



Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar – Universidade do Porto

Centro Hospitalar do Porto – Hospital de Santo António

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Ano Lectivo 2008/2009

Estudo Retrospectivo sobre os doentes submetidos a Estimulação Cerebral Profunda do Núcleo Subtalâmico para o Tratamento da Doença de Parkinson no Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Santo António – Centro Hospitalar do Porto, no período de 2005 a 2008.

BRUNA DÍDIA PINHEIRO SOARES VIEIRA

Nº de aluno 031001026, bruna_didia@hotmail.com

***Orientador:* DR. ANTÓNIO ERNESTO DE CARVALHO PEREIRA**

Professor Associado Convidado de Neurocirurgia, Chefe de Serviço e Director do Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Santo António

Estudo Retrospectivo sobre os doentes submetidos a Estimulação Cerebral Profunda do Núcleo Subtalâmico para o Tratamento da Doença de Parkinson no Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Santo António – Centro Hospitalar do Porto, no período de 2005 a 2008.

Bruna Vieira

Mestrado Integrado em Medicina

Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar – Universidade do Porto

Centro Hospitalar do Porto – Hospital de Santo António

Introdução: A estimulação cerebral profunda do núcleo subtalâmico é um método eficaz e seguro para o tratamento da Doença de Parkinson. **Objectivo:** Descrever a actividade desenvolvida nesta área no Hospital de Santo António – Centro Hospitalar do Porto, entre 2005 e 2008, relativamente à população seleccionada, ao tempo de internamento e cirúrgico, morbilidade associada e os efeitos observados a curto prazo com a estimulação.

Métodos: A colheita de informação foi realizada através da consulta de processos clínicos.

Resultados: Nesta amostra, 58% dos doentes são do sexo masculino, com idade média de 57 anos, e Doença de Parkinson com 17 anos de evolução, estadio de *Hoehn & Yahr* médio de 3.8 em *off*. Com a estimulação verificou-se uma melhoria motora em *off* de 61%, redução da medicação dopaminérgica em 66% e redução na incapacidade das discinesias em 84%. O tempo de internamento médio foi de 18 dias e o tempo cirúrgico de 555 minutos. 67% dos doentes não apresentaram qualquer complicação imediata.

Conclusões: Embora os riscos deste procedimento não sejam negligenciáveis, a relação risco/benefício é favorável nos doentes seleccionados e submetidos a estimulação cerebral profunda do núcleo subtalâmico no Hospital de Santo António.

PALAVRAS-CHAVE • Estimulação Cerebral Profunda • Núcleo subtalâmico • Doença de Parkinson • Hospital de Santo António

A DP é uma doença neurodegenerativa dos núcleos da base. É provocada pela diminuição de dopamina no estriado, no putamen e na *pars compacta* da substância *nigra*, o que leva a hiperactividade do núcleo subtalâmico. Consequentemente, ocorre aumento da actividade do globo pálido interno e da *pars reticulada* da substância *nigra*, que condiciona, por efeito inibitório sobre o tálamo motor, uma hipoactividade neuronal cortical.¹

O avanço no conhecimento desta doença tornou-se fundamental devido a dois aspectos: i)

Trata-se de uma doença neurodegenerativa associada à idade comum na população, afectando aproximadamente 1% da população mundial com idade superior a 65 anos.² Com o aumento da longevidade da população mundial prevê-se um aumento na incidência e prevalência nas próximas décadas. ii) É uma doença que condiciona uma incapacidade progressiva com marcada redução na qualidade de vida dos doentes, além de representar um encargo pesado nos familiares e cuidadores, bem como nos recursos de saúde.

O tratamento cirúrgico da DP foi quase abandonado em 1960 devido ao aparecimento da levodopa, que é eficaz no controle da sintomatologia parkinsoniana. No entanto, nas últimas duas décadas ocorreu um interesse crescente e uma enorme expansão, motivada por diversas razões. Entre estas razões encontra-se o desenvolvimento de efeitos adversos devido ao tratamento a longo prazo com levodopa,^{3,4} que

Abreviaturas utilizadas: DP = Doença de Parkinson; ECP = estimulação cerebral profunda; NST = núcleo subtalâmico; HSA = Hospital de Santo António; TAC = tomografia axial computadorizada; RMN = ressonância magnética nuclear; UPDRS = Unified Parkinson's Disease Rating Scale; HY= Hoehn & Yahr; LEDD = dose diária de equivalentes de levodopa; COMT = catecol-O-metil transferase.

incluem complicações motoras – flutuações motoras e discinesias.

As complicações motoras são tendencialmente refractárias ao tratamento médico e ocorrem numa grande percentagem dos doentes – cerca de 50% dos doentes que realizam tratamento com levodopa durante 5 anos.⁵

As flutuações motoras são oscilações marcadas na capacidade funcional e actividade motora, entre estadios *on* e *off* que estão relacionadas com a toma de cada dose individual da medicação⁶ – após a toma, em período *on* existe melhoria mais ou menos acentuada da sintomatologia parkinsonica, e em período *off* a sintomatologia reaparece.

As discinesias são movimentos involuntários e irregulares do tipo coreico e/ou distónico, que podem ocorrer em diferentes fases, relacionadas com a concentração de levodopa.⁷

Outra das razões que motivou o reaparecimento do tratamento cirúrgico na DP foi um melhor conhecimento da organização funcional dos gânglios da base, fornecendo novos alvos cirúrgicos e também o avanço técnico da cirurgia estereotáxica aliado ao desenvolvimento de novas técnicas de neuroimagem e neurofisiologia.⁸

Os primeiros ensaios clínicos com ECP de alta frequência ocorreram por volta de 1987 e cedo se concluiu que comparativamente com as técnicas ablativas (talamotomia ou palidotomia) a ECP é vantajosa, no sentido de ser reversível e menos invasiva. Além disso os seus parâmetros podem ser ajustados até à obtenção do benefício motor máximo com o mínimo de efeitos laterais. Todavia esta técnica apresenta algumas desvantagens:⁹ é dispendiosa, existe o risco de complicações relacionadas com o material implantado, exige manutenção e não mostra capacidade de atrasar a progressão da doença.

Actualmente a ECP no tratamento da DP é realizada tendo como alvo preferencial o NST. Os estudos realizados sobre a ECP neste alvo, em doentes seleccionados demonstram, de uma forma consistente, que esta é superior ao melhor tratamento médico, proporcionando uma melhoria motora global, com redução dos períodos *off*, e melhoria na qualidade de vida, quer a curto como a longo prazo.^{10,11} Também

se observa um efeito anti-discinético e permite a redução do tratamento medicamentoso dopaminérgico.¹²

A estimulação do tálamo ou do globo pálido interno foi abandonada pela maioria das equipas cirúrgicas em favor do NST porque a estimulação deste alvo apresenta a melhor relação entre o benefício e os riscos inerentes ao procedimento. A ECP do globo pálido é capaz de fornecer uma melhoria motora global, bem como um bom efeito anti-discinético, mas não permite uma redução da medicação dopaminérgica.^{13,14}

Os objectivos deste estudo incluem explorar, descrever e divulgar a actividade desenvolvida no HSA – Centro Hospitalar do Porto na área da ECP do NST, para o tratamento da DP entre 2005 e 2008. Assim, será descrita a população de doentes seleccionada em algumas das suas características, o procedimento cirúrgico de uma forma breve, a morbilidade associada e os efeitos observados a curto prazo com a estimulação.

Material e Métodos

População

A população de estudo corresponde a todos os doentes com processo clínico no HSA propostos e submetidos a ECP do NST, realizada entre Janeiro de 2005 e Dezembro de 2008. A colheita de informação foi realizada através da consulta de processos clínicos.

Cirurgia

Os doentes foram admitidos no HSA na véspera da cirurgia, e a medicação dopaminérgica foi suspensa até ao procedimento. A cirurgia inicia-se com a colocação de grelha estereotáxica de *Leksell*, com o doente acordado, sob anestesia local. A seguir, realiza-se TAC crânio-encefálica e RMN em condições estereotáxicas. Posteriormente, numa estação informática de planeamento ocorre o processamento da imagem (com fusão da TAC e RMN), para cálculo das coordenadas estereotáxicas do NST e escolha do trajecto de modo a diminuir o risco de hemorragia.

No último ano o planeamento cirúrgico sofreu uma pequena alteração, iniciando-se dias

antes com a realização da RMN, e no dia do procedimento apenas a TAC é realizada em condições estereotáxicas. Seguidamente realiza-se a fusão da imagem na estação de planeamento.

Depois da determinação do alvo anatómico e do ponto de entrada, e com o doente sob anestesia local, inicia-se a cirurgia propriamente dita. Realiza-se um orifício de trépano no ponto de entrada seleccionado e introduz-se em condições estereotáxicas cinco eléctrodos paralelos para a realização de microestimulação e microregisto. Regista-se a actividade celular lida por cada eléctrodo, ao longo do trajecto, com o reconhecimento da actividade do alvo (o NST possui um padrão típico de despolarização, que é irregular, assimétrico e de alta frequência) e alteração desta actividade com movimentos articulares passivos. A seguir realiza-se a microestimulação, com diferentes amperagens, com avaliação do resultado sobre a rigidez (melhor parâmetro de avaliação) e o aparecimento de efeitos secundários. Selecciona-se o eléctrodo com melhor relação entre o registo, efeito sobre a rigidez e efeitos secundários, que permita uma janela terapêutica razoável – alvo definitivo. Nesta altura coloca-se o eléctrodo de estimulação definitivo e repete-se o mesmo processo para a colocação do eléctrodo definitivo contralateral.

O último passo cirúrgico, já sob anestesia geral, é a conexão dos eléctrodos definitivos a um gerador que é colocado na região infraclavicular (subcutâneo). No dia seguinte realiza-se TAC cerebral de controle pós-cirúrgico, para despiste de complicações hemorrágicas. O sistema de estimulação permanece desligado até à programação dos parâmetros de estimulação, que são optimizados ainda no internamento, bem como o ajuste da medicação dopaminérgica.

Dados e Análise Estatística

Os dados colhidos relativamente à população seleccionada para ECP do NST incluem: sexo, masculino ou feminino; idade em anos, à data da ECP; duração média da doença em anos, à data da estimulação; estadió da doença em *off*, avaliado na parte V da UPDRS (ver escala em anexo). Esta parte da UPDRS também é

conhecida como a escala de HY e varia de 0 a 5, com valores mais altos a indicar doença mais avançada; score motor em *off*, que é a pontuação na parte III da UPDRS, e varia entre 0 e 108, com valores mais altos a indicar pior condição; score motor em *on* é a melhor pontuação na UPDRS III avaliada após a toma de uma dose de levodopa, acrescida em 30% relativamente à dose matinal normal, depois de um mínimo de 8 horas sem medicação dopaminérgica; resposta (%) ao teste agudo de levodopa; proporção do dia (%) em que o doente está acordado e em *off*, avaliada segundo a pergunta #39 da UPDRS, que varia entre 0 e 4, com valores mais altos para maior proporção do dia em *off*; LEDD em mg (conversões realizadas de acordo com Wenzelburger et al:¹⁵ levodopa + inibidor da descarboxilase periférica X 1; bromocriptina X 10; ropinirol X 20; pergolida e cabergolina X 100; preparação de libertação controlada de levodopa + inibidor da descarboxilase periférica X 0,7; levodopa + inibidor da descarboxilase periférica + inibidor da COMT X 1,3).

Os dados colhidos após a estimulação dizem respeito ao registo de uma avaliação no período pós-ECP (entre 3 meses e 1 ano), com os parâmetros de estimulação optimizados: score motor com estimulador ligado/sem medicação dopaminérgica há pelo menos 8 horas (stim *on/med off*); redução no score motor em *off* (%); LEDD; redução (%) da medicação dopaminérgica; redução (%) na incapacidade determinada pelas discinesias, avaliada segundo a pergunta #33 da UPDRS, que varia entre 0 e 4, com valores mais altos para maior incapacidade.

Relativamente ao procedimento foram colhidos os seguintes dados: tempo de internamento em dias; tempo cirúrgico em minutos, contabilizado a partir da realização do orifício de trépano; complicações imediatas, até alta do internamento, também foram descritas. Entre estas encontram-se dificuldade em localizar NST; hemorragia intracraniana significativa (sintomática ou assintomática); confusão; convulsões; complicações do sistema de estimulação (infecção, problemas de conexão com a bateria, migração, fractura). Também será descrita a frequência da necessidade de reintervenção, para reposicionamento dos

eléctrodos ou para remoção do sistema de estimulação.

A casuística será apresentada como média $\pm$ desvio padrão, ou frequência na população, quando adequado.

Resultados

Entre Janeiro de 2005 e Dezembro de 2008 foram operados 24 doentes, correspondendo à estimulação de 47 alvos cirúrgicos (um doente já havia sido submetido previamente a procedimentos ablativos contralaterais, fora do país). Para análise das características demográficas e das complicações, serão incluídos todos os doentes, mas para análise da eficácia serão excluídos: o caso submetido a procedimento unilateral e os doentes que foram posteriormente sujeitos a remoção do sistema de estimulação.

Da população seleccionada e submetida a ECP, 58% são do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 39 e 69 anos de idade (ver Tabela 1). A média do score motor em *on* é 15.3 ± 6.0 pontos na UPDRS III.

A resposta no teste agudo foi calculada segundo uma proporção entre a redução no score motor após a toma da levodopa e o score motor prévio (em *off*). Assim, o teste agudo de levodopa condiciona uma melhoria média de $67.2 \pm 12.8\%$ nos doentes submetidos à estimulação.

TABELA 1
Características de base da população.

Variável	Valor
Sexo †	
Masculino	14 (58.3)
Feminino	10 (41.7)
Idade*	56.9 ± 8.0
Duração da doença*	17.4 ± 6.9
Estadio *	3.8 ± 0.5
Score motor em <i>off</i> *	47.3 ± 10.5
<i>Off</i> diário, (n=21)*	2.4 ± 0.5
LEDD*	1484.7 ± 476.9

† n (frequência, %); *média $\pm$ desvio padrão.

Todas as reduções (%) foram calculadas como a proporção entre a redução e o valor de base (em *off*).

Após a cirurgia, com estimulação e sem medicação, ocorreu uma melhoria dos sintomas motores, com redução média do score motor em *off* de 61% (ver Tabela 2).

Os benefícios alcançados com a estimulação também incluíram um decréscimo médio de 66% na LEDD e de $83.8 \pm 26.8\%$ na incapacidade determinada pelas discinesias.

TABELA 2
Efeito ECP NST (n=21).

Variável	Valor
Score motor, estimulador <i>on/sem</i> medicação*	18.2 ± 7.1
Redução score motor em <i>off</i> (%)*	60.7 ± 16.3
Redução na medicação dopaminérgica (%)*	65.8 ± 23.0

*média $\pm$ desvio padrão.

Relativamente ao procedimento, o tempo médio de internamento foi de 18 dias, e o cirúrgico foi de 555 minutos.

No total 8 doentes apresentaram complicações. Num doente foi difícil localizar neurofisiologicamente o NST (4.2%). Não se encontra documentado nenhum caso de hemorragia intracraniana sintomática ou assintomática. Estão descritos três casos de confusão peri-operatória (12.5%) e um caso de convulsões pós-operatórias num doente (4.2%) que concomitantemente teve episódios de confusão. As complicações relacionadas com o sistema de estimulação ocorreram num total de 5 doentes: com problemas de conexão num caso (4.2%), migração em dois doentes (8.3%) e nos restantes infecção (8.3%). A frequência de reintervenção está descrita na Tabela 3.

TABELA 3
Procedimento e complicações.

Variável	Valor
Internamento (dias)*	18.1 ± 7.5
Tempo cirúrgico (minutos)*	554.8 ± 102.5
Reintervenção†	
Reposicionamento eléctrodos	4 (16.7)
Remoção sistema de estimulação	2 (8.3)

*média $\pm$ desvio padrão; † n (frequência, %).

Discussão

A selecção dos doentes adequados para a estimulação é fundamental para se concretizar o benefício potencial deste procedimento.¹⁶ Assim, foram revistas diversas características da população seleccionada para ECP neste hospital.

Na literatura as recomendações relativas aos critérios de selecção dos candidatos são várias: doentes que cumprem os critérios de diagnóstico da DP, com menos de 70 anos de idade, com um score motor ≥ 30 pontos em *off*, estadio ≥ 3 de HY, com resposta no teste agudo de levodopa superior a 33%, e discinesias e flutuações motoras incapacitantes apesar da terapêutica médica.^{17,18,19} Os doentes também devem ter DP com um mínimo de 5 anos de evolução antes de se considerar o tratamento cirúrgico. Devem ser excluídas alterações cognitivas e psiquiátricas graves, através da avaliação neuropsicológica. Também devem ser excluídas outras doenças neurológicas e alterações na RMN.

As características da população seleccionada e submetida a ECP do NST neste hospital são bastante semelhantes às características declaradas noutras séries de doentes, descritas em seguida.

Na amostra de doentes de *Boucai et al*,⁸ existe ligeiro predomínio do sexo masculino, 1.3:1, o que é concordante com as observações nesta população, e com a distribuição por sexo da DP declarada na maioria dos estudos epidemiológicos.

Na meta-análise publicada por *Kleiner-Fisman et al*,²⁰ a idade média dos 921 doentes na altura da estimulação era de 58.6 ± 2.4 anos, a duração da DP era de 14.1 ± 1.6 anos, que é análoga à dos doentes do HSA. Outro estudo²¹ descreveu uma população de 33 doentes com estadio de HY em *off* médio 3.1 ± 0.5 e um score motor em *off* de 42.8 ± 9.8 .

Na amostra do HSA todos os doentes tinham flutuações motoras não controladas com tratamento médico, o que levava a que permanecessem a maior parte do dia em que se encontravam acordados em *off*. A pontuação média na #39 UPDRS nesta amostra, que é de 2.4, o que corresponde aproximadamente a 60% do dia acordado em *off*. Estes achados são sobreponíveis aos obtidos por *Moro et al*,²² cuja

população de estudo tinha um *off* diário de 2.6 ± 1.0 . Outro estudo²³ apresenta um *off* diário comparável: 1.8 ± 0.8 .

O teste agudo de levodopa é particularmente importante, pois a resposta a este teste simula o benefício motor que poderá ser obtido com a estimulação, constituído portanto um factor preditivo independente da melhoria motora.¹⁶ Nesta população, a resposta ao teste agudo da levodopa ronda os 67%, e noutras populações descritas na literatura¹² varia entre 40 e 74.3%.

Um parâmetro que tem sido utilizado por alguns autores para avaliar a eficácia cirúrgica é a razão entre a melhoria motora após a estimulação e a melhoria observada no teste agudo de levodopa. De tal modo, uma razão inferior a 1 significa que a estimulação foi menos eficaz, > 1 que a estimulação é superior, e $= 1$ significa que possuem a mesma eficácia. As razões variam bastante consoante as séries, num intervalo entre 0.49 e 1.26.^{20,24} Na população do HSA a razão calculada foi de 0.92 ± 0.30 ($n=21$), o que significa que a redução do score motor pela estimulação é realmente próxima da que foi prevista pelo teste agudo de levodopa.

Actualmente os mecanismos precisos que determinam a melhoria motora e o efeito anti-discinético por parte da ECP continuam desconhecidos. A estimulação de alta frequência contraria a hiperactividade do NST o que determina melhoria nos sintomas, mas os submecanismos implicados ainda se encontram em investigação. Os primeiros estudos sugeriam que a estimulação funcionava ao simular a lesão sobre o NST inibindo-o.²⁵ Os modelos propostos mais recentemente defendem a neuromodulação, que inclui também um efeito de activação, contribuindo para a dessincronização dos padrões anormais de despolarização do NST, e para a inibição da produção e da libertação de neurotransmissores ou hormonas.^{25,26,27}

A melhoria motora em *off* observada é de cerca de 61% e é compatível com a descrita pelos diferentes estudos. Embora exista uma melhoria bastante variável desde 41% até 75% nas diversas séries publicadas,²⁸ de uma forma global são todas na mesma ordem de grandeza, o que reforça a eficácia do procedimento. Numa

recente revisão dos estudos foi descrita uma melhoria de 52% por *Benabid et al.*²⁴

A descrição dos efeitos a longo prazo não é um objectivo do presente artigo. No entanto, as melhorias em *off* a longo prazo já foram descritas na literatura, com efeitos mais ou menos estáveis ao longo de 5 anos, indicando que não se desenvolve tolerância à estimulação.²⁹ Os primeiros doentes deste estudo beneficiam da estimulação há cerca de 4 anos e assim é importante reconhecer a estabilidade do benefício proporcionado.

Também é importante reter que tal como na resposta à levodopa, com a estimulação as melhorias não ocorrem de forma homogénea em todos os domínios da função motora, pois alguns sintomas apresentam melhorias mais marcadas. Para a rigidez e o tremor, as melhorias são na ordem dos 70 a 75% e para a acinesia são de cerca de 50%. A distonia também é reduzida, sendo observada em 71% dos doentes antes da ECP e apenas em 19% após um ano da mesma.²⁴

Como já referido, o registo do score motor em *off* (stim *on*/med *off*) é de uma avaliação efectuada pelo menos 3 meses após a cirurgia. Isto faz com que o score motor já seja representativo da melhoria motora do doente, que estabiliza, excluindo a possibilidade de interferência do efeito microlesional. Este efeito é descrito como melhoria nos sintomas parkinsonianos após a introdução dos eléctrodos, mas com o estimulador desligado. Foi verificado num doente desta população com uma intercorrência infecciosa, que permaneceu com o sistema de estimulação desligado, mas apresentou uma ligeira melhoria motora. Este efeito tende a desaparecer em dias a semanas.

O score motor com estimulação/medicação dopaminérgica (stim *on*/med *on*) não foi objectivo de avaliação porque diversos estudos^{21,30} referem que não existem alterações significativas quando comparados com o score motor em *on* pré-estimulação na mesma amostra.

As LEDD pré e pós estimulação estão dependentes da fórmula que foi utilizada para o seu cálculo, logo a sua comparação directa com os valores obtidos por outros estudos tem pouco valor. No entanto, a redução marcada,

comparada com o nível de base, é uma das principais vantagens da ECP e apenas se verifica na estimulação do NST, não ocorrendo com os restantes alvos cirúrgicos.^{1,8,12,31} A redução na LEDD atingida variou entre um mínimo de 15.7 a 92.5%, com uma média de 66%. Existe uma grande variabilidade na redução de LEDD entre os estudos publicados, desde 19% até 80%,²⁸ com uma média estimada de 50 a 56% de descréscimo.²⁴ *Pollak et al*³⁰ referem que, geralmente a redução da medicação dopaminérgica é obtida com 1 a 3 meses de estimulação contínua, e aos 12 meses cerca de 30% dos doentes não tomam levodopa, enquanto 10% não tomam qualquer medicação dopaminérgica.

A redução da levodopa, associada à estimulação, também contribui para a redução das discinesias. Existe alguma heterogeneidade na avaliação das discinesias pelos diferentes centros, no que diz respeito às escalas de avaliação. Por uma questão de facilidade no acesso aos dados, que abrangiam o maior número de doentes desta amostra, só foi avaliada a questão #33 da UPDRS (e não a totalidade da UPDRS IV como proposto no projecto inicial).

Assim, nesta população não será descrita a redução das discinesias, mas a redução na incapacidade que estas acarretam – cerca de 84%. Em diferentes estudos descrevem-se reduções variáveis entre 60 e 93%.²⁰

O tempo de internamento médio foi de 18 dias. *Goodman et al*,³² descrevem um tempo de internamento médio em 100 doentes de 3.1 dias, incluindo a véspera do procedimento para suspensão da medicação dopaminérgica. Esta disparidade ocorre porque no HSA o estimulador é programado num curto espaço de tempo após a cirurgia, se o doente não apresentar complicações. Desta forma rentabiliza-se a estadia hospitalar e durante o internamento, no pós-operatório, os parâmetros de estimulação são adaptados, bem como a medicação dopaminérgica. A maioria dos centros preferem adiar o início da estimulação para 1 ou 2 semanas após a cirurgia. Nenhuma das opções parece afectar os resultados clínicos, portanto o momento para ligar e programar o estimulador depende dos recursos e da

disponibilidade do centro em que os doentes são operados.³³

O tempo cirúrgico foi contabilizado a partir do momento em que se inicia o orifício de trépano, o que exclui os tempos relacionados com o planeamento. Como já referido, nos últimos doentes da amostra o planeamento iniciou-se alguns dias antes do procedimento propriamente dito, o que permitiu que os tempos cirúrgicos se tornassem gradualmente menores.

A cirurgia decorreu em média em 9 horas e 15 minutos. O tempo cirúrgico está directamente relacionado com factores relativos à técnica utilizada, entre os quais a realização de microregisto e microestimulação e o número de trajectos testados.

Neste centro o tempo cirúrgico é longo comparado com outros²⁸ por diversas razões. Uma delas é a colocação do gerador na região infraclavicular no mesmo tempo operatório. Em alguns centros isto ocorre num segundo tempo. Não existem estudos que demonstrem a vantagem da implantação simultânea ou sequencial do gerador, pelo que cada centro a realiza consoante a sua disponibilidade.

A realização de microestimulação como meio de refinar a localização do alvo é um tema de alguma controvérsia. A microestimulação aumenta a capacidade de se detectar a região sensoriomotora do NST, auxiliando na escolha do alvo definitivo. Contudo, alguns autores descrevem uma maior incidência de hemorragia associada à utilização desta técnica, para além de prolongar o tempo cirúrgico. *Tabbal et al*,²⁸ apresentam um estudo sem recurso à microestimulação com redução do score motor em 47% e menor tempo cirúrgico. Na discussão deste estudo, *Benabid* alerta para o facto do benefício motor ser inferior ao descrito na maioria dos estudos publicados e que a rapidez do procedimento não se deve sobrepor ao resultado. Por comparação directa, a amostra do HSA apresenta resultados superiores, como já referido, de 61%.

Rezai et al,³⁴ recomendam a utilização de técnicas neurofisiológicas para auxiliar a definição do alvo obtido através da imagem. Além disso, a microestimulação também é útil na detecção de possíveis efeitos laterais da estimulação sobre as estruturas mais próximas.

As complicações que ocorrem até à alta do internamento incluem as complicações relacionadas com o procedimento cirúrgico e com do sistema de estimulação. Dezas seis doentes não apresentaram qualquer morbilidade a curto prazo, ou seja, 67% da população.

Ao longo da cirurgia foi difícil localizar o alvo num doente (4.2%) o que determinou a necessidade de uma segunda intervenção para colocação do eléctrodo contralateral e reposicionamento do primeiro eléctrodo. Num estudo, com estimulação em 130 doentes, foi difícil localizar o NST em 8.5% dos mesmos.³⁵

A incidência de confusão varia nos estudos publicados, mas pode ocorrer em até 10% dos doentes,²⁴ variando num espectro que abrange desde desorientação temporal e/ou espacial até psicose franca. Um estudo³² descreve confusão transitória em 14.7% dos doentes, o que é semelhante à amostra do HSA, constituindo também uma das complicações mais comuns. *Seijo et al*,³⁵ não encontram relação entre a confusão transitória e a idade dos doentes, o número de eléctrodos ou a microestimulação, propondo uma origem multifactorial desta complicação.

Num doente surgiram convulsões durante o pós-operatório e episódios de confusão, mas a TAC de controlo não mostrou evidências de hemorragia intracraniana. A incidência de convulsões é variável, entre 2.9 e 8.6%,³² compatível com a que foi descrita nesta população de 4.2%.

Uma meta-análise²⁰ descreve a hemorragia com uma frequência de 3.9%, mas nesta população de doentes não se verificou nenhum caso de hemorragia intracraniana. Estas considerações devem ser ajustadas ao número de doentes intervencionados. Numa população de 35 doentes, *Pahwa et al*²¹ também não descrevem nenhum caso de hemorragia intracraniana. Esta complicação pode ser responsável por sequelas neurológicas, no entanto, na literatura, a incidência de sequelas permanentes e graves é bastante inferior à de hemorragia intracraniana.

A infecção é uma complicação particularmente importante e pode ter consequências desastrosas para o doente.³⁶ Pode ser localizada, na zona do gerador, ou no couro

cabeludo, intracerebral, ou propagada em todo o sistema de estimulação. Num esforço para minimizar o risco de infecção são administrados antibióticos intra-operatoriamente aos doentes, e tenta-se abreviar o tempo cirúrgico.

Dois doentes (8.3%) apresentaram infecção, que inicialmente se localizava na região infraclavicular. O plano seguido contou com antibioterapia e de seguida com a remoção do gerador. Todo o sistema de estimulação foi removido posteriormente por propagação da infecção às restantes feridas cirúrgicas e sistema. As taxas de infecção variam bastante nos diferentes estudos, entre 1 até 15%,²⁴ a maioria inicia-se na zona do gerador, e em quase todos os casos, o sistema de estimulação, ou parte dele, são removidos.

Os problemas de conexão são de origem variada, desde o gerador, passando pelo fio condutor e pelo próprio eléctrodo e contactos. Verificou-se um caso com esta complicação – 4.2%.

Os estudos publicados referem a incidência de migração em 1.5% dos doentes.²⁰ Nesta população a migração dos eléctrodos ocorreu mais frequentemente, em dois doentes (8.3%) e num deles foi bilateral. A migração foi constatada após suspeita inicial devido a uma resposta clínica insatisfatória, com um efeito reduzido sobre os sintomas parkinsonianos. A resolução desta complicação passou pelo reposicionamento dos eléctrodos. Os doentes afectados foram dos primeiros a ser intervencionados no HSA, e desde então realizou-se uma pequena revisão do procedimento, com um novo método de fixação dos eléctrodos (*Stimlock*).

Não se verificou nenhum caso de fractura do material implantado.

A reintervenção ocorreu em 6 doentes, para reposicionamento em 4 dos mesmos (16.7%). *Krack et al*²⁹ descrevem uma frequência de reposicionamento inferior à do HSA, de 2.4%.

A descrição das sequelas permanentes, como resultado dos efeitos adversos não constitui objectivo do presente trabalho, mas encontram-se descritas sequelas em 3% dos casos na literatura.³⁰

Relativamente aos recursos económicos é importante referir que os custos desta

intervenção são bastante elevados, contudo existe retorno, em alguns anos, principalmente através da redução da medicação dopaminérgica.³⁷ Assim, esta intervenção além de extremamente benéfica para os doentes também contribui para poupar recursos.

As diversas limitações deste estudo são descritas em seguida. Uma delas diz respeito à amostra, que possui um tamanho reduzido. Além disto, as comparações directas com outros artigos também são limitadas pelas diferenças no procedimento cirúrgico. Adicionalmente, as características da população influenciam os resultados. Foi relatado que a idade dos doentes apresenta-se como um factor independente relacionado com o risco de complicações.³⁸

As modificações no procedimento cirúrgico padrão, na tentativa de o aperfeiçoar, são efectuadas sem base em evidências incontestáveis, dado que a maioria dos estudos nesta área são de classe III ou IV.

A redução na LEDD nesta amostra pode ter sido subestimada, dado que em alguns doentes já tinham sido realizados ajustes valorizáveis, com redução na medicação dopaminérgica antes da estimulação.

As discinesias são avaliadas em diversas escalas, mas a maioria dos centros, nesta altura, utiliza a UPDRS IV. Por facilidade na aquisição de dados do maior número de doentes o efeito anti-discinético não foi avaliado. Similarmente, a redução nas flutuações motoras também não foi avaliada.

A ECP do NST é teoricamente neuroprotectora. Ao aliviar a hiperactividade do NST, reduz as projecções excitatórias noutras estruturas, incluindo na substância *nigra*, o que impede o dano adicional nos neurónios dopaminérgicos. Contudo, ainda não foram efectuados ensaios clínicos que comprovem este efeito da estimulação.

Aliás, após a ECP do NST está descrito que a progressão dos sintomas é semelhante à progressão da DP sob tratamento médico, mas sem as complicações motoras.

No futuro será importante esclarecer se existe realmente um efeito neuroprotector da estimulação no NST, bem como clarificar o seu mecanismo de funcionamento.

Resta também saber se será possível alargar com segurança os critérios de selecção para a ECP do NST. Os estudos realizados com doentes em fases menos avançadas da doença têm fornecido resultados encorajadores, permitindo mais anos com autonomia e melhor qualidade de vida a estes doentes.³⁹

Conclusão

Tal como na literatura, no HSA, a ECP do NST é um método eficaz e seguro para o tratamento da DP. Embora os riscos deste procedimento não sejam negligenciáveis, a relação risco/benéfico é claramente favorável.

A selecção dos doentes, a precisão do gesto cirúrgico e a gestão pós-operatória da medicação dopaminérgica e dos parâmetros de estimulação assumem importância fundamental na potencialização do benefício e na redução dos efeitos adversos. Assim, a multidisciplinaridade é a chave do sucesso da ECP.

Referências

1. Tarsy D, Kleiner-Fisman G: Surgical treatment of Parkinson's disease. Disponível em www.uptodate.com (consultado em Março de 2009)
2. Levy A, Ferreira J: **Doença de Parkinson: Manual Prático**. Lidel – edições técnicas, 2003.
3. Encarnacion EV, Hauser RA: Levodopa-induced dyskinesias in Parkinson's disease: etiology, impact on quality of life, and treatments. **Eur Neurol** **60** (2):57-66, 2008.
4. Fahn S: How do you treat motor complications in Parkinson's disease: Medicine, surgery, or both? **Ann Neurol** **64** (Suppl 2):S56-64, 2008.
5. Olanow CW, Watts RL, Koller WC: An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease (2001): treatment guidelines. **Neurology** **56** (11 Suppl 5):S1-S88, 2001.
6. Melamed E, Ziv I, Djaldetti R: Management of motor complications in advanced Parkinson's disease. **Mov Disord** **22** (Suppl 17):S379-84, 2007.
7. Del Sorbo F, Albanese A: Levodopa-induced dyskinesias and their management. **J Neurol** **255** (Suppl 4):32-41, 2008.
8. Boucai L, Cerquetti D, Merello M: Functional surgery for Parkinson's disease treatment: a structured analysis of a decade of published literature. **Br J Neurosurg** **18** (3):213-22, 2004.
9. Poewe W: Treatments for Parkinson disease--past achievements and current clinical needs. **Neurology** **72** (Suppl 7):S65-73, 2009.
10. Deuschl G, Schade-Brittinger C, Krack P, Volkmann J et al: A Randomized Trial of Deep-Brain Stimulation for Parkinson's Disease. **N Engl J Med** **355**:896-908, 2006.
11. Diamond A, Jankovic J: The effect of deep brain stimulation on quality of life in movement disorders. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** **76**:1188-1193, 2005.
12. Pahwa R, Factor SA, Lyons KE, Ondo WG, Gronseth G, Bronte-Stewart H, Hallett M, Miyasaki J, Stevens J, Weiner WJ: Practice Parameter: treatment of Parkinson disease with motor fluctuations and dyskinesia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. **Neurology** **66** (7):983-95, 2006.
13. Weaver F, Follett K, Hur K, Ippolito D, Stern M: Deep brain stimulation in Parkinson disease: a metaanalysis of patient outcomes. **J Neurosurg** **103**(6):956-67, 2005.
14. Stocchi F, Tagliati M, Olanow CW: Treatment of levodopa-induced motor complications. **Mov Disord** **23** (Suppl 3):S599-612, 2008.
15. Wenzelburger R, et al: Force overflow and levodopa-induced dyskinesias in Parkinson's disease. **Brain** **125**: 871-879, 2002.
16. Walter BL, Vitek JL: Surgical treatment for Parkinson's disease. **Lancet Neurol** **3**:719-28, 2004.
17. Defer GL, Widner H, Marié RM, Rémy P, Levivier M: Core assessment program for surgical interventional therapies in Parkinson's disease (CAPSIT-PD). **Mov Disord** **14**(4):572-84, 1999.
18. Lang AE, Widner H: Deep brain stimulation for Parkinson's disease: Patient selection and evaluation. **Mov Disord** **17** (Suppl 3):S94-S101, 2002.
19. Rodriguez RL, Fernandez HH, Haq I, Okun MS: Pearls in patient selection for deep brain stimulation. **Neurologist** **13** (5):253-60, 2007.
20. Kleiner-Fisman G, Herzog J, Fisman DN, Tamma F, Lyons KE, Pahwa R, Lang AE, Deuschl G: Subthalamic nucleus deep brain stimulation: summary and meta-analysis of outcomes. **Mov Disord** **21** (Suppl 14):S290-304, 2006.
21. Pahwa R, Wilkinson SB, Overman J, et al: Bilateral subthalamic stimulation in patients with Parkinson disease: long-term follow up. **J Neurosurg** **99**:71-7, 2003.
22. Moro E, Scerrati M, Romito LM, Roselli R, Tonali P, Albanese A: Chronic subthalamic nucleus

- stimulation reduces medication requirements in Parkinson's disease. **Neurology** 53 (1):85-90, 1999.
23. Østergaard K, Sunde N, Dupont E: Effects of Bilateral Stimulation of the Subthalamic Nucleus in Patients with Severe Parkinson's Disease and Motor Fluctuations. **Mov Disord** 17 (4): 693–700, 2002.
24. Benabid AL, Chabardes S, Mitrofanis J, Pollak P: Deep brain stimulation of the subthalamic nucleus for the treatment of Parkinson's disease. **Lancet Neurol** 8 (1):67-81, 2009.
25. Hammond C, Ammari R, et al: Latest view on the mechanism of action of deep brain stimulation. **Mov Disord** 23 (15):2111-2121, 2008.
26. Johnson MD, et al: Mechanisms and Targets of Deep Brain Stimulation in Movement Disorders. **Neurotherapeutics** 5 (2): 294–308, 2008.
27. Obeso JA, Rodriguez-Oroz MC, Rodriguez M, Macias R, Alvarez L, Guridi J, Vitek J, DeLong MR: Pathophysiologic basis of surgery for Parkinson's disease. **Neurology** 55 (12 Suppl 6):S7-12, 2000.
28. Tabbal SD, Revilla FJ, Mink JW, Schneider-Gibson P, Wernle AR, de Erausquin GA, Perlmutter JS, Rich KM, Dowling JL: Safety and efficacy of subthalamic nucleus deep brain stimulation performed with limited intraoperative mapping for treatment of Parkinson's disease. **Neurosurgery** 61 (Suppl 3):119-27, 2007.
29. Krack P, et al: Five-Year Follow-up of Bilateral Stimulation of the Subthalamic Nucleus in Advanced Parkinson's Disease. **N Engl J Med** 349:1925-34, 2003.
30. Pollak P, Fraix V, Krack P, Moro E, Mendes A, Chabardes S, Koukssie A, Benabid AL: Treatment results: Parkinson's disease. **Mov Disord** 17 (Suppl 3):S75-83, 2002.
31. The Deep-Brain Stimulation For Parkinson's Disease Study Group: Deep-Brain Stimulation Of The Subthalamic Nucleus Or The Pars Interna Of The Globus Pallidus In Parkinson's Disease. **N Engl J Med** 345:956-63, 2001.
32. Goodman RR, et al: Operative techniques and morbidity with subthalamic nucleus deep brain stimulation in 100 consecutive patients with advanced Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 77:12–17, 2006.
33. Deuschl G, Herzog J, Kleiner-Fisman G, Kubu C, Lozano AM, Lyons KE, Rodriguez-Oroz MC, Tamma F, Tröster AI, Vitek JL, Volkmann J, Voon V: Deep brain stimulation: postoperative issues. **Mov Disord** 21 (Suppl 14):S219-37, 2006.
34. Rezai AR, Kopell BH, Gross RE, Vitek JL, Sharan AD, Limousin P, Benabid AL: Deep Brain Stimulation for Parkinson's Disease: Surgical Issues. **Mov Disord** 21 (Suppl. 14):S197–S218, 2006.
35. Seijo FJ, et al: Complications in subthalamic nucleus stimulation surgery for treatment of Parkinson's disease. Review of 272 procedures. **Acta Neurochir** 149: 867–876, 2007.
36. Hariz MI: Complications of deep brain stimulation surgery. **Mov Disord** 17 (Suppl 3):S162-S166, 2002.
37. Fraix V, et al: Clinical and economic results of bilateral subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 77:443–449, 2006.
38. Vesper J, et al: Subthalamic nucleus deep brain stimulation in elderly patients – analysis of outcome and complications. **BMC Neurology** 7:7, 2007.
39. Schüpbach WMM et al: Neurosurgery at an earlier stage of Parkinson disease. A randomized, controlled trial (Abstract). **Neurology** 68:267–271, 2007.

Agradecimentos

Ao Dr. Ernesto Carvalho, orientador deste trabalho, por toda a disponibilidade e apoio.

À Dr.^a Carla Silva pelos conselhos, sugestões e comentários.

ANEXO

UPDRS - Unified Parkinson's Disease Rating Scale

Escala Unificada – UPDRS, versão portuguesa, tradução não validada.

Referência:

Levy A, Ferreira J: Doença de Parkinson: Manual Prático. Lidel – edições técnicas, 2003.

Escala Unificada - UPDRS

I. ACTIVIDADE MENTAL, COMPORTAMENTO, HUMOR

1. Deterioração Intelectual

0. Ausente.

1. Esquecimentos reais com lembrança parcial dos acontecimentos. Sem outras dificuldades.

2. Perda moderada de memória com desorientação e dificuldade moderada em lidar com problemas complexos. Perturbação discreta mas real do funcionamento caseiro. Necessita ocasionalmente de ajuda.

3. Perturbação marcada da memória com desorientação para o tempo e frequentemente para o espaço. Grande dificuldade na resolução de problemas

4. Grave perturbação da memória. Só se mantém a auto-orientação. Incapaz de executar quaisquer problemas. Não se pode deixar sozinho.

2. Perturbação do Pensamento (devido a demência ou intoxicação medicamentosa)

0. Ausente.

1. Sonhos vívidos.

2. Alucinações, com crítica.

3. Alucinações/ilusões, ocasionais, sem crítica, pode interferir com a vida quotidiana.

4. Alucinações/ilusões, psicose exuberante, incapaz de cuidar de si próprio.

3. Depressão

0. Ausente.

1. Períodos curtos de tristeza ou sentimento de culpa.

2. Depressão mantida (≥ 1 semana).

3. Depressão mantida com manifestações vegetativas (insónia, anorexia, emagrecimento, desorientação).

4. Idem, com manifestações vegetativas e ideias ou tentativas de suicídio.

4. Motivação/ Iniciativa

0. Normal.

1. Maior passividade.

2. Desinteresse por tarefas não rotineiras.

3. Desinteresse por tarefas rotineiras.

4. Desmotivação.

II. ACTIVIDADES DA VIDA DIÁRIA (Para o estadio “ON” e “OFF”)

5. Fala

0. Normal.

1. Ligeiramente afectada: percebe-se sempre.

2. Moderadamente afectada: pedem para repetir algumas frases.

3. Marcadamente afectada: pedem frequentemente para repetir frases.

4. Quase sempre ininteligível.

6. Sialorreia

0. Ausente.

1. Ligeira, baba-se de noite.

2. Moderada, baba-se pouco.

3. Marcada, baba-se muito.

4. Excessiva, baba-se sempre.

7. Deglutição

0. Normal.

1. Disfagia rara.

2. Disfagia ocasional.
 3. Disfagia permanente: alimentação mole.
 4. Disfagia, requer entubação.
8. Escrita
0. Normal.
 1. Ligeiramente lentificada ou pequena.
 2. Moderadamente lentificada ou pequena, legível.
 3. Acentuadamente afectada: em parte ilegível.
 4. Praticamente ilegível.
9. Corte dos Alimentos e Manejo dos Talheres
0. Normal.
 1. Um pouco lento, desajeitado, não necessita de ajuda.
 2. Lento e desajeitado, requer alguma ajuda.
 3. Requer ajuda para cortar alimentos.
 4. Necessita de ser alimentado.
10. Vestir
0. Normal.
 1. Um pouco lento, não necessita de ajuda.
 2. Requer ajuda ocasional (botões, mangas).
 3. Requer ajuda considerável.
 4. Incapaz.
11. Higiene
0. Normal.
 1. Um Pouco lento, não necessita de ajuda.
 2. Requer ajuda (banho), muito lento.
 3. Requer ajuda (banho, dentes, pentear, necessidades).
 4. Requer algaliação ou similar.
12. Virar e Ajustar Roupas na Cama
0. Normal.
 1. Um pouco lento e desajeitado, não necessita de ajuda.
 2. Dificuldade em voltar-se e ajustar roupa.
 3. Consegue iniciar, mas não consegue voltar-se ou ajustar sem ajuda.
 4. Incapaz.
13. Quedas
0. Ausentes.
 1. Raras.
 2. Ocasionais (< 1 / dia).
 3. ± 1 / dia.
 4. > 1 / dia.
14. *Freezing* Quando Anda
0. Ausente.
 1. Raramente, hesitação em iniciar a marcha.
 2. Ocasionalmente, em andamento.
 3. Frequentemente, por vezes quedas.
 4. Quedas frequentes por *freezing*.
15. Marcha
0. Normal.

1. Ligeira dificuldade (não balanceio de braços, arrastar pernas).
2. Moderada dificuldade, possível com pouca ajuda ou sem ajuda.
3. Marcada perturbação, requer ajuda.
4. Incapaz.

16. Tremor

0. Ausente.
1. Ligeiro, ocasional.
2. Moderado, incómodo.
3. Marcado, interfere com muitas actividades.
4. Muito marcado, interfere com quase todas as actividades.

17. Perturbações Sensitivas Associadas à Doença de Parkinson

0. Ausentes.
1. Entorpecimento, parestesias e dores ocasionais.
2. Idem, dores mais frequentes.
3. Dores lancinantes.
4. Dores excruciantes.

III. MOTILIDADE

18. Discurso

0. Normal.
1. Ligeira falta de expressão, dicção ou sonoridade.
2. Moderadamente perturbado, monótono, arrastado.
3. Marcadamente perturbado, difícil de entender.
4. Ininteligível.

19. Expressão Facial

0. Normal.
1. Hipomímia mínima.
2. Hipomímia ligeira, nitidamente anormal.
3. Hipomímia moderada.
4. Hipomímia marcada, fâcies fixa ou em máscara.

20. Tremor de Repouso (*Cabeça, Membro superior direito e esquerdo, Membro inferior direito e esquerdo*)

0. Ausente.
1. Ligeiro, ocasional.
2. Ligeiro e persistente ou moderado e ocasional.
3. Moderado, persistente.
4. Marcado, persistente.

21. Tremor de acção ou Postural das Mãos (*Direito, Esquerdo*)

0. Ausente.
1. Ligeiro, de acção.
2. Moderado, de acção.
3. Moderado, postural e de acção.
4. Marcado, interfere com a alimentação.

22. Rigidez (Movimentos passivos das grandes articulações, doente sentado. Ignorar roda dentada. *Cabeça, Membro superior direito e esquerdo, Membro inferior direito e esquerdo*)

0. Ausente.
1. Ligeira.
2. Ligeira a moderada.
3. Moderada, permite movimentação completa.

4. Marcada, difícil movimentação completa.

23. Destreza Digital (Bater com o indicador no polegar, rápida e sucessivamente com maior amplitude possível. *Direito, Esquerdo*)

0. Normal.

1. Alteração ligeira (lentidão, amplitude).

2. Alteração moderada (fadiga precoce, interrupções).

3. Alteração marcada (hesitação inicial frequente, paragens durante).

4. Alteração muito marcada (quase não exequível).

24. Movimentos das Mãos (Abrir e fechar as mãos, rápida e sucessivamente, com a maior amplitude possível, cada mão em separado. *Direito, Esquerdo*).

0. Normais.

1. Alteração ligeira (lentidão, amplitude).

2. Alteração moderada (fadiga precoce, interrupções).

3. Alteração marcada (hesitação inicial frequente).

4. Alteração muito marcada (quase não exequível).

25. Movimentos Rápidos e Alternados (Pronação/supinação das mãos, vertical e horizontalmente, com a maior amplitude possível, ambas as mãos simultaneamente. *Direito, Esquerdo*)

0. Normais.

1. Alteração ligeira (lentidão, amplitude).

2. Alteração moderada (fadiga precoce, interrupções).

3. Alteração marcada (hesitação inicial frequente).

4. Alteração muito marcada (quase não exequível).

26. Agilidade das Pernas (Bater com o calcanhar no chão, rápida e sucessivamente, levantando o pé todo, com amplitude de 7 a 8 cm. *Direito, Esquerdo*)

0. Normal.

1. Alteração ligeira (lentidão, amplitude).

2. Alteração moderada (fadiga precoce, interrupções).

3. Alteração marcada (hesitação inicial frequente).

4. Alteração muito marcada (quase não exequível).

27. Levantar-se de uma Cadeira (Tentar levantar-se de uma cadeira de costas direitas, com os braços cruzados no peito)

0. Normal.

1. Lento, por vezes mais do que 1 tentativa.

2. Levanta-se, usando os braços da cadeira.

3. Tendência a cair para trás, mais do que uma tentativa, capaz.

4. Incapaz sem ajuda.

28. Postura

0. Normal.

1. Ligeiramente flectida (semelhante ao idoso normal).

2. Moderadamente flectida, por vezes tomba para um lado, anormal.

3. Marcadamente flectida, por vezes para um lado, cifose.

4. Flexão muito marcada, extremamente anormal.

29. Estabilidade Postural (Resposta ao empurrão súbito para trás, com o doente em pé, de olhos abertos e pés um pouco afastados, estando o doente avisado)

0. Normal.

1. Retropulsão, recupera sem ajuda.

2. Sem resposta postural, cai se não for amparado.

3. Muito instável, perde o equilíbrio espontaneamente.

4. Incapaz de se manter em pé sem ajuda.

30. Marcha

0. Normal.

1. Lenta, pode arrastar os pés com pequenos passos, sem festinação ou propulsão.

2. Difícil, pode ter pequenos passos, festinação ou propulsão, possível com pouca ou sem ajuda.

3. Perturbação marcada, requer ajuda.

4. Incapaz mesmo com ajuda.

31. Bradicinesia e Hipocinesia (Lentidão, hesitação, diminuição do balanceio dos braços, pequena amplitude e pobreza de movimentos)

0. Ausentes.

1. Lentidão mínima, movimentos deliberados, por vezes de amplitude diminuída. Pode ser normal.

2. Lentidão ligeira, movimentos pobres ou de amplitude diminuída dos movimentos.

3. Lentidão moderada, pobreza ou amplitude diminuída dos movimentos.

4. Lentidão marcada, pobreza ou amplitude diminuída dos movimentos.

IV. COMPLICAÇÕES DA SEMANA (Na semana precedente)

A. DISCINESIAS

32. Duração (Qual a proporção do dia em que as discinesias estão presentes – informação histórica)

0. Ausentes.

1. 1-25% do dia.

2. 26-50% do dia.

3. 51-75% do dia.

4. 76-100% do dia.

33. Incapacidade (Qual a incapacidade determinada pelas discinesias?)

0. Não incapacitante.

1. Ligeiramente incapacitante.

2. Moderadamente incapacitante.

3. Marcadamente incapacitante.

4. Completamente incapacitante.

34. Discinesias Dolorosas (Qual a dor causada pelas discinesias?)

0. Dor ausente.

1. Dor ligeira.

2. Dor moderada.

3. Dor intensa.

4. Dor muito intensa.

35. Presença de Dystonia Matinal

0. Não.

1. Sim.

B. FLUTUAÇÕES CLÍNICAS

36. As Flutuações clínicas são Previsíveis? (Aparecimento de períodos “OFF” no fim do efeito da medicação – efeito *wearing off*)

0. Não.

1. Sim.

37. Existem Flutuações Imprevisíveis? (Fenómeno “ON-OFF”)

0. Não.

1. Sim.

38. Existem Flutuações (Períodos “OFF”) de Aparecimento Súbito (Segundos)?

0. Não.

1. Sim.

39. Qual a Proporção do Dia em que o Doente está “OFF”?

0. Nenhuma.

1. 1-25% do dia.

2. 26-50% do dia.

3. 51-75% do dia.

4. 76-100% do dia.

C. OUTRAS COMPLICAÇÕES

40. Apresenta o Doente Anorexia, Náuseas ou Vômitos?

0. Não.

1. Sim.

41. Apresenta o Doente Alterações do Sono como Insónia ou Sonolência Diurna?

0. Não.

1. Sim.

42. Apresenta o Doente Hipotensão Ortostática?

0. Não.

1. Sim.

V. ESCALA DE HOEHN E YAHR

0. Sem sinais de doença.

1. Doença unilateral.

1,5. Doença unilateral e axial.

2. Doença bilateral sem perturbação do equilíbrio.

2,5. Doença bilateral ligeira com recuperação na retropulsão.

3. Doença bilateral ligeira a moderada, cm alguma instabilidade postural. Independente fisicamente.

5. Em cadeira de rodas ou na cama, se não tem ajuda.

VI. ESCALA DE SCHWAB E ENGLAND DAS ACTIVIDADES DA VIDA DIÁRIA.

100%. Completamente independente. Capaz de efectuar as tarefas. Normal.

90%. Completamente independente. Capaz de executar todas as tarefas, com alguma lentidão e dificuldade. Pode demorar o dobro do tempo. Começa a constatar dificuldades.

80%. Completamente independente na maioria das tarefas. Demora o dobro do tempo com algumas delas, nas quais gasta grande parte do dia.

70%. Não é completamente independente. Maior dificuldade com algumas tarefas. Demora 3 a 4 vezes mais tempo com algumas delas, com as quais gasta grande parte do dia.

60%. Alguma dependência. Consegue executar a maioria das tarefas, muito lento e com esforço. Erros e incapacidades.

50%. Maior dependência. Necessita de ajuda em metade do que faz. Lentidão. Dificuldade me tudo.

40%. Muito dependente. Executa todas as tarefas. Requer ajuda.

30%. Por vezes e com esforço, executa ou inicia algumas tarefas. Requer muita ajuda.

20%. Não faz nada sozinho. Pode ajudar em algumas tarefas. Gravemente incapacitado.

10%. Totalmente dependente e incapaz. Completamente incapacitado.

0%. Compromisso de funções vegetativas como a deglutição, micção e defecação. Acamado.