



**UNIVERSIDADE PARANAENSE – UNIPAR  
CURSO DE ENFERMAGEM – CAMPUS SEDE**



**ANA CAROLINE BARBOSA CASSIANO  
JOYCE GOMES DE SOUZA**

**A RELAÇÃO DO DIABETES MELLITUS TIPO 2 COM O DESENVOLVIMENTO  
DA DOENÇA DE PARKINSON**

**UMUARAMA – PR**

**2025**

**ANA CAROLINE BARBOSA CASSIANO  
JOYCE GOMES DE SOUZA**

**A RELAÇÃO DO DIABETES MELLITUS TIPO 2 COM O DESENVOLVIMENTO  
DA DOENÇA DE PARKINSON**

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado à Banca Examinadora, do curso de Enfermagem, da Universidade Paranaense (UNIPAR), como requisito parcial, para a obtenção do grau de Bacharel em Enfermagem.

Orientadora: Prof. Me. Gabriela Favero Espolador.

**UMUARAMA-PR**

**2025**

## **FOLHA DE APROVAÇÃO**

**ANA CAROLINE BARBOSA CASSIANO**

**JOYCE GOMES DE SOUZA**

### **A RELAÇÃO DO DIABETES MELLITUS TIPO 2 COM O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA DE PARKINSON**

Trabalho de Conclusão de Curso, aprovado, como requisito parcial, para a obtenção de grau de Bacharel em Enfermagem, da Universidade Paranaense (UNIPAR), pela seguinte Banca Examinadora:

---

**Prof.<sup>a</sup> Me. Gabriela Favero Espolador**

Orientadora - Universidade Paranaense (UNIPAR)

---

**Prof.<sup>a</sup> Esp. Beatriz Zago Lupepsa**

Universidade Paranaense (UNIPAR)

---

**Enf. Esp. Gabriel Ribeiro da Silva**

Enfermeiro Responsável Técnico pelo Centro de Diagnóstico por Imagem

Uopecan filial Umuarama-Pr

Umuarama, 21 de novembro de 2025.

“Embora ninguém possa voltar atrás e fazer um novo começo, qualquer um pode começar agora e fazer um novo fim”.

(Chico Xavier)

## **DEDICATÓRIA**

Primeiramente, dedicamos este trabalho a Deus, que, com sua graça, ajudou-nos a chegar até aqui, sustentou-nos, em cada passo desta caminhada, tornando possível a realização deste sonho.

Aos nossos pais, que foram exemplo de amor, apoio e dedicação, sempre acreditando em nós, incentivando, corrigindo com carinho e nos lembrando de que, os maiores desafios, podem ser superados, com fé e perseverança.

Aos familiares e amigos que, de diferentes maneiras, estiveram ao nosso lado, oferecendo palavras de encorajamento, compreensão, nos momentos de ausência e alegria, em cada conquista.

A todos que, de forma direta ou indireta, contribuíram para que esta etapa fosse concluída: a nossa eterna gratidão.

## **AGRADECIMENTOS**

A Deus, que, em todo tempo, foi o nosso sustento, guia e fonte de sabedoria: rendemos nossa gratidão. Sem a presença dele, em nossas vidas, nada disso seria possível.

Agradeço, de forma especial, aos meus pais, Jair Cassiano de Jesus e Leonice Gomes Barbosa, pelo amor, incentivo e apoio, em cada etapa desta caminhada – Ana Caroline. Agradeço, também, aos meus pais, Magali Gomes de Souza e Joelson Batista de Souza, pelo exemplo de dedicação e carinho, e, ao meu esposo, Guilherme de Carvalho, pelo companheirismo, paciência e incentivo constante – Joyce.

Deixamos registrado, ainda, nossa profunda gratidão a todos os nossos professores, que, com paciência e dedicação, compartilharam seus conhecimentos, especialmente, à nossa orientadora, professora Gabriela Favaro Espolador, por orientar, com zelo, contribuindo, de maneira fundamental, para o desenvolvimento deste trabalho.

Por fim, agradecemos a todos que, de alguma forma, fizeram parte desta trajetória, seja com palavras de encorajamento, gestos de amizade ou orações, nos ajudando a chegar até aqui.

## **APRESENTAÇÃO**

Este Trabalho de Conclusão de Curso, está sendo apresentado, ao Colegiado do Curso de Enfermagem, do *campus* Sede da Universidade Paranaense (UNIPAR), na forma de artigo científico, conforme regulamento específico. O artigo, está adequado às instruções para autores, da revista Arquivos de Ciências da Saúde UNIPAR (ISSN – 1415-076X) – Anexo A.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	12
<b>2 DESENVOLVIMENTO</b> .....	13
2.1 Doença de Parkinson (DP).....	13
2.2 Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2).....	14
2.3 Relação entre Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) e Doença de Parkinson (DP) .....	15
2.4 Acompanhamento entre Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) e Doença de Parkinson (DP) ...	16
2.5 Desregulação da Insulina na Doença de Parkinson (DP) .....	16
<b>3 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	17
<b>4 REFERÊNCIAS</b> .....	18
<b>ANEXO A</b> – Normas da Revista “Arquivos de Ciências da Saúde da Unipar”.....	22
<b>ANEXO B</b> – Certificado de Revisão Textual do TCC .....	29

## **A RELAÇÃO DO DIABETES MELLITUS TIPO 2 COM O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA DE PARKINSON**

Ana Caroline Barbosa Cassiano<sup>1</sup>

Joyce Gomes de Souza<sup>2</sup>

Gabriela Favero Espolador<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Acadêmica do Curso de Graduação em Enfermagem, da Universidade Paranaense (UNIPAR), Unidade Universitária de Umuarama-PR. Orientanda do Trabalho de Conclusão do Curso de Enfermagem. Avenida Governador Parigot de Souza, n.º 2107, CEP: 87503-410, Cidade: Umuarama-PR. Telefone: (44) 9.8447-3897. E-mail: [ana.cassiano@edu.unipar.br](mailto:ana.cassiano@edu.unipar.br).

<sup>2</sup>Acadêmica do Curso de Graduação em Enfermagem, da Universidade Paranaense (UNIPAR), Unidade Universitária de Umuarama-PR. Orientanda do Trabalho de Conclusão do Curso de Enfermagem. Rua João Ramos Marcondes, n.º 3592, CEP: 87503-752, Bairro Jota Miranda, Cidade: Umuarama-PR. Telefone: (44) 9.9845-3525. E-mail: [joyce.souza.98@edu.unipar.br](mailto:joyce.souza.98@edu.unipar.br).

<sup>3</sup>Docente do Curso de Graduação em Enfermagem, da Universidade Paranaense (UNIPAR), Unidade Universitária de Umuarama-PR. Orientadora do Trabalho de Conclusão do Curso de Enfermagem. E-mail: [gabriela.espolador@prof.unipar.br](mailto:gabriela.espolador@prof.unipar.br).

## RESUMO

**Introdução:** O Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2), afeta cerca de 462 milhões de pessoas, representando 6,28% da população mundial. Em 2017, foi responsável por mais de 1 milhão de mortes, sendo a nona principal causa de óbito (Bantounou *et al.*, 2024). A Doença de Parkinson (DP), é a segunda condição neurodegenerativa mais comum, atrás, apenas, da Doença de Alzheimer – DA (Yu *et al.*, 2022). Há evidências crescentes, de que, pacientes, com DM2, têm um risco aumentado de desenvolver DP, compartilhando vias celulares desreguladas semelhantes, o que aponta para possíveis mecanismos patológicos comuns, entre as duas condições (Han *et al.*, 2023). Uma meta-análise, envolvendo 15 estudos de corte, com o total de 29,9 milhões de participantes e 86.345 casos DP, revelou que, pessoas com Diabetes, têm o risco 27% maior de desenvolver Doença de Parkinson, em comparação com aquelas sem a condição (Aune *et al.*, 2023). **Objetivo:** Analisar a relação, entre Diabetes Mellitus Tipo 2 e o desenvolvimento da Doença de Parkinson, a partir de evidências científicas, em estudos bibliográficos. **Desenvolvimento:** O estudo, foi realizado, por meio de uma revisão bibliográfica, nos bancos de dados, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), PubMed e Google Acadêmico, utilizando: Diabetes Mellitus Tipo 2 e Doença de Parkinson, nos últimos cinco anos (2020-2025). Segundo Bantounou (2024), há correlação significativa, entre o Diabetes Mellitus Tipo 2 e a Doença de Parkinson. O DM2, é definido pela Resistência à Insulina, associada à Disfunção das Células  $\beta$  Pancreáticas, o que compromete a regulação glicêmica e favorece o desenvolvimento de Hiperglicemia, e diversas comorbidades (König; Outeiro; 2024). A DP, é uma condição neurodegenerativa crônica, marcada pela degeneração gradual dos neurônios dopaminérgicos, manifestada por sintomas motores e não motores (Komici *et al.*, 2023). Na análise geral, os resultados da meta-análise, mostram um aumento de 27 %, no risco relativo de DP, em diabéticos (Aune *et al.*, 2023). Ambos, têm mecanismos patológicos em comum, incluindo: o Estresse Oxidativo, associado à Resistência à Insulina, Alterações Mitocondriais, Processos Inflamatórios e Desequilíbrios no Metabolismo Energético (Liu *et al.*, 2025). Ademais, apresenta-se uma tendência à mortalidade, relacionada ao DM2 e à DP, por conta da Vulnerabilidade das Células Produtoras de Dopamina, Mecanismos de Neuroinflamação, e Estresse Oxidativo. Segundo Liu (2025), houve 26.020 mortes, entre idosos, com DM2 e DP – a taxa de mortalidade progrediu, de 1,65 em 1999, para 5,61 em 2020, com o aumento acentuado entre 2015 e 2020. **Conclusão:** O Diabetes Mellitus Tipo 2, exerce influência significativa, no agravamento e na progressão da Doença de Parkinson, devido à Resistência Insulínica, Disfunção Mitocondrial e Estresse Oxidativo, que comprometem Neurônios Dopaminérgicos (Liu *et al.*, 2025). A revisão bibliográfica, evidenciou a associação consistente, entre o controle glicêmico inadequado e o aumento do risco de desenvolvimento da doença. Esses achados, reforçam a importância do diagnóstico precoce e do manejo eficaz, do Diabetes, como estratégia preventiva. Observa-se, ainda, que, indivíduos crônicos, apresentam maior vulnerabilidade à perda funcional neurológica. Assim, integrar essa abordagem pode reduzir impactos clínicos e melhorar a qualidade de vida dessa população.

**Palavras-chaves:** Diabetes Mellitus Tipo 2; Doença de Parkinson; Cuidados de Enfermagem.

## ABSTRACT

**Introduction:** Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) affects approximately 462 million people, representing 6.28% of the world population. In 2017, it was responsible for more than 1 million deaths, being the ninth leading cause of death (Bantounou *et al.*, 2024). Parkinson's Disease (PD) is the second most common neurodegenerative condition, behind only Alzheimer's Disease (AD) (Yu *et al.*, 2022). There is growing evidence that patients with T2DM have an increased risk of developing PD, sharing similar dysregulated cellular pathways, which points to possible common pathological mechanisms between the two conditions (Han *et al.*, 2023). A meta-analysis involving 15 cohort studies, with a total of 29.9 million participants and 86,345 PD cases, revealed that people with Diabetes have a 27% higher risk of developing Parkinson's Disease, compared to those without the condition (Aune *et al.*, 2023). **Objective:** To analyze the relationship between Type 2 Diabetes Mellitus and the development of Parkinson's Disease, based on scientific evidence in bibliographic studies. **Development:** The study was carried out through a bibliographic review of the Virtual Health Library (VHL), PubMed, and Google Scholar databases, using: Type 2 Diabetes Mellitus and Parkinson's Disease, over the last five years (2020-2025). According to Bantounou (2024), there is a significant correlation between Type 2 Diabetes Mellitus and Parkinson's Disease. DM2 is defined by insulin resistance associated with pancreatic  $\beta$ -cell dysfunction, which compromises glycemic regulation and favors the development of hyperglycemia and several comorbidities (König; Outeiro; 2024). PD is a chronic neurodegenerative condition marked by the gradual degeneration of dopaminergic neurons, manifested by motor and non-motor symptoms (Komici *et al.*, 2023). In the overall analysis, the results of the meta-analysis show a 27% increase in the relative risk of PD in diabetics (Aune *et al.*, 2023). Both have pathological mechanisms in common, including: oxidative stress associated with insulin resistance, mitochondrial alterations, inflammatory processes, and imbalances in energy metabolism (Liu *et al.*, 2025). Furthermore, there is a trend towards mortality related to DM2 and PD, due to the vulnerability of dopamine-producing cells, neuroinflammation mechanisms, and oxidative stress. According to Liu (2025), there were 26,020 deaths among the elderly with DM2 and PD – the mortality rate increased from 1.65 in 1999 to 5.61 in 2020, with a sharp increase between 2015 and 2020. **Conclusion:** Type 2 Diabetes Mellitus exerts a significant influence on the worsening and progression of Parkinson's Disease, due to insulin resistance, mitochondrial dysfunction, and oxidative stress, which compromise dopaminergic neurons (Liu *et al.*, 2025). The literature review highlighted a consistent association between inadequate glycemic control and an increased risk of developing the disease. These findings reinforce the importance of early diagnosis and effective management of diabetes as a preventive strategy. It was also observed that individuals with chronic diabetes are more vulnerable to neurological functional loss. Therefore, integrating this approach can reduce clinical impacts and improve the quality of life of this population.

**Keywords:** Type 2 Diabetes Mellitus; Parkinson's Disease; Nursing Care.

## 1 INTRODUÇÃO

O Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2), afeta cerca de 462 milhões de pessoas, representando 6,28% da população mundial. Em 2017, foi responsável por mais de 1 milhão de mortes, sendo a nona principal causa de óbito (Bantounou *et al.*, 2024). O Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2), está relacionado ao desequilíbrio persistente da glicose, como fator causador (Waheed *et al.*, 2025). Apesar de ser mais comum por volta dos 40 anos, o DM2, tem se tornado cada vez mais frequente, inclusive entre jovens e crianças. O aumento de incidência e prevalência, está relacionado ao aumento das taxas de obesidade infantil (Goyal; Vanita, 2025; Telo *et al.*, 2019). A Doença de Parkinson (DP), é a segunda condição neurodegenerativa mais comum, atrás, apenas, da Doença de Alzheimer - DA (Yu *et al.*, 2022). É caracterizada pela degeneração progressiva de neurônios, especialmente, os dopaminérgicos, localizados na substância negra compacta do mesencéfalo (Silva *et al.*, 2021). Os principais fatores de risco, envolvem: a idade, o sexo (masculino) e aspectos ambientais (Balestrino; Schapira, 2020).

As evidências crescentes, de que pacientes, com DM2, mostram um risco aumentado de desenvolver DP, compartilhando vias celulares desreguladas semelhantes, aponta para possíveis mecanismos patológicos, comuns às duas condições (Han *et al.*, 2023). Uma meta-análise, envolvendo 15 estudos de corte, com um total de 29,9 milhões de participantes e 86.345 casos de Doença de Parkinson, revelou que, pessoas, com Diabetes têm um risco 27% maior de desenvolver DP, em comparação com aquelas sem a condição (Aune *et al.*, 2023). Ambos, são condições crônicas, decorrentes da redução de uma substância específica: insulina no DM2, e dopamina na DP; provocadas pela destruição de tipos celulares específicos: células beta do pâncreas, no DM2, e neurônios dopaminérgicos, na DP (Duță *et al.*, 2024).

Estudos iniciais, indicaram que, indivíduos, com DP e DM2 comórbidos, apresentam a progressão mais rápida dos sintomas motores, desenvolvem complicações motoras precocemente e manifestam o declínio cognitivo ainda mais rápido (Pagano *et al.*, 2018; Mollenhauer *et al.*, 2019). Embora a DP, seja, amplamente, conhecida, pelas manifestações motoras, como tremores em repouso, rigidez muscular, lentidão de movimentos (Bradicinesia) e instabilidade postural, a deterioração cognitiva, pode se tornar evidente, com o avanço do quadro, resultando em Demência – o DM2, e a Resistência à Insulina (RI), são considerados fatores de risco ao desenvolvimento dessa doença. No entanto, esse impacto ainda é pouco investigado (Zeidan, *et al.*, 2018).

O objetivo deste estudo é analisar a relação entre o Diabetes Mellitus Tipo 2 e o desenvolvimento da Doença de Parkinson, a partir de evidências científicas obtidas em estudos bibliográficos recentes.

## 2 DESENVOLVIMENTO

### 2.1 Doença de Parkinson (DP)

A Doença de Parkinson, é uma condição neurodegenerativa, que, tradicionalmente, se manifesta por meio de sintomas motores, como: tremores, rigidez muscular, lentidão nos movimentos (Brdicinesia) e instabilidade na postura. Além desses, também, podem surgir sinais não motores, incluindo comprometimento cognitivo, distúrbios do sono, alterações no humor – como a depressão – e problemas no sistema gastrointestinal. Etiologicamente, é associada à perda de neurônios produtores de dopamina, na Substância Negra (SN), localizada no mesencéfalo. Essa redução de dopamina, neurotransmissor essencial para o controle motor, compromete, significativamente, os movimentos corporais (Santos; Siqueira; 2024). Geralmente, se manifesta, entre os 50 e os 80 anos de idade, apresentando um pico de incidência, na faixa dos 70 anos, acometendo, frequentemente, os homens (Magalhães; Faustino, 2024).

O diagnóstico, e o início precoce do tratamento, são cruciais. Porém, nos estágios iniciais, não há exames, suficientemente, confiáveis. Assim, a avaliação clínica dos sintomas, e o histórico médico do paciente, tornam-se os principais recursos, para o diagnóstico (Santos; Siqueira; 2024). Relaciona-se à combinação de fatores genéticos e ambientais, fundamentais para entender a evolução e para o desenvolvimento de terapias eficazes e estratégias preventivas. Segundo Beheshti (2025), pesquisas na área da genética, identificaram fatores predisponentes, como mutações nos genes LRRK2 e GBA1, frequentemente, encontradas em indivíduos, com Doença de Parkinson (DP), sugerindo a base genética para a enfermidade. Essas alterações genéticas, diferem, entre distintas populações, o que abre caminho para abordagens terapêuticas mais individualizadas.

Entre os fatores ambientais, substâncias, como pesticidas, metais pesados e a poluição atmosférica, têm sido associados a processos, como estresse oxidativo, falhas na função mitocondrial e inflamação no sistema nervoso – todos envolvidos na progressão da DP. Além disso, aspectos do estilo de vida, podem exercer efeito protetor, como, por exemplo, a prática regular de exercícios físicos – especialmente os de intensidade aeróbia elevada – pode contribuir para a preservação dos neurônios dopaminérgicos, retardando a evolução dos sintomas. Alimentações ricas em compostos antioxidantes, como polifenóis e ácidos graxos poli-insaturados, também, demonstram potencial para diminuir o risco de desenvolvimento da DP. Além disso, manter-se, cognitivamente e socialmente ativo, tem sido associado à proteção

contra o declínio cognitivo nos pacientes, destacando a relevância da estimulação mental. Pesquisas, mais recentes, também, têm investigado a conexão, entre o intestino e o cérebro, especialmente, a influência da Disbiose do Microbioma Intestinal, abrindo novas frentes para possíveis intervenções terapêuticas (Beheshti, 2025).

Desse modo, a assistência, prestada por um enfermeiro, especializado em Doença de Parkinson, contribui para a diminuição dos sintomas motores e a melhoria na qualidade de vida dos pacientes. Isso, porque, o profissional, além de elaborar um plano de cuidados, voltado às necessidades do paciente e de seus familiares, também orienta o indivíduo, na conquista da autonomia, respeitando, sempre, as limitações e particularidades (Silva *et al.*, 2024).

## **2.2. Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2)**

O Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2), é uma condição metabólica, de alcance mundial, que, tem aumentado, progressivamente, marcada pela Resistência à Insulina e Hiperglicemia. No que diz respeito à distribuição populacional, representa um desafio crescente para a Saúde Pública, com a incidência estimada entre 90% a 95% dos casos de Diabetes (Santos *et al.*, 2023). A Resistência à Insulina, é um dos principais mecanismos fisiopatológicos do DM2. Isso ocorre, quando as células do organismo deixam de reagir, adequadamente, à ação da insulina – hormônio essencial ao controle da glicemia. Inicialmente, o pâncreas responde, produzindo maiores quantidades de insulina; entretanto, com o tempo, as Células Beta Pancreáticas, podem entrar em falência funcional, levando ao aumento persistente da glicose, no sangue. O diagnóstico é realizado, em jejum, por meio da aferição de Glicemia, Hemoglobina Glicada (A1c) e teste oral de Tolerância à Glicose (Oliveira *et al.*, 2023). Frequentemente, nas fases iniciais da doença, não há sintomas, o que dificulta a detecção precoce. Quando se manifestam, podem incluir: aumento da frequência urinária (Poliúria), sede excessiva (Polidipsia), fome exagerada (Polifagia), perda de peso involuntária e sensação de formigamento (Santos, *et al.*, 2023).

O manejo do Diabetes Mellitus Tipo 2, requer uma abordagem integrada. Isso, geralmente, inclui modificações no estilo de vida, como alimentação equilibrada, prática regular de atividades físicas e redução de peso, especialmente, em pacientes com sobrepeso ou obesidade. Em determinadas situações, o uso de medicamentos via oral ou, em casos mais avançados, a terapia com insulina, tornam-se necessários para o controle da glicemia. Além disso, é fundamental o acompanhamento contínuo dos níveis glicêmicos e a atenção aos

fatores de risco cardiovascular, com o objetivo de evitar complicações crônicas, como Doenças Cardíacas, Nefropatías e Neuropatias (Oliveira *et al.*, 2023).

A atuação da Enfermagem, junto ao paciente com Diabetes Mellitus (DM), é essencial, para o controle da doença, contribuindo para a recuperação e preservação da saúde do indivíduo, desde o momento do diagnóstico até o fornecimento de orientações sobre o autocuidado e a prevenção de possíveis complicações. Uma das maneiras de evitar agravos, relacionados ao DM Tipo 2, é capacitar o enfermeiro, com diferentes estratégias de prevenção, oferecendo orientações sobre os cuidados necessários, relacionados ao controle da glicemia, à alimentação adequada e à prática regular de atividades físicas, além de garantir o acompanhamento contínuo, por parte do profissional (Cardoso *et al.*, 2022).

### **2.3. Relação entre Doença de Parkinson (DP) e Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2)**

A Doença de Parkinson (DP) e o Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2), são condições crônicas e multifatoriais, relacionadas ao envelhecimento, cuja incidência tem crescido, rapidamente, nas últimas décadas. Pesquisas recentes, demonstraram a associação entre as ambas, com base em diversos mecanismos patogênicos comuns, além de semelhanças genéticas. Um desses mecanismos compartilhados, é a resistência à insulina, que tem sido reconhecida como um elemento central, na fisiopatologia. Esse processo, contribui para o aumento do Estresse Oxidativo, provoca prejuízos na Função Mitocondrial e favorece a ocorrência de Morte Celular (Zeidan *et al.*, 2024).

Metabolicamente, no DM2, a produção insuficiente de insulina, leva às disfunções, no metabolismo da glicose, e à presença de inflamação crônica. Um padrão semelhante, de desregulação metabólica, também, é observado, nas fases iniciais da DP. Nesse contexto, a insulina, passou a ser, amplamente, reconhecida, por seu papel fundamental, na sobrevivência dos neurônios e manutenção das funções cognitivas. A ação da insulina, é essencial, para a Plasticidade Sináptica e contribui, diretamente, para os processos de aprendizagem e memória. Assim, alterações no metabolismo e na sinalização da insulina, no Sistema Nervoso Central (SNC), podem estar associadas ao surgimento de diversos distúrbios neurológicos. A patogênese dessas doenças cerebrais, parece ser, fortemente, influenciada pela resistência à insulina e diminuição de sua ação, envolvendo múltiplos mecanismos. Por isso, compreender a função da insulina e os caminhos de sua sinalização, é crucial, para o estudo, tanto do DM2 quanto da DP (Sabari *et al.*, 2023).

## **2.4 Acompanhamento entre Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) e Doença de Parkinson (DP)**

A proteína específica, conhecida como Amilina Mal Dobrada (IAPP), contribui para a progressão do Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2), ao promover a perda de Células Beta Pancreáticas, levando à Insuficiência de Insulina e Hiperglicemia. Estudos sugerem que, essa proteína, também, se associa à Doença de Parkinson (DP), por meio da interação com a Alfa-Sinucleína ( $\alpha$ Syn), presente, tanto no cérebro quanto nas ilhotas pancreáticas. O desequilíbrio, nos níveis dessas proteínas, pode favorecer a formação de agregados tóxicos, afetando células pancreáticas e neurônios dopaminérgicos. Além disso, mecanismos, como Estresse Oxidativo, Resistência à Insulina, Disfunção Mitocondrial e Neuroinflamação, são comuns, na etiologia, tanto do DM2 quanto da DP. Esses processos, danificam estruturas celulares vitais, prejudicam a sinalização da insulina e promovem inflamação crônica. A evidência crescente, aponta para uma conexão entre DM2 e DP, reforçada por estudos epidemiológicos, sugerindo que, alterações metabólicas e neurodegenerativas, possuem vias patológicas semelhantes (Sabari *et al.*, 2023).

## **2.5. Desregulação da Insulina na Doença de Parkinson (DP)**

A insulina, liberada pelas Células Beta Pancreáticas, em resposta à Hiperglicemia, também, está presente, em diversas regiões cerebrais, incluindo os Gânglios da Base e a Substância Negra – áreas afetadas, na Doença de Parkinson (DP). Além de ser detectada, no cérebro, neurônios, em regiões, como o Hipocampo e o Bulbo Olfatório, podem produzir insulina. Na DP, observa-se redução na sinalização da insulina, resistência aumentada e menor expressão de receptores na Substância Negra, especialmente em idosos. A via IR-IRS-1-PI3K/AKT, encontra-se inibida, e a fosforilação de IRS-1, em resíduos de serina, prejudica a sinalização. Além disso, alterações nos níveis de IGF-1, e o Estresse Oxidativo, contribuem para o acúmulo de Alfa-Sinucleína. A Resistência à Insulina, na DP, está associada a maior gravidade, progressão acelerada e comprometimento cognitivo. Esses achados, reforçam a ligação entre Desregulação da Insulina, Doença de Parkinson (DP) e Diabetes Mellitus Tipo 2 - DM2 (Sabari *et al.*, 2023).

### **3 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Considerando a relevância do tema abordado, o Diabetes Mellitus Tipo 2 e a Doença de Parkinson, demonstram uma conexão, mais complexa do que se imaginava, anteriormente, sustentada por semelhanças, nos processos patológicos e impactos sistêmicos compartilhados. A sobreposição, entre as duas enfermidades, destaca a relevância de uma abordagem clínica integrada e multidisciplinar, com ênfase na Resistência à Insulina, como ponto central, na fisiopatologia de ambas.

A constatação de que, essas condições, não só ocorrem ao mesmo tempo, como, também, podem impulsionar, mutuamente, a evolução, reforça a necessidade de estratégias preventivas mais eficazes, baseadas em modificação de estilo de vida, monitoramento constante e intervenções antecipadas. Nesse contexto, a atuação da equipe de enfermagem, assume o protagonismo, na promoção da autonomia do paciente, no controle dos sintomas e na adesão ao tratamento. Diante disso, investir em pesquisas, que explorem os mecanismos compartilhados entre as doenças, e estabelecer protocolos de cuidados interligados, representa um caminho promissor, para uma assistência mais eficaz e centrada no paciente.

Por fim, é importante frisar que, tanto a Doença de Parkinson quanto o Diabetes Mellitus Tipo 2, devem ser diagnosticados, precocemente, a fim de possibilitar a introdução oportuna de terapias e intervenções medicamentosas. Essa abordagem, visa retardar a progressão das doenças, minimizar complicações e adiar o surgimento de limitações funcionais, que comprometam, significativamente, a qualidade de vida dos pacientes.

#### 4 REFERÊNCIAS

AUNE, D.; MAHAMAT-SALEH, Y.; KOUBEISSI, E. et al. *Blood pressure, hypertension and the risk of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of cohort studies*. *European Journal of Epidemiology*, v. 38, n. 2, p. 145-178, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36626102/>. 17 ago. 2025.

BANTOUNOU, M. A. et al. The Association Between Type 2 Diabetes Mellitus and Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Brain Disorders*, v.15, p.100158, 2024. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S266645932400043X>. Acesso em: 17 ago. 2025.

BALESTRINO, R.; SCHAPIRA, A. H. V. *Parkinson disease*. *European Journal of Neurology*, v. 27, n. 1, p. 27-42, 2020. DOI: 10.1111/ene.14108. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31631455/>. Acesso em: 28 set. 2024

BEHESHTI, I. Exploring Risk and Protective Factors in Parkinson's Disease. *Cells*, v.14, n.10, p.710, 2025. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12110598/>. Acesso em: 23 set. 2025.

CARDOSO, S. B. et al. Atuação do Enfermeiro na Prevenção e Controle do Diabetes Mellitus Tipo 2. *Research, Society and Development*, v.11, n.13, p.e139111334563-e139111334563, 2022. Disponível em: <https://rsdjournal.org/rsd/article/view/34563/29556>. Acesso em: 28 set. 2024.

DUȚĂ, C. et al. Ferroptosis – A Shared Mechanism for Parkinson's Disease and Type 2 Diabetes. *International Journal of Molecular Sciences*, v.25, n.16, p.8838, 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39201524/>. Acesso em: 20 set. 2025.

GOYAL, S.; VANITA, V. O aumento do Diabetes Tipo 2 em Crianças e Adolescentes: Uma Pandemia Emergente. *Diabetes Metab Res Rev*. 2025 Jan; 41(1): e70029. DOI: 10.1002/dmrr.70029. PMID: 39744912. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39744912/>. Acesso em: 23 set. 2025.

HAN, K. *et al.* A Nationwide Cohort Study on Diabetes Severity and Risk of Parkinson Disease. *npj Parkinson's Disease*, v.9, n.1, p.11, 2023. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41531-023-00462-8>. Acesso em: 17 ago. 2025.

KOMICI, K. *et al.* Frailty and Parkinson's Disease: The Role of Diabetes Mellitus. *Frontiers in Medicine*, v.11, p.1377975, 2024. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2024.1377975/full>. Acesso em: 05 set. 2025.

KÖNIG, A.; OUTEIRO, T. F. Diabetes and Parkinson's Disease: Understanding Shared Molecular Mechanisms. *Journal of Parkinson's Disease*, v.14, n.5, p.917-924, 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38995799/https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38995799/>. Acesso em: 23 set. 2025.

LIU, Jingqi; CHEN, Kehan; TANG, Mingyuan; MU, Qunzheng; ZHANG, Shirong; LI, Jiayuan; LIAO, Jiaqiang; JIANG, Xia; WANG, Chuan. Oxidative stress and inflammation mediate the adverse effects of cadmium exposure on all-cause and cause-specific mortality in patients with diabetes and prediabetes. *Cardiovascular Diabetology*, v. 24, p. 145, 2025. DOI: 10.1186/s12933-025-02698-5. Disponível em: <https://cardiab.biomedcentral.com/counter/pdf/10.1186/s12933-025-02698-5.pdf?>. Acesso em: 23 set. 2025.

MAGALHÃES, L. G.; FAUSTINO, A. M. Cuidados de Enfermagem à Pessoa com Doença de Parkinson: Revisão de Literatura. *Brazilian Journal of Health Review*, v.7, n.1, p.1356-1372, 2024. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/66355/47344>. Acesso em: 26 set. 2025.

MOLLENHAUER, B.; TRAUTMANN, E.; TINER, J.; KANDLER, C.; KOLB, R.; HALLETT, M.; BERG, D.; et al. Nonmotor and diagnostic findings in subjects with de novo Parkinson disease of the DeNoPa cohort. *Neurology*, v. 92, n. 15, p. e1655–e1666, 2019. DOI: 10.1212/WNL.00000000000007262. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30468694/>. Acesso em: 23 set. 2025.

OLIVEIRA, M. S. *et al.* Diabetes Mellitus Tipo 2 - Uma Revisão Abrangente Sobre Etiologia, Epidemiologia, Fisiopatologia, Diagnóstico e Tratamento. *Brazilian Journal of Health Review*, v.6, n.5, p.24074-24085, 2023. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/63719>. Acesso em: 26 set. 2025.

PAGANO, G.; FERRARIS, C.; BROOKS, D. J.; MARINAS, A.; GALLAGHER, C. L.; NIRENBERG, M. J.; POLITIS, M. Age at onset and Parkinson disease phenotype. *Neurology*, v. 90, n. 15, p. e1571–e1579, 2018. DOI: 10.1212/WNL.0000000000005351. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4831034/>. Acesso em: 26 set. 2025.

SABARI, S. S. *et al.* Diabetes Tipo 2 (T2DM) e Doença de Parkinson (DP): Uma Abordagem Mecanicista. *Molecular Neurobiology*, v.60, n.8, p.4547-4573, 2023. DOI: 10.1007/s12035-023-03359-y. Acesso em: 26 set. 2025.

SANTOS, D. E. A. V.; SIQUEIRA, E. C. Diagnóstico e Influência da Dopamina na Doença de Parkinson. *Revista Eletrônica Acervo Científico*, v. 47, p. e16980-e16980, 2024. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/cientifico/article/view/16980>. Acesso em: 23 set. 2025.

SANTOS, V. C., *et al.* Diabetes Mellitus Tipo 2 - Aspectos Epidemiológicos, Fisiopatológicos e Manejo Terapêutico. *Brazilian Journal of Development*, v.9, n.3, p.9737-9749, 2023. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/57850>. Acesso em: 26 set. 2025.

SILVA, A. B. G., PESTANA, B. C., HIRAHATA, F. A. A., SOUSA HORTA, F. B.; OLIVEIRA, E. S. B. E. Doença de Parkinson: Revisão de Literatura. *Brazilian Journal of Development*, 2021, 7(5), 47677-47698. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/29678>. Acesso em: 17 set. 2025.

SILVA, C. *et al.* Os cuidados de Enfermagem para o Enfrentamento de Pacientes com Doença de Parkinson. *REVISA*, v.13, n.2, p.448-459, 2024. Disponível em: <https://rdcsa.emnuvens.com.br/revista/article/view/164>. Acesso em: 28 set. 2024.

TELO, G. H.; CUREAU, F. V.; SZKLO, M.; BLOCH, K. V.; SCHAAN, B. D. Prevalência de Diabetes Tipo 2 entre Adolescentes no Brasil: Resultados do Estudo de Risco Cardiovascular em Adolescentes (ERICA). *Pediatric Diabetes*, [S.l.], v.20, n.5, p.693-701, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1111/pedi.12828>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/pedi.12828>. Acesso em: 24 set. 2025.

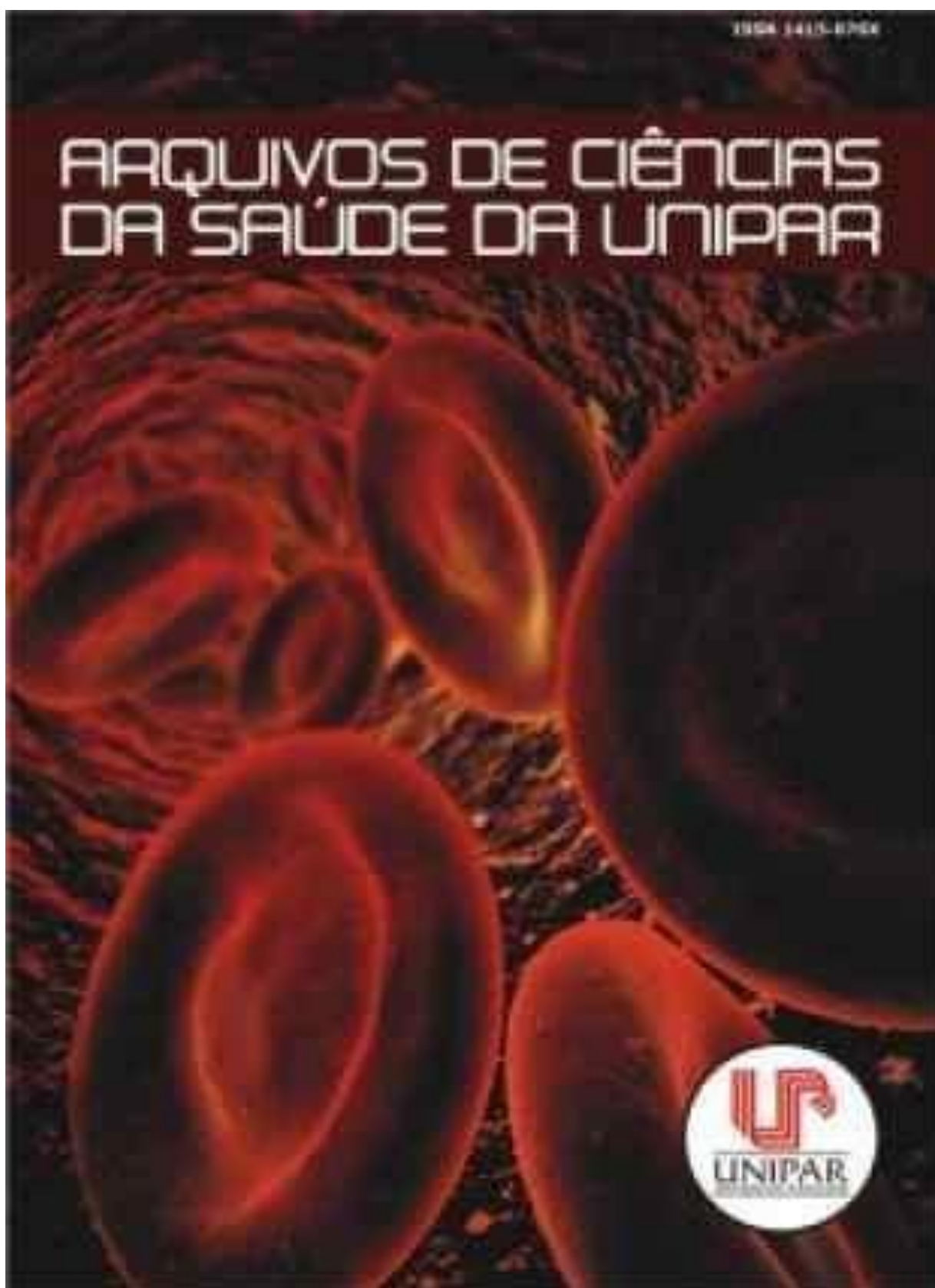
WAHEED, I. *et al.* Evaluating the Molecular Interactions between Type 2 Diabetes Mellitus and Parkinson's Disease: Role of Antidiabetic Drugs as Promising Therapeutics. *ACS Chemical Neuroscience*, v.16, n.6, p.988-999, 2025. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40042145/>. Acesso em: 17 set. 2025.

YU, H. *et al.* Association Between Parkinson's Disease and Diabetes Mellitus: From Epidemiology, Pathophysiology and Prevention to Treatment. *Aging and Disease*, v.13, n.6, p.1591, 2022. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9662283/>. Acesso em: 28 jul. 2025.

ZAGARE, A.; HEMEDAN, A.; ALMEIDA, C.; FRANGENBERG, D.; GOMEZ-GIRO, G. Insulin Resistance Is a Modifying Factor for Parkinson's Disease. *Movement Disorders*, v. 40, n. 1, p. 67-76, 2025. DOI: 10.1002/mds.30039.

ZEIDAN, O.; JARAGH, N.; TAMA, M.; ALKHALIFA, M.; ALQAYEM, M.; BUTLER, A. E. The Influence of Insulin Resistance and Type 2 Diabetes on Cognitive Decline and Dementia in Parkinson's Disease: A Systematic Review. *International Journal of Molecular Sciences*, [S.l.], v. 26, n. 16, 21 ago. 2025. DOI: 10.3390/ijms26168156. PMID: 40869398. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/mdl-40869398?lang=pt/>. Acesso em: 22 set. 2025.

ANEXO A – Instruções para autores da Revista Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR



## Submissões

O cadastro no sistema e posterior acesso, por meio de login e senha, são obrigatórios para a submissão de trabalhos, bem como para acompanhar o processo editorial em curso. [Acesso](#) em uma conta existente ou [Registrar](#) uma nova conta.

### Diretrizes para Autores

#### TAXA DE PUBLICAÇÃO:

R\$400,00

Depósito em nome de:

UNIPAR - Sociedade Empresarial Ltda.

CNPJ: 75.517.151.0001-10

**Banco Itaú**

Agência: 0997

Conta corrente: 00602-8

**Chave PIX:** 75.517.151.0001-10

**Obs.:** O pagamento só deverá ser realizado após a aprovação do conselho editorial informando que o trabalho está apto para ser publicado.

- Posteriormente O **comprovante de depósito** deverá ser digitalizado e anexado no sistema como documento suplementar.

- Encaminhar via e-mail para: [arqsaude@unipar.br](mailto:arqsaude@unipar.br), com o ID do seu artigo e título do artigo como o assunto do e-mail e anexar o comprovante de pagamento e artigo em Word com as correções solicitadas pelo corpo editorial.

#### DECLARAÇÃO DE DIREITOS AUTORAIS.

Em caso de aceite do artigo, os direitos autorais a ele referentes, se tornarão propriedade exclusiva da **Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR**, sendo permitido que os usuários distribuam, remixem, adaptem e construam sobre o material em qualquer meio ou formato, desde que a atribuição seja dada ao criador.

No ato da submissão o(s) autor(es) deverá(ão) preencher uma **Declaração de Cessão de Direitos Autorais (Download)** disponibilizada no sistema eletrônico da revista.

Os originais serão submetidos ao Conselho Editorial e ao Conselho de Consultores que se reserva o direito de avaliar, sugerir modificações para aprimorar o conteúdo do artigo, adotar alterações para aperfeiçoar a estrutura, clareza e redação do texto e recusar artigos. Todas as informações apresentadas pelos autores são de sua exclusiva responsabilidade.

**Declaração de Ciência de Autoria e Coautoria:** Item obrigatório para a publicação do artigo  
**(Download)**

**Template:**

**Download Template.docx**

**Taxonomia CRediT**, para Preenchimento da Contribuição de Autoria

#### **I - Normas de submissão de artigos para a Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR.**

A revista Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR publica trabalhos inéditos nas áreas das Ciências Biomédicas e da Saúde.

Os artigos podem ser redigidos em português, em inglês ou em espanhol e não devem ter sido submetidos a outros periódicos. Os trabalhos devem ser enviados por meio do *Open Journal Systems* – OJS (<https://www.revistas.unipar.br/index.php/saude/login>).

-**Quantidade máxima de autores** (8 autores);

-**Quantidade máxima de páginas** (20 páginas, incluindo referências);

#### **DECLARAÇÃO DE DIREITO AUTORAL**

Esse periódico está licenciado sob uma Licença Creative Commons CC BY 4.0

[https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.pt\\_BR](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.pt_BR)

#### **II - Apresentação dos originais**

Os artigos devem ser digitados, utilizando-se o programa MS-Word, com fonte TNR 12, espaço 1,5, em folha tamanho A4, com margens de 2 cm superior e inferior e 3 cm esquerda e direita, indicando número de página no rodapé direito conforme (**Template**). Os originais não devem exceder 20 páginas, incluindo texto, ilustrações e referências.

A primeira página deve conter o título do trabalho, dados dos autores enviados, abaixo do título, conforme modelo: Nome completo, graduação mais alta, instituição (máximo duas, caso tenha mais de um vínculo), e-mail e ORCID.

Na segunda página deve constar o título completo do trabalho, o resumo e as palavras-chave, em português, em inglês e em espanhol, omitindo-se o(s) nome(s) do(s) autor(es).

As figuras, quadros e/ou tabelas devem ser numerados sequencialmente, apresentados no corpo do trabalho e com título apropriado. Nas figuras o título deve aparecer abaixo das mesmas e, nos quadros ou tabelas, acima. Todas as figuras devem apresentar resolução mínima de 300 dpi, com extensão .jpg.

Todas as informações contidas nos manuscritos são de inteira responsabilidade de seus autores. Todo trabalho que utilize de investigação humana e/ou pesquisa animal deve indicar a seção MATERIAL E MÉTODO, sua expressa concordância com os padrões éticos, acompanhado da cópia do certificado de aprovação de Comissão de Ética em Pesquisa registrada pela CONEP, de acordo com o recomendado pela Declaração de Helsink de 1975, revisada em 2000 e com a Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde do Brasil. Estudos envolvendo animais devem explicitar o acordo com os princípios éticos internacionais (International Guiding Principles for Biomedical Research Involving Animals), bem como o cumprimento das instruções oficiais brasileiras que regulamentam pesquisas com animais (Leis 6.638/79, 9.605/98, Decreto 24.665/34) e os princípios éticos do COBEA (Colégio Brasileiro de Experimentação Animal).

Os artigos, após o aceite deverão estar acompanhados (como documento suplementar) do comprovante de tradução ou correção.

### **III - Citações:**

Todas as citações presentes no texto devem fazer parte das referências e seguir o sistema autor-data (NBR 10520, jul. 2023). Nas citações onde o sobrenome do autor estiver fora de parênteses, escrever-se-á com a primeira letra maiúscula e o restante minúscula e, quando dentro de parênteses, somente primeira maiúsculas e o restante minúsculo, da forma que segue:

**Citação direta com até três linhas** - o texto deve estar entre aspas. Ex.: Segundo Uchimura *et al.* (2004, p. 65) “ o risco de morrer por câncer de cérvix uterina está aumentado a partir dos 40 anos ”.

**Citação direta com mais de 3 linhas** - deve ser feito recuo de 4 cm, letra menor que o texto, sem aspas. Ex.:

---

O comércio de plantas medicinais e produtos fitoterápicos encontra-se em expansão em todo o mundo em razão a diversos fatores, como o alto custo dos medicamentos industrializados e a crescente aceitação da população em relação a produtos naturais. [...] grande parte da população faz uso de plantas medicinais, independentemente do nível de escolaridade ou padrão econômico (Martinazo; Martins, 2004, p. 5).

**Citação indireta** - o nome do autor é seguido pelo ano entre parênteses. Ex.: Para Lianza (2001), as DORT frequentemente são causas de incapacidade laborativa temporária ou permanente.

**Citação de citação** - utiliza-se a expressão *apud.*, e a obra original a que o autor **consultado** está se referindo deve vir em nota de rodapé.

Ex.: O envelhecimento é uma realidade que movimenta diversos setores sociais (Guralnik *et al. apud* Ide *et al.*, 2005)

**Citação com até três autores** deve aparecer com ponto e vírgula entre os autores, exemplo: (Silva; Camargo; Rodrigues)

**A citação com mais de três autores** deve aparecer o nome do primeiro autor seguido da expressão *et al.*

#### **IV - REFERÊNCIAS**

As REFERÊNCIAS devem ser apresentadas em ordem alfabética de sobrenome e todos os autores incluídos no texto deverão ser listados.

As referências devem ser efetuadas conforme os exemplos abaixo, baseados na NBR 6023, nov. 2018. Para trabalhos com até três autores, citar o nome de todos; acima de três, citar o primeiro seguido da expressão *et al.*

#### **ARTIGOS DE PERIÓDICOS**

MORAIS, I. J.; ROSA, M. T. S.; RINALDI, W. O treinamento de força e sua eficiência como meio de prevenção da osteoporose. **Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR**, Umuarama, v. 9, n. 2, p. 129-134, maio/ago. 2005.

OBICI, A. C. *et al.* Degree of conversion and Knoop hardness of Z250 composite using different photo-activation methods. **Polymer Testing**, Barking, v. 24, n. 7, p. 814-818, nov. 2005.

#### **LIVROS**

##### **Autor de todo o livro**

BONFIGLIO, T. A.; EROZAN, Y. S. **Gynecologic cytopathology**. New York: Lippincott Raven, 1997. 550 p.

SILVA, P. **Farmacologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 1314 p.

##### **Autor de capítulo dentro de seu próprio livro**

SILVA, P. Modelos farmacocinéticos. *In*: SILVA, P. **Farmacologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 16-17..

##### **Autor de capítulo dentro de um livro editado por outro autor principal**

CIPOLLA NETO, J.; CAMPA, A. Ritmos biológicos. *In*: AIRES, M. M. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. p. 17-19.

#### **TESES, DISSERTAÇÕES E MONOGRAFIAS**

OBICI, A. C. **Avaliação de propriedades físicas e mecânicas de compósitos restauradores odontológicos fotoativados por diferentes métodos**. 2003. 106 f. Tese (Doutorado em Materiais Dentários) - Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade de Campinas, Piracicaba, 2003.

SANTANA, D. M. G. **Estudo morfológico e quantitativo do plexo mioentérico do colo ascendente de ratos adultos normoalimentados e submetidos à desnutrição protéica.** 1996. 30 f. Dissertação (Mestrado em Biologia Celular) - Centro de Ciências Biológicas, Universidade Estadual de Maringá, Maringá, 1996.

DANTAS, I. S. **Levantamento da prevalência do tabagismo entre alunos do 2º grau noturno da Escola Estadual Manoel Romão Neto do Município de Porto Rico – PR.** 1997. 28 f. Monografia (Especialização em Biologia) – Universidade Paranaense, Umuarama, 1997.

#### **EVENTOS**

##### **Evento como um todo (em anais, periódico e meio eletrônico)**

ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E FÓRUM DE PESQUISA, 4., 2005, Umuarama. **Anais...** Umuarama: UNIPAR, 2005. 430 p.

REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PESQUISA ODONTOLÓGICA, 20., 2003, Águas de Lindóia. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, São Paulo, v. 17, 2003. Suplemento 2. 286 p.

CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFPE, 4., 1996, Recife. **Anais eletrônicos...** Recife: UFPE, 1996. Disponível em: <http://www.propesq.ufpe.br/anais/anais.htm>. Acesso em: 21 jan. 1997.

##### **Resumo de trabalho apresentado em evento**

VISCONSINI, N. J. C. *et al.* Grau de translucidez de resinas compostas micro-híbridas fotopolimerizáveis: estudo piloto. In: JORNADA ODONTOLÓGICA DA UNIPAR, 10., 2005, Umuarama. **Anais...** Umuarama: UNIPAR, 2005. p. 8-11. CD-ROM.

OBICI, A. C. *et al.* Avaliação do grau de conversão do compósito Z250 utilizando duas técnicas de leitura e vários métodos de fotoativação. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PESQUISA ODONTOLÓGICA, 20., 2003, Águas de Lindóia. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, São Paulo, v. 17, p. 235, 2003. Suplemento 2.

#### **PERIÓDICO ON-LINE**

KNORST, M. M.; DIENSTMANN, R.; FAGUNDES, L. P. Retardo no diagnóstico e no tratamento cirúrgico do câncer de pulmão. **Jornal de Pneumologia**, São Paulo, v. 29, n. 6, nov./dez. 2003. Disponível em: <http://www.scielo.br/>. Acesso em: 10 jun. 2004.

#### **ENTIDADE COLETIVA**

BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto do Câncer. Coordenação de Controle de Câncer (Pro-Onco). Divisão da Educação. **Manual de orientação para o “Dia Mundial sem Tabaco”.** Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer, 1994. 19 p.

##### **Documentos de acesso exclusivo em meio eletrônico**

JORGE, S. G. **Hepatite B.** 2005. Disponível em: [http://www.hepcentro.com.br/hepatite\\_b.htm](http://www.hepcentro.com.br/hepatite_b.htm). Acesso em: 15 fev. 2006.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Datasus**: informações de saúde. [Brasília, DF]: Ministério da Saúde. Disponível em: <https://www.datasus.gov.br/tabnet/tabnet.htm>. Acesso em: 10 fev. 2006.

#### **DOCUMENTOS JURÍDICOS**

BRASIL. Lei nº 10.216, de 6 de abril de 2001. Dispõe sobre a proteção e os direitos das pessoas portadoras de transtornos mentais e redireciona o modelo assistencial em saúde mental. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, DF, 10 abr. 2001.

### **Política de Privacidade**

Os nomes e endereços informados nesta revista serão usados exclusivamente para os serviços prestados por esta publicação, não sendo disponibilizados para outras finalidades ou à terceiros.

Open Journal Systems

#### **INFORMAÇÕES**

---

Para Leitores

Para Autores

Para Bibliotecários

**ENVIAR SUBMISSÃO**

---

## ANEXO B – Certificado de Revisão Textual do TCC

### CERTIFICADO DE REVISÃO TEXTUAL

Para os devidos fins, certifico que houve a realização de uma revisão textual do Trabalho de Conclusão de Curso, intitulado “**A RELAÇÃO DO DIABETES MELLITUS TIPO 2 COM O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA DE PARKINSON**” (2025), de autoria de Ana Caroline Barbosa Cassiano e Joyce Gomes de Souza – estudantes do Bacharelado em Enfermagem, da Universidade Paranaense, *campus* Umuarama/Sede. O serviço englobou: revisão gramatical e ortográfica, análise de coesão e coerência discursiva, tradução de resumo para a Língua Inglesa, bem como padronização estética do trabalho, conforme as normas técnicas da Instituição.

Umuarama, 25 de novembro de 2025.




**Milleni Bezerra Moreira**  
Revisora Textual Profissional  
Licenciada em Letras Português-Inglês  
RG: 12.750.261-7 | CPF: 093.437.439-20  
CV Lattes: 8560829001156089



**TERMO DE CONCORDÂNCIA ENTREGA VERSÃO FINAL DO  
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

Declaro para os devidos fins que as acadêmicas Ana Caroline Barbosa Cassiano e Joyce Gomes de Souza, do Curso de Enfermagem da Universidade Paranaense – Campus Sede, foi aprovado no Trabalho de Conclusão de Curso com o trabalho “*A Relação do Diabetes Mellitus Tipo 2 com o Desenvolvimento da Doença de Parkinson*” e realizou as adequações e sugestões realizadas pelas bancas examinadoras, estando apto para realizar a entrega da versão final do estudo.

Umuarama, 25 de novembro de 2025.

Documento assinado digitalmente  
 GABRIELA FAVERO ESPOLADOR  
Data: 25/11/2025 10:49:38-0300  
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

Enf. Me. Gabriela Favero Espolador  
Prof.<sup>a</sup> Orientadora do Trabalho de Conclusão  
Curso Enfermagem – UNIPAR  
2025

*"A mente que se abre a uma nova ideia jamais voltará ao seu tamanho original"*

*Albert Einstein*



**UNIVERSIDADE PARANAENSE**

Reconhecida pela Portaria - MEC n.º 1580, de 09/11/93 - D.O.U. 10/11/93



## **TERMO DE RESPONSABILIDADE E CESSÃO DE DIREITOS AUTORAIS**

Declaro para os devidos fins que eu, Ana Caroline Barbosa Cassiano, RG: 14.417.070-9 SSP-PR e Joyce Gomes de Souza RG: 13.446.593-0 SSP-PR, alunas do Curso de Enfermagem da Universidade Paranaense – Campus Sede, somos autoras e declaramos responsáveis pelo teor do conteúdo do Trabalho de Conclusão de Curso: “*A Relação do Diabetes Mellitus Tipo 2 com o Desenvolvimento da Doença de Parkinson*”, entregue a Coordenação do Trabalho de Conclusão de Curso, informando que as ideias nele contidas são de minha inteira responsabilidade.

Também declaro que é um trabalho inédito, nunca anteriormente submetido à publicação em qualquer meio de difusão científica.

Ademais, autorizo a divulgação e cedo os direitos autorais, de forma gratuita, à Universidade Paranaense - UNIPAR, que poderá fazer uso da pesquisa no local e forma que entender conveniente, inclusive deixá-la na Biblioteca da UNIPAR para leitura da comunidade acadêmica e comunidade em geral.

Umuarama, 28 de novembro de 2025.



Documento assinado digitalmente

ANA CAROLINE BARBOSA CASSIANO

Data: 30/11/2025 19:16:25-0300

Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

---

**Ana Caroline Barbosa Cassiano**  
Acadêmica do Curso de Enfermagem  
Universidade Paranaense – UNIPAR



Documento assinado digitalmente

JOYCE GOMES DE SOUZA

Data: 29/11/2025 00:03:33-0300

Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

---

**Joyce Gomes de Souza**  
Acadêmica do Curso de Enfermagem  
Universidade Paranaense – UNIPAR