


Manual para Pessoas
com **PARKINSON**






Ao fim de décadas de investigação e experiência clínica na área da doença de Parkinson adquiriram-se conhecimentos que, apesar da contínua investigação e transformação científica, se têm mantido relativamente consistentes. Este manual pretende transmitir estes conhecimentos de forma clara e simples para o doente, o seu cuidador e comunidade civil.

O manual surge como fruto do contributo científico de colegas médicos, cientistas, fisioterapeutas, psicólogos e da Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson (APDPk), que diariamente unem esforços para um melhor diagnóstico e tratamento dos doentes com doença de Parkinson. Deixo o meu especial agradecimento à APDPk, pela sua colaboração direta neste projeto, o que reflete a mais-valia do envolvimento conjunto da comunidade civil com a sociedade científica.

Miguel Gago

Coordenador do Manual

Em representação da Sociedade Portuguesa das Doenças do Movimento (SPDMov)



A APDPk – Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson regozija-se com a edição deste manual, onde as pessoas com Parkinson e cuidadores encontram informações e conselhos úteis e necessários para o tratamento, oferecendo conhecimentos práticos.

Este manual não é um substituto dos cuidados clínicos. Encoraja o diagnóstico e o tratamento por médicos neurologistas e profissionais de saúde especialistas em doenças do movimento.

É dirigido, infelizmente, a todas as idades, porque a ideia que a doença de Parkinson é exclusiva das pessoas idosas é um mito, que interessa desfazer e esclarecer. De facto, 80% dos casos são pessoas com mais idade, mas 20% são diagnosticados antes dos 50 anos de idade.

A APDPk tem por objeto contribuir para melhorar a qualidade de vida das pessoas com Parkinson, intervindo no sentido de lhes dar voz, defendendo os seus direitos e interesses, promovendo a educação para a saúde, através de ações de informação e sensibilização e da realização de atividades úteis.

Este manual é resultado da colaboração da SPDMov – Sociedade Portuguesa das Doenças do Movimento e de vários especialistas, a quem a APDPk louva e fica muito reconhecida. Agradecimento extensível ao patrocinador, que torna possível a edição e consulta por quem necessita de ajuda.

Desejamos que todos possam encontrar neste manual respostas e mais qualidade de vida, pela dissipação de dúvidas e inquietações.

Lisboa, Outubro 2014.

José Luís Quental Mota Vieira

APDPk – Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson

Miguel Gago	Assistente Hospitalar de Neurologia, Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE // Tutor Clínico, Escola de Ciências de Saúde, Universidade do Minho // Coordenador, Centro Académico, Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE
Joaquim Ferreira	Professor Associado de Neurologia e Farmacologia Clínica da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa // Neurologista, Serviço de Neurologia, Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte // Diretor Clínico, CNS - Campus Neurológico Sénior, Torres Vedras
José Luís Quental Mota Vieira	Presidente da Direção Nacional da Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson (2012 – 2014)
Maria José Rosas	Chefe de Serviço de Neurologia do Centro Hospitalar São João, EPE, Porto
Rita Simões	Assistente Hospitalar de Neurologia do Hospital Beatriz Ângelo, Loures // Assistente Hospitalar de Neurologia do Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca, Amadora
Leonor Correia Guedes	Assistente Hospitalar Graduada de Neurologia do Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE // Instituto de Medicina Molecular, Faculdade de Medicina de Lisboa
Tiago Fleming Outeiro	Department of Neuro Degeneration and Restorative Research, University Medical Center Goettingen // Instituto de Medicina Molecular, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa
Gisela Carneiro	Assistente Hospitalar Graduada de Neurologia, Serviço de Neurologia, Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora.
Dulce Neutel	Assistente Hospitalar de Neurologia, Serviço de Neurologia, Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora
Mário Miguel Rosa	Assistente Hospitalar Graduado de Neurologia do Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE // Assistente Convidado de Farmacologia Clínica e Terapêutica, Instituto de Medicina Molecular / Faculdade de Medicina de Lisboa // Membro do Grupo de Aconselhamento Científico da Agência Europeia do Medicamento (SAWP Member – EMA)
Alexandre Mendes	Assistente Hospitalar Graduado de Neurologia do Centro Hospitalar do Porto, EPE // Unidade Multidisciplinar de Investigação Biomédica (UMIB)
Nuno Marques	Licenciatura em Psicologia Clínica // Mestre em Sexualidade Humana, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa
Josefa Domingos	Licenciatura em Fisioterapia // CNS - Campus Neurológico Sénior, Torres Vedras
Miguel Fevereiro Alves Batista	Cuidador de Doente com Doença de Parkinson
André Gonçalo Dias Pereira	Centro de Direito Biomédico // Professor da Faculdade de Direito da Universidade de Coimbra

1. História e Epidemiologia	Prof. Doutor Joaquim Ferreira	6
2. Diagnóstico		
2.1. Diagnóstico clínico	Dra. Maria José Rosas	8
2.2. Estudos genéticos	Dra. Leonor Correia Guedes	8
2.3. Outros tipos de Parkinsonismo	Dra. Rita Simões	10
3. Etiologia e fisiopatologia	Prof. Doutor Tiago Outeiro	12
4. Apresentação clínica		
4.1. Sinais e sintomas motores	Dr. Miguel Gago	14
4.2. Sinais e sintomas não motores		
4.2.1. <i>Alterações cognitivas e comportamentais</i>	Dra. Gisela Carneiro	16
4.2.2. <i>Alterações do sono, sensibilidade dolorosa, sexuais e autonómicas</i>	Dra. Dulce Neutel	17
4.3. Evolução natural da doença de Parkinson	Dr. Miguel Gago	19
5. Tratamento		
5.1. Tratamento farmacológico de sintomas motores	Dr. Mário Miguel Rosa	22
5.2. Tratamento farmacológico de sintomas não motores	Dra. Dulce Neutel	25
5.3. Tratamento cirúrgico, duodopa e apomorfina	Dr. Alexandre Mendes	26
5.4. Psicoterapia, Sexualidade	Dr. Nuno Marques	30
5.5. Tratamentos complementares	Dra. Josefa Domingos	32
6. Viver com a doença de Parkinson		
6.1. Papel do cuidador e adaptação do domicílio	Miguel Fevereiro Alves Batista	35
6.2. Legislação em vigor na defesa dos direitos do doente	Prof. Doutor André Gonçalves Dias Pereira	37
7. O futuro da doença de Parkinson	Prof. Doutor Joaquim Ferreira	44


A primeira descrição de doentes com Doença de Parkinson foi feita pelo médico inglês James Parkinson em 1817. Existem contudo documentos mais antigos que fazem referência a sintomas já potencialmente causados por esta doença. Mais tarde, foi o neurologista Francês Jean-Martin Charcot que fez uma descrição mais detalhada dos sintomas da doença e propôs pela primeira vez o nome de “Doença de Parkinson”.

Os primeiros medicamentos a serem usados no tratamento da doença foram compostos com um efeito dito anticolinérgico e resultaram de observações empíricas (ex. uso da planta Belladona). Foi o médico Hornykiewicz e o seu colaborador Ehringer que descobriram, no início da década de 60 do século XX, que os doentes com Doença de Parkinson tinham uma diminuição do químico dopamina (neurotransmissor) em algumas zonas do cérebro. Esta descoberta abriu a porta para a utilização posterior do medicamento levodopa (que se degrada em dopamina) no tratamento de doentes com Parkinson.

Em 1961 o neurologista Birkmayer injetou pela primeira vez em doentes levodopa (fornecida por Hornykiewicz) com um efeito benéfico indiscutível. Seguiram-se nas décadas seguintes a comercialização de comprimidos de levodopa e outros medicamentos antiparkinsónicos.

Mais recentemente ocorreu um novo grande avanço no tratamento da doença com a introdução de novas técnicas cirúrgicas. Embora existam descrições de cirurgias cerebrais desde o início do século XX, foi em 1987 que pela primeira vez Alim-Louis Benabid utilizou, em Grenoble, a cirurgia de estimulação cerebral profunda (colocação de elétrodos no cérebro) no tratamento destes doentes.

A Doença de Parkinson é uma doença frequente afetando aproximadamente 1% da população mundial com idade superior a 65 anos. Em Portugal estima-se que existam atualmente cerca de 18.000 doentes. Os sinto-



mas da doença começam mais frequentemente depois dos 55 anos, sendo raros os casos diagnosticados antes dos 40 anos.

A causa da doença não é ainda conhecida, mas admite-se que resulta de uma combinação de fatores ambientais e genéticos. Curiosamente, uma das alterações genéticas (mutações) que causam a doença é mais frequente em Portugal do que em outros países da Europa e dos Estados Unidos.

O principal fator de risco para a doença é a idade, o que significa que a probabilidade de desenvolver a doença aumenta com o envelhecimento. Outros potenciais fatores de risco são a história familiar e o sexo masculino. Embora existam estudos que sugiram que a doença é ligeiramente mais frequente nos homens, esta conclusão não é consensual. A doença tem uma progressão lenta e nos estádios mais avançados os fatores que podem limitar a duração da vida são as infeções e a consequência das quedas.

2.1. Diagnóstico Clínico

Dra. Maria José Rosas

O diagnóstico da Doença de Parkinson (DP) é efetuado por médico Neurologista, baseado em critérios clínicos de Parkinsonismo, suportado na história clínica e exame neurológico. O Parkinsonismo define-se como bradicinesia (lentificação dos movimentos) e pelo menos um de: rigidez muscular; tremor de repouso dos membros; instabilidade postural (não causada por defeito visual, vestibular, cerebeloso ou proprioceptivo). Estas alterações ocorrem por alteração dos gânglios da base, centros cerebrais que controlam e coordenam o movimento. A maioria dos casos são definidos como idiopáticos (sem causa estabelecida). Importa referir que para além da DP, existem outros parkinsonismos primários e parkinsonismos secundários.


Para a confirmação de DP e exclusão de outros Parkinsonismos primários ou secundários o Neurologista pode suportar-se em exames subsidiários de diagnóstico. Estes exames consistem em análises sanguíneas e Tomografia Computadorizada Cerebral. Em alguns casos poderá justificar-se uma Ressonância Magnética Cerebral, Tomografia computadorizada de emissão de fótons simples com radiofármaco ioflupano, cintigrafia cardíaca com ¹²³MIBG ou estudo genético.

Para além dos sintomas motores, que são os vulgarmente associados a DP, existem sinais e sintomas não motores, como apatia, ansiedade, ataques de pânico, alucinações, alterações cognitivas, hipotensão ortostática, alterações urinárias e sexuais, salivação excessiva (sialorreia), sudorese e seborreia exageradas, alterações sensitivas, dor e fadiga.

2.2. Estudos genéticos

Dra. Leonor Correia Guedes, Prof. Doutor Joaquim Ferreira

Um grupo muito reduzido de doentes com DP apresentam alterações nos seus genes que se sabe provocarem a doença. Estes genes são impor-




tantes para os investigadores explicarem como se desenvolve a doença, mas também para, em alguns casos, ajudar ao diagnóstico da doença, dar uma perspetiva se a doença poderá evoluir como a doença de Parkinson mais comum ou de outra forma, e indicar se os familiares do doente poderão estar em risco de desenvolver a doença.

A alteração genética associada à doença de Parkinson mais frequente no nosso país (mutação G2019S do gene *LRRK2*) causa uma doença igual à doença de Parkinson comum e está presente em aproximadamente 5% dos doentes, quando não existe mais nenhum familiar com a doença, e em cerca de 14% dos doentes que refiram ter pelo menos um familiar afetado. Estas alterações dos genes explicam por isso um número reduzido de casos.

Os testes genéticos são pedidos principalmente a doentes que iniciaram a doença em idades mais jovens, antes dos 45-50 anos, a doentes com outros familiares próximos com a mesma doença ou a doentes cuja doença esteja a evoluir de forma pouco habitual.

O pedido de testes genéticos deve sempre ser feito no contexto de uma consulta de neurologia especializada em doença de Parkinson, pois o doente deve ser informado sobre os objetivos do teste e decidir se o quer realizar.

Um resultado positivo neste teste pode ter também implicações para a família do doente. Não existe uma clara recomendação para os familiares em risco (sem queixas) realizarem qualquer teste genético, nomeadamente porque não dispomos neste momento de terapêuticas que atrasem o aparecimento ou o curso da doença. Por este motivo, a realização de testes genéticos em familiares sem sintomas é uma decisão pessoal, a ser tomada



depois de informado do seu risco em desenvolver a doença e de quais os benefícios em ter um resultado de um teste genético. Os testes a serem realizados em pessoas sem sintomas têm de ser solicitados por uma consulta de genética médica.

2.3. Outros tipos de parkinsonismo

Dra. Rita Simões

PARKINSONISMO PRIMÁRIO

O parkinsonismo primário não tem uma causa evidente e inclui várias doenças neurodegenerativas (doenças em que existe perda neuronal de causa não conhecida). No parkinsonismo primário distingue-se o parkinsonismo típico do atípico. O parkinsonismo primário típico corresponde à DP em que existe degeneração seletiva da via nigroestriada, com as características e a evolução clínica já descritas no capítulo diagnóstico clínico. Esta forma de parkinsonismo é a forma mais frequente e o tema principal deste manual.

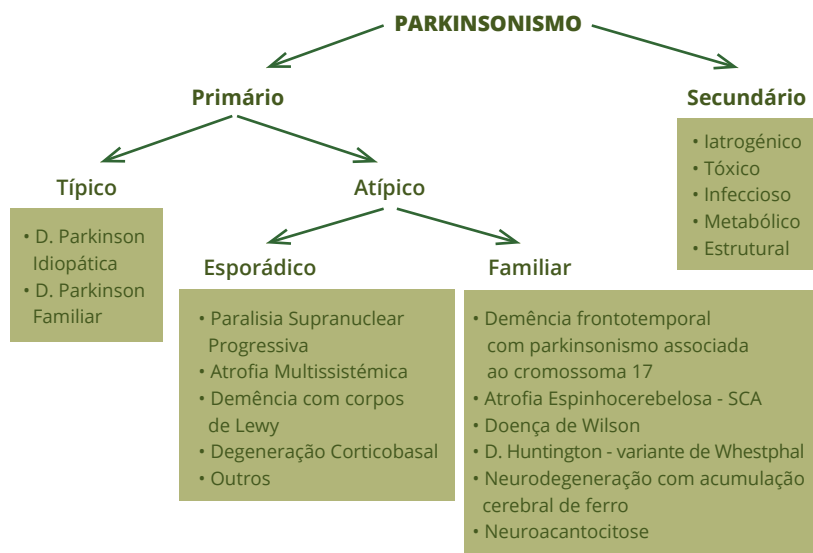
Contudo, convém esclarecer que alguns doentes podem apresentar alguns sintomas parecidos com a DP, mas terem outra doença neurodegenerativa, com prognóstico, complicações e abordagens terapêuticas diferentes. No parkinsonismo atípico, por vezes também denominado de *parkinsonismo-plus* ou *Parkinson-plus*, a degeneração neuronal da via nigroestriada está enquadrada numa neurodegeneração mais generalizada. Assim, nestas formas de parkinsonismo, as manifestações clínicas contrastam com as tipicamente descritas na DP. Ao contrário da DP, em que as alterações motoras progridem lentamente, respondem ao tratamento e não existe outra sintomatologia acompanhante nas fases iniciais, nos parkinsonismos atípicos a progressão é geralmente mais rápida, a resposta ao tratamento é inexistente ou transitória e podem coexistir outros sintomas que geralmente ocorrem nas fases mais tardias da DP e não nos primeiros anos de doença. Estes sintomas e sinais de alerta incluem: quedas recorrentes, alteração da deglutição, alucinações visuais, alterações cognitivas, hipotensão arterial, desmaios ou incontinência urinária. A presença de características atípicas deve levantar a suspeita de parkinsonismo atípico, pondo em causa o diagnóstico de DP.

PARKINSONISMO SECUNDÁRIO

No parkinsonismo secundário é possível determinar uma causa concreta que pode ser ou não reversível e/ou controlável. O parkinsonismo provocado por fármacos (parkinsonismo iatrogénico) pode ser responsável por até 1/5 dos parkinsonismos, sendo a forma mais frequente de parkinsonismo depois da DP. Este parkinsonismo pode ser reversível se identificada e interrompida a medicação. A doença vascular cerebral ou infeções com atingimento preferencial dos gânglios da base podem também levar ao desenvolvimento de parkinsonismo.

Classificação dos parkinsonismos

FIGURA 1



PORQUE SURGE A DOENÇA DE PARKINSON?

As manifestações motoras características da doença de Parkinson (DP) surgem devido à morte de células neuronais de uma zona do cérebro conhecida como *substantia nigra* (substância negra). Estas células, conhecidas também como neurónios, projetam-se para uma outra zona do cérebro, o estriado, onde libertam uma molécula, a dopamina, que modula a função de outros neurónios que estão preparados para reconhecer a sua presença. Estima-se que os sintomas motores da DP surjam quando 60-80% dos neurónios dopaminérgicos (que produzem dopamina) já tenham morrido e desaparecido do cérebro.

Uma larga maioria dos casos de DP tem origem desconhecida (90%), sendo que em apenas 5 a 10% existe uma causa genética conhecida (casos familiares). Apesar de o maior fator de risco conhecido para o aparecimento da DP ser o envelhecimento, conhecem-se atualmente alguns fatores ambientais capazes de provocar a morte dos mesmos neurónios dopaminérgicos, causando sintomas motores idênticos aos da DP (outros parkinsonismos primários ou parkinsonismos secundários) (ver capítulo Outros Parkinsonismos).

HISTOPATOLOGIA

A característica histopatológica da DP é a deposição de aglomerados proteicos conhecidos como corpos de Lewy e neuritos de Lewy, que ocorrem no interior dos neurónios no cérebro. Estes aglomerados são constituídos por várias proteínas, sendo que o principal componente é a alfa-sinucleína, a mesma proteína com alguns casos genéticos e esporádicos, como descrito anteriormente. A distribuição dos corpos de Lewy parece seguir um padrão mais ou menos conservado à medida que a doença progride, segundo a teoria de estadiamento, proposta pelo anatomista alemão Heiko Braak.



ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Ainda não compreendemos totalmente os motivos pelos quais os neurónios dopaminérgicos ficam disfuncionais, acabando por morrer. Vários fatores ambientais e genéticos têm sido associados a um aumento do risco para a doença, mas a associação nem sempre é clara, o que faz com que não seja ainda possível prever o aparecimento da doença. O único fator de risco definitivo para o aparecimento de DP é o envelhecimento. No entanto, apesar do declínio nos níveis de dopamina estriatal com o envelhecimento fisiológico, este processo é distinto das alterações neuropatológicas que se verificam na DP.

FATORES AMBIENTAIS

A descoberta do efeito biológico do 1-metil-4-fenil 1,2,3,6 tetrahidropiridina (MPTP), uma molécula sintetizada nos anos 80 numa reação química indesejada, comprovou a existência de tóxicos ambientais capazes de provocar a doença. O MPTP induz todos os sintomas motores da doença por causar degenerescência seletiva do sistema nigro-estriatal, ou seja, a morte dos neurónios dopaminérgicos. Outros compostos químicos semelhantes ao MPTP, ou que afetem o normal funcionamento deste sistema, podem induzir Parkinsonismo. Entre estes incluem-se alguns herbicidas e pesticidas mas é provável que existam outros químicos indutores de DP que não são ainda conhecidos.

Por outro lado, a dopamina é uma molécula extremamente reativa se existir livre no interior dos neurónios, podendo contribuir para a produção aumentada de espécies reativas de oxigénio. No geral, podemos dizer que fatores que induzam um aumento das espécies reativas de oxigénio podem contribuir para o aparecimento da doença, uma vez que estas podem danificar os vários tipos de biomoléculas fundamentais nas nossas células, como DNA, proteínas ou lípidos, levando à sua morte. Por tudo isto, os neurónios dopaminérgicos são particularmente vulneráveis ao stresse oxidativo.

4.1. Sinais e sintomas motores

Dr. Miguel Gago

ACINÉSIA E BRADICINÉSIA

A acinésia é o sintoma fulcral na Doença de Parkinson significando dificuldade em iniciar um movimento, com diminuição progressiva da velocidade e amplitude do mesmo e dificuldade em executar um plano motor. A bradicinésia consiste na lentificação e pobreza do movimento no seu global, podendo estar presente noutras patologias que não a doença de Parkinson (ver capítulo sobre Diagnóstico). A acinésia e bradicinésia traduzem-se na dificuldade e lentidão para abrir e fechar as mãos, em segurar um copo, em levantar-se de uma cadeira e iniciar os passos na marcha, dificuldade na escrita que tende progressivamente a ficar mais pequena (micrografia). Outras manifestações são a perda de expressividade facial com os lábios espontaneamente afastados (hipomímia facial), diminuição do pestanejo, dificuldade em falar (disartria) com um tom progressivamente mais baixo (hipofonia). Em fases mais avançadas da doença poderá haver uma dificuldade em engolir (disfagia) por acinésia faríngea e perda de saliva pelo canto da boca (sialorreia).

TREMOR DE REPOUSO

O tremor de repouso é um movimento rítmico das extremidades, estando presente nas mãos, face, lábio e mento, fundamentalmente na posição de repouso (quando nenhuma força voluntária está a ser exercida no segmento corporal). Tende a aparecer de forma assimétrica, na mão esquerda ou direita, podendo afetar, com a progressão e agravamento da doença, os dois lados e estar presente na ação dos movimentos (ex. levar um garfo à boca). No quotidiano, o tremor está presente nas mãos com o dedo indicador contra o polegar na mão (tipo enrolar do tabaco), quando se está sentado numa cadeira com os braços em repouso, ou com os braços estendidos ao longo do corpo durante a marcha. Em situações de ansiedade (ex. fazer contas de cabeça; estar presente numa entrevista) ou durante a marcha o tremor de repouso pode aumentar de amplitude, o que motiva



que o doente disfarce e esconda a mão no bolso ou em alternativa faça intencionalmente movimentos voluntários com os braços.

RIGIDEZ


A rigidez consiste na resistência à mobilização passiva de um segmento do corpo humano (pescoço, tronco e membros), mantendo-se constante ao longo de toda a amplitude possível da flexão ou extensão do membro (rigidez em “cano de chumbo”; ou rigidez em “roda dentada” quando combinado o tremor), propiciando a própria bradicinésia. O doente sente esta rigidez na maior dificuldade em pentear-se, escovar os dentes ou com uma marcha em bloco. Esta rigidez contribui a longo prazo para problemas osteoarticulares (ex. artroses) e atrofia muscular por desuso, devendo ser foco de fisioterapia direcionada.

INSTABILIDADE POSTURAL E ALTERAÇÃO DA MARCHA

Os doentes tendem a adotar uma postura da coluna fletida para a frente, que se não for corrigida, a longo prazo provoca alterações da curvatura da coluna como a cifose.

A instabilidade postural é consequência de perturbação dos reflexos posturais, por lentificação na resposta a alterações do posicionamento do centro de massa corporal. Genericamente existe uma correlação direta da instabilidade postural com a maior gravidade da doença e de outros sintomas parkinsónicos, como a rigidez ou perturbações cognitivas. Contudo, o aparecimento de instabilidade postural nos primeiros anos de doença deve alertar o médico e o doente para outros parkinsonismos atípicos.

Alguns doentes apresentam igualmente uma marcha de pequenos passos com diminuição do balanceio dos braços (marcha em bloco), deficiente elevação dos pés e, por vezes, um aumento involuntário da velocidade dos



passos cada vez mais curtos (festinação). Outros doentes têm bloqueios durante a marcha, no início ou durante a marcha, ficando com os pés colados ao chão e dificuldade em reiniciar a marcha.

O controlo do equilíbrio e da marcha é um processo neurológico de integração e coordenação automática de informação multissensorial visual, proprioceptiva (noção espacial da posição das diferentes partes do nosso corpo), vestibular e estado de cognição, utilizando um sistema locomotor (músculos e articulações), com mais ou menos rigidez e bradicinesia, de forma a que o corpo humano responda e corrija de forma rápida e eficaz a situações de desequilíbrio. No quotidiano do dia-a-dia o doente de Parkinson é sujeito a vários desafios posturais do equilíbrio como piso irregular, desvio de direção, paragens súbitas, desníveis, várias tarefas em simultâneo (ex. conversar, transportar um saco), desatenção por estímulo auditivo (ex. alguém chamar pelo nosso nome), visuais e de planeamento motor (ex. rodear uma cadeira; passar através de uma porta entre duas divisões; eminência de aproximação de obstáculo no chão). Nestas situações o doente parkinsoniano apresenta um maior risco de queda, com risco de fraturas e traumatismo crânio-encefálico, sendo dos eventos mais perigosos e potencialmente incapacitantes.


4.2. Sinais e sintomas não motores

4.2.1. Alterações cognitivas e comportamentais

Dra. Gisela Carneiro

Os avanços científicos na medicina permitiram uma melhoria diagnóstica e terapêutica, com aumento da sobrevida dos doentes com DP. Estes avanços tornaram claro que os doentes com DP, para além das manifestações motoras típicas, apresentam sintomas não motores como perturbações cognitivas e perturbações comportamentais, sendo estas parte integrante do processo degenerativo da DP.

Na maioria dos doentes com DP, as perturbações cognitivas, como a Demência, estão presentes ao fim de vários anos de evolução da doença. Alguns estudos apontam para uma prevalência de perturbações cognitivas em cerca de 78% dos doentes com DP. Os fatores clínicos que mais se



associam às perturbações cognitivas na DP são a idade avançada, a severidade e simetria dos sinais motores e um envolvimento predominante axial, com dificuldades na fala, estabilidade postural e marcha. As perturbações cognitivas têm início insidioso e um curso lentamente progressivo. Caracterizam-se por defeito flutuante da atenção, diminuição da velocidade de processamento cognitivo e do desempenho psicomotor; diminuição da capacidade de memória, particularmente de evocação; dificuldades de planeamento e gestão; disfunção da análise visual do espaço; e diminuição da fluência verbal, com dificuldade em dizer e compreender frases de maior complexidade.


As perturbações do comportamento fazem igualmente parte do espectro de manifestações clínicas não motoras na DP. As perturbações do comportamento mais comuns incluem a depressão, a apatia, as alucinações e as perturbações de ansiedade incluindo ataques de pânico. A depressão é uma das alterações mais incapacitantes e prevalentes, afetando até cerca de 90% dos doentes com DP, traduzindo-se em sentimentos de tristeza e culpa, lentidão psicomotora, fadiga, desmotivação, incapacidade para sentir prazer e mesmo ideação suicida. As alucinações visuais, presentes em cerca de um terço dos doentes cronicamente tratados, manifestam-se sob a forma de visão de pessoas, animais ou objetos. As ideações paranoides, de infidelidade, jogo patológico e outras, são também comuns, sobretudo após o início de medicação antiparkinsoniana.

4.2.2. Alterações do sono, da sensibilidade dolorosa, sexuais e autonómicas

Dra. Dulce Neutel

ALTERAÇÕES DO SONO

As alterações do sono nos doentes com DP são variadas, podendo ocorrer durante a noite mas também durante o dia. A causa das alterações do sono na DP é multifatorial, incluindo aspetos específicos ligados à própria doença, mas também à medicação instituída e às patologias e tratamentos concomitantes. Os doentes com DP podem ter dificuldade em iniciar e/ou manter o sono (insónia). Durante o sono, alguns doentes apresentam perturbações do sono REM, consistindo em perda da atonia muscular da fase




do sono chamada REM do indivíduo saudável. Esta perturbação leva a que o doente com DP se movimente, muitas vezes, de forma violenta durante a noite, grite como se estivesse a discutir ou a lutar. Outra perturbação do sono consiste em movimentos estereotipados e repetitivos, principalmente dos membros inferiores durante o sono (movimentos periódicos do sono). Alguns doentes têm insónias por apresentarem a síndrome das pernas inquietas, manifestado por sensação de inquietação e vontade irresistível de movimentar os membros inferiores. O sono na DP pode também ser perturbado por pesadelos, com sonhos com conteúdos violentos e muito incomodativos. O síndrome da apneia obstrutiva do sono, doença respiratória provocada por colapsos intermitentes e repetidos da via respiratória superior que provocam pausas respiratórias, pode estar igualmente associado à DP. Durante o dia o doente com DP pode apresentar sonolência diurna excessiva, assim como episódios de adormecimento súbitos, traduzidos por episódios de sonolência excessiva, que surgem sem aviso prévio, ou que são antecedidos por sintomas que não são suficientes para permitir ao doente tomar medidas que previnam o adormecimento. O benefício do sono é um outro fenómeno bem documentado e presente em alguns doentes com DP, que se caracteriza por após uma noite de sono os sintomas da DP estarem melhores de manhã ao acordar.

ALTERAÇÕES DA SENSIBILIDADE DOLOROSA

A dor é um dos sintomas mais comuns na DP, com um impacto grande nas atividades da vida diária e qualidade de vida. A dor na DP ocorre direta ou indiretamente relacionada com a própria DP. Muito frequentemente, os doentes não reportam espontaneamente as queixas de dor, por motivos culturais, sentimento de fatalismo e resignação ou por focarem as suas queixas nos aspetos motores da doença. Deste modo, tanto o doente, como o cuidador e médico Neurologista devem estar alerta para os sintomas dolorosos. A dor na DP está frequentemente associada a maior ansiedade e a depressão.

ALTERAÇÕES SEXUAIS

As alterações sexuais na DP podem fazer parte do espectro de alterações que surgem na história natural da doença. Pode acontecer diminuição ou aumento do desejo sexual. Um comportamento sexual incomum pode ocorrer



rer como forma de manifestação da hipersexualidade resultado do chamado síndrome de desregulação dopaminérgica, que pode acontecer durante o tratamento com fármacos chamados antiparkinsonianos dopaminérgicos. A deterioração da vida sexual foi descrita em 78,1% das mulheres com DP, com uma diminuição da atividade sexual entre 43-82%. Todas as alterações da sexualidade nas mulheres parecem aumentar com a progressão da doença. A deterioração na vida sexual foi descrita em 76,7% dos homens com DP, com uma diminuição da atividade sexual em cerca de 88%.

ALTERAÇÕES AUTONÓMICAS


O sistema nervoso autónomo é a parte do sistema nervoso que controla funções como a respiração, circulação do sangue, controlo de temperatura e digestão. As alterações disautonómicas podem ocorrer na DP, existindo variabilidade de evolução e gravidade entre doentes, com impacto na sua qualidade de vida. São exemplos de disfunção autonómica a hipotensão ortostática (queda súbita de pressão arterial quando um indivíduo se coloca de pé), obstipação (prisão de ventre), disfunção da bexiga, disfunção erétil e hiperhidrose (transpiração excessiva). Habitualmente, as queixas de obstipação ocorrem precocemente na evolução da doença, enquanto outras queixas são habitualmente mais tardias como o caso da hipotensão ortostática.

4.3. Evolução natural da Doença de Parkinson

Dr. Miguel Gago

A DP é uma doença bastante heterogénea, com uma ampla variabilidade de doente para doente, quer em termos de apresentação clínica inicial, quer em termos de resposta à medicação e maior ou menor número de complicações motoras. Por conseguinte, a evolução natural da doença deve ser sempre discutida com o médico Neurologista ao longo do percurso da doença.

Antes do aparecimento dos sintomas motores, altura em que usualmente o doente se apercebe que tem DP, existe uma fase pré-clínica de cerca de 5-7 anos. Nesta fase, as alterações são essencialmente não-motoras como as alterações do sono, obstipação, alterações do olfato, etc. Esta fase pré-



-clínica existe, pois a gravidade da DP está diretamente relacionada com a perda de células dopaminérgicas, estimando-se que só a partir de 60-80% de perda é que surgem os sintomas parkinsonianos motores, fase em que o doente procura ajuda médica do Neurologista. Uma das áreas de maior investigação clínica é na deteção cada vez mais precoce da DP, no seu período pré-clínico em que a perda de células dopaminérgicas ainda não é tão marcada, o que pode abrir a porta a terapêuticas neuroprotetoras.

Após o diagnóstico clínico, durante os primeiros 3 a 5 anos, a maioria dos doentes tem uma fase de "lua-de-mel", em que a medicação antiparkinsoniana consegue controlar os sintomas. Com o decurso da doença, há uma perda da eficácia, quer pela necessidade de doses maiores de medicação, menor tempo de efeito de medicação, pior controlo dos sintomas parkinsonianos e também aumento da incidência de efeitos laterais da própria medicação. Um destes efeitos laterais são as flutuações, que se desenvolvem ao fim de 5-10 anos de medicação. As flutuações, que podem ser do tipo motor ou não motor, indicam uma transição da DP para um estágio em que o doente deixa de responder de forma previsível à medicação ou sofre complicações da mesma.

O estadiamento da DP é vulgarmente efetuado de acordo com a escala de Hoehn&Yahr (**tabela 2**). Esta escala reflete a evolução da DP ao longo dos anos de unilateralidade para bilateralidade de tremor e da acinesia e rigidez, das perturbações da estabilidade postural e da marcha, que acabam por ser os fatores mais determinantes na qualidade de vida e prognóstico do doente com DP.

Usualmente diferencia-se a DP em formas tremóricas, acinético-rígidas e formas com instabilidade postural e da marcha. Ao longo da sua doença, o doente pode transitar de uma forma de DP em que o tremor é o sintoma predominante para uma forma com mais rigidez e alterações da marcha. O tremor é o sintoma cardinal com progressão mais lenta e melhor resposta à terapêutica farmacológica. Ao invés, os doentes com instabilidade postural e alterações da marcha têm maior probabilidade de desenvolver complicações como depressão e demência e têm pior resposta à medicação.

Estadiamento da Doença de Parkinson de acordo com Hoehn & Yahr

TABELA 2

Escala Hoehn & Yahr	Caraterísticas clínicas
Estádio 1	Doença unilateral
Estádio 1,5	Doença unilateral e axial
Estádio 2	Doença bilateral sem instabilidade postural
Estádio 2,5	Doença bilateral; Instabilidade postural ligeira, com recuperação no teste de retropulção
Estádio 3	Doença bilateral; Instabilidade postural ligeira; independência física
Estádio 4	Dificuldade significativa na marcha e estabilidade postural, mas ainda capaz de deambular sem ajuda
Estádio 5	Incapaz de deambular sem ajuda; confinado a cadeira de rodas ou cama

Os doentes com início da DP em idades mais avançadas apresentam uma progressão mais rápida da doença e maior risco de desenvolverem demência. Os doentes com DP de início mais precoce ou juvenil (início antes dos 40 anos de idade) apresentam uma progressão mais lenta. Contudo, estes doentes desenvolvem mais cedo e com maior gravidade o aparecimento de complicações motoras como as flutuações motoras. O desenvolvimento de demência é igualmente um fator preditivo de maior incapacidade e progressão da DP, assim como de maior mortalidade (cerca de 2 vezes superior aos doentes não dementes). O tempo mediano para o aparecimento de alterações posturais, um dos principais marcos de maior gravidade da DP, é de cerca de 4 - 7 anos, atingindo cerca de 2/3 dos doentes ao fim de 10 anos.

A DP não aumenta o risco de mortalidade em comparação com doentes que não têm a doença. Contudo, convém enfatizar, que isto pressupõe o melhor tratamento médico possível, dado que complicações associadas à DP, como alterações posturais, marcha, demência e disfagia aumentam indiretamente a mortalidade. As principais causas de morte são as infeções respiratórias, embolismo pulmonar, as infeções urinárias e as complicações resultantes de quedas e fraturas.

5.1. Tratamento farmacológico de sintomas motores

Dr. Mário Miguel Rosa

COMO ATUAM OS MEDICAMENTOS ANTIPARKINSÓNICOS?

Os medicamentos comercializados no nosso país com indicação no tratamento da doença de Parkinson agrupam-se em:

1. Dopaminomiméticos (que mimetizam a dopamina) como a levodopa e os agonistas dopaminérgicos (apomorfina, bromocriptina, pramipexole, rotigotina, ropinirole);
2. Inibidores enzimáticos (que atrasam a degradação da dopamina), como os inibidores da MAO (rasagilina, selegilina) ou da COMT (entacapone), que são enzimas que degradam a dopamina;
3. Antagonistas da via do glutamato (que antagonizam os recetores NMDA do glutamato), como a amantadina;
4. Antagonistas da via da acetilcolina ou anticolinérgicos (que antagonizam o excesso relativo de acetilcolina nos doentes com DP), como o biperideno e o trihexifenidilo.

Os mais eficazes são os que se encontram no primeiro grupo, especialmente a levodopa (LDOPA). Já em termos de segurança / tolerabilidade há maior variabilidade de doente para doente e no mesmo doente ao longo da duração da doença ou na presença de doenças concomitantes, o que torna a escolha do melhor tratamento numa tarefa muito personalizada. Na tomada de decisão do tratamento deve ser ainda incorporada a atividade motora quotidiana do doente e o risco de ocorrência de reações adversas. Por exemplo, num doente jovem, o início do tratamento pode passar por outros medicamentos de modo a atrasar o início ou a subida de LDOPA, numa estratégia de poupança de duração de tratamento com LDOPA e atraso de complicações tardias da LDOPA.



QUAIS OS SINTOMAS QUE MELHOR RESPONDEM AO TRATAMENTO?


A melhoria com o tratamento da DP depende da fase da doença e da resposta inicial. Habitualmente a acinesia e rigidez respondem melhor aos dopaminomiméticos e o tremor de repouso aos anticolinérgicos. Por outro lado na presença da selegilina, um dos produtos de degradação da dopamina é semelhante à anfetamina, melhorando o humor.

COMO POSSO OTIMIZAR A MEDICAÇÃO QUE ME FOI PRESCRITA?

A DP é uma doença neurodegenerativa: como há progressão da doença, o esquema de tratamento necessita de ser ajustado amiúde pelo seu médico Neurologista. Dado que na doença avançada ocorrem alterações ao longo do dia, a disciplina com a toma da medicação (tomar sempre à mesma hora e sobretudo não falhar tomas) é muito importante, devendo ser cumprida desde o início do tratamento. Os medicamentos que contêm LDOPA são os mais afetados com o modo como se toma. A LDOPA necessita ser absorvida no tubo digestivo e transportada até ao cérebro, para poder ser convertida em dopamina. Para que chegue ao cérebro sem ser degradada, tem de ser administrada conjuntamente com outro produto: o benserazide no Madopar® e a carbidopa no Sinemet® e Stalevo®. A LDOPA após absorvida acumula-se nos músculos e no cérebro. Quando um doente pratica exercício físico regularmente e coincide com o período de toma do medicamento, a LDOPA, não podendo acumular-se nos músculos, mantém-se em circulação e chega em maior quantidade e durante mais tempo ao cérebro, aumentando a dimensão e duração do efeito. Na DP avançada, é frequente o efeito da toma de LDOPA ser de curta duração ou não se fazer mesmo sentir. Se o comprimido for previamente esmagado e engolido com um pouco de água aumenta a possibilidade de ser melhor absorvido.

SE TIVER DE SER OPERADO, O QUE FAZER COM A MEDICAÇÃO?

Sempre que possível – mesmo nas cirurgias emergentes – é importante relatar toda a medicação ao cirurgião e ao anestesista antes da cirurgia. Al-




guns medicamentos obrigam a precauções especiais, como a selegilina. Habitualmente no dia da cirurgia é necessário um jejum prolongado, em que o doente não se pode alimentar. No entanto, em alguns casos é possível tomar a medicação para a DP com um golo de água. O cirurgião ou anestesista (se necessário aconselhando-se com o neurologista) podem autorizar a toma da medicação. Após a cirurgia, enquanto o doente não se pode alimentar, a medicação antiparkinsoniana é muito limitada, visto que a maioria é tomada por via oral. Em situações especiais e em alguns hospitais é possível a administração de medicação injetável, mas dado o risco de indução de vômitos só em situações especiais é usada. O ideal é restabelecer a via oral o mais cedo possível, para que o doente possa retomar a sua medicação pela boca.

TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES MOTORAS DA DOENÇA - FLUTUAÇÕES MOTORAS E COREIA (DISCINESIA)

Na DP avançada, a maior parte dos doentes desenvolve flutuações motoras, com perda do efeito da medicação antiparkinsoniana antes da toma seguinte fazer efeito. Após 3 anos de tratamento com doses moderadamente altas de LDOPA, esta situação ocorre em mais de metade dos doentes medicados. De facto, a LDOPA após a absorção encontra-se em circulação cerca de 90 minutos. Se o cérebro não consegue captar uma quantidade suficiente para usar ao longo das horas seguintes, o seu efeito acaba por diminuir e perder-se. Para contrariar este efeito, o seu médico pode: a) aumentar a dose de LDOPA; b) aumentar o número de tomas, diminuindo o intervalo entre elas; c) adicionar medicamentos que estendam a duração da LDOPA (inibidores enzimáticos) ou d) adicionar medicamentos que mimetizem a dopamina (agonistas dopaminérgicos). Todas estas abordagens têm eficácia e risco de induzir efeitos adversos que variam de doente para doente.

A coreia (discinesia) induzida pela medicação antiparkinsoniana tem frequência semelhante às flutuações motoras, sendo também mais frequentemente associada à LDOPA. Ocorre na doença avançada e corresponde ao excesso de ação dopaminérgica nos neurónios. Pode ser reduzida ou eliminada reduzindo a medicação dopaminomimética (LDOPA ou agonistas dopaminérgicos). Por vezes esta redução potencia o aparecimento ou agravamento das flutuações motoras, com diminuição do tempo em *On*, sendo



necessário encontrar um equilíbrio entre a melhoria da coreia (discinésia) e o agravamento das flutuações motoras. Por vezes, o aumento da frequência das tomas fracionando melhor a dose total de medicação melhora as flutuações motoras sem agravar ou mesmo reduzindo a coreia. Daí muitos doentes tenham de tomar medicação 5 ou mais vezes ao dia.

EXISTE ALGUM TRATAMENTO PARA ATRASAR OU REVERTER A PROGRESSÃO DA DOENÇA?


Desde há mais de 20 anos que se procura ativamente um medicamento que atrase ou reverta a DP. Alguns medicamentos demonstram eficácia no atraso da progressão de sintomas motores, mas o efeito é sintomático: os sintomas reagravam se suspende a medicação. Até agora, os esforços para identificar um produto modificador da doença (vulgarmente chamado “neuroprotetor” por supostamente proteger os neurónios) têm falhado no Homem, apesar de alguns serem promissores em laboratório. Neste momento não há nenhum medicamento comercializado que tenha demonstrado inequívoco atraso ou reversão da progressão da doença. Uma nota positiva: esta é das áreas de maior investigação na DP, e à medida que se conhece melhor a doença têm surgido novas linhas de investigação. Esperamos em breve modificar esta resposta.

5.2. Tratamento farmacológica de sintomas não motores

Dra. Dulce Neutel / Dra. Gisela Carneiro

No decurso da DP é necessário reduzir ou simplificar medicação antiparkinsoniana, recorrendo a estratégias como a introdução lenta e gradual da terapêutica ou a utilização de doses baixas, de forma a evitar as perturbações comportamentais. Uma vez presentes estas alterações, pode ser até necessária a suspensão progressiva dos medicamentos anticolinérgicos, selegilina, agonistas dopaminérgicos e inibidores da COMT. Não havendo melhoria das queixas com esta estratégia, pode tornar-se necessário iniciar outro tipo de terapêutica (por exemplo, com neurolépticos).

Os sintomas depressivos, e muitas vezes a apatia e a ansiedade excessiva, respondem a terapêutica antidepressiva, sobretudo com serotoninérgica.



cos. No que se refere às perturbações cognitivas da demência, os inibidores da acetilcolinesterase, em particular a rivastigmina, promovem melhoria cognitiva e comportamental. Náuseas e vômitos são os principais efeitos colaterais, minimizados pelas formulações transdérmicas.

As alterações do sono têm um grande impacto na qualidade de vida dos doentes e o tratamento destas alterações deve ser integrado no regime terapêutico global. Muitas vezes, um dos primeiros passos passa pelo ajuste da medicação antiparkinsoniana. A melatonina e o clonazepam estão indicados na insónia e perturbações do sono REM. Na sonolência diurna excessiva e fadiga podem ser utilizados fármacos como o metilfenidato e o modafinil.


Na disfunção sexual, concomitantemente com psicoterapia, pode ser associado o fármaco sildenafil.

Em relação à dor associada à DP, se for identificada uma ligação com sintomas motores ou flutuações motoras, é fundamental otimizar a terapêutica antiparkinsoniana. No entanto, este ajuste pode não ser suficiente e poderá ser necessário tratar a dor com analgésicos não específicos (eg. paracetamol).

5.3. Tratamento cirúrgico, duodopa e apomorfina

Dr. Alexandre Mendes

As flutuações motoras e não motoras referem-se à modificação do estado clínico do doente ao longo do dia, com períodos em que os sintomas parkinsonianos estão bem controlados (que designamos como períodos *on*) e períodos em que esses sintomas reaparecem (que designamos como períodos *off*) e em que os doentes podem ter tremor, movimentos lentos, dificuldades na marcha ou mesmo dificuldades para realizar tarefas motoras simples. Estas flutuações correspondem a variações nos níveis dos fármacos no sangue e são, nalguns casos, de difícil tratamento. Nas fases avançadas da doença, em que existem as complicações motoras e os sintomas não motores a provocar incapacidade significativa, são úteis os tratamentos mais invasivos que a medicação oral, como sejam a cirurgia



para estimulação cerebral profunda, o tratamento com infusão intestinal de um gel com levodopa e o tratamento com administração subcutânea de apomorfin.

TRATAMENTO CIRÚRGICO


A cirurgia para estimulação cerebral profunda é um tratamento utilizado com frequência crescente na maioria dos países, o que traduz a sua marcada eficácia. Consiste na implantação de elétrodos em pequenos núcleos cerebrais, ligados por um cabo subcutâneo a um gerador de impulsos elétricos, também situado por baixo da pele na região infra clavicular.

A estimulação permite um benefício motor semelhante ao obtido com a levodopa, mas com o quase desaparecimento das flutuações motoras e das discinesias. Os doentes ficam então com os sintomas controlados, em *on*, durante as 24 horas, desaparecendo a imprevisibilidade dos períodos *off*, o que permite readquirir autonomia. Como a medicação pode ser reduzida, as discinesias tendem a desaparecer. Ocorre melhoria do sono, das dores e dos efeitos neuropsiquiátricos induzidos pela medicação. Permite também a melhoria da qualidade de vida.

Tem sido considerado que a cirurgia deve ser uma indicação em doentes com complicações motoras severas e grave incapacidade, situação em que está comprovada a sua superioridade em relação ao tratamento com os fármacos existentes. No entanto, um estudo recente mostrou que em fases menos avançadas da doença a cirurgia também é superior aos fármacos orais, pelo que existe tendência a propor este tratamento em fases menos avançadas da doença.

Tal como a medicação, a cirurgia não cura nem altera o curso da doença. É conhecido que com o passar dos anos vão surgindo sintomas que não melhoram com a levodopa e não melhoram com a cirurgia. Então, mesmo em doentes operados, surgem ao longo do tempo sintomas como alterações da fala, da marcha, do equilíbrio ou cognitivos, de difícil tratamento.

Os principais riscos da cirurgia consistem numa hemorragia cerebral durante a cirurgia, que pode deixar alterações neurológicas e que ocorre em




cerca de 2% dos casos. Pode surgir infecção do material implantado que leva a retirar o material e a tratamento com antibióticos, e que ocorre em 2 a 4% das cirurgias. São mais frequentes, mas também menos graves e mais fáceis de resolver, problemas com o material implantado, como fratura de um cabo ou mau funcionamento de gerador de corrente elétrica.

São atualmente considerados candidatos para tratamento cirúrgico: doentes com menos de 70 anos (acima desta idade os riscos são maiores e os benefícios menores), com pelo menos 5 anos de doença, com boa resposta à levodopa, com complicações motoras que provoquem incapacidade apesar de testada a terapêutica com fármacos orais, que não tenham deterioração cognitiva nem sintomas psiquiátricos descompensados, que percebam bem os benefícios e riscos e estejam motivados para o tratamento. Devem também ter uma ressonância cerebral normal e não ter outras contraindicações para a cirurgia.

DUODOPA

O tratamento com duodopa consiste na infusão contínua de um gel, que contém LDOPA, no intestino, através de um dispositivo externo e de uma sonda que atravessa a parede abdominal e o estômago e tem a extremidade no intestino delgado. Este sistema permite ultrapassar o estômago, onde os medicamentos ficam frequentemente retidos, proporcionando um nível mais constante de levodopa no sangue e conseqüentemente de dopamina no cérebro.

A infusão intestinal de duodopa reduz as flutuações motoras, com aumento do tempo em *on* e diminuição do tempo em *off*. Ocorre a melhoria de vários sintomas não motores, como alterações do sono, alterações urinárias, perturbações gastrointestinais e ocorre diminuição da dor. Permite também a melhoria da qualidade de vida. A duodopa tem efeitos secundários semelhantes aos da LDOPA, como discinesias e alterações neuropsiquiátricas como as alucinações, mas permite reduzir ou suspender o tratamento com agonistas da dopamina ou outros fármacos que têm mais efeitos secundários neuropsiquiátricos que a própria LDOPA. Uma complicação possível é o aparecimento de uma neuropatia periférica, cujo mecanismo é desconhecido, mas que melhora na maioria dos casos com o tratamento




com vitaminas. As complicações mais frequentes estão relacionadas com o sistema de infusão, e podem estar relacionadas com a gastrostomia, como o aparecimento de uma infeção ou com o dispositivo usado para a infusão, como migração da sonda ou mau funcionamento do sistema. Infeção abdominal com necessidade de tratamento com antibiótico e que pode levar à necessidade de retirar o material ocorre em cerca de 4,3% dos doentes.

São considerados candidatos para tratamento com duodopa doentes com complicações motoras, como períodos *off* severos, apesar de testada a terapêutica com fármacos orais, que mantenham boa resposta à LDOPA, e que tenham contra-indicações para cirurgia de estimulação cerebral profunda. Idade avançada ou deterioração cognitiva ligeira a moderada, que são contra-indicações para o tratamento cirúrgico, não são contra-indicações para o tratamento com duodopa. Os sintomas axiais, como alterações do equilíbrio e da marcha, que não melhorem com a levodopa, são também resistentes ao tratamento com a duodopa. Este tratamento implica manuseamento do sistema de infusão, que em geral é supervisionado por um enfermeiro.

APOMORFINA

A apomorfina é um agonista da dopamina que tem um efeito nos sintomas parkinsonianos semelhante ao obtido com a LDOPA. É administrada através de injeção subcutânea. O início do efeito é rápido ocorrendo em poucos minutos e a duração da ação é curta, variando entre 20 minutos e duas horas. Pode ser utilizada em doentes com *offs* imprevisíveis, permitindo que fiquem rapidamente em *on*, usando uma caneta semelhante à que se usa para administrar insulina. Pode também ser utilizada em infusão contínua, através de um dispositivo externo ligado a uma agulha subcutânea inserida no abdómen.

A infusão contínua de apomorfina é geralmente utilizada durante as horas diurnas como única terapêutica, enquanto para a noite é administrada medicação oral. Permite aumentar o tempo em *on* e reduzir o tempo em *off* e as discinesias. Ocorre melhoria de vários sintomas não motores, como alterações do sono, alterações urinárias, perturbações gastrointestinais e ocorre diminuição da dor. Permite também melhoria da qualidade de vida. Os efeitos secundários do tratamento com infusão contínua de apomorfina



podem ser alterações autonómicas como náuseas ou hipotensão, motoras como discinesias e psiquiátricas como alucinações ou delírios. A complicação mais frequente consiste no aparecimento de nódulos subcutâneos, que surgem nos locais das injeções, e que podem ser minimizados com higiene local, maior diluição do fármaco e colocação profunda da agulha subcutânea.


São considerados candidatos para tratamento com apomorfina doentes com complicações motoras, como períodos *off* severos ou discinesias marcadas, apesar de testada a terapêutica com fármacos orais, e que tenham contra-indicação para cirurgia de estimulação cerebral profunda. Devem ter resposta positiva a um teste agudo com apomorfina. Idade avançada ou deterioração cognitiva ligeira a moderada, que são contra-indicações para o tratamento cirúrgico, não são contra-indicações para o tratamento com apomorfina. Os sintomas axiais, como alterações do equilíbrio e da marcha que não melhorem com a levodopa, são também resistentes ao tratamento com a apomorfina. Este tratamento implica manuseamento do sistema de infusão, o que requer colaboração do doente e do cuidador, podendo ser supervisionado por um enfermeiro.

5.4. Psicoterapia e Sexualidade

Dr. Nuno Marques


A saúde é entendida de maneira abrangente pela Organização Mundial da Saúde (OMS), como “um estado de completo bem-estar físico, mental e social, e não consiste apenas na ausência de doença ou de enfermidade” (OMS, 1946). Assim, a sexualidade institui-se como um direito fundamental e parte essencial de uma vida saudável, devendo ser vivida de forma saudável e prazerosa, sem qualquer forma de discriminação, coerção ou violência.

Quando se aborda a DP, devemos ter em conta que, pelo seu carácter crónico, vão surgir profundas alterações na vida do doente e, por conseguinte, na vida do casal. Os casais em que um dos parceiros tem DP apresentam uma elevada prevalência de disfunção sexual, pelo que a sexualidade se reveste de uma importância acrescida no contexto da DP. Na DP as disfunções sexuais mais comuns são a perturbação do desejo sexual hipoativo (comum em ambos os sexos), a disfunção erétil, a secura vaginal e incontinência, e



também alguma hipersexualidade (esta maioritariamente causada pela medicação e resolúvel com um ajuste da mesma). Para além da via farmacológica importa ter em conta que, muitas vezes, a falta de uma boa comunicação e entendimento entre o casal é crucial para as questões ligadas não só à sexualidade, como também à própria saúde mental. De fato, muitas pessoas com DP apresentam patologia depressiva, que é descrita como um dos fatores que maior impacto negativo tem sobre a qualidade de vida. Além disso, uma vida sexual empobrecida é muitas vezes descrita pelas pessoas como o especto mais confrangedor da vivência com a DP. Convém ter em conta que, muitas vezes, as condições para uma vida sexual satisfatória já se encontram comprometidas muito antes do início das manifestações da DP, ou mesmo antes desta ser diagnosticada. Ressentimento, raiva, culpa, são sentimentos que minam a sexualidade e contribuem para perturbar o entendimento e a harmonia da comunicação entre o casal.

A própria pessoa com DP, ao receber o diagnóstico, muitas vezes reage negando a situação (“de certeza que não tenho a doença”, “não tenho nada”, “só pode haver um engano”...), para depois se ver confrontada com a necessidade de aceitar a DP e de a integrar progressivamente na sua vida. Este processo não é fácil no contexto individual e muito menos na esfera da sexualidade, onde a pessoa com DP pode sofrer grande diminuição da sua autoestima, com eventuais sentimentos de revolta e auto culpabilização, ou mesmo entrar em depressão. Um apoio psicoterapêutico individual ou em grupo é fundamental para um melhor ajustamento da DP na vida da pessoa e do seu círculo próximo, para que a vida pessoal e sexual do doente com DP se mantenha saudável e prazerosa. O parceiro do doente com DP pode igualmente ter reações muito negativas à DP, levando a situações de rejeição da intimidade e da sexualidade. O cansaço de assumir responsabilidades extra devido à DP (passando de parceiro a cuidador) conduz, muitas vezes, a uma progressiva perda do interesse sexual e da intimidade, podendo levar o casal a dormir em camas ou até quartos separados. Torna-se fundamental melhorar as vias de comunicação entre o casal, de forma a promover um ajustamento gradual e adequado à nova realidade que é a DP. O casal poderá desenvolver formas de mostrar afeto e carinho de formas “não-sexuais” (um abraço, uma mão dada, uma carícia...), bem como conversar sobre necessidades e desejos sexuais de uma forma aberta e franca, sem tabus ou



preconceitos. Neste processo interativo contribuem técnicos e profissionais de saúde, numa perspetiva multidisciplinar, de forma que a qualidade de vida da pessoa com DP se mantenha a mais elevada possível.

5.5. Reabilitação Neurológica

Dra. Josefa Domingos

A melhor resposta terapêutica passa por uma intervenção multidisciplinar, aliando o benefício da reabilitação ao das intervenções farmacológicas. As linhas orientadoras clínicas na DP reconhecem como critério de qualidade nos cuidados em DP a implementação de um programa de reabilitação especializado. Este programa de reabilitação poderá contribuir para melhorar a funcionalidade dos doentes e os ajudar, assim como aos familiares, a lidar com a incapacidade e as limitações funcionais. Os tratamentos de reabilitação mais frequentes em DP são prestados por Fisioterapeutas, Terapeutas da Fala, Nutricionistas, Psicólogos, Enfermeiros e Terapeutas Ocupacionais.

A Fisioterapia especializada intervém nas áreas de: problemas de mobilidade e transferências; alterações da marcha; instabilidade postural e dificuldades de equilíbrio; bloqueios na marcha; prevenção de quedas e medo de cair; fadiga e dor músculo-esquelética. A Terapia da Fala intervém nos: problemas de intensidade vocal e fonação (produção da fala); disfagia (dificuldade em engolir) e de saliva em excesso. Também se pode recorrer à nutrição para o aconselhamento sobre como iniciar uma dieta equilibrada e ajustada às tomas de medicação antiparkinsoniana, sobretudo LDOPA.

Devem ser igualmente promovidos estilos de vida saudáveis tais como: prática regular de exercício físico e evicção de sedentarismo; regras de higiene do sono (evitar estimulantes como café e chá à noite e estabelecer um padrão regular de sono); hidratação diurna adequada. A fisioterapia deve ser iniciada o mais precocemente, nos estádios iniciais da DP, e esta indicação precoce deverá ser útil também para as outras áreas de reabilitação. Na tabela seguinte (**tabela 3**) são propostas algumas estratégias de intervenção de reabilitação para os problemas mais frequentes no dia-a-dia de um indivíduo com a DP.

Estratégias de intervenção de reabilitação para problemas na Doença de Parkinson

TABELA 3

Questões	Respostas e/ou estratégias
Como ultrapassar o arrastar dos pés?	Uma forma de evitar arrastar os pés é colocar o “calcanhar primeiro” no chão, isto é, a parte do pé que deve tocar em primeiro lugar no chão é o calcanhar. Se não conseguir colocar facilmente os calcanhares primeiro, tente como alternativa dobrar exageradamente os joelhos quando anda.
O que fazer para evitar que os pés ficam colados ao chão?	Os pés ficarem bloqueados ao chão pode ocorrer nas mudanças de direção, passar através das ombreiras de portas, dar o primeiro passo, passar por espaços estreitos e no final de um percurso antes de chegar ao destino (ex.: ao chegar a uma cadeira para sentar). Se parar sempre com um pé à frente do outro, evitando que fiquem paralelos, o “cérebro” vai saber mais facilmente qual avançar. Terá que treinar isto repetidamente para poder aplicar mesmo quando está sob stresse. Caso os pés fiquem colados ao chão poderá dar um passo para trás com o pé e depois para frente.
Porque tenho quedas quando sou distraído?	A capacidade de realizar duas tarefas mentais ao mesmo tempo está alterada na DP, interferindo na velocidade de resposta e correção postural, colocando o doente em situação de desequilíbrio. Concentre-se na tarefa motora da marcha ou atividade que está a desempenhar.
Como posso evitar quedas durante a marcha?	O fortalecimento muscular das pernas e tronco, através do exercício físico, permite uma resposta motora mais eficaz a situações de desequilíbrio. Procure um aconselhamento sobre como agir com o seu neurologista ou fisioterapeuta especialista na área.
Como ultrapassar a dificuldade em levantar-se da cama?	Uma estratégia passa por primeiro virar o corpo para um dos lados, levar os dois joelhos ao peito, tirar os pés da cama e finalmente levantar-se. Pode ser usado um suporte de auxílio do levante (ex. barra lateral na parte superior da cama). Uma cama com colchão mais duro e/ou de altura mais alta poderá facilitar a saída.
Como ultrapassar a dificuldade em virar-se na cama?	Acredita-se que os lençóis e pijamas de cetim facilitam a tarefa mas, na prática, o deslizar, em muitos casos, dificulta as manobras, porque não se consegue criar pontos fixos. Recorrer apenas ao uso de calças de cetim pode facilitar. Cobertores térmicos debaixo dos lençóis mantêm o corpo quente e permitem reduzir a quantidade (e peso) de cobertores. Recomenda-se a colocação de uma esponja/toalhas enroladas no fundo da cama de forma a facilitar o movimento dos pés, por fazer um efeito de tenda.
Como se deve deitar na cama?	Habitualmente o doente deita-se na cama de forma diagonal, o que pode dificultar o posterior ajuste do corpo uma vez já deitado. Uma estratégia passa por colocar a mão na almofada e sentar-se imediatamente abaixo, o que permite localizar melhor o local onde se vai sentar; em seguida, deitar cabeça na almofada e subir os pés em simultâneo para cima da cama. Outra alternativa consiste em entrar na cama de gatas pelo lado oposto da cama, ajustando-se por fim ao local exato onde se quer deitar.
Como sair do sofá?	O primeiro desafio é chegar o corpo para frente. É necessário que ambos os pés estejam bem encostados ao sofá, mas os joelhos estejam o mais afastado possível do mesmo. Atingida esta posição, a inclinação do tronco é o passo crítico que se segue. Se tentar alcançar um objeto à frente ou mesmo tocar no chão, poderá ser uma manobra suficiente para conseguir levantar a bacia do sofá e posteriormente adquirir a posição ereta de pé.

Questões

Respostas e/ou estratégias

Como sentar à mesa?

Ajustar a cadeira, onde está sentado, à posição da mesa, pode ser uma manobra extremamente complexa. Uma estratégia simples passa por sentar-se e puxar a mesa o máximo que conseguir (ex. nos cafés) não ajustando a cadeira. Outra estratégia, passa por primeiro, antes de se sentar, aproximar a cadeira para o mais próximo possível da mesa e entrar de lado na mesma, como se fosse a entrar e sentar-se num carro.

Como entrar e sair do carro?

Para entrar no carro, recomenda-se que vire a bacia de costas para o banco, assim que se aproximar do mesmo, sentar-se e só depois rodar os pés para dentro do carro, segurando-se com a mão livre no apoio. O inverso se aplica para sair do carro, rodar os dois pés para fora do carro, ao invés de um pé de cada vez.

Como entrar na banheira?

Na impossibilidade de adaptar a banheira com suportes, recomenda-se a ajuda de terceiros para diminuir os riscos de escorregar e cair, quer na entrada quer na saída da banheira. Colocar uma toalha sobre a extremidade da banheira permite utilizá-la como pega e evitar que as mãos escorreguem. É igualmente essencial ter na banheira um bom tapete antiderrapante que cubra toda a extensão da banheira. Uma cadeira adaptada na banheira e banho de chuveiro irá também garantir maior segurança. Lembre-se sempre que as torneiras não foram feitas para suportar pessoas. Colocar uma cadeira forte e fixa ao lado da banheira pode ser utilizada como apoio para a saída.

Como segurar os talheres?

Afastar os cotovelos do tronco e ter mais espaço na mesa, aumenta os graus de liberdade dos braços e facilita a utilização dos talheres. Embora existam talheres adaptados, estes implicam a aprendizagem de um novo padrão de movimento e não apenas o treino de um movimento que já conhece e domina há anos.

Como melhorar a escrita?

Para situações de lentidão e diminuição do tamanho da letra, podem ser úteis as canetas adaptadas; a utilização de linhas como pistas visuais para o treino da escrita; levantar mais a mão quando se escreve; e/ou escrever em letras maiúsculas.

Como posso exercitar a minha voz em casa?

Exagere o volume da sua voz porque está verdadeiramente mais baixa. Leia em voz alta diariamente e no início do dia. A leitura em voz alta é um exercício fácil, completo e eficaz. Deve procurar aumentar gradualmente o tempo que lê em voz alta.

Porque tenho tosse quando como ou bebo?

A tosse é um sinal de que a comida está a aproximar-se demasiado das vias respiratórias e o seu corpo ativou um reflexo de proteção dessas vias. Este reflexo pode estar comprometido na DP, habitualmente nos estádios mais avançados. Deve marcar uma consulta de avaliação com o seu Neurologista, para eventual ajuste da terapêutica, e consulta de avaliação e aconselhamento junto de um terapeuta da fala. Há mudanças de hábitos que se podem fazer se tem estas dificuldades: não beber líquidos com a cabeça inclinada para trás e não beber vários goles seguidos; mastigar bem os alimentos sólidos; preferir comida com molho a comida seca e evitar alimentos que se fragmentem com facilidade (bolachas, biscoitos, alguns tipos de pão, frutos secos).

Que exercícios fazer em casa?

Diferentes estádios da DP exigem programas de exercício que devem ser discutidos com o seu fisioterapeuta e médico Neurologista, de forma a evitar colocar o doente em maior risco que benefício. Exercícios simples como sentar e levantar-se 12x seguidas são relevantes para o fortalecimento das pernas, ao mesmo tempo que lhe permitem treinar uma atividade que já necessita no dia-a-dia. A marcha em passadeira pode ser uma alternativa, se supervisionada. Recomenda-se igualmente a marcha livre, passeio de recreio, em pelo menos 20 minutos por dia. Existem igualmente programas mais intensivos (3h por dia durante 4 semanas), em centros de reabilitação especializados, que têm demonstrado resultados positivos duradouros até cerca de 1 ano após o treino.

6.1. O papel do cuidador e adaptação do domicílio

Miguel Fevereiro Alves Batista


O CUIDADOR

A doença de Parkinson transforma, globalmente, a vida dos doentes e familiares mais próximos. Esta doença tem que ser assumida em família, cujo acompanhamento é essencial para a estabilidade emocional e aumento da autoestima do doente. Com a evolução da doença pode tornar-se necessária a conjugação do acompanhamento familiar no seu todo com o cuidador, que pode ser um familiar próximo ou um profissional. A família mais próxima e o cuidador têm que estar rigorosamente informados sobre a doença e sua possível evolução.

Além da organização e vigilância da medicação e ajuda nas dificuldades do momento, o cuidador tem que estar disponível para proporcionar atenção, carinho, motivação, interpretação dos gestos e falas e ter a percepção da dor, ansiedade e frustração que as limitações causam ao doente, ajudando-o a ultrapassá-las. Tem que estimular, sempre sob a orientação e conhecimento do médico assistente, o exercício físico (fisioterapia) adequado e organizado por técnicos com experiência neste tipo de doenças, atividades que mantenham a mente ativa e funcionante, terapia da fala ou quaisquer outras ocupações, que ajudem e deixem o doente mais robusto no seu todo e mais preparado para o futuro, quer física quer psicologicamente.

Não deve ser quebrada a vida de relação com os amigos, a manutenção dos interesses e *hobbies*, a realização de atividades fora de casa, não só em relação ao exercício físico, mas, e segundo os interesses do doente, idas ao cinema, teatro, exposições ou quaisquer outras atividades, que sejam do agrado e estejam de acordo com as capacidades e limitações do doente.

O cuidador deverá proporcionar uma vida o mais normal possível, não o deixando isolar-se da sua comunidade e isto só se poderá verificar se o



cuidador for disponível e otimista, tendo a noção de que tem que haver sempre mais qualquer coisa que se possa fazer, pesquisando, informando-se e contactando sempre com o médico assistente e técnicos respetivos.

Para que o cuidador possa ajudar é necessário que esteja bem quer física, quer psicologicamente. A ansiedade (em especial do cuidador familiar) pode, também, ser reflexo do agravamento do estado de saúde do doente, pelo que, de qualquer modo, tem que ser investigado. Um cuidador que esteja bem e ativo pode melhorar o prognóstico e a qualidade de vida do doente com Parkinson.

O papel do cuidador é fundamental na prestação dos cuidados domiciliários, evitando a institucionalização precoce.


ADAPTAÇÃO DO DOMICÍLIO

O espaço da casa deve estar estruturado de modo que o doente circule à vontade, sem perigo de acidente. Haverá necessidade de algumas adaptações, de acordo com o estado no momento e a possível evolução da doença. As portas devem ter a largura suficiente para o doente circular, se necessário em cadeira de rodas. O piso da casa não pode ser escorregadio, encerado ou irregular. O mobiliário em excesso deve ser retirado e o restante disposto de modo a que o doente não esbarre com cadeiras, mesas ou fios soltos no chão.

O espaço usado pelo doente não deve ter tapetes soltos, mesmo que tenham antiderrapante, porque as pontas podem ficar mais altas e o doente poderá tropeçar.

As cadeiras que utiliza devem ser altas e com apoio para os braços, mesmo no quarto, para se poder vestir e calçar. Tem que haver boa iluminação dos espaços, as escadas têm que ter corrimão e os degraus não podem ser altos. Na cozinha os utensílios devem ser inquebráveis e as superfícies o mais antiderrapante possível.

A casa de banho poderá ter a banheira substituída por *poliban* grande, sem degrau, com uma porta com dimensão que permita a entrada de uma cadeira. Caso esta transformação não seja possível, existem no mercado ca-



deiras que se adaptam à banheira. O doente senta-se e a cadeira roda para o interior. Num caso ou noutro, há necessidade de barras fixas na parede, para o doente se amparar. Os utensílios devem ser colocados ao alcance do doente, o chuveiro deve ser ajustável e com pouca pressão e as embalagens devem ser de plástico. Não utilizar óleos de banho porque são gordurosos e podem fazer escorregar. Deve usar-se um tapete antiderrapante ou um produto anti-deslizante (spray), que mantém o pavimento tratado durante algum tempo. O doente deve utilizar máquina de barbear elétrica. As sanitas têm que ser altas ou ter adaptador e barras de apoio lateral.

No quarto, a cama tem que ter altura adequada ao doente e cadeira alta e com braços, para se poder vestir e calçar. Até no vestuário se podem fazer adaptações, como utilização de calças com elástico na cintura e camisas sem botões. Os sapatos devem ser confortáveis, com sola antiderrapante para proporcionarem maior segurança no caminhar.


6.2. Legislação em vigor na defesa dos direitos dos doentes

Prof. Doutor André Gonçalo Dias Pereira

A defesa dos direitos dos doentes pode ser conseguida a vários níveis:

A) Internacional e Europeu


1. A nível internacional, salientamos a ação da **Organização Mundial de Saúde** e o recente enfoque na **segurança do doente**, bem como o trabalho no domínio da bioética da **UNESCO (Declaração Universal sobre Bioética e Direitos Humanos** da UNESCO, 2005).
2. No plano europeu, destaca-se o **Conselho da Europa (Tribunal Europeu dos Direitos Humanos e a Convenção sobre os Direitos do Homem e a Biomedicina**, de 1997).
3. O direito da **União Europeia** é de crucial relevância no que respeita aos medicamentos e dispositivos médicos, sendo de esperar desenvolvimentos importantes no domínio dos direitos dos pacientes com



a transposição da **Diretiva 2011/24/UE do Parlamento Europeu e do Conselho, de 9 de Março de 2011, relativa ao exercício dos direitos dos doentes em matéria de cuidados de saúde transfronteiriços (ainda não transposta).**

B) Legislação geral sobre Direitos dos Pacientes

- **Lei da Educação Sexual e Planeamento Familiar** (Lei n.º 3/84, de 24 de março).
- **Lei de Bases da Saúde - Base XIV (Estatuto dos Utentes)** (Lei n.º 48/90, de 24 de Agosto com as alterações feitas pela Lei 48/90 de 24 de Agosto).
- **Transplantes de órgãos e tecidos de origem humana**
 - Lei n.º 12 /93, de 22 de abril, alterada pela Lei n.º 22/2007, de 29 de Junho, pela Lei 12/2009, de 26 de Março, e pela Lei 36/2013, de 12 de Junho - Transpõe parcialmente para a ordem jurídica nacional a Diretiva número 2004/23/CE, do Parlamento Europeu e do Conselho, de 31 de Março, alterando a Lei n.º 12/93, de 22 de Abril, relativa à colheita e transplante de órgãos e tecidos de origem humana.
 - Lei n.º 36/2013, de 12 de junho – Aprova o regime de garantia de qualidade e segurança dos órgãos de origem humana destinados a transplantação no corpo humano, de forma a assegurar um elevado nível de proteção da saúde humana, transpondo a Diretiva n.º 2010/53/UE, do Parlamento Europeu e do Conselho, de 7 de julho, relativa a normas de qualidade e segurança dos órgãos humanos destinados a transplantação.
- **Lei de Saúde Mental** (Lei n.º 36/98, de 24 de julho, com as alterações feitas pela Lei 101/99, de 26/07).
- **Proteção de Dados Pessoais** – Lei n.º 67/98, de 26 de outubro: Lei da Proteção de Dados Pessoais (transpõe para a ordem jurídica por-



tuguesa a Diretiva n.º 95/46/CE, do Parlamento Europeu e do Conselho, de 24 de Outubro de 1995, relativa à proteção das pessoas singulares no que diz respeito ao tratamento dos dados pessoais e à livre circulação desses dados), com a retificação número 22/98, de 28/11.

- **Convenção sobre os Direitos do Homem e a Biomedicina** (Diário da República, 3 de janeiro de 2001).
- **Informação genética pessoal e informação de saúde** (Lei n.º 12/2005, de 26 de janeiro).
- **Lei das associações de defesa dos utentes de saúde** (Lei n.º 44/2005, de 29 de agosto).
- **Procriação Medicamente Assistida** (Lei n.º 32/2006, de 26 de julho, com as alterações feitas pela Lei 59/2007 de 4/09).
- Lei n.º 46/2006, de 28 de agosto – **proíbe e pune a discriminação em razão da deficiência e da existência de risco agravado de saúde.**
 - Decreto-Lei n.º 34/2007, de 15 de Fevereiro - Regulamenta a Lei n.º 46/2006, de 28 de Agosto.
- **Exclusão da ilicitude nos casos de interrupção voluntária da gravidez** (Lei n.º 16/2007, de 17 de abril).
- Lei n.º 25/2012, de 26 de julho - Regula as **diretivas antecipadas de vontade**, designadamente sob a forma de testamento vital, e a nomeação de procurador de cuidados de saúde e cria o Registo Nacional do Testamento Vital (RENTEV).
- Lei n.º 15/2014, de 21 de março - **Lei consolidando a legislação em matéria de direitos e deveres do utente dos serviços de saúde.**
- **Código Deontológico da Ordem dos Médicos** (Regulamento n.º 14/2009, de 13 de janeiro).

- **Lei dos cuidados paliativos** (Lei 52/2012, de 07 de Março, retificada pela retificação 22-A/2012, de 07/05).
- **Lei da investigação clínica** (Lei n.º 21/2014, de 16 de abril).

C) Legislação especial com interesse para doentes com Doença de Parkinson

- Lei n.º 38/2004, de 18 de Agosto, que define as bases gerais do regime jurídico da prevenção, habilitação, reabilitação e participação da pessoa com deficiência.
- Lei n.º 90/2009, de 31 de agosto - Aprova o regime especial de **proteção na invalidez**.
- Há alguns **Benefícios fiscais** para pessoas com deficiência que apresentem um grau de incapacidade permanente, igual ou superior a 60%:
 - Código do Imposto Sobre o Rendimento das Pessoas Singulares (IRS);
 - Código do Imposto sobre Veículos (ISV);
 - Código do Imposto Único de Circulação;
 - Código do IVA.
- **Proteção do direito à habitação**
 - Se possuir um grau de incapacidade igual ou superior a 60% pode usufruir de **empréstimo para aquisição ou construção de habitação própria**, nas mesmas condições dos trabalhadores das instituições de crédito nacionalizadas (**Decreto-Lei 43/76 de 20 de Janeiro em conjugação com o**, Decreto-Lei **230/80, de 16 de Julho** e o Decreto-Lei n.º 541/80, de 10 de Novembro).


- ◉ **Habitação social (Decreto Regulamentar n.º 50/77 de 11 de Agosto** - Regulamento dos Concursos para Atribuição de Habitações Sociais).
- ◉ **Arrendamento.**
- ◉ **Subsídio de renda** (DL 68/86 de 27/03).
- ◉ Artigo **1072.º do código civil** (com as alterações feitas pela Lei 31/2012 de 14 de agosto), que **permite a ausência do locado por mais de um ano para apoio a familiar** com mais de 60% de incapacidade.
- ◉ Lei 6/2006 de 27/02 (NRAU), alterada pela Lei 31/2012 de 14/09, estabelece **regimes especiais para situações sociais imperiosas no que toca ao processo de despejo** (ex:15.º-N/1).
- ◉ **Direito de voto acompanhado por terceira pessoa** – Lei n.º 15-A/98, de 3 de abril; Lei n.º 9/95 e 10/95, de 7 de abril; Lei n.º 11/95, de 22 de abril.
- ◉ **Direito ao transporte**
 - ◉ **Transportes públicos coletivos.**
 - ◉ **Táxis** – Lei n.º 6/2013, de 22 de janeiro - j) Transportar bagagens pessoais, nos termos estabelecidos, e proceder à respetiva carga e descarga, **incluindo cadeiras de rodas de passageiros deficientes** (...).
 - ◉ **Estacionamento** – Decreto-Lei n.º 307/2003, de 10 de dezembro, com as alterações feitas pelo Decreto-lei n.º 17/2011, de 27 de Janeiro (Cartão de Estacionamento de Modelo Comunitário para Pessoas com Deficiência).

● Direito à saúde

- Regime das taxas moderadoras: Decreto-Lei n.º 113/2011, de 29 de novembro, com as alterações do Decreto-Lei n.º 128/2012, de 21 de junho, do Decreto-Lei n.º 133/2012, de 27 de junho, e da Lei n.º 66-B/2012, de 31 de dezembro:
 - (1) **Isenção de taxas moderadoras** nos atos relativos à própria doença;
 - (2) Isenção do pagamento de taxas moderadoras para as pessoas com incapacidade igual ou superior a 60%.
- **Comparticipação de Medicamentos** – Regime geral de participação do Estado no preço dos medicamentos: Decreto-Lei n.º 48-A/2010, de 13 de maio, com as alterações do Decreto-Lei n.º 106-A/2010, de 1 de outubro, e da Lei n.º 62/2011, de 12 de dezembro.
- **Comparticipação das despesas com próteses ou outros produtos de apoio:** Despacho n.º 6133/2012, publicado em Diário da República II Série n.º 91, de 10 de maio.
- **Despesas de deslocação:** Decreto-Lei n.º 113/2011, de 29 de novembro, com as alterações feitas pelo DL n.º 128/2012, de 21/06, pela Lei n.º 66-B/2012, de 31/12, e pela Lei n.º 51/2013, de 24/07; Portaria n.º 142-B/2012, de 15 de maio; Despacho n.º 7702-C/2012, de 4 de junho.

D) Requisitos práticos para beneficiar de alguns dos direitos elencados

Pessoa com deficiência é “aquela que, por motivo de perda ou anomalia, congénita ou adquirida, de funções ou de estruturas do corpo, incluindo as funções psicológicas, apresente dificuldades específicas suscetíveis de, em conjugação com os fatores do meio, lhe limitar ou dificultar a atividade e a participação em condições de igualdade com as demais pessoas ” (Lei n.º 38/2004, de 18 de agosto).




A avaliação das incapacidades de pessoas com deficiência compete a Juntas Médicas, sendo que os requerimentos de avaliação das incapacidades devem ser dirigidos ao Adjunto do Delegado Regional de Saúde e entregues ao Delegado de Saúde da residência habitual do interessado, devendo ser acompanhados de relatório médico e dos meios complementares de diagnóstico. Para que o doente possa usufruir de alguns dos direitos/benefícios indicados neste documento, deverá, numa primeira fase, ser portador de um Atestado Médico de Incapacidade Multiuso, a emitir pelo presidente da referida Junta Médica, do qual deverá constar o fim a que o mesmo se destina e respetivos efeitos e condições legais, bem como a natureza das deficiências e os condicionalismos relevantes para a concessão do benefício. Este é o documento que atesta que o doente tem uma determinada percentagem de incapacidade, sendo que para obter parte dos direitos/benefícios enunciados deverá ser decretada uma percentagem de incapacidade igual ou superior a 60%.

Irá comemorar-se em 2017, duzentos anos depois da publicação do Ensaio em que James Parkinson descreve pela primeira vez, de uma forma clara, os sintomas da doença.

Até muito recentemente foram os sintomas ditos motores (tremor, rigidez, lentificação dos movimentos) que mais atenção mereceram por parte dos médicos e investigadores. Contudo, sabemos agora, que são os sintomas ditos não motores (defeito de memória, alterações psiquiátricas, alterações urinárias, dor, etc.) que mais contribuem para a incapacidade nas fases mais avançadas da doença. A atenção e relevância que estes sintomas estão a merecer atualmente, será um dos fatores que vai provavelmente levar ao desenvolvimento de novos tratamentos direcionados para estes problemas. Nos próximos anos, irá também continuar a existir um interesse crescente nos tratamentos relacionados com a reabilitação, cuidados paliativos, apoio social, etc..

O melhor conhecimento das alterações celulares e moleculares associadas à doença irá também permitir o desenvolvimento de novos tratamentos, diferentes dos atualmente disponíveis. Os medicamentos atuais estão direcionados para compensar a diminuição da dopamina cerebral. Contudo, vários outros produtos químicos estão também envolvidos nos mecanismos da doença e serão alvo de desenvolvimento de tratamentos específicos. Admitimos também que nos próximos anos irá existir um interesse crescente no desenvolvimento de associações de medicamentos, para tratar em simultâneo vários problemas da doença. Deve também ser mencionada a continuação e o aumento dos estudos que irão investigar terapêuticas génicas.

Até ao momento presente tem existido uma grande focalização na procura de um tratamento curativo. No nosso entender, irá também ocorrer uma mudança de estratégia, com uma priorização do tratamento de todos os sintomas que sejam desconfortáveis para os doentes.



Outros dos aspetos que irá provavelmente mudar nos próximos anos será a própria classificação da doença. Atualmente considera-se como doença de Parkinson as várias formas de doença, independentemente da idade de início ou da existência de alterações genéticas. Atualmente existem grupos de trabalho que irão seguramente propor uma revisão da classificação destas várias formas de doença.

O melhor conhecimento das alterações genéticas, a par do reconhecimento de sintomas que podem aparecer antes do diagnóstico da doença (depressão, alterações do sono, diminuição do olfato, obstipação), vão também permitir melhor identificar os indivíduos em risco de mais tarde desenvolverem a doença.

As opiniões emitidas nesta publicação
são dos seus autores e não refletem
necessariamente as opiniões
e recomendações do Laboratório.



EP HEALTH MARKETING SL

PRODUÇÃO EDITORIAL:
© **EP Health Marketing, SL**

DESENHO EDITORIAL:
Pedro Carapêto

COPYRIGHT 2014
PT042215_MSD_POR_v8

A MSD não aconselha a utilização de medicamentos
fora das recomendações expressas nos respetivos RCM.

NEUR-1149390-0000 04/2015





Com o patrocínio científico da

