**UMA REVISÃO CLÍNICA SOBRE A DOENÇA DE PARKINSON**

Keyla Liana Bezerra Machado ¹

Mestranda em Ciências Farmacêuticas, Universidade Federal do Piauí, Teresina-Piauí, lilibezerra2@hotmail.com

Rian Ricardo Henrique da Silva²

Estudante de Nutrição, Universidade Federal de Pernambuco, Recife-PE

rianricard46@gmail.com

Barbara Priscila Alves de Souza3

Estudante de Medicina, Universidade Privada Maria serrana -UPMS, Paraguay/Ciudad del Este

[bpasfisio@gmail.com](mailto:bpasfisio@gmail.com)

Inêz Pantoja de Oliveira4

Estudante de Enfermagem, Universidade Paulista – UNIP, Manaus-Amazonas

[inezpantoja23@hotmail.com](mailto:inezpantoja23@hotmail.com)

Simone Costa da Silva5

Estudante de Enfermagem, Faculdade Santíssima Trindade – FAST, Nazaré da Mata-PE

[silva.simonecosta@hotmail.com](mailto:silva.simonecosta@hotmail.com)

Geverson Oliver de Assis Oliveira6

Mestrando em Tecnologias Emergentes em Educação, Must University, Florida-USA

[oliverept@gmail.com](mailto:oliverept@gmail.com)

Isabelle Campos Morais Rêgo de Araujo7

Graduada em Terapia Ocupacional, Centro Universitário Santa Terezinha – CEST, São Luís-MA

[isabelle.terapeuta@gmail.com](mailto:isabelle.terapeuta@gmail.com)

Rita de Cássia da Silva Alves8

Estudante de Psicologia, Universidade Estadual do Piauí – UESPI, Teresina-Piauí

rytasilva76@gmail.com

**RESUMO: Introdução:** A doença de Parkinson (DP) é a segunda doença neurodegenerativa mais comum, sendo a primeira a doença de Alzheimer. A DP se caracteriza pela acumulação de proteínas alfa-sinucleína, em que se agrega de forma anômala no tecido neuronal, de modo a originar os corpos de Lewy. O acúmulo de corpos de Lewy é responsável por anteceder os sinais neuro-imagiológicos de morte neuronal, de forma a corresponder a um processo de neurodegenerescência, que evolui de forma lenta e se propaga a áreas distintas do Sistema Nervoso (SN), como à *substantia nigra pars compacta.* Em consequência disso, há perda de neurônios dopaminérgicos e o aparecimento de sintomas motores da doença, que estão relacionados à extensão da neurodegenerescência. Ressalta-se que a DP aparece entre os 50 e 80 anos, com uma prevalência na sétima década de vida, e é mais prevalente em homens (3:2), em que isto reflete na importância de fatores sociais e ambientais, além da interação com outras variáveis, como níveis hormonais, genes ou exposições ambientais. Com o aumento da utilização de testes genéticos e de novas técnicas como *next generation sequencing*, a identificação de loci patogênico faz-se crescente e têm sido descritas formas monogênicas da doença, como autossômicas dominantes e recessivas. A mutação genética que se associa a DP de forma mais frequente ocorre no gene da glucocerebrosidase (GBA), além de que o mecanismo em que as mutações deste gene aumentam o risco de DP possivelmente envolve modelos de ganho de função que promovem a agregação de alfa-sinucleína, embora esta relação ainda deva ser mais estudada. Logo, este trabalho possui como objetivo realizar uma revisão clínica acerca da doença de Parkinson. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão bibliográfica de literatura, em que os artigos científicos utilizados foram selecionados provenientes das bases de dados Medline/PubMed, em que as palavras-chave usadas foram ‘‘Parkinson Disease’’, ‘‘Parkinsonian Disorders’’ e ‘‘Motor Complications’’. Incluiu-se os artigos que estavam relacionados ao tema deste estudo, e foram excluídos aqueles que estavam em duplicata e não apresentavam compatibilidade com este trabalho. **Resultados e Discussão:** Fatores diversos indicam para uma heterogênea etiopatogênese, de modo a ser alicerçada no ambiente-genética. Dessa forma, sugere-se que a exposição a pesticidas agrícolas e a outras toxinas e traumatismo craniano aumentam o risco de desenvolvimento de DP esporádica. Embora a maioria dos casos ocorram de forma esporádica, cerca de 20% dos pacientes com DP indicam pelo menos um familiar em primeiro ou segundo grau afetado pela doença. Em relação ao diagnóstico clínico, não há um marcador ou teste que afirme categoricamente o diagnóstico da doença *in vivo*, com exceção de testes genéticos específicos, que são úteis em minoria de casos. A detecção de alfa-sinucleína na pele, retina, plasma, urina e líquido cefalorraquidiano (LCR) tem sido um biomarcador potencial da doença, mas os resultados ainda não permitem a aplicação na clínica. Dessa forma, o diagnóstico é embasado nos sintomas clínicos e inicia-se com a confirmação da existência da doença, sendo uma designação sindrômica caracterizada por sintomas motores (em que a bradicinesia é uma característica intrínseca) observados em outras doenças. Logo, compreende-se que o tremor de repouso e a rigidez não são sintomas que devem estar presentes para que haja o diagnóstico e, na ausência de bradicinesia, não é possível que haja a realização do diagnóstico clínico de DP. No que se refere aos sintomas motores, pode ocorrer a bradicinesia, que consiste na diminuição progressiva da amplitude e velocidade dos movimentos repetidos e alternados, executados o mais amplamente e rápido possível, como abrir e fechar a mão e bater repetidamente com o calcanhar no chão. Há rigidez, que consiste no aumento do tônus muscular, com resistência na movimentação passiva de um segmento ao longo de todo o movimento. O tremor de repouso consiste em movimento rítmico, involuntário e oscilatório, é avaliado por meio da observação dos membros apoiados e relaxados numa superfície, sem ação da gravidade. Também pode ocorrer alterações posturais e da marcha, uma vez que, na DP, a postura é fletida tipicamente e pode variar de alterações igualmente presentes em idosos sem a doença. Os sintomas não motores consistem em depressão, ansiedade, psicose, apatia, fadiga e deterioração cognitiva, manifestações sensitivas como hiposmia e dor, manifestações visuais como alucinações, além de poder ocorrer distúrbios do sono. As intervenções terapêuticas disponíveis atualmente possuem apenas a função de melhorar os sintomas da doença. A levodopa foi o primeiro fármaco utilizado para o tratamento da DP, e permanece sendo o mais eficaz no tratamento da sintomatologia motora. **Considerações Finais:** A fisiopatologia da DP deve ser mais estudada e esclarecida, atualmente não se dispõe de um teste ou biomarcador para a confirmação do diagnóstico, de modo a ser fundamental a história clínica e o exame físico para o diagnóstico diferencial. Deve-se existir mais estudos em relação à terapêutica da doença, uma vez que as opções presentes não satisfazem clinicamente.

**Palavras-Chave:** Doença de Parkinson; Alfa-sinucleína; Sintomas motores.

**E-mail do autor principal:** lilibezerra2@hotmail.com

**REFERÊNCIAS:**

BRAAK, H. et al. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson’s disease. **Neurobiology of Aging**, v. 24, n. 2, p. 197–211, mar. 2003.

GOLDMAN, J. G. et al. Cerebrospinal fluid, plasma, and saliva in the BioFIND study: Relationships among biomarkers and Parkinson’s disease Features. **Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society**, v. 33, n. 2, p. 282–288, 1 fev. 2018.

MASSANO, J.; BHATIA, K. P. Clinical Approach to Parkinson’s Disease: Features, Diagnosis, and Principles of Management. **Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine**, v. 2, n. 6, p. a008870–a008870, 21 fev. 2012.