



PARKINSONISMO

O parkinsonismo, entendido como síndrome parkinsoniana de diversas etiologias, é dos mais frequentes distúrbios motores decorrentes de lesão do sistema nervoso central (SNC).

Na síndrome parkinsoniana, o quadro clínico basicamente é constituído por bradicinesia, rigidez, tremor e instabilidade postural

A **Bradicinesia**, ou **Acinesia**, é um distúrbio caracterizado por pobreza de movimentos e a lentidão na iniciação e na execução de atos motores voluntários e automáticos.

+ Associada a dificuldade na mudança de padrões motores, na ausência de paralisia.

+ Esse tipo de distúrbio motor pode englobar ainda incapacidade de sustentar movimentos repetitivos, fadigabilidade anormal e dificuldade de realizar atos motores simultâneos.

Outras alterações motoras associadas à acinesia são:

- ✓ Pobreza de movimentos manifestada por redução da expressão facial (hipomímia);
- ✓ Diminuição da expressão gestual corporal, incluindo a diminuição ou ausência dos movimentos associados dos membros superiores durante a marcha (marcha em bloco);
- ✓ Redução da deglutição automática da saliva, levando a acúmulo e perda pela comissura labial (sialorreia).

A acinesia e os distúrbios correlatos mencionados interferem decisivamente na atividade motora voluntária, sobretudo automática, e levam a dificuldades que se manifestam nos atos motores básicos da vida diária como a marcha, a fala e as atividades que requerem a conjugação de atos motores como a alimentação, o vestir-se e a higiene corporal.

+ A escrita tende à micrografia.

A **Marcha** se desenvolve a pequenos passos, às vezes arrastando os pés, e há perda dos movimentos associados dos membros superiores (marcha em bloco), hesitações no seu início, interrupções e aceleração involuntária.

Na **Fala**, há comprometimento da fonação e da articulação das palavras, configurando um tipo de disartria denominada hipocinética.

A **Rigidez** é outra anormalidade motora quase sempre presente na síndrome parkinsoniana.

+ Trata-se de uma forma de hipertonia denominada plástica, em que há resistência à movimentação passiva dos membros, que pode ser contínua ou intermitente, esta configurando o fenômeno da roda dentada.

+ Acometimento preferencial da musculatura flexora, o que determina alterações típicas da postura, com anteroflexão do tronco e semiflexão dos membros (postura simiesca).

O **Tremor** é clinicamente descrito como sendo de repouso, exacerbando-se durante a marcha, no esforço mental e em situações de tensão emocional, diminuindo com a movimentação voluntária do segmento afetado e desaparecendo com o sono.

+ A frequência varia de quatro a seis ciclos por segundo e costuma envolver preferencialmente as mãos, com alternância entre pronação e supinação.

A **Instabilidade Postural** é decorrente da perda de reflexos de readaptação postural.

+ Esse distúrbio, que não é comum em fases iniciais de evolução do parkinsonismo, podendo se manifestar apenas durante mudanças bruscas de direção durante a marcha, posteriormente pode se agravar e provocar quedas frequentes.

ETIOLOGIA

Estabelecido o diagnóstico sindrômico de parkinsonismo, passa-se à identificação de sua causa.



Parkinsonismo primário (doença de Parkinson idiopática – DP – e as formas hereditárias), parkinsonismo secundário e parkinsonismo-plus ou atípico.

O diagnóstico de parkinsonismo primário pressupõe a exclusão das outras duas formas.

PARKINSONISMO SECUNDÁRIO

■ Quadro 2. Causas de parkinsonismo secundário
Drogas: neurolépticos (fenotiazínicos, butirofenonas, tioxantenos, reserpina, tetrabenazina), antieméticos (metoclopramida), bloqueadores dos canais de cálcio (cinarizina, flunarizina), amiodarona, lítio
Intoxicações exógenas: manganês, monóxido de carbono, dissulfeto de carbono, metil-fenil-tetra-hidroperidina (MPTP), metanol, organofosforados, herbicidas (paraquat, glifosato)
Infecções: encefalites virais, neurocisticercose e síndrome da imunodeficiência adquirida
Doença vascular cerebral
Traumatismo cranioencefálico
Processos expansivos do sistema nervoso central
Hidrocefalia
Distúrbios metabólicos: hipoparatiroidismo

Entre as principais etiologias, destacam-se as drogas que bloqueiam os receptores dopaminérgicos, como neurolépticos e antivertiginosos (bloqueadores dos canais de cálcio), representados pela flunarizina e pela cinarizina.

O parkinsonismo induzido por drogas pode persistir por semanas ou meses após a retirada do agente causador.

+ Dessa forma, as informações de anamnese a serem obtidas em pacientes portadores de parkinsonismo devem ser bastante minuciosas em relação a esse aspecto.

A identificação das demais causas de parkinsonismo secundário pode ser feita por meio de dados de anamnese, exames de neuroimagem e, eventualmente, investigação metabólica para hipoparatiroidismo.

PARKINSONISMO ATÍPICO

É a denominação empregada para caracterizar quadros neurológicos em que uma síndrome

parkinsoniana, geralmente apenas expressada por acinesia e rigidez (sem tremor)

+ Associa-se a distúrbios autonômicos, cerebelares, piramidais, de neurônio motor inferior ou, ainda, de motricidade ocular extrínseca.

O parkinsonismo atípico, ao contrário do que ocorre com a DP, geralmente se instala de forma simétrica e responde mal a drogas de efeito antiparkinsoniano, inclusive a levodopa.

Essa forma de parkinsonismo se relaciona a uma série de moléstias neurológicas degenerativas ou dismetabólicas.

- **Doenças, geralmente esporádicas, que se instalam na meia-idade (após os 40 anos).**

Essas doenças neurodegenerativas são as que oferecem maiores dificuldades para serem distinguidas da DP porque, do mesmo modo que a forma clássica dessa moléstia, instalam-se na meia-idade (acima dos 40 anos) e geralmente são esporádicas.

Entre elas, estão a paralisia supranuclear progressiva (PSP), a atrofia de múltiplos sistemas (AMS), a degeneração corticobasal (DCB) e a demência com corpos de Lewy (DCR).

Paralisia Supranuclear Progressiva (PSP) - é uma taupatia que se apresenta como uma síndrome parkinsoniana na qual sobressai a instabilidade postural, culminando com quedas frequentes que são acentuadas já em fase inicial da doença, e paralisia do olhar vertical com sacadas hipométricas ou lentas, particularmente ao olhar para baixo.

A imagem de ressonância magnética (RM) geralmente mostra atrofia mesencefálica.



Quadro 3. Principais diferenças entre a paralisia supranuclear progressiva e a doença de Parkinson

Paralisia supranuclear progressiva	Doenças de Parkinson
Parkinsonismo simétrico	Assimetria no início
Instabilidade postural e quedas precoces	Instabilidade postural e quedas tardias
Postura do tronco em extensão	Postura em flexão
Expressão facial de "espanto"	Hipomimia
Tremor de repouso incomum	Tremor de repouso frequente
Frequência de piscamento: 3-5/min	Frequência de piscamento: 10-14/min
OSV proeminente	Eventual OSV para cima
Posturas distônicas de predomínio axial	Posturas distônicas com predomínio em membros
Redução de diâmetro do mesencéfalo à RM	Alterações inespecíficas à RM
Resposta precária à levodopa	Boa resposta à levodopa
OSV: oftalmoparesia supranuclear vertical; RM: ressonância magnética	

Atrofia de Múltiplos Sistemas (AMS) - É uma doença que pode se manifestar de duas formas: uma com predomínio de parkinsonismo (forma rígido-acinética ou estriatonigral) e outra com predomínio de alterações cerebelares (tipo atrofia olivopontocerebelar), ambas associadas a distúrbios autonômicos graves (hipotensão postural, impotência sexual e disfunção de esfíncter vesical) e podendo estar associadas a liberação piramidal.

A RM em pacientes com AMS pode revelar alterações de sinal no putâmen, além de atrofia de tronco cerebral e cerebelo que, embora não específicas, não são encontradas na DP.

Degeneração Corticobasal (DCB) - É uma doença degenerativa relacionada à proteína de tau, descrição mais recente, mais rara, de início mais tardio.

+ Se apresenta com uma síndrome rígido-acinética (às vezes, com posturas distônicas), com acentuada e persistente assimetria

+ Associada a uma ou mais das seguintes manifestações de disfunção cortical: apraxia ideomotora, síndrome da "mão alienígena", alterações sensoriais corticais ou mioclonias corticais.

RM, geralmente apresenta atrofia do lobo parietal de forma assimétrica e atrofia do corpo caloso.

Demência com Corpos de Lewy (DCL) - em que as características clínicas predominantes são parkinsonismo e demência, frequentemente associados a quadro alucinatorio visual.

Cerca de 15 a 20% dos pacientes com DP desenvolvem quadro demencial em fases avançadas da doença.

Na DCL o quadro demencial está presente em fases iniciais da evolução da moléstia.

Alucinações visuais espontâneas, não relacionadas a efeito de drogas, são extremamente raras na DP, mas frequentes na DCL.

- **Doenças frequentemente com história familiar positiva, instaladas antes dos 40 anos de idade**

Esse grupo de doenças é mais facilmente distinguível da DP por suas características básicas: instalação precoce e frequente positividade de história familiar.

Doença de Wilson - Em pacientes com parkinsonismo de início precoce, a doença de Wilson deve sempre ser considerada e investigada por meio do estudo do metabolismo do cobre, pois demanda tratamento específico.

Na doença de Wilson, na maioria dos casos o parkinsonismo está associado a quadro distônico ou tremor postural, dado que facilita o diagnóstico.

Outro elemento que pode auxiliar na identificação dessa moléstia é a presença de anel de Kayser-Fleischer, consequente ao depósito de cobre na córnea, que é encontrado em virtualmente todos os casos que expressam alterações neurológicas.



Quadro 4. Parkinsonismo atípico: instalação precoce e/ou com história familiar

Doença de Wilson

Forma rígida da doença de Huntington (variante de Westphal)

Doença de Hallervorden-Spatz

Calcificação estriato-pálido-denteada (síndrome de Fahr)

Degeneração palidal (pura ou pálido-luysiana/nigral/nigro-espinal/nigro-luysiana/dentato-rubro-pálido-nigral)

Parkinsonismo com neuroacantocitose

Doença de Machado-Joseph

Demência frontotemporal com parkinsonismo (Cr/17)

Complexo parkinsonismo-demência-esclerose lateral amiotrófica de Guam

Parkinsonismo atípico das Antilhas (Guadalupe)

PARKINSONISMO PRIMÁRIO: DOENÇA DE PARKINSON

• **Quadro Clínico**

É dominado pelas manifestações motoras representadas pela síndrome parkinsoniana, mas alterações não motoras frequentemente estão presentes.

Pacientes com DP podem apresentar, além das manifestações motoras, alterações cognitivas, psiquiátricas, autonômicas, dor e distúrbios do sono.

As **Alterações Cognitivas** em fases iniciais da moléstia, quando presentes, geralmente são discretas (disfunção executiva) e sem repercussão significativa sobre o desempenho cognitivo.

+ Em cerca de 15 a 20% dos casos, no entanto, em fases adiantadas da evolução da doença podem ser observadas alterações cognitivas graves, configurando um quadro demencial.

No contexto das **Alterações Psiquiátricas** da DP, destaca-se a depressão, que está presente em cerca de 40% dos pacientes e pode ocorrer em qualquer fase da evolução da doença.

Entre as **Alterações Autonômicas**, a mais frequente é a obstipação intestinal, porém podem estar ainda presentes: sudorese excessiva, hipotensão postural e alterações de esfíncter vesical.

A dor é um sintoma comum, geralmente musculoesquelética ou relacionada à distonia, com piora da intensidade no estado “off”.

• **Diagnóstico**

Quando apresenta-se como uma síndrome parkinsoniana típica, geralmente não oferece dificuldades.

+ O parkinsonismo pode se apresentar de forma fragmentária, dificultando o seu reconhecimento.

Essas formas fragmentárias de parkinsonismo podem ser divididas em dois tipos básicos:

Forma rígido-acinética - caracterizada pela presença de acinesia e/ou rigidez

+ A diferenciação deve ser feita principalmente em relação às formas de parkinsonismo atípico descritas anteriormente e, ainda, quadro depressivo ou hipotireoidismo.

Em situações em que o quadro rígido-acinético é unilateral, a dificuldade motora pode simular hemiparesia por conta da disfunção do trato córticoespinal (lesão piramidal).

A ausência de outras anormalidades comumente presentes na síndrome piramidal como hipertonia elástica, hiperreflexia, sinal de Babinski e abolição do reflexo abdominal, permite a diferenciação.

Forma Tremulante - o diagnóstico diferencial deve ser feito em relação ao tremor essencial.

Quadro 5. Diagnóstico diferencial entre tremor parkinsoniano e tremor essencial

Tremor parkinsoniano

Repouso

Unilateral/assimétrico

Pode acometer áreas localizadas do segmento cefálico

História familiar positiva em 5-10% dos casos

Responde a drogas dopaminérgicas e anticolinérgicas

Tremor essencial

Postural

Simétrico/discreta assimetria

Pode acometer segmento cefálico

Melhora com álcool

História familiar positiva em 30-40% dos casos

Responde a betabloqueadores e primidona



A forma clássica, de início na meia-idade, e a forma genética, geralmente de início mais precoce e frequentemente com história familiar positiva.

+ Atualmente, vários tipos da forma genética da DP são conhecidos e designados pela sigla Park, com dezessete subtipos descritos até o momento.

+ O mais frequente desses tipos é o Park 2, que se manifesta com caráter recessivo, tendo sido encontrado em populações das mais diversas etnias, inclusive no Brasil.

TRATAMENTO

As síndromes parkinsonianas determinadas por drogas, algumas intoxicações exógenas (p. ex., por organofosforados) e processos expansivos do SNC geralmente são controlados apenas com remoção da causa básica.

Parkinsonismo encefalítico ou pós-encefalítico, vascular, metabólico e o decorrente de certas intoxicações exógenas (p. ex., por manganês, por herbicidas) geralmente são definitivos e as tentativas de tratamento sintomático seguem as diretrizes que serão abordadas a seguir.

As principais drogas utilizadas no tratamento do parkinsonismo e no tratamento sintomático da DP são: levodopa, agonistas dopaminérgicos, anticolinérgicos e amantadina.

+ Drogas que bloqueiam a metabolização da dopamina, como inibidores da monoaminoxidase (selegilina), como ou da catecol-orto-metil-transferase (COMT), como tolcapone e entacapone, podem potencializar o efeito da levodopa.

- **Levodopa**

A levodopa é transformada em dopamina sob a ação da enzima dopa-carboxilase.

+ Essa transformação, porém, pode ocorrer periféricamente, antes do SNC ser alcançado.

A dissipação periférica da levodopa, além de determinar efeitos colaterais (náuseas, vômitos, diminuição do apetite, hipotensão postural e arritmia cardíaca) decorrentes da formação de

dopamina, leva à necessidade do uso de doses elevadas, cerca de 3 a 4g/dia.

O emprego de inibidores periféricos da dopa-descarboxilase (carbidopa e benserazida) permite o controle da maioria desses efeitos colaterais e a redução da dosagem, que variam de acordo com a gravidade do quadro, oscilando entre 250 e 1.500 mg/dia, em doses fracionadas, a depender do comprometimento motor e funcional do paciente.

Embora a levodopa continue sendo o “padrão-ouro” no tratamento da DP, seu uso em longo prazo é associado a uma série de efeitos adversos, como perda de eficácia, flutuações do desempenho motor, discinesias e complicações neuropsiquiátricas.

+ Sintomas que não respondem bem à levodopaterapia, como instabilidade postural e acinesia súbita.

Nas fases iniciais da doença, levodopa produz um efeito clínico significativo e prolongado, que dura muito mais tempo que a própria meia-vida da droga.

Com o tempo, a maioria dos pacientes experimenta as flutuações motoras em relação a sua resposta à levodopa, por conta de diversos fatores: avanço da DP com redução progressiva da população de neurônios nigrais e, portanto, diminuição da capacidade de armazenamento da levodopa exógena; extensão do processo degenerativo a outros sistemas neuronais; e fatores farmacocinéticos e farmacodinâmicos relacionados à própria levodopa

+ Admite-se que, entre os fatores diretamente relacionados ao uso crônico da levodopa e implicados no aparecimento de algumas das complicações aqui referidas, está a estimulação intermitente dos receptores dopaminérgicos exercida pela dopamina gerada a partir dessa droga.

Sabe-se que, em condições fisiológicas, a estimulação de receptores determinada pela dopamina endógena é contínua (tônica).



+ A estimulação intermitente de receptores dopaminérgicos pela levodopa decorre de oscilações de sua biodisponibilidade: meia-vida curta, condições variáveis de esvaziamento gástrico, absorção intestinal e passagem pela barreira hematoencefálica.

+ A estimulação intermitente de receptores dopaminérgicos estriatais, por meio de mecanismos interativos entre esses receptores e receptores de glutamato, gera respostas anormais a partir de neurônios estriatais cuja expressão clínica são as discinesias induzidas por levodopa.

A partir desses dados, pode-se inferir que todas as intervenções farmacológicas que melhorem a biodisponibilidade de levodopa devem contribuir para minimizar as complicações crônicas da levodopaterapia.

+ Entre essas intervenções, pode-se incluir: medidas dietéticas visando a reduzir a competição dos aminoácidos ingeridos; formulações de levodopa de liberação gradual; e inibidores enzimáticos com capacidade de poupar levodopa.

As principais complicações motoras relacionadas à levodopaterapia são: redução da duração do efeito do medicamento (wearing-off) e as discinesias, representadas por movimentos involuntários coreicos ou distônicos, axiais e/ou nos membros, geralmente no pico do efeito da medicação.

As principais alterações mentais decorrentes do uso crônico da levodopa são: distúrbios do sono, alucinações visuais e delírios.

- **Inibidores da catecol-orto-metiltransferase**

A (COMT) é uma enzima que catalisa a transferência do radical metil da S-adenosil-L-metionina para os substratos-alvo.

+ A COMT atua sobre a levodopa tanto em nível periférico como no SNC.

+ Esse processo acarreta dissipação da levodopa.

O emprego dos inibidores da COMT (ICOMT) permite a potencialização dos efeitos da levodopa.

As drogas atualmente disponíveis neste grupo são: e tolcapone, com ação central e periférica e entacapone, com ação predominantemente periférica.

Tolcapone é empregada em dose habitual de 300 mg/dia, dividida em três tomadas.

A entacapone é prescrita em doses de 200 mg a cada dose de levodopa, até dose máxima de 1.600 mg/dia.

As indicações são para o tratamento do wearing-off (encurtamento da duração do efeito de cada dose) e perda de potência da levodopa.

Os efeitos colaterais mais comuns dos ICOMT estão relacionados ao aumento da atividade dopaminérgica e, portanto, são os mesmos da levodopa.

+ Há, porém, alguns efeitos colaterais próprios dessas drogas, como: anorexia, náuseas e diarreia.

Por conta da ocorrência de casos de hepatotoxicidade fatal (relacionada a tolcapone), os níveis de enzimas hepáticas dos pacientes em uso de tolcapone devem ser monitorados.

- **Agonistas dopaminérgicos**

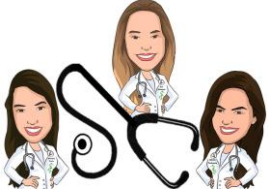
São drogas que estimulam diretamente os receptores da região pós-sináptica, substituindo a ação da dopamina.

Seu efeito terapêutico é inferior ao da levodopa, mas nas fases iniciais da doença podem ser tão efetivos quanto ela.

Ergolínicos - que são os mais antigos, como a bromocriptina, a pergolida e a cabergolina;

Não ergolínicos - como o pramipexol, o ropinirol e a rotigotina.

O pramipexol é empregado em dose de 0,75 a 4,5 mg/dia, dividida em três tomadas, e o ropinirol é usado em dose de 3 a 15 mg, também dividida em três vezes.



- **Anticolinérgicos**

Os anticolinérgicos (biperideno, triexifenidil) podem ser empregados em doses de 2 a 12 mg/dia, com intervalos de 4 horas.

O seu mecanismo de ação tem como base a redução da atividade colinérgica, contribuindo para o restabelecimento do equilíbrio acetilcolina/ dopamina em nível estriatal.

+ Reduzida capacidade de controlar a bradicinesia, embora apresentem ação satisfatória sobre o tremor parkinsoniano.

+ Tradução frequente de efeitos colaterais anticolinérgicos sistêmicos (sialose, obstipação intestinal e retenção urinária) e disfunção cognitiva.

Portanto, atualmente, os anticolinérgicos são drogas de segunda linha no tratamento da DP e melhor indicados para pacientes mais jovens que apresentam tremor como manifestação predominante da doença.

- **Amantadina**

Agente antiviral

A sua potência é consideravelmente menor do que a da levodopa e as investigações sobre seu mecanismo de ação evidenciam uma atividade dopaminérgica, principalmente por meio de bloqueio da recaptção de dopamina na fenda sináptica, e atividade anticolinérgica.

A amantadina atua ainda como antagonista de receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), um dos tipos de receptor para ácido glutâmico.

+ Portanto, poderia reduzir a hiperatividade de projeção glutamatérgica do núcleo subtalâmico sobre o segmento interno do globo pálido, aspecto crucial na fisiopatologia da DP.

A posologia utilizada é de 100 a 300 mg/dia, divididas em três vezes.

Os efeitos colaterais mais importantes são confusão mental, alucinações, insônia e pesadelos, especialmente em pacientes muito idosos.

Efeitos colaterais periféricos incluem livedo reticular e edema de membros inferiores.

- **Tratamento neuroprotetor na doença de Parkinson**

Um dos maiores obstáculos para o desenvolvimento de terapias neuroprotetoras na DP é a compreensão ainda incompleta da causa primária da doença.

Dos vários mecanismos provavelmente implicados, ação de neurotoxinas ambientais, produção de radicais livres, disfunção mitocondrial, excitotoxicidade, agregação de proteínas e predisposição genética são os mais relevantes.

Medicamentos utilizados para o tratamento sintomático, como a selegilina, a rasagilina, o pramipexol e a levodopa, mostraram potenciais efeitos neuroprotetores nas fases iniciais da doença.

Inúmeros estudos sugerem que o consumo de cigarros e a exposição a outras formas de tabaco reduzem o risco para desenvolvimento da DP, e essa redução parece ser dose-dependente.

Da mesma forma, a prática de atividade física e o consumo de cafeína parecem reduzir o risco para DP, sendo que a última age como inibidora dos receptores de adenosina A2A, o que poderia resultar tanto em efeito antiparkinsoniano sintomático quanto, alternativamente, em efeito neuroprotetor.

- **Estratégias de tratamento na doença de Parkinson**

Em geral, o objetivo do tratamento de pacientes com DP é o controle dos sintomas funcionalmente prejudiciais, devendo-se levar em conta: se o lado afetado é o dominante ou não, se o paciente tem vida profissional ativa ou não; o tipo de sintoma parkinsoniano presente (p. ex., a bradicinesia pode ser mais incapacitante que o tremor), idade e alterações cognitivas do paciente.

O primeiro item a ser considerado no paciente recém-diagnosticado é a neuroproteção.



+ Não há, até o presente momento, agente farmacológico que seja comprovadamente eficaz para estacionar ou retardar o processo degenerativo da DP, mas as drogas com potencial efeito neuroprotetor, anteriormente mencionadas, podem ser utilizadas.

Como terapia sintomática, nessa fase inicial, podem ser associados à selegilina, um anticolinérgico e/ou amantadina.

+ Pacientes com menos de 70 anos de idade, com funções cognitivas preservadas, geralmente toleram bem os anticolinérgicos.

+ Porém, em pacientes com mais de 70 anos ou com déficit cognitivo, os efeitos colaterais dessas últimas drogas podem impedir seu uso.

A doença iniciada em idade mais avançada, especialmente após os 70 anos, a levodopa é a droga de escolha.

Os principais argumentos contra o uso precoce da levodopa são a sua possível toxicidade e o maior risco de induzir flutuações motoras ou discinesias quando comparada com agonistas dopaminérgicos.

A postergação da terapia dopaminérgica, seja com levodopa ou agonistas dopaminérgicos, é contestada.

Consideram que os mecanismos compensatórios que se instalam no circuito dos núcleos da base como decorrência da insuficiência dopaminérgica acabam por agravar a evolução da DP.

Uma vez feito o diagnóstico de DP, iniciar o tratamento medicamentoso.

Quando o controle clínico não é obtido com o uso das medicações atualmente disponíveis, o tratamento cirúrgico deve ser considerado.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Admite-se, atualmente, que a insuficiência dopaminérgica decorrente da lesão nigral na DP determina uma desorganização nos circuitos pálido-estriatais, que tem como resultado final um aumento da atividade inibitória do pálido interno (GPI) sobre o tálamo motor.

+ Esses novos conceitos sugeriam que lesões do núcleo subtalâmico ou do GPI poderiam reduzir a atividade excitatória aumentada do GPI.

A experiência acumulada com a **PALIDOTOMIA** tem evidenciado resultados satisfatórios.

A melhora do parkinsonismo ocorre imediatamente após o procedimento, embora possa oscilar em sua graduação nas semanas seguintes até alcançar um patamar estável.

A palidotomia unilateral determina uma regressão do parkinsonismo no hemicorpo contralateral que varia entre 20 e 60% e, curiosamente, observa-se uma melhora, ainda que muito mais modesta, no hemicorpo ipsilateral.

A palidotomia bilateral, mesmo que realizada em tempos diferentes, pode determinar agravamento da disartria e aparecimento de disfunções cognitivas.

+ Portanto, hoje em dia, é somente realizada em casos selecionados.

Entre os componentes básicos da síndrome parkinsoniana, os que respondem de modo mais satisfatório são a acinesia e a rigidez, além de melhorar de forma satisfatória a discinesia.

A melhora do tremor é inferior à observada na talamotomia.

+ Por essa razão, para pacientes com quadro parkinsoniano em que predomina essa manifestação, a palidotomia não é o procedimento de escolha.

As principais complicações são: hematoma no globo pálido ou em algum ponto no trajeto de acesso a essa estrutura e, conseqüentemente, aparecimento de déficits motores, crise convulsiva, e déficits, geralmente permanentes de campo visual, determinados por lesão da via óptica.

A **Estimulação Cerebral** profunda para tratamento de DP ou mesmo outros distúrbios do movimento, tem sido proposta como uma alternativa mais conservadora e eficaz em detrimento das cirurgias ablativas (palidotomia).



A estimulação cerebral profunda é feita por eletrodos implantados no núcleo subtalâmico ou globo pálido interno, que são acionados por um gerador colocado no subcutâneo da região torácica.

+ A estimulação é de alta frequência e tem efeito modulatório sobre a estrutura em que o eletrodo está implantado.

REFERÊNCIA

Clínica médica, volume 6 : doença dos olhos, doença dos ouvidos, nariz e garganta, neurologia, transtornos mentais. 2 ed. Barueri, SP: Manole, 2016.