: 4

CAAE: 82299024.3.0000.8093

Instituição Proponente: Faculdade de Educação Física - UnB

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 7.253.903

Apresentação do Projeto:

Trata-se de projeto de doutorado intitulado "EFEITOS DE UM PROGRAMA DE EXERCÍCIOS DE PILATES SOLO NO DESEMPENHO DE DUPLA TAREFA, NA HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA, NA FORÇA MUSCULAR RESPIRATÓRIA E NO INDICADOR DE SARCOPENIA DE INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE PARKINSON" sob responsabilidade do pesquisador PEDRO VICTOR NOGUEIRA DE SOUZA e orientação da Profa. Dra. Lídia Mara Aguiar Bezerra de Melo do Programa de Pós-Graduação em Educação Física da Universidade de Brasília.

"A doença de Parkinson é a segunda maior doença neurodegenerativa do mundo e acomete principalmente a pessoa idosa. Essa patologia carrega consigo diversos sintomas pontuais da doença, como alterações posturais e da marcha, bradicininas, alterações cognitivas e hipotensão ortostática. Além dos protocolos medicamentosos há uma forte correlação na literatura entre o exercício físico e a melhora no quadro sintomático geral do indivíduo com Parkinson. Não há na literatura um apontamento específico para melhora dos sintomas de hipotensão ortostática e nem qual melhor protocolo de exercício a se utilizar. Objetivo: "Avaliar os efeitos da utilização de um programa de Pilates solo no desempenho de dupla, no equilíbrio, na força de preensão palmar, parâmetros de sarcopenia e na força muscular respiratória e verificar seu efeito na HO em indivíduos com a doença de Parkinson

Endereço: UNB - Prédio da Unidade de Ensino e Docência (UED), Centro Metropolitano, conj. A, lote 01, Sala AT07/66
Bairro: CEILÂNDIA SUL (CEILÂNDIA) **CEP:** 72.220-900
UF: DF **Município:** BRASÍLIA
Telefone: (61)3107-8434 **E-mail:** cep.fce@gmail.com

FACULDADE DE CEILÂNDIA
DA UNIVERSIDADE DE
BRASÍLIA - UNB



Continuação do Parecer: 7.253.903

(DP)". Métodos: "Trata-se de um estudo caracterizado como experimental. Serão recrutados indivíduos com diagnóstico da DP, do Distrito Federal (DF) através da técnica de amostragem intencional. O recrutamento acontecerá através da chamada pública nos centros de tratamento de distúrbios de movimentos, associação de Parkinson de Brasília e clínicas particulares. Poderão participar do programa, os indivíduos com classificação da doença entre os estágios 1 a 3 de Hohen & Yahr (H&Y), que se trata do grau de estadiamento da doença, e que voluntariamente estejam dispostos a cumprir o programa de intervenção em questão. Será solicitado o laudo expedido pelo neurologista, para que se tenha certeza do diagnóstico, esse laudo será feito pelo médico o qual o indivíduo tenha o acompanhamento. Já as avaliações físicas serão feitas por profissionais de educação físicas e graduandos do curso de educação físicas da universidade de Brasília, sendo esses, acompanhados por profissionais formados. As avaliações não possuirão custos para os avaliados. Para avaliar o comprometimento cognitivo será utilizado o teste de Montreal Cognitive Assessment, havendo uma inalcançabilidade do ponto de corte para boa capacidade cognitiva, os dados do indivíduo não farão parte do estudo. A amostra da pesquisa será composta por indivíduos diagnosticados com DP, que serão divididos, em grupo com Hipotensão ortostática (HO - GHO) e grupo sem HO (GSHO) e controles após serem avaliados. Os dois grupos serão submetidos a 16 semanas de treinamento de um programa de Pilates solo. Após as semanas de treinamento serão reavaliados."

De acordo com o formulário da Plataforma Brasil, os critérios de inclusão são: "Diagnóstico clínico da DP de acordo com os Critérios de Banco de Dados de Cérebro de Londres (CBCL); Apresentar classificação entre os estágios 1 e 3 na escala de H&Y, obtida pelo médico neurologista; Voluntários dos sexos masculino e feminino do DF; Estar clinicamente estável, e sem comprometimento cognitivo avaliado pelo Mini Exame do Estado Mental (MEEM); Indivíduos entre 40 e 80 anos de idade, que não tenham significativos problemas de saúde e/ou incapacidades que os impeçam de participar das baterias de testes e programa de treinamento,

ou que possam ter seus problemas agravados devido a participação no programa; Que tenham capacidade de deambular e manter-se em pé de forma independente e segura; Disponibilidade para participação das atividades propostas pelo pesquisador".

De acordo com o formulário da Plataforma Brasil, os critérios de exclusão são: "Condições osteomioarticulares, neurológicas e cardiovasculares, entre outras condições que apresentem contraindicação médica para a prática de TF; Indivíduos com obesidade extrema (>40);

Endereço: UNB - Prédio da Unidade de Ensino e Docência (UED), Centro Metropolitano, conj. A, lote 01, Sala AT07/66
Bairro: CEILÂNDIA SUL (CEILÂNDIA) **CEP:** 72.220-900
UF: DF **Município:** BRASÍLIA
Telefone: (61)3107-8434 **E-mail:** cep.fce@gmail.com

FACULDADE DE CEILÂNDIA
DA UNIVERSIDADE DE
BRASÍLIA - UNB



Continuação do Parecer: 7.253.903

Hipertensão sem controle ($>150/90$ mmHg); Ter sofrido infarto do miocárdio nos últimos 12 meses; Ser portador de marcapasso cardíaco; Ter sido submetido a artroplastia total ou parcial; Ter sido submetido a intervenção cirúrgica nos últimos 6 meses; Ter sofrido fratura ou lesão muscular nos últimos 6 meses; Apresentar discinesia severa, que impeça a realização das atividades." De acordo com o projeto detalhado, "a amostra será composta por voluntários com diagnóstico clínico da Doença de Parkinson de ambos os sexos, com idade de 40 a 80 anos que serão divididos aleatoriamente em dois grupos: grupo com Hipotensão ortostática (GHO) e grupo sem hipotensão ortostática (GSHO). Cada grupo terá um grupo controle correspondente.

Os grupos experimentais serão submetidos a 16 semanas de treinamento usando pilates de solo, 2x/semana com duração de 60 minutos cada. Os voluntários passarão por uma bateria de testes antes do início do programa de treinamento e após as 16 semanas de treinamento.

Será exigido que os voluntários estejam com pico de efeito das medicações de uso regular durante os testes e sessões de exercícios. Para isso serão orientados a administrar a medicação entre 1h e 1h30 antes da realização das atividades. O projeto na Plataforma Brasil apresenta o número de 34 participantes que serão divididos entre os grupos experimentais e controles."

"A hipótese do presente estudo, baseada na complexidade do método Pilates solo, consiste em melhoria acentuada da dupla tarefa e funcionalidade para o grupo que receber intervenção de Pilates solo em relação ao controle, assim como a força muscular respiratória. Já aspectos de respostas cardiovasculares acreditase que o grupo de Pilates solo terá uma melhora discreta em relação ao controle."

Objetivo da Pesquisa:

"Objetivo Geral

Avaliar os efeitos da utilização de um programa de Pilates solo no desempenho de dupla, no equilíbrio, na força de preensão palmar, parâmetros de sarcopenia e na força muscular respiratória e verificar seu efeito na HO em indivíduos com DP.

Objetivos Específicos

Verificar e comparar a capacidade de realizar dupla tarefa assim como a HO antes e após o treinamento de um programa de exercícios de Pilates solo;

Verificar e comparar o tempo em um teste Time Up and Go (TUG) de indivíduos com doença de Parkinson antes e após o treinamento através de um programa de exercícios de Pilates solo;

Verificar e comparar o tempo do teste TUG após implementos de dupla tarefa motora e cognitiva antes e após o treinamento através de um programa de exercícios de Pilates solo;

Endereço: UNB - Prédio da Unidade de Ensino e Docência (UED), Centro Metropolitano, conj. A, lote 01, Sala AT07/66
Bairro: CEILÂNDIA SUL (CEILÂNDIA) **CEP:** 72.220-900
UF: DF **Município:** BRASÍLIA
Telefone: (61)3107-8434 **E-mail:** cep.fce@gmail.com

FACULDADE DE CEILÂNDIA
DA UNIVERSIDADE DE
BRASÍLIA - UNB



Continuação do Parecer: 7.253.903

Verificar e comparar a quantidade de moedas passadas de um bolso para o outro durante o teste TUG com implemento motor antes e após o treinamento através de um programa de exercícios de Pilates solo;

Comparar o níveis de força muscular respiratória antes e após a intervenção com pilates.

Em análise de associação verificar a diferença do grupo com e sem HO com desempenho nos testes funcionais;

Utilizar a razão de chances como previsora para capacidade cognitiva de indivíduos com a presença de HO;

Verificar se o exercício físico gera melhora na HO de indivíduos com DP;

Verificar se o grupo com HO apresentam piores resultados no TUG se comparados ao grupo sem HO.

Verificar se existe relação entre a força muscular respiratória e a hipotensão ortostática neural.

Verificar relação entre força muscular respiratória em equilíbrio e perimetria de panturrilha.

Verificar relação entre sarcopenia e força muscular respiratória e HO."

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

"Os riscos decorrentes da pesquisa se dará pelo fato da intervenção ser realizada através de exercício físico. O Pilates solo é uma modalidade cuja exigência de força muscular, flexibilidade e mobilidade são exigidas a todo momento. Com isso, o praticante poderá sentir cansaço, fadiga, dores musculares tardias. Também, a realização de exercício pode ocasionar lesões musculares, tendinosas ou articulares quando feitas acima da capacidade individual e com a inobservância dos limites adequados para cada indivíduo, tanto por parte do profissional responsável quanto do praticante, porém para impedir e evitar que tais fatos ocorram, estarão presentes no momento do exercício ao menos um profissional formado (profissionais de educação física e fisioterapeutas) e esse profissional contará com a ajuda de ao menos dois voluntários assistentes, graduandos em educação física ou fisioterapia, que lhe prestará auxílio com a intervenção, proporcionando ao participante maior grau de segurança na realização do exercício. Também será observado a individualidade de cada indivíduo e caso necessite os movimentos exigidos no exercício serão adaptados para o indivíduo que apresentar maior nível de dificuldade. Caso ocorra alguma intercorrência grave serão feitos os primeiros socorros no local e ligaremos

para a emergência para que haja o devido atendimento. Caso ocorra alguma intercorrência leve ou moderada serão feitos os primeiros socorros e encaminharemos o indivíduo para o

Endereço: UNB - Prédio da Unidade de Ensino e Docência (UED), Centro Metropolitano, conj. A, lote 01, Sala AT07/66
Bairro: CEILÂNDIA SUL (CEILÂNDIA) **CEP:** 72.220-900
UF: DF **Município:** BRASÍLIA
Telefone: (61)3107-8434 **E-mail:** cep.fce@gmail.com

**FACULDADE DE CEILÂNDIA
DA UNIVERSIDADE DE
BRASÍLIA - UNB**



Continuação do Parecer: 7.253.903

hospital, colocando à disposição o carro do pesquisador para fazer o transporte."

Benefícios diretos: "Os benefícios diretos que os participantes terão são oriundos do efeito do Pilates na saúde física do indivíduo e no impacto benéfico que o exercício físico tem nas demandas posturais, cognitivas e no impacto positivo do exercício sobre o indivíduo com doença de Parkinson."

Benefícios indiretos: "relacionado com os custos que o indivíduo evitará, pois a prática de exercício físico especializado pode ser alto. Também, o exercício físico pode ter influência positiva na progressão da doença, ou seja, reduzindo o avanço do Parkinson os custos com medicamento também são afetados no sentido ser possível haver redução com custos medicamentosos."

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Trata-se de emenda de pesquisa do estudante Pedro Victor Nogueira de Souza, orientado pela Profa. Dra. Lídia Mara Aguiar Bezerra de Melo, do Programa de Pós-Graduação em Educação Física, da UnB.

A emenda em questão se refere ao pedido da CONEP que identificou o não enquadramento da pesquisa na área temática já citada, sendo retirada a área temática em questão "Equipamentos e dispositivos terapêuticos, novos ou não registrados no País".

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Não há.

Recomendações:

Não há.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Emenda aprovada.

Considerações Finais a critério do CEP:

Diante do exposto, o Comitê de Ética em Pesquisa – CEP, de acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS n.º 466, de 2012, e na Norma Operacional n.º 001, de 2013, do CNS, manifesta-se pela aprovação da emenda proposta para o projeto de pesquisa.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BASICAS_246535_3_E1.pdf	27/11/2024 16:19:03		Aceito

Endereço: UNB - Prédio da Unidade de Ensino e Docência (UED), Centro Metropolitano, conj. A, lote 01, Sala AT07/86
Bairro: CEILÂNDIA SUL (CEILÂNDIA) **CEP:** 72.220-900
UF: DF **Município:** BRASÍLIA
Telefone: (61)3107-8434 **E-mail:** cep.fce@gmail.com

**FACULDADE DE CEILÂNDIA
DA UNIVERSIDADE DE
BRASÍLIA - UNB**



Continuação do Parecer: 7.253.903

Outros	emendaassinada.pdf	27/11/2024 16:18:45	PEDRO VICTOR NOGUEIRA DE SOUZA	Aceito
Outros	carta.pdf	26/11/2024 17:23:42	PEDRO VICTOR NOGUEIRA DE SOUZA	Aceito
Brochura Pesquisa	doc5projeto.pdf	12/11/2024 16:24:05	PEDRO VICTOR NOGUEIRA DE SOUZA	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	doc5projeto.docx	12/11/2024 16:21:32	PEDRO VICTOR NOGUEIRA DE SOUZA	Aceito
Cronograma	Cronograma.doc	12/11/2024 16:19:02	PEDRO VICTOR NOGUEIRA DE SOUZA	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	tcle.docx	07/10/2024 14:50:11	PEDRO VICTOR NOGUEIRA DE SOUZA	Aceito
Orçamento	orcamento.pdf	07/10/2024 14:48:37	PEDRO VICTOR NOGUEIRA DE SOUZA	Aceito
Orçamento	orcamento.doc	07/10/2024 14:48:23	PEDRO VICTOR NOGUEIRA DE SOUZA	Aceito
Declaração de concordância	Concordancia.pdf	07/10/2024 14:48:05	PEDRO VICTOR NOGUEIRA DE SOUZA	Aceito
Declaração de Pesquisadores	termo_responsabilidade_pedro.pdf	07/10/2024 14:47:49	PEDRO VICTOR NOGUEIRA DE SOUZA	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	CONCORDINST.pdf	07/10/2024 14:47:27	PEDRO VICTOR NOGUEIRA DE SOUZA	Aceito
Folha de Rosto	folha_de_rosto.pdf	07/10/2024 14:24:56	PEDRO VICTOR NOGUEIRA DE SOUZA	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Endereço: UNB - Prédio da Unidade de Ensino e Docência (UED), Centro Metropolitano, conj. A, lote 01, Sala AT07/86
Bairro: CEILÂNDIA SUL (CEILÂNDIA) **CEP:** 72.220-900
UF: DF **Município:** BRASÍLIA
Telefone: (61)3107-8434 **E-mail:** cep.fce@gmail.com

FACULDADE DE CEILÂNDIA
DA UNIVERSIDADE DE
BRASÍLIA - UNB



Continuação do Parecer: 7.253.903

BRASILIA, 28 de Novembro de 2024

Assinado por:
José Eduardo Pandossio
(Coordenador(a))

Endereço: UNB - Prédio da Unidade de Ensino e Docência (UED), Centro Metropolitano, conj. A, lote 01, Sala AT07/66
Bairro: CEILANDIA SUL (CEILANDIA) **CEP:** 72.220-900
UF: DF **Município:** BRASILIA
Telefone: (61)3107-8434 **E-mail:** cep.fce@gmail.com

11.2 Teste MoCA

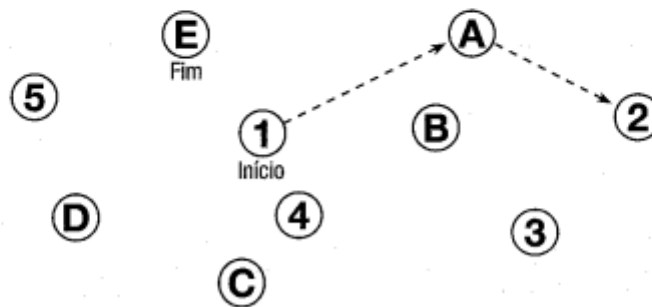
MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT - MoCA

Versão experimental brasileira

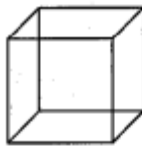
Nome: _____

Escolaridade: _____ Sexo: _____

Data de nascimento: _____ Data de avaliação: _____ Idade: _____

VISUOESPACIAL / EXECUTIVA

[]

Copiar
o cuboDesenhar um RELÓGIO
(onze horas e dez minutos)
(3 pontos)

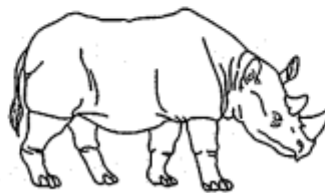
[]

Contorno [] Números [] Ponteiros []

Pontos: 3

NOMEAÇÃO

[]



[]



[]

Pontos: 3

MEMÓRIA

Ler a lista de palavras;
o sujeito deverá repeti-la.
Fazer duas tentativas.
Evocar após cinco minutos.

	Rosto	Veludo	Igreja	Margarida	Vermelho
1ª tentativa					
2ª tentativa					

Pontos ____/5

ATENÇÃO

Ler a sequência
de números
(um número por segundo).

O sujeito deverá repetir a sequência em ordem direta.	[]	21854
O sujeito deverá repetir a sequência em ordem indireta.	[]	742

Pontos ____/2

Ler a série de letras. O sujeito deverá bater com a mão (na mesa) cada vez que ouvir a letra "A".
Não atribuir pontos se ≥ 2 erros.

[] F B A C M N A A J K L B A F A K D E A A A J A M O F A A B

Pontos ____/1

Subtração de 7 começando pelo 100.

[] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65

4 ou 5 subtrações corretas: 3 pontos; 2 ou 3 corretas: 2 pontos; 1 correta: 1 ponto; 0 corretas: 0 ponto.

Pontos ____/3

LINGUAGEM

Repetir: [] Eu somente sei que é João que será ajudado hoje. [] O gato sempre se esconde embaixo do sofá quando o cachorro está na sala

Pontos ____/2

Fluência verbal: dizer o maior número possível de palavras que comecem pela letra F (um minuto).
[] ____ (N ≥ 11 palavras)

Pontos ____/1

ABSTRAÇÃO

Semelhança, p. ex., entre banana e laranja = fruta. [] trem – bicicleta [] relógio – régua

Pontos ____/2

EVOCAÇÃO TARDIA

Recordar as palavras SEM PISTAS.		Rosto	Veludo	Igreja	Margarida	Vermelho	Pontuação apenas para evocação SEM PISTAS.
Opcional	Pista de categoria	[]	[]	[]	[]	[]	
	Pista de múltipla escolha						

Pontos ____/5

ORIENTAÇÃO

[] Dia do mês [] Mês [] Ano [] Dia da semana [] Lugar [] Cidade

Pontos ____/6

Scimone ALR, Bertolucci PHF, Wajman JR. Montreal Cognitive Assessment (MoCA). Versão experimental brasileira [nome page na internet]. [Acesso em 2012 Out 29]. Disponível em: http://neurologia.ufrs.br/files/2012/08/MoCA-Test-Portuguese_Brazil.pdf.

TOTAL ____/30

Adicionar 1 ponto se ≤ 12 anos de escolaridade.

11.3 Versão traduzida para o português-Brasil do MiniBESTest

Versão traduzida para o português-Brasil do MiniBESTest

NOME DO EXAMINADOR _____

DATA ____/____/____

INDIVÍDUO _____

MINI BESTest **Avaliação do Equilíbrio – Teste dos Sistemas**

Os indivíduos devem ser testados com sapatos sem salto ou sem sapatos e meias.

Se o indivíduo precisar de um dispositivo de auxílio para um item, pontue aquele item em uma categoria mais baixa.

Se o indivíduo precisar de assistência física para completar um item, pontue na categoria mais baixa (0) para aquele item.

1. SENTADO PARA DE PÉ

(2) Normal: Passa para de pé sem a ajuda das mãos e se estabiliza independentemente

(1) Moderado: Passa para de pé na primeira tentativa COM o uso das mãos

(0) Grave: Impossível levantar de uma cadeira sem assistência – OU – várias tentativas com uso das mãos

2. FICAR NA PONTA DOS PÉS

(2) Normal: Estável por 3 segundos com altura máxima

(1) Moderado: Calcanhares levantados, mas não na amplitude máxima (menor que quando segurando com as mãos) OU instabilidade notável por 3 s

(0) Grave: ≤ 3 s

3. DE PÉ EM UMA PERNA

Esquerdo

Tempo (em segundos) Tentativa 1: _____

Tentativa 2: _____

(2) Normal: 20 s

(1) Moderado: < 20 s

(0) Grave: Incapaz

Direito

Tempo (em segundos) Tentativa 1: _____

Tentativa 2: _____

(2) Normal: 20 s

(1) Moderado: < 20 s

(0) Grave: Incapaz

4. CORREÇÃO COM PASSO COMPENSATÓRIO – PARA FRENTE

(2) Normal: Recupera independentemente com passo único e amplo (segundo passo para realinhamento é permitido)

(1) Moderado: Mais de um passo usado para recuperar o equilíbrio

(0) Nenhum passo, OU cairia se não fosse pego, OU cai espontaneamente

5. CORREÇÃO COM PASSO COMPENSATÓRIO – PARA TRÁS

(2) Normal: Recupera independentemente com passo único e amplo

(1) Moderado: Mais de um passo usado para recuperar o equilíbrio

(0) Grave: Nenhum passo, OU cairia se não fosse pego, OU cai espontaneamente

6. CORREÇÃO COM PASSO COMPENSATÓRIO - LATERAL

Esquerdo

(2) Normal: Recupera independentemente com um passo (cruzado ou lateral permitido)

(1) Moderado: Muitos passos para recuperar o equilíbrio

(0) Grave: Cai, ou não consegue dar passo

Direito

(2) Normal: Recupera independentemente com um passo (cruzado ou lateral permitido)

(1) Moderado: Muitos passos para recuperar o equilíbrio

(0) Grave: Cai, ou não consegue dar passo

7. OLHOS ABERTOS, SUPERFÍCIE FIRME (PÉS JUNTOS) (Tempo em segundos: _____)

(2) Normal: 30 s

(1) Moderado: < 30 s

(0) Grave: Incapaz

8. OLHOS FECHADOS, SUPERFÍCIE DE ESPUMA (PÉS JUNTOS) (*Tempo em segundos: _____*)

- (2) Normal: 30 s
- (1) Moderado: < 30 s
- (0) Grave: Incapaz

9. INCLINAÇÃO – OLHOS FECHADOS (*Tempo em segundos: _____*)

- (2) Normal: Fica de pé independentemente 30 s e alinha com a gravidade
- (1) Moderado: Fica de pé independentemente < 30 s OU alinha com a superfície
- (0) Grave: Incapaz de ficar de pé > 10 s OU não tenta ficar de pé independentemente

10. MUDANÇA NA VELOCIDADE DA MARCHA

- (2) Normal: Muda a velocidade da marcha significativamente sem desequilíbrio
- (1) Moderado: Incapaz de mudar velocidade da marcha ou desequilíbrio
- (0) Grave: Incapaz de atingir mudança significativa da velocidade E sinais de desequilíbrio

11. ANDAR COM VIRADAS DE CABEÇA – HORIZONTAL

- (2) Normal: realiza viradas de cabeça sem mudança na velocidade da marcha e bom equilíbrio
- (1) Moderado: realiza viradas de cabeça com redução da velocidade da marcha
- (0) Grave: realiza viradas de cabeça com desequilíbrio

12. ANDAR E GIRAR SOBRE O EIXO

- (2) Normal: Gira com pés próximos, RÁPIDO (≤ 3 passos) com bom equilíbrio
- (1) Moderado: Gira com pés próximos, DEVAGAR (≥ 4 passos) com bom equilíbrio
- (0) Grave: Não consegue girar com pés próximos em qualquer velocidade sem desequilíbrio

13. PASSAR SOBRE OBSTÁCULOS

- (2) Normal: capaz de passar sobre as caixas com mudança mínima na velocidade e com bom equilíbrio
- (1) Moderado: passa sobre as caixas porém as toca ou demonstra cautela com redução da velocidade da marcha.
- (0) Grave: não consegue passar sobre as caixas OU hesita OU contorna

14. "GET UP & GO" CRONOMETRADO COM DUPLA TAREFA (*TUG: _____ s; TUG dupla tarefa _____ s*)

- (2) Normal: Nenhuma mudança notável entre sentado e de pé na contagem regressiva e nenhuma mudança na velocidade da marcha no TUG
- (1) Moderado: A tarefa dupla afeta a contagem OU a marcha
- (0) Grave: Para de contar enquanto anda OU para de andar enquanto conta

INSTRUÇÕES PARA O MINI-BESTEST

1. SENTADO PARA DE PÉ

Instruções para o examinador: Note o início do movimento, e o apoio das mãos nos braços da cadeira ou nas coxas, ou o movimento de jogar os braços para frente.

Paciente: Cruze os braços na frente do peito. Tente não usar as mãos, a menos que você precise. Não deixe suas pernas encostarem na cadeira quando ficar de pé. Por favor, levante agora.

2. FICAR NA PONTA DOS PÉS

Instruções para o examinador: Permita que o paciente tente duas vezes e registre a melhor pontuação. (Se suspeitar que o indivíduo esteja usando menos que sua altura máxima, peça a ele que levante enquanto segura nas suas mãos). Certifique-se que o indivíduo olha para um alvo fixo a 1,2 – 3,6 metros de distância.

Paciente: Posicione seus pés na largura dos seus ombros. Coloque suas mãos nos quadris. Tente se elevar o mais alto possível sobre a ponta dos pés. Eu contarei em voz alta até 3 segundos. Tente manter essa posição por no mínimo 3 segundos. Olhe diretamente para frente. Levante agora.

3. DE PÉ EM UMA PERNA

Instruções para o examinador: Permita que o paciente tente duas vezes e registre a melhor tentativa. Registre em segundos o quanto eles mantêm a posição, até um máximo de 30 segundos. Pare de contar quando o indivíduo tirar suas mãos dos quadris ou colocar o pé no chão. Certifique-se que o indivíduo olha para um alvo fixo a 1,2 – 3,6 metros de distância.

Paciente: Olhe diretamente para frente. Mantenha suas mãos nos quadris. Dobre uma perna para trás. Não toque a perna levantada na outra perna. Fique de pé sobre uma perna o máximo de tempo que conseguir. Olhe diretamente para frente. Levante agora. (REPITA DO OUTRO LADO)

4. CORREÇÃO COM PASSO COMPENSATÓRIO – PARA FRENTE

Instruções para o examinador: Fique de pé em frente e ao lado do paciente com uma mão em cada ombro e peça a ele que empurre para frente. (Certifique-se de que há espaço para que ele dê um passo à frente). Peça a ele que se incline até que seus ombros e quadris estejam à frente dos seus pés. Solte subitamente seu apoio quando o indivíduo estiver posicionado. Mantenha pressão constante até antes dos calcanhares se levantarem. O teste deve elicitar um passo. Esteja preparado para segurar o paciente.

Paciente: Fique de pé com seus pés na largura dos ombros, braços ao lado do corpo. Incline para frente contra minhas mãos além dos seus limites anteriores. Quando eu soltar, faça o que for necessário, incluindo dar um passo, para prevenir uma queda.

NOTA: Esteja preparado para segurar o paciente.

5. CORREÇÃO COM PASSO COMPENSATÓRIO – PARA TRÁS

Instruções para o examinador: Fique de pé atrás e do lado do paciente com uma mão em cada escápula e peça que ele se incline para trás. (Certifique-se de que há espaço para que ele dê um passo para trás). Peça a ele que se incline até que seus ombros e quadris estejam atrás dos seus calcanhares. Solte subitamente seu apoio quando o indivíduo estiver posicionado. Mantenha pressão constante até antes dos calcanhares se levantarem. O teste deve elicitar um passo. Esteja preparado para segurar o paciente.

Paciente: Fique de pé com seus pés na largura dos ombros, braços ao lado do corpo. Incline para trás contra minhas mãos além dos seus limites posteriores. Quando eu soltar, faça o que for necessário, incluindo dar um passo, para prevenir uma queda.

NOTA: Esteja preparado para segurar o paciente.

6. CORREÇÃO COM PASSO COMPENSATÓRIO – LATERAL

Instruções para o examinador: Fique atrás do paciente, coloque uma mão no lado direito (ou esquerdo) da pelve, e peça a ele que incline seu corpo todo verticalmente na sua mão. Peça que ele incline até que a linha média da pelve esteja além do pé direito (ou esquerdo) e depois solte subitamente o apoio.

Paciente: Fique de pé com seus pés juntos, braços para baixo ao lado do corpo. Incline em direção à minha mão além do seu limite lateral. Quando eu soltar, dê um passo se precisar, para evitar uma queda.

NOTA: Esteja preparado para segurar o paciente.

NOTA: Esteja preparado para segurar o paciente se necessário.

7. OLHOS ABERTOS, SUPERFÍCIE FIRME

Instruções para o examinador: Registre o tempo que o paciente for capaz de se manter de pé até um máximo de 30 segundos. Inclua inclinação ou estratégia do quadril como "instabilidade", pontuando uma categoria inferior.

Paciente: Coloque as mãos nos quadris. Coloque seus pés juntos, até quase se tocarem. Olhe diretamente para frente. A cada tempo, permaneça o mais estável possível até que eu diga pare.

8. OLHOS FECHADOS, SUPERFÍCIE DE ESPUMA

Instruções para o examinador: Use uma espuma Tempur® de média densidade, com 10cm de espessura. Ajude o indivíduo a subir na espuma. Diga ao paciente "Feche os olhos". Registre o tempo que o paciente foi capaz de manter a posição até um máximo de 30 segundos. Faça o paciente pisar fora da espuma entre as tentativas. Inclua inclinação ou estratégia do quadril como "instabilidade", pontuando uma categoria inferior. (Shumway-Cook A and Horak RB. Assessing the influence of sensory interaction on balance. *Physical Therapy*. 1986;66:1548-1550).

Paciente: Coloque as mãos nos quadris. Coloque seus pés juntos, até quase se tocarem. Olhe diretamente para frente. A cada tempo, permaneça o mais estável possível até que eu diga pare.

9. INCLINAÇÃO, OLHOS FECHADOS

Instruções para o examinador: Ajude o paciente a subir na rampa. Assim que o paciente fechar os olhos, comece a cronometrar, registre e faça a média de 2 tentativas. Note se a oscilação é maior que quando de pé com os olhos fechados em uma superfície firme e plana, ou se há um pobre alinhamento com a vertical. Assistência inclui uso de bengala ou toque leve a qualquer momento da testagem.

Paciente: Eu irei cronometrar a próxima testagem. Por favor, fique de pé na rampa inclinada com os dedos dos pés apontados na direção do topo da rampa. Posicione seus pés na largura dos ombros. Coloque suas mãos nos seus quadris. Vou começar a cronometrar quando você fechar seus olhos.

10. MUDANÇA NA VELOCIDADE

Instruções para o examinador: Permita que o paciente dê 2 – 3 passos na sua velocidade normal, e então diga "rápido", após 2 – 3 passos rápidos, diga "devagar". Permita 2 – 3 passos lentos antes que eles parem de andar.

Paciente: Comece andando na sua velocidade normal, quando eu te disser "rápido" ande o mais rápido que conseguir. Quando eu disser "devagar", ande bem vagarosamente.

11. ANDAR COM VIRADAS DE CABEÇA – HORIZONTAL

Instruções para o examinador: Permita que o paciente atinja sua velocidade normal, e dê o comando "direita, esquerda" a cada 3 – 5 passos. Pontue se observar problemas em cada direção. Se o paciente apresentar restrição cervical grave, permita movimentação combinada da cabeça e tronco (em bloco).

Paciente: Comece andando na velocidade normal, quando eu disser "direita", vire sua cabeça e olhe para a direita. Quando eu disser "esquerda", vire sua cabeça e olhe para a esquerda. Tente manter-se andando em uma linha reta.

12. ANDAR E GIRAR SOBRE O EIXO

Instruções para o examinador: Demonstre um giro sobre o eixo. Uma vez que o paciente esteja andando em velocidade normal, diga "gire e pare." Conte os passos desde o giro até que o indivíduo esteja estável. Instabilidade é indicada por ampla largura de passo, passo extra ou movimentação de tronco e braço.

Paciente: Comece andando na sua velocidade normal. Quando eu disser "gire e pare", gire o mais rápido que puder para olhar na direção oposta e pare. Após o giro, seus pés devem estar próximos.

13. PASSAR SOBRE OBSTÁCULOS

Instruções para o examinador: Posicione a caixa (22,9 cm de altura) a 3 m de distância de onde o paciente começará a andar. Use um cronômetro para cronometrar a duração da marcha, para calcular a velocidade média ao dividir o número de segundos por 6 m. Procure por hesitação, passos curtos e toque no obstáculo.

Paciente: Comece andando na sua velocidade normal. Quando você chegar na caixa, passe por cima dela, não em volta dela e continue andando.

14. "GET UP & GO" CRONOMETRADO COM DUPLA TAREFA

Instruções para o examinador: Use o escore do TUG para determinar os efeitos da dupla tarefa.

Paciente:

- 1) TUG: Comece com o paciente sentado com as costas apoiadas na cadeira. Marque o tempo a partir de quando você disser "Vá" até ele voltar e sentar na cadeira. Pare de cronometrar quando as nádegas do indivíduo tocarem o assento da cadeira. A cadeira deve ser firme com braços para ele se empurrar se necessário.

- 1) TUG: Quando eu disser "Vá", levante da cadeira, ande na sua velocidade normal através da fita no chão, gire e volte para sentar-se na cadeira.

- 2) TUG com dupla tarefa: Enquanto sentado, determine quão rápido e precisamente o

- 2) TUG com dupla tarefa: Conte regressivamente de 3 em 3, começando em _____. Quando eu

5

paciente pode contar regressivamente de 3 em 3, a partir de um número entre 90 e 100. Então, peça a ele que conte a partir de um número diferente e depois de alguns números diga "vá". Cronometre a partir do momento que disser "vá" até que ele volte para a posição sentada.

disser "vá", levante da cadeira, ande na sua velocidade normal através da fita no chão, gire e volte para sentar na cadeira. Continue contando regressivamente o tempo todo.

11.4 Termo de Consentimento Livre e Esclarecido



UnB

Faculdade de
Educação Física

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE

Convidamos o(a) Senhor(a) a participar voluntariamente do projeto de pesquisa **EFEITOS DE UM PROGRAMA DE EXERCÍCIOS DE PILATES SOLO NO DESEMPENHO DE DUPLA TAREFA E NA HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA DE INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE PARKINSON**, sob a responsabilidade do pesquisador **PEDRO VICTOR NOGUEIRA DE SOUZA**. O projeto que visa avaliar se um programa de 16 semanas de Pilates solo possui força para gerar melhora no desempenho de dupla tarefa e reduzir a hipotensão ortostática (HO) de indivíduos acometidos com a doença de Parkinson (DP).

O objetivo desta pesquisa é Avaliar os efeitos da utilização de um programa de Pilates solo no desempenho de dupla tarefa e verificar seu efeito na HO em indivíduos com 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 *comparecimento para a realização das avaliações físicas iniciais, sendo ela o teste Time up and Go (TUG): esse teste é simples e validado, consiste em levantar-se de uma cadeira andar por três metros dar a volta em um cone e retornar para a cadeira; outro teste a ser realizado será a avaliação de pressão arterial em posição sentada e em posição em pé. Esses testes serão feitos no início da pesquisa e ao final da pesquisa, após a participação de 16 semanas de aulas de Pilates solo com protocolo de exercícios planejado para que a atividade seja efetiva na saúde e segura para a realização em a realização das avaliações serão de acordo com o agendamento do laboratório e de preferência pela manhã. A reavaliação será feita no horário, condições e de acordo com a qual foram realizadas as primeiras avaliações. As aulas de Pilates serão realizadas no horário vespertino e matutino sendo as turmas divididas conforme o horário preferível do avaliado, no entanto as trocas de horários não serão possíveis após turmas fechadas. A frequência exigida para que a participação do voluntário não seja excluída é de 75% de frequência nas aulas. O tempo estimado para a realização da pesquisa será de em média 20 semanas pois serão utilizadas 2 semanas para realização de testes pré-Pilates e 2 semanas para avaliação pós-Pilates e 16 semanas de aulas de Pilates solo para os participantes selecionados para a pesquisa. Cada aula terá uma duração de em média 40 min e cada avaliação pré e pós Pilates terão duração de em média 30 a 60 minutos.*

Os riscos decorrentes de sua participação na pesquisa se dará *pelo fato da intervenção ser realizada através de exercício físico. O Pilates solo é uma modalidade cuja exigência de força muscular, flexibilidade e mobilidade são exigidas a todo momento. Com isso, o praticante poderá sentir cansaço, fadiga, dores musculares tardias. Também, a realização de exercício pode ocasionar lesões musculares, tendinosas ou articulares quando feitas acima da capacidade individual e com a inobservância dos limites adequados para cada indivíduo, tanto por parte do profissional responsável quanto do praticante caso queira se desafiar, porém para impedir e evitar que tais fatos ocorram, estarão presentes no momento do exercício ao menos um profissional formado (profissionais de educação física e fisioterapeutas) e esse profissional contará com a ajuda de ao menos dois voluntários assistentes, graduandos em educação física ou fisioterapia, que lhe prestará auxílio com a intervenção, proporcionando ao participante maior grau de segurança na realização do exercício. Também será observado a individualidade de cada indivíduo e caso necessite os movimentos exigidos no exercício serão adaptados para o indivíduo que apresentar maior nível de dificuldade.*

Nos testes pré e pós intervenção, ou seja, a avaliação antropométrica, teste de dupla tarefa e a medida de hipotensão ortostática também exigem um certo grau de esforço físico. Podendo ocasionar principalmente tontura e desequilíbrio. Para evitar tais quadros a avaliação de hipotensão ortostática (HO) foi adaptada para facilitar a execução por parte do participante, assim como para reduzir possíveis quadros de tontura e desequilíbrio. Portanto, para a avaliação de HO a pressão arterial será aferida com o indivíduo sentado inicialmente e logo depois tomará a postura de pé, a pressão arterial será aferida novamente no primeiro minuto, no terceiro minuto e no quinto minuto em posição ortostática. Após esse período o indivíduo se sentará e passará um minuto em repouso para se recuperar da avaliação. Para evitar qualquer possível acidente como quedas estará presente, no momento do teste, o avaliador com ao menos um assistente voluntário para que forneça toda a segurança necessária.



UnB

Faculdade de
Educação Física

No teste de dupla tarefa será utilizado o teste Time up and go (TUG), que consiste em o indivíduo sair de posição sentada, caminha até um cone posicionado em 3 metros à frente, faz meia volta retorna a cadeira e se senta. Isso será acrescido de 3 tentativas apenas com o teste simples, 3 tentativas com o participante segurando um copo de água ou passando moedas de um bolso para o outro, 3 tentativas com o participante falando uma frase pré-estabelecida ou os dias da semana de trás para frente e 3 tentativas somando o estímulo cognitivo (frase ou semana de trás para frente) e estímulo motor (copo de água ou passar moedas de um bolso para o outro). Observa-se que é um teste cansativo e um pouco demorado, para a segurança do indivíduo, afim de evitar quedas ou lesões, estarão na sala de teste o avaliador e ao menos um assistente para oferecer todo o apoio necessário. Os testes serão adaptados para cada indivíduo se necessário sendo que posteriormente relataremos na metodologia da pesquisa. Os testes também podem ser parados a qualquer momento caso o indivíduo não queira dar prosseguimento ou em caso do avaliador achar necessário a suspensão do teste por motivos de saúde e segurança do participante.

. Se o(a) senhor(a) aceitar participar, estará contribuindo para o avanço na descoberta de novas formas de tratamento não medicamentosos para os sintomas motores e não motores da doença de Parkinson (DP) e elucidação de melhores escolhas de exercícios físicos para a população diagnosticada com DP. Ao participar da pesquisa você também estará realizando atividade física de qualidade com profissionais qualificados e poderá ter acesso a todas as avaliações afim de acompanhar sua evolução e/ou observar como está sua saúde no geral. Sabe-se que exercício físico é indispensável para quem possui doença de Parkinson, logo, a intervenção beneficiará de maneira direta o participante da pesquisa.

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.

Todas as despesas que o(a) senhor(a) (o(a) senhor(a) e seu acompanhante, quando necessário) tiver (tiverem) relacionadas diretamente ao projeto de pesquisa (tais como, passagem para o local da pesquisa, alimentação no local da pesquisa ou exames para realização da pesquisa) serão cobertas pelo pesquisador responsável.

Caso haja algum dano direto ou indireto decorrente de sua participação na pesquisa, o(a) senhor(a) deverá buscar ser indenizado, obedecendo-se as disposições legais vigentes no Brasil.

Os resultados da pesquisa serão divulgados na *Repositório Institucional da UnB (RIUnB) da biblioteca central da Universidade de Brasília UnB e posteriormente publicado em periódico científico* podendo ser publicados posteriormente. Os dados e materiais serão utilizados somente para esta pesquisa e ficarão sob a guarda do pesquisador por um período de cinco anos, após isso serão destruídos.

Se o(a) Senhor(a) tiver qualquer dúvida em relação à pesquisa, por favor telefone para: **Pedro Victor Nogueira de Souza**, no telefone (61) 984309087, disponível inclusive para ligação a cobrar. Ou por e-mail **Pedro_vnsouza@hotmail.com**.

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ceilândia (CEP/FCE) 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) 3107-8434 ou do e-mail **cep.fce@gmail.com**, horário de atendimento das 14h:00 às 18h:00, de segunda a sexta-feira. O CEP/FCE se localiza na Faculdade de Ceilândia, Sala AT07/66 – Prédio da Unidade de Ensino e Docência (UED) – Universidade de Brasília - Centro Metropolitano, conjunto A, lote 01, Brasília - DF. CEP: 72220-900. (se houver um CEP coparticipante deve-se colocar os dados deste também)

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).



UnB Faculdade de
Educação Física

Nome e assinatura do Participante de Pesquisa

Nome e assinatura do Pesquisador Responsável

Brasília, ____ de ____ de ____.

11.5 Ficha de Avaliação da Hipotensão Ortostática

HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA

Nome _____

IDADE _____

HORÁRIO QUE TOMOU O REMÉDIO _____

TEMPO DE DIAGNÓSTICO _____

POSSUI HIPERTENSÃO _____

POSSUI DIABETES _____

UTILIZA ANTI-DEPRESSIVO _____

UTILIZA ANSIOLÍTICO _____

FAZ CONSULMO DE BEBIDA ALCOOLICA COM FREQUÊNCIA _____

	Pressão arterial sentado	Pressão arterial em pé 2 min	Pressão arterial em pé 3 min	Pressão arterial em pé 5 min
PAS				
PAD				

11.6 Ficha de Avaliação da Força Muscular respiratória e Força de Preensão Palmar

FORÇA MUSCULAR RESPIRATÓRIA

Nome _____

IDADE _____

HORÁRIO QUE TOMOU O REMÉDIO _____

TEMPO DE DIAGNÓSTICO _____

PA pré-teste:

PA pós-teste:

	1 TESTE	2 TESTE	3 TESTE
PME			
PMI			

Força de preensão palmar

1 TESTE	2 TESTE	3 TESTE