



PRÓ-PARKINSON: MEDICINA (NEUROLOGIA)

Lucas Alves Campelo, Murilo Pereira Alves Júnior, Helysânia Shádylla Santos de Farias, Luainy Diniz Ferraz, Maria Daniela Rodrigues Bessa Cunha, Maria Eduarda Moreira Cardoso, Mariana Pilé de Barros Torres, Rosália de Oliveira Nunes

Amdore Guescel C. Asano (Orientador)

Introdução: A Doença de Parkinson (DP) é uma doença degenerativa e progressiva (crônica) do Sistema Nervoso Central (SNC), que se caracteriza pela perda neuronal de células dopaminérgicas da porção compacta da substância negra do mesencéfalo (padrão neuropatológico básico). Ocorre, portanto, uma disfunção da via nigroestriatal, com diminuição da concentração de dopamina ao nível dos receptores dopaminérgicos situados no corpo estriado (MENESES, 2006), levando a diversos sintomas motores e não-motores (distúrbios autonômicos, alterações comportamentais, dentre outros). Os sintomas não motores podem preceder em até sete anos os motores ou ocorrerem durante a evolução da doença (BRAAK, 2006). Esta doença afeta 0,3% da população em geral (SCALZO, 2009) e é a segunda doença neurodegenerativa mais comum depois da doença de Alzheimer (FINDLEY, 2007). Na população idosa (acima de 65 anos) a prevalência da Doença de Parkinson é ainda maior, afetando de 1 a 2% dos idosos em todo mundo e 3% no Brasil. Sua distribuição é universal atingindo todos os grupos étnicos e classes socioeconômicas. Com o aumento da idade da população mundial, estima-se que em 2020 mais de 40 milhões de pessoas poderão ter desordens motoras secundárias à DP (LANA, 2007). O diagnóstico da DP é fundamentalmente clínico e estabelecido com a presença de dois dentre os seguintes sinais cardinais: tremor de repouso, bradicinesia (acinesia ou hipocinesia), rigidez muscular do tipo plástica e instabilidade postural (MENESES, 2006). Estas manifestações apresentam uma relação direta com o processo neurodegenerativo da substância negra, no entanto, não indicam o início deste. Dessa forma, segundo MUNHOZ, 2010, quando os sinais motores ultrapassam o limiar de detecção clínica, o SNC já se encontra em um estágio de degeneração considerável. A Doença de Parkinson compreende um período inicial de progressão silenciosa quando se trata de sinais motores. Distúrbios de olfação, do sono, do Sistema Nervoso Autônomo (SNA) e alterações comportamentais constituem, entre outros, a sintomatologia nessa fase da doença, conhecida como pré-motora, idéia mostrada de forma estudo de **BRAAK** al., 2006. concreta no Nas últimas décadas, o estudo genético na DP vem se intensificando, mostrando- se heterogêneo. Dentre os genes que estão envolvidos na progressão dessa doença se destacam os receptores de dopamina, responsáveis por mediar todas as funções fisiológicas deste neurotransmissor, que vão desde movimentos voluntários, recompensa a regulação hormonal e hipertensão (PAUS et al., 2008). Estes receptores são codificados por cinco genes (DRD1, DRD2, DRD3, DRD4 e DRD5) que são os





genes mais estudados na farmacogenética da doença de Parkinson (YING-ZI et al., 2009). O transtorno do sono é um dos mais comuns sintomas "não-motores" da DP, com prevalência de 60 a 95% dos pacientes e pode ser categorizado em transtornos do sono noturno e da vigília diurna (FACTOR et al., 1990). Os transtornos do sono em pacientes com DP mais comumente descritos são: insônia, sonolência excessiva diurna, transtorno respiratório do sono, transtorno comportamental do sono REM (Rapid Eye Moviment), síndromes das pernas inquietas e movimentos periódicos das pernas (SILBER, M.H. 2006). O primeiro relato epidemiológico de fadiga em DP foi realizado por HOEHN & YAHR em 1967, que descreveram a fadiga em 2% dos pacientes. A partir de 1993, a fadiga foi reconhecida como uma entidade clínica importante, quando FRIEDMAN et al (1993) avaliaram 100 pacientes consecutivos com DP e observaram que metade dos pacientes consideraram a fadiga como um dos três sintomas mais incapacitante. O tratamento da Doença de Parkinson baseia-se principalmente na redução da progressão dos sintomas aliada à produção de melhora funcional do paciente com o menor nível de efeitos colaterais. A levodopa, desde sua introdução, continua sendo o principal fármaco no tratamento da DP, no entanto, o seu uso a longo prazo leva ao desenvolvimento de efeitos adversos, como discinesia e complicações neuropsiquiátricas. Ainda, com a progressão da doença os pacientes começam a desenvolver sintomatologias (congelamento, instabilidade postural, demência) as quais não respondem de forma adequada ao levodopa. (MINISTÉRIO da SAÚDE, 2010). O alcance das complicações relacionadas à DP é extremamente significativo, não se restringindo apenas à área motora, pois as alterações podem estar presentes em núcleos do tronco cerebral, córtex e neurônios periféricos (MINISTÉRIO da SAÚDE, 2010). O doente apresenta, devido aos sinais e sintomas, um importante comprometimento físicomental, emocional, social e econômico, que interfere na sua independência e influencia negativamente na qualidade de vida (QV) (LANA, 2007; MARGIS, 2010). A partir de estudos realizados com base no questionário WHOQOL-BREF, um instrumento de avaliação da QV, os pacientes portadores da DP apresentam escores que demostram a interferência negativa das manifestações motoras e não-motoras relacionadas a doença (SCHESTATSKY, 2006). A QV mostrou-se numa associação inversa à severidade da DP, sendo pior nos casos mais avançados, com mais limitações motoras, portanto. Estudos indicam que a instabilidade postural, dificuldades na marcha e complicações motoras (discinesia e flutuação) estão intimamente relacionadas com qualidade de vida (MARGIS, 2010). As drogas dopaminérgicas consistem em outro fator que exercem grande influência na QV dos doentes, visto suas complicações e efeitos adversos, como tonturas, flutuações motoras, discinesias, depressão, entre outros, além de contribuírem para o comprometimento econômico. (NAVARRO-PETERNELLA, 2012). Além de todos esses fatores, a DP, como doença crônica progressiva e sem cura, leva ao desgaste das relações pessoais do paciente, principalmente, com o cuidador e a família. Segundo estudo qualitativo feito a partir de relatos de pacientes com DP em 2008, os profissionais de saúde envolvidos no tratamento de pacientes com DP devem estar sempre atentos a essa realidade,





procurando dar suporte técnico de reabilitação e cuidado, apoio psicossocial e, sobretudo, contribuir para a manutenção de uma boa qualidade de vida para o paciente e sua família. (NAVARRO-PETERNELLA, 2009). A DP, portanto, causa significante e progressiva dependência, proporcionando um impacto financeiro no sistema de saúde e, principalmente, uma diminuição da qualidade de vida do paciente (FINDLEY, 2007), intervenção necessária minimizar precoce para A cirurgia como tratamento da DP vem sendo desenvolvida desde o início do século XX (BARBOSA et al, 2010). No início dos anos 90, uma nova técnica cirúrgica foi reintroduzida na neurocirurgia: DBS (Deep Brain Stimulation) que consiste na implantação de eletrodos nos alvos escolhidos para serem inibidos, ligados a estimuladores que produzem uma estimulação de alta frequência, a qual resulta numa inibição atividade elétrica local (BENABID et Para melhorar os sintomas da doença e a QV dos pacientes tem-se como base a instituição e acompanhamento rigoroso da terapia farmacológica ou, em certos casos, indicação cirúrgica. Entretanto, outras estratégias terapêuticas de extrema importância devem fazer parte da assistência ao paciente com DP, que necessita de acompanhamento multiprofissional, envolvendo as diversas áreas da saúde (HAASE, 2008). A atuação de equipe multidisciplinar deve ser no sentido de contribuir para a diminuição dos sintomas motores e não-motores dos pacientes, para o aumento do grau de adaptação psicológica à doença e para escolha mais cuidadosa (personalizada) dos medicamentos a serem prescritos, com consequente diminuição do impacto da doença na vida dos pacientes. (NAVARRO-PETERNELLA, 2012). Objetivo: Promover assistência médica continuada e integral ao paciente com Doença de Parkinson do HC/UFPE, bem como oferecer orientações básicas multidisciplinares em educação em saúde sobre a doença, trabalhando em conjunto com estudantes de medicina, fonoaudiologia, fisioterapia, terapia ocupacional, psicologia. Metodologia: Os pacientes com DP foram triados sistematicamente durante a sua consulta médica de rotina no Serviço Pró-Parkinson (Ambulatório de Neurologia), através de fichas de cadastro e evolução padronizadas (avaliação dos sintomas motores e não-motores), durante 07 meses, a partir de abril de 2015. Posteriormente foram preenchidos os formulários de dispensação dos medicamentos antiparkinsonianos pela Secretaria de Saúde do Estado e receitas médicas. Escalas de estagiamento da doença (escala HOEHN & YAHR), Mini Exame do Estado Mental (MEEM), triagem para indicação de cirurgia e coleta de sangue para o estudo da farmacogenômica na DP foram realizados. Além da aplicação dos instrumentos de avaliação para: sono (PDSS e ESE), fadiga (PFS-16), depressão (BDI) e qualidade de vida (PDQ 39). Os pacientes participaram da reunião de orientações (ação educativa) e receberam o MANUAL DO PACIENTE COM DOENÇA DE PARKINSON DO HC/UFPE. Resultados: 250 pacientes cadastrados no serviço participaram da Ficha de Cadastro e Evolução, Escala de estagiamento, Mini Exame do Estado Mental, triagem para indicação de cirurgia e coleta de sangue. Após extração do DNA, o material da coleta de sangue foi armazenado no Laboratório de Genética da Universidade Federal Rural de Pernambuco.





Em 150 pacientes foram aplicados instrumentos de avaliação do (a): sono, fadiga, depressão e qualidade de vida. **Conclusões:** Este projeto contribuiu para minimizar os sintomas motores e não motores dos pacientes com DP atendidos no serviço PRÓ-PARKINSON, melhorando a qualidade de vida destes pacientes. A equipe de trabalho também contribuiu desenvolvendo atividades de pesquisa, beneficiando o paciente de forma indireta através do incremento do conhecimento científico na DP.

Palavras-chave: Doença de Parkinson, Assistência ambulatorial, Pró-Parkinson

REFERÊNCIAS

BARBOSA, E.R.; TEIVE, H.A.G. Doença de Parkinson: Aspectos Históricos. In: ANDRADE, LAF, et al. Doença de Parkinson: Estratégias atuais de tratamento. 1nd. ed. São Paulo: Omnifarma. 2010; 1 – 9.

BENABID, A.L.; POLLAK, P.; GAO, D.; HOFFMANN, D.; LIMOUSIN, P.; GAY, E.; PAYEN, I.; BENAZZOUZ, A. Chronic electrical stimulation of the ventralis intermed ius nucleus of the thalamus as a treatment of movement disorders. J Neurosurg. 1996 Feb; 84(2): 203-14.

BRAAK, H; BOHL, J.R.; MÜLLER, C.M. et al. Stanley Fahn Lecture 2005: The staging procedure for the inclusion body pathology associated with sporadic Parkinson's disease reconsidered. Mov Disord 2006; 21:2042-51.

FACTOR, S.A.; MCALARNEY, T.; SANCHEZ-RAMOS, J.R. et al. Sleep disorders and sleep effect in Parkinson's disease. Mov Disord. 1990; 5(4):280-5.

FINDLEY, L.J. The economic impact of Parkinson's disease. Parkinsonism and related disorders. 2007; 13: (S8-S12).

FRIEDMAN, J.; FRIEDMAN, H. Fatigue in Parkinson's disease. Neurology, 1993; 43: 2016-8.

HAASE, D.C.B.V.; MACHADO, D.C; OLIVEIRA, J.G.D. Atuação da fisioterapia no paciente com doença de Parkinson. Fisioter. Mov. 2008; 21(1): 79 – 85.

HOEHN MM, YAHR M.D. Parkinsonism: onset, progression and mortality. Neurology 1967, 17:427-442.

LANA, R.C. et al. Percepção da qualidade de vida de indivíduos com doença de Parkinson através do PDQ-39. Rev. Bras. Fisioter. 2007; 11 (5): 397-402.

MARGIS, R. et al. WHOQOL-OLD assessment of quality of life in elderly patients with Parkinson's disease: influence of sleep and depressive symptoms. Rev. Brasileira de Psiquiatria, 2010; 32 (2):125-131.





MENESES, M; TEIVE, H. Doença de Parkinson. 1nd ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2006.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas - Doença de Parkinson. 2010.

MUNHOZ, R.P. A Fase Pré-Motora da Doença de Parkinson. In: ANDRADE, LAF, et al. Doença de Parkinson: Estratégias atuais de tratamento. 1nd. ed. São Paulo: Omnifarma. 2010; 11 – 21.

NAVARRO – PETERNELLA, F.M.; MARCON, S.S. Descobrindo a Doença de Parkinson: Impacto para o parkinsoniano e seu familiar. Rev Latino-Am. Enfermagem. 2009; 62(1): 25-31.

NAVARRO – PETERNELLA, F.M.; MARCON, S.S. Qualidade de vida de indivíduos com Parkinson e sua relação com tempo de evolução e gravidade da doença. Rev Latino-Am. Enfermagem. 2012; 20(2): 384-91.

PAUS S, GRÜNEWALD A, KLEIN C et al. The DRD2 TaqIA polymorphism and demand of dopaminergic medication in Parkinson's disease. Mov. Disord. 2008; 23(4), 599–602.

SCALZO, P.; KUMMER, A.; CARDOSO, F. et al. Depressive symptoms and perception of quality of life in parkinson's disease. Arq. Neuropsiquiatr. 2009; 67(2-A): 203-208.

SCHESTATSKY, P; KUMRU, H., VALLS-SOLÉ, J.; VALLDEORIOLA, F.; MARTI, M.J; TOLOSA. E.; CHAVES, M.L. Neurophysiologic study of central pain in patients with Parkinson disease. Neurology 2007; 69(23):2162-9.

SILBER, M.H. PARKINSON'S DISEASE. In: CHIONG-LEE, T. SLEEP: A COMPREHENSIVE HANDBOOK. John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, New Jersey. p: 789-792, 2006.

YING-ZI L, BEIi-SHA T, XING-Xiang Y, JIE L, et al. Association of the DRD2 and DRD3 polymorphisms with response to pramipexole in Parkinson's disease patients. Eur J Clin Pharmacol. 2009; 65: 679–683.