



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR
Ciências da Saúde

Fisioterapia na Doença de Parkinson Casuística do Centro Hospitalar Cova da Beira

Bruno Miguel Soares Nascimento Pinto

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(ciclo de estudos integrado)

Orientador: Prof. Doutora Maria Luiza Rosado

Covilhã, Maio de 2013

Agradecimentos

No final de uma caminhada longa e difícil mas que sempre valeu a pena, desejo agradecer a todos aqueles que a tornaram possível pela força, amizade e amor que sempre me deram.

Agradeço à Professora Doutora Luiza Rosado, pela paciência e disponibilidade para me orientar neste trabalho.

Aos meus amigos que estiveram sempre ao meu lado e tornaram esta caminhada divertida mesmo nos momentos mais pesados.

À minha família, nomeadamente a minha mãe, ao meu pai e à minha irmã, sem os quais não estaria onde estou hoje e não veria os meus sonhos realizados.

Início agora uma jornada ainda maior onde espero continuar a retribuir todo o apoio que me foi dado.

Resumo

Os pacientes com doença de Parkinson enfrentam ao longo da sua doença, problemas crescentes de défice de mobilização. Estes levam frequentemente a perda de independência, quedas, acidentes e inatividade levando ao isolamento social e aumento do risco de osteoporose e doença cardiovascular.

Estimados em 20 mil os portadores da doença de Parkinson em Portugal, é importante encontrar alternativas que permitam o complemento da terapêutica farmacológica que traz consigo efeitos adversos significativos. Existe alguma evidência dos benefícios da fisioterapia a nível de melhoria de manutenção da marcha, qualidade de vida e atividades de vida diária mas sem repercussões a nível neurológico.

No Centro Hospitalar Cova da Beira, apenas um número reduzido de pacientes com DP beneficia de terapia física de reabilitação. Apesar da existência de literatura sobre o tema, os benefícios são ainda pouco evidentes, o que contribui para uma baixa referência por parte da Neurologia e dos Cuidados Primários assim como conhecimento por parte dos utentes ou familiares.

Palavras-chave

Physiotherapy; Parkinson's disease; Physical therapy

Abstract

Patients with Parkinson's disease face growing mobilization deficits throughout their lives. These problems tend to cause loss of independence, falls, accidents and inactivity leading to social isolation and higher risk of osteoporosis and cardiovascular disease.

In Portugal, Parkinson's disease patients are estimated around 20.000. Therefore, it's important to find ways to complement pharmacologic and surgical therapies, each with their own side effects. There is some evidence of the benefits of physiotherapy in terms of improvement of gait, better quality of life and daily life activities.

In the Centro Hospitalar Cova da Beira, only a select number of patients undergo physical therapy and rehabilitation. Although literature about this subject exists, the benefits of physical therapy are still unclear, which contributes to low referral from physicians and lack of knowledge from patients and caregivers.

Keywords

Physiotherapy, Parkinson's disease, Physical therapy

Índice

1. Introdução	1
1.1 Objectivo	2
1.2 A doença de Parkinson	3
1.2.1. Perspectiva histórica	3
1.2.2. Etiologia e epidemiologia da DP	3
1.2.3. Fisiopatologia da DP	4
1.2.4. Clínica e diagnóstico	7
1.2.5. Tratamento farmacológico	8
1.2.6. Tratamento cirúrgico	9
1.2.7. Tratamento não farmacológico	9
1.3. Fisioterapia na DP	10
1.3.1. Indicação para a terapia física	10
1.3.2. Objectivos da intervenção da fisioterapia	11
1.3.3. Avaliação do tratamento em fisioterapia	11
1.3.4. Modalidades e duração da terapia física na DP	11
2. Material e métodos	13
3. Resultados	14
4. Discussão	15
4.1. Conclusão	16
5. Bibliografia	18
Anexos	21

Lista de Figuras

Figura 1 - Modelo clássico da organização funcional dos gânglios da base	05
Figura 2 - Modelo clássico da organização funcional dos gânglios da base na DP	05
Figura 3 - Localização da neurodegenerescência e vias neuroquímicas na DP	06
Figura 4 - Casuística da DP e Parkinsonismo no CHCB	14

Lista de Tabelas

Tabela 1 - Número de doentes com DP que realizaram fisioterapia no CHCB	14
---	----

Lista de Acrónimos

AC	Anticolinérgico
AD	Agonista da dopamina
AMS	Atrofia de múltiplos sistemas
CHCB	Centro Hospitalar Cova da Beira
CID 9	Classificação Internacional de Doenças 9
CL	Corpos de <i>Lewy</i>
DCL	Doença de Corpos de <i>Lewy</i>
DP	Doença de Parkinson
DPI	Doença de Parkinson Idiopática
ECP	Estimulação cerebral profunda
GP	Globo Pálido
IMAO	Inibidores da monoamina oxidase
SAM	Serviço de Apoio ao Médico
SN	Substância <i>Nigra</i>
SNC	Substância <i>Nigra pars compacta</i>
UBI	Universidade da Beira Interior
UDPRS	<i>United Parkinson's Disease Rating Scale</i>

1. Introdução

A Doença de Parkinson (DP) é uma patologia neurodegenerativa relacionada com a idade com uma média de início aos 60 anos.(1)

Sem dados de estatística exactos estimam-se em 20 mil os portadores deste problema em Portugal. Com o envelhecer da população portuguesa a prevalência da DP terá tendência a ser uma preocupação cada vez maior.

Define-se clinicamente por tremor em repouso, bradicinesia, rigidez e alteração da marcha com instabilidade postural. Inclui também alterações no sono, depressão e demência.

A patofisiologia, não completamente esclarecida, tem como achados comuns uma redução de neurónios dopaminérgicos na *substantia nigra pars compacta* e presença de corpos de Lewy (corpos eosinofílicos intracitoplasmáticos descritos por Lewy em 1912 num doente com DP). O diagnóstico clínico é reforçado com base num tremor em repouso, assimétrico e que responde ao tratamento com levodopa.

O tratamento primário consiste na reposição de dopamina através da levodopa, que se converte para dopamina no cérebro. A associação com a carbidopa previne os efeitos periféricos da dopamina fora da barreira hematoencefálica.

Nas limitações da medicação encontram-se as complicações motoras como discinesias e períodos *on* e *off*. Outras limitações passam pelo controlo insuficiente de algumas das características da patologia como períodos de congelamento (*freezing*), instabilidade postural, quedas, disfunção autonómica, depressão e demência.

A fisioterapia procura minimizar a perda progressiva da capacidade motora e a aprendizagem de comportamentos para melhor evitar acidentes como quedas.

1.1. Objectivo

Este trabalho procura avaliar o número de pacientes com doença de Parkinson no Centro Hospitalar Cova da Beira que recorrem a fisioterapia como terapêutica adjuvante. Propõe-se também a realizar análise da casuística entre os que utilizam ou não este método e possíveis benefícios em termos físicos e sociais com base na revisão da bibliografia relevante.

Objectivos específicos:

1. Aferir número de doentes diagnosticados com DP que utilizaram fisioterapia após diagnóstico da doença pelo Serviço de Neurologia;
2. Caracterizar esses doentes;
3. Discutir bibliografia relevante ao assunto proposto.

1.2 - A doença de Parkinson

1.2.1. Perspectiva histórica

Em 1817, *James Parkinson* descreve com base em seis observações o primeiro quadro clínico do que viria a ser a Doença de Parkinson: “*Movimento trémulo involuntário, com força muscular diminuída, mesmo que em repouso ou suportado; com uma propensão para dobrar o tronco para a frente, passando de uma marcha normal para um passo acelerado; sem sentidos e intelecto afectados*”.(2)

Jean-Martin Charcot, 50 anos depois, é mais descritivo e distingue a bradicinesia como característica importante da doença: “*Muito antes da rigidez se desenvolver, os pacientes têm dificuldade significativa no desempenhar de actividades rotineiras. Em vez disso, um exame rotineiro poderá demonstrar que o problema se encontra na lentidão da execução do movimento. Apesar do tremor, o paciente é capaz de realizar a maioria das actividades, mas fá-lo-á com uma notória lentidão. Entre o pensar e a acção existe um enorme lapso de tempo. Poderá considerar-se que a actividade neural só existe após considerável esforço.*” *Charcot* e os seus alunos descreveram dois protótipos do espectro clínico da doença, a forma com tremor e a forma acinética/rígida. Descreveram em pormenor as mudanças articulares, disautonomia e dor. *Charcot* foi o primeiro a denominar a patologia como “doença de Parkinson”.

William Gowers, durante a década de 1880, descreveu a sua experiência com 80 doentes em Londres, relatando uma discreta predominância no sexo masculino e as deformidades articulares típicas da doença.

Richer e *Meige* em 1895 providenciaram detalhes clínicos e morfológicos da patologia e dos estádios progressivos de incapacidade, assim como desenhos e modelos do doente parkinsoniano. *Babinski* foi o primeiro a propor a hipótese da afectação da *substantia nigra*. *Trétiakoff*, *Foix* e *Nicolesco* fizeram mais estudos da fisiopatologia a nível do mesencéfalo (1920-1925).

A análise mais completa da patologia da DP e das lesões a nível cerebral foi realizada em 1953 por *Greenfield* e *Bosanquet*. A morbidade e progressão clínica foram estudadas por *Hoehn* e *Yahr* em 1967, que introduziram um sistema de estadiamento com distinção entre doença unilateral (estadio I), bilateral (II-V) e no desenvolvimento da dificuldade no reflexo postural (estadio III) como ponto de viragem na significância clínica da doença.

1.2.2. Etiologia e epidemiologia da Doença de Parkinson

A DP é a 2ª doença neurodegenerativa mais comum após a Doença de Alzheimer, sendo responsável por cerca de 80% dos parkinsonismos. A incidência aumenta com a idade e é, aproximadamente, 1,5 vezes mais frequente no sexo masculino.

Na Europa, as taxas de incidência global variam entre os 9-22 por 100.000 pessoas/ano. Nos estudos nas idades superiores a 55 e 65 anos, a oscilação entre estes é

pouco variável entre 410 e 529 por 100.000 pessoas/ano. Nos estudos norte americanos, a taxa de incidência global verificou-se estar nos 11 a 13 por cada 100.000 pessoas/ano. Acima dos 65 anos, um estudo relatou uma incidência de 224 por 100.000 pessoas/ano.(3) A incidência nos estudos asiáticos revelou uma taxa global nos 1.5-17 por cada 100.000.(4) Poucos estudos examinaram uma diferença na incidência a nível étnico.(5)

Os estudos sobre a prevalência da DP variam conforme o tipo de estudo, se baseado nos processos hospitalares se feito “porta a porta”. Nos estudos “porta a porta”, a prevalência apresentou valores mais elevados do que nos outros métodos, variando dos 167 a 5.703 por 100.000 pessoas. Nos estudos por registos hospitalares oscilou entre 31 a 970 por 100.000. Os valores mais altos encontravam-se nas investigações com grupos etários de maior idade.

Foi encontrada uma menor prevalência da doença nos continentes africano, asiático e sul americano comparativamente com a Europa.(4)

A etiologia da DP é complexa, envolvendo factores genéticos e ambientais. 15 a 20% dos doentes com DP apresentam uma história familiar positiva. Na etiologia familiar desta patologia foram identificados 9 genes que contribuem para esta forma.(6) Para cinco destes genes foi estabelecida ampla evidência causal.

Estudos epidemiológicos encontraram associação entre a exposição a certos metais pesados ou toxinas orgânicas e um maior risco de DP ou a um início precoce desta.(7) Sugeriram também um risco aumentado em indivíduos com traumatismos crânio-encefálicos significativos e na exposição a pesticidas e manganês. Com possível papel protector sugeriram-se dietas anti-oxidantes, cafeína e tabaco.(8)

1.2.3. Fisiopatologia da Doença de Parkinson

Os dois achados mais comuns na neuropatologia da DP são a degenerescência dos neurónios de dopamina da substância *nigra pars compacta* (SNc) e a presença de corpos de *Lewis* (CL). Na SNc origina-se a via nigroestriada dopaminérgica para o núcleo caudado no *putamen*. A sua degenerescência origina as características clínicas da DP.(9)

No modelo clássico da organização funcional dos gânglios da base, sinais do córtex são processados pelo circuito gânglio-tálamo-cortical motor e regressam num sistema de *feedback*. O *output* do circuito motor é dirigido através do segmento interno do globo pálido (GPi) e substância *nigra pars reticulata* (SNr). Este *output* inibitório é dirigido à via tálamo-cortical e suprime o movimento. (*figura 1*)

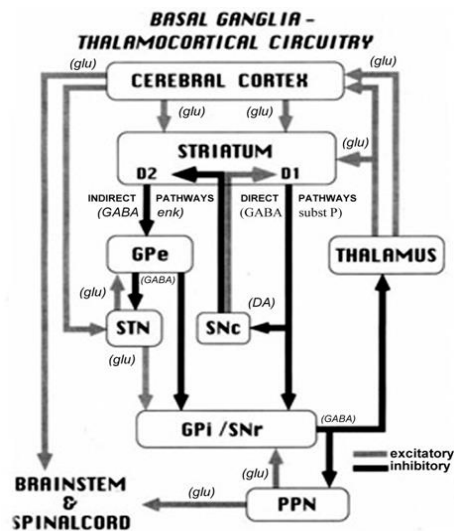


Figura 1 - Modelo clássico da organização funcional dos gânglios da base e neurotransmissores envolvidos na ausência de patologia.

As vias corticais estão representadas por setas. D1 e D2 são os receptores da dopamina (DA) no corpo estriado. Setas escuras representam vias de inibição e setas claras vias de excitação.

Fonte: Movement disorders: Neurologic Principles and Practice (1997)

Na doença de Parkinson, a diminuição de dopamina causa aumento do *output* inibitório do GPI/SNr através das duas vias. Na via indirecta a sua depleção gera desinibição dos receptores D2 do estriado, aumentando a inibição deste sobre o segmento externo do GP (GPe). Consequentemente, o núcleo subtalâmico (STN) apresenta um aumento de actividade

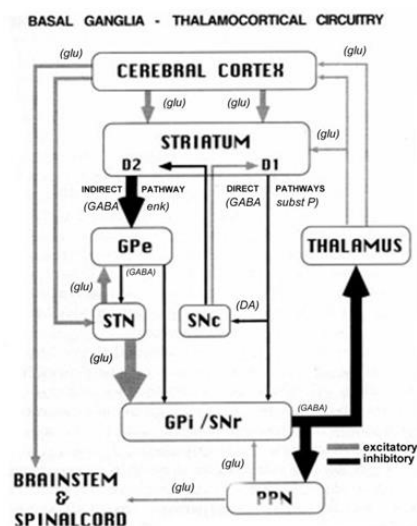


Figura 2 - Modelo clássico da organização funcional dos gânglios da base com alteração neuronal na Doença de Parkinson.

Linhas mais estreitas representam menor actividade neuronal e linhas largas maior actividade.

Fonte: Movement disorders: Neurologic Principles and Practice (1997)

que conduz a um excesso excitatório do GPi e SNr e maior inibição dos centros motores tálamo-corticais e medulares, resultando nas manifestações de parkinsonismo.(fig.2)(10)

No entanto, outras populações neuronais também são atingidas nesta patologia: núcleos aminérgicos do tronco cerebral; núcleo basal de Meynert; neurónios hipotalâmicos; bulbo olfativo; gânglios simpáticos; e neurónios parassimpáticos. Destas populações surgem outras manifestações clínicas da DP.

O padrão desta degenerescência não é exclusivo da DP, podendo ser semelhante a outras patologias como a demência dos corpos de Lewy (DCL) e na atrofia de múltiplos sistemas (AMS).

Os neurónios sobreviventes podem apresentar inclusões citoplasmáticas características, denominadas de corpos de Lewy. Os CL são inclusões eosinofílicas hialinas observadas de forma consistente em populações neuronais vulneráveis. Contêm fragmentos de neurofilamentos proteicos hiperfosforilados, lípidos, ferro, ubiquitina e alfa-sinucleína. Não são, no entanto, específicos da DP e podem encontrar-se noutras doenças degenerativas.(11)

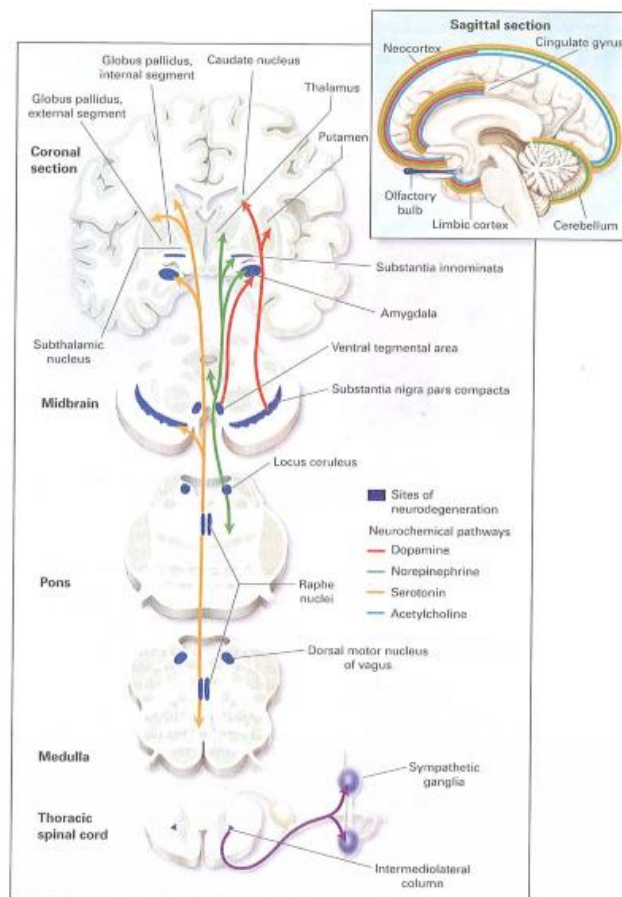


Figura 3 - Localização da neurodegenerescência e vias neuroquímicas atingidas na Doença de Parkinson.

As alterações neuropatológicas estão assinaladas a azul escuro. As vias neuroquímicas atingidas estão indicadas pelas setas coloridas: vermelho - vias dopaminérgicas; verde - vias noradrenérgicas; laranja - vias serotoninérgicas; azul claro - vias colinérgicas.

Fonte: Lang & Lozano (1998)

1.2.4. Clínica e diagnóstico

A apresentação inicial da DP é variável, sendo mais frequente a presença de tremor. Este tremor é, normalmente unilateral, situando-se na mão e antebraço. É um tremor descrito como lento e de repouso. Desaparece com acção e durante o sono, agrava com *stress* e ansiedade.

A bradicinesia ou diminuição do movimento é outro sintoma comum da doença. A capacidade de iniciar e executar um movimento encontra-se diminuída. Resulta assim no aumento do tempo necessário para executar até as acções mais simples como as actividades de vida diária, interferindo na independência.

Rigidez muscular ou resistência ao movimento passivo é um sintoma prejudicial que se manifesta inicialmente nos membros, podendo eventualmente atingir a musculatura axial. Resulta na diminuição dos movimentos e, no caso da mímica facial, a fâcies pouco expressivo.

A instabilidade postural, também podendo estar presente, refere-se a perda de balanço ou incapacidade de recuperar do desequilíbrio provocado por um factor externo. Pode avaliar-se com marcha alterada na retropulsão, levando a quedas ou num desequilíbrio quando alterna rapidamente entre marcha e posição estacionária.

Outros sintomas e sinais que podem estar presentes são câibras ou dores musculares, depressão, demência, disartria, disfagia, hipotensão ortostática, problemas de bexiga e a nível sexual.

Como resultado destes sintomas podemos encontrar limitações funcionais em actividades simples como levantar da cama, higiene pessoal, vestir-se e marcha. Adicionando défices cognitivos como perda de memória ou psicológicos como depressão, a vida do doente pode tornar-se difícil de gerir, tanto a nível individual como do agregado social próximo.

O termo parkinsonismo é tipicamente utilizado para descrever o conjunto de sintomas e sinais da DP mas também é usado para referir síndromes com etiologia conhecida como sejam por doença isquémica, exposição a toxinas ou medicação com neurolépticos.(4)

O diagnóstico da DP idiopática é baseado em critérios clínicos, como a presença de sintomas e sinais de parkinsonismo na ausência de outras lesões neurológicas, exposição a toxinas, infecções ou medicação passível de provocar quadro semelhante.

De um modo simplificado, o diagnóstico será feito na presença de 2 de 3 dos sinais cardinais: tremor em repouso, rigidez e bradicinesia. Outros factores que podem melhorar a certeza do diagnóstico são a resposta ao tratamento com levodopa ou agonistas da dopamina e assimetria no início dos sintomas.(4, 12, 13)

Poucos são os estudos que procuram a validação do diagnóstico histopatológico, em 5 estudos consultados, 75-90% dos diagnósticos foram confirmados pela histopatologia. Os melhores preditores da confirmação histopatológica são: início assimétrico dos sintomas, ausência de manifestações clínicas atípica e ausência de outras causas de parkinsonismo.(4, 14)

1.2.5. Tratamento farmacológico

São utilizados no tratamento da DP a levodopa e agonistas da dopamina, assim como anticolinérgicos, inibidores da monoamina oxidase (IMAO) e amantadina.(15)

Nos anos 90, alguns estudos estabeleceram uma base para a prescrição: 1. Levodopa é o fármaco mais eficaz na redução dos sintomas da DP; 2. Adiar a prescrição da levodopa em favor da monoterapia com agonistas da dopamina atrasa o início de discinesias; 3. O uso de levodopa ou agonistas da DA é uma questão de escolha individual; 4. Anticolinérgicos são fármacos de segunda linha e devem ser evitados em pacientes com déficit cognitivo e idade superior a 65; 5. Amantadina é o único agente oral que demonstrou redução da discinesias; 6. Selegilina tem valor no tratamento sintomático no início da doença mas não tem evidência no tratamento a longo prazo; 7. Eventualmente, todos os doentes com DP, vão necessitar de levodopa.(15)

A levodopa atravessa a barreira hematoencefálica até ao SNC, onde é convertida a dopamina. No entanto, 99% da levodopa ingerida é metabolizada periféricamente, requerendo doses elevadas para que seja eficaz a sua concentração no cérebro. Estas doses elevadas podem causar náuseas e vômitos. Na sua formulação com carbidopa+levodopa, a carbidopa previne a conversão periférica, permitindo que uma menor dose inicial seja necessária. Os efeitos secundários, além dos acima mencionados, incluem hipotensão ortostática, arritmia cardíaca, confusão, *delirium* e outras alterações no comportamento. Numa fase posterior do tratamento, surgem discinesia, flutuações clínicas e perturbações psiquiátricas. Estas flutuações clínicas consistem no síndrome *on-off*, que correspondem a períodos onde não há efeito do fármaco resultando em acinesia (*off*) seguido de uma rápida mudança para uma fase de discinesias (*on*).

Os agonistas da dopamina (AD) têm maior acção nos sintomas de rigidez e bradicinesia. Estes actuam directamente nos receptores pós sinápticos, dispensando activação enzimática. Quando utilizados em monoterapia inicial, os sintomas aliviam mas tendem a recorrer, sendo necessário adição de levodopa após 1 a 2 anos. Terapia inicial coadjuvante resulta em menores flutuações clínicas.(16)

Os anticolinérgicos ajudam no equilíbrio entre dopamina e acetilcolina no núcleo estriado e foram os primeiros fármacos utilizados no tratamento da DP. O principal sintoma aliviado por esta terapêutica é o tremor. O efeito na bradicinesia e rigidez é mínimo. Como efeitos secundários apresenta problemas na memória, alucinações, boca seca, obstipação, retenção urinária e problemas na visão.

Os IMAO como a selegilina podem atrasar a progressão da DP. A selegilina inibe selectivamente a monoamina oxidase B (MAO-B) que inactiva a dopamina no cérebro pela acção da neurotoxina MPTP (1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina). Pode proteger os neurónios pela diminuição do metabolismo oxidativo da dopamina. A sua utilização deve acrescentar cuidados adicionais com algumas comidas e fármacos.

A amantadina possui propriedades dopaminérgicas e anticolinérgicas. Promove a libertação de dopamina nos terminais pré sinápticos no estriado. Os efeitos são curtos

(semanas) permitindo a sua utilização em provas teste para diagnóstico da doença, perante a melhora de sintomas como bradicinesia e rigidez. Os seus efeitos secundários são *livedo reticularis* e edema nos tornozelos.

Embora estes fármacos não alterem a taxa de progressão da doença, diminuem o tempo que o doente passa numa fase mais degenerativa da doença, melhorando a sua qualidade de vida.(15, 16)

1.2.6. Tratamento cirúrgico

Em casos de patologia mais avançada pode também ser utilizada a cirurgia por estimulação profunda cerebral (EPC), que embora efectiva, apresenta critérios restritos para a sua aplicação. A estimulação por alta frequência das estruturas cerebrais profundas permitiu a reprodução dos efeitos terapêuticos obtidos por lesão destas, realizados anteriormente por cirurgias ablativas.(17)

Através de microeléctrodos, é realizada uma exploração electrofisiológica das estruturas alvo sob anestesia local ou geral. Utilizando anestesia local, é possível o teste intraoperatório da estimulação profunda para uma localização mais precisa. Depois da área localizada, é inserido um receptor que é depois fixado a um gerador de pulso implantado subcutaneamente, normalmente na região subclavicular.

O alvo mais comum é o núcleo subtalâmico. No entanto, o GPi também pode ser alvo no caso de discinesias graves. Em termos de função motora, estudos demonstraram diferenças pouco significativas. No caso das outras funções foram encontradas maiores diferenças, no grupo com estimulação subtalâmica houve um agravamento da depressão e velocidade visual-motora. No caso da estimulação do GPi, foi necessário um aumento da medicação dopaminérgica. Nos estudos comparativos de qualidade de vida não foi notória uma diferença entre os dois alvos.

Os pacientes elegíveis para a aplicação da EPC são aqueles clinicamente diagnosticados com DP idiopática que experienciam flutuações motoras incapacitantes apesar da dose ajustada de medicação, na ausência de demência grave (Mini-mental >24), mas que ainda respondem à terapia por levodopa.

Foi formulada a hipótese que a EPC poderá apresentar um efeito neuroprotector, pelo que se investiga a possibilidade da sua aplicação em fases mais precoces da DP.

Com o agravamento da marcha e quedas, tanto a medicação como a estimulação profunda mostram-se insuficientes para o controlo destas manifestações.

1.2.7. Tratamento não farmacológico

O tratamento farmacológico não cura nem diminui a duração da doença. Assim, é necessária uma abordagem adjuvante a nível físico, da terapia da fala e psicossocial que procura responder aos restantes problemas da doença.(18) Estas devem, sempre que possível,

incluir os cuidados no processo. Deverão ter um carácter preventivo, correctivo ou compensatório face aos objectivos e estado individual do paciente.

Grupos de suporte aos doentes de Parkinson e cuidadores que permitam o partilhar de experiências e uma melhor educação de como viver com a doença e limitações podem auxiliar nos casos depressivos. Podem permitir também apoio em casos de fraca situação económico-social.

A terapia da fala pode ser utilizada para melhorar problemas de linguagem como baixo volume, enunciação insuficiente e velocidade desadequada, assim como para melhorar a força muscular inspiratória e problemas de disfagia.

Quando as limitações funcionais se tornam barreiras impeditivas de prevenção ou correcção, deve fazer-se recurso de métodos compensatórios para as ultrapassar como seja o uso de bengala, de camas e casas de banho equipadas com mais pontos de apoio, roupas com fecho de velcro.

1.3. Fisioterapia na Doença de Parkinson

A fisioterapia é utilizada como terapia adjuvante do tratamento farmacológico ou cirúrgico. As modalidades utilizadas compreendem exercícios motores, treino de marcha, treino de actividades de vida diária, terapia de relaxamento e exercícios respiratórios. Como ponto de partida devem ser avaliados os sintomas neurológicos, a marcha, a actividade de vida diária, a qualidade de vida, capacidade cognitiva e a integração psíquica e social.

Os exercícios têm como objetivo melhorar a função motora, bradicinesia e redução das quedas.

A utilização da fisioterapia é díspar quer por falta de serviços disponíveis, desconhecimento dos seus benefícios pelos profissionais de saúde, doentes e familiares, assim como capacidade sócio-económica do paciente. Recentemente, em países como Inglaterra e Holanda, alguns grupos de trabalho formularam *guidelines* para a fisioterapia aplicada à DP. Em Inglaterra, 54% dos pacientes com DP foram avaliados por um fisioterapeuta (anteriormente 7%) e na Holanda cerca de 60% utilizam a fisioterapia.(19-22)

1.3.1. Indicação para a terapia física

Após o diagnóstico de Parkinson o doente deve ser encaminhado para avaliação da Medicina Física quando houver restrição na actividade motora, diminuição da capacidade física, aumento do risco de quedas, risco de úlceras de pressão.

Efectuado o estudo, a fisioterapia deve ser aplicada se o paciente estiver limitado numa actividade ou mais das avaliadas (transferência, postura, alcance e preensão, equilíbrio e marcha), diminuição da capacidade física por inactividade e aumento do risco de queda e úlceras de pressão. Assim, como necessidade de esclarecimento por parte do paciente da história natural da doença e prognóstico. As *guidelines* da Sociedade Holandesa de Terapia Física, *KNGF (Koninklijk Nederlands Genootschap voor Fysiotherapie)*, sugerem uma

abordagem com base no estadiamento na escala de Hoehn e Yahr. Desta maneira, estabelecem objectivos terapêuticos e modalidades diferentes conforme a etapa da doença.(19)

Contra indicações para a terapia de reabilitação variam conforme o método ou exercício a aplicar. A estimulação profunda do cérebro é uma contra-indicação absoluta para a diatermia. Disfunção cognitiva, perturbações da personalidade e atenção são contra-indicações relativas, prejudicando a aprendizagem das técnicas. O *freezing* é contra-indicação relativa para a hidroterapia não vigiada.

1.3.2. Objectivos da intervenção da fisioterapia

Os objectivos da fisioterapia na DP, apesar de individuais para cada paciente, consistem em: estimular a segurança e independência no desempenhar das actividades, com realce nas transferências e postura, no alcançar e interagir com objectos, equilíbrio e marcha; preservar ou melhorar capacidade física; prevenção de quedas; dar a conhecer ao indivíduo as suas limitações; melhorar os padrões de fala, respiração, expansão e mobilidade torácicas; impedir o desenvolvimento de complicações e minimizar os sintomas da doença. Desta maneira pretende-se manter ou aumentar a independência funcional nas actividades de vida diária e actividades funcionais assim como melhorar a qualidade de vida do paciente, reintegrando-o na sociedade.

1.3.3. Avaliação do tratamento em fisioterapia

O terapeuta responsável pelo tratamento deve avaliar periodicamente os resultados deste comparando com os objectivos propostos e fazer alterações conforme o encontrado. A frequência destas avaliações deve variar conforme o objectivo específico. Técnicas que melhoram a postura ou mobilidade devem ser avaliados frequentemente (no início de cada sessão). Já a avaliação da capacidade física só pode ser efectuada após um período mais longo de tempo.

O efeito do tratamento no estado funcional do doente no seu dia a dia também deve ser alvo de avaliação com base no questionário "*Patient specific complaints*". As recomendações holandesas sugerem ainda o uso do "*Global perceived effect*" nesta avaliação. (ver anexo 1 e 2)

1.3.4. Modalidades e duração da terapia física na DP

A terapia física pode ser aplicada em ambiente doméstico, nos serviços de fisioterapia, centros recreativos, unidades de saúde primárias e ginásios. As modalidades com maior foco nas actividades do dia-a-dia do doente devem ser aplicadas preferencialmente em ambiente doméstico. Os objectivos que passam pelo melhorar da capacidade física devem ser efectuados em instalações próprias do serviço de fisioterapia ou com o equipamento adequado e supervisionadas por um fisioterapeuta.(19)

O envolvimento do cuidador, quando possível, deve ser incentivado. Não substituindo o terapeuta, são uma base forte de apoio para o doente. O ensino ao cuidador de técnicas de ajuda durante os períodos *on/off* do doente, no transporte do doente da cama ou cadeira de rodas e em actividades como o dar banho são de grande ajuda no tratamento global da DP.

O efectuar de mais do que uma tarefa de cada vez é um problema para os indivíduos com DP. Actividades como a marcha, normalmente um movimento automático, devem ser realizadas com maior cuidado e atenção, e deve ser ensinado ao doente para minimizarem distrações durante estes momentos para minimizar riscos como quedas. Com uma estratégia de movimento cognitivo certas tarefas automáticas devem passar a ser realizadas conscientemente passo a passo.

Outra estratégia é a utilização de pistas para a realização de tarefas. Estas pistas são estímulos externos ou gerados pelo paciente que o ajudam a focar atenção nas tarefas que realiza (exemplos como a utilização de uma canção ou metrónomo para ajudar na marcha ou seguir alguém na rua ou um ponteiro laser).

As actividades devem ser realizadas tanto nos períodos *on* como *off*. Nos períodos *on* deve ser dada maior atenção no treino da capacidade física e força.

A duração global do tratamento deve ser a necessária para atingir os objectivos propostos pelo terapeuta ou se já não é expectável uma resposta positiva ao tratamento. Normalmente, é necessário um período mínimo de 4 semanas para resposta positiva na realização das actividades de vida diária, ou um período de 8 semanas de exercício para benefícios a nível da capacidade física. A frequência do tratamento deve ser adequada à capacidade e fadiga do paciente.

O objectivo do tratamento por vezes pode dispensar a presença do fisioterapeuta, neste caso, é esperado que o doente continue o plano de tratamento em ambiente doméstico. Na alta, e preferencialmente ao longo de todo o tratamento, o terapeuta deve fornecer informação para o médico responsável pelo doente. Deve informar sobre os objectivos individuais de tratamento estabelecidos, os tratamentos que efectuou e o resultado destes. (19, 23)

2 - Material e métodos

2.1 Tipo de estudo

Foi realizado um estudo retrospectivo dos pacientes diagnosticados com Doença de Parkinson e parkinsonismo do CHCB do Serviço de Neurologia.

Os dados recolhidos são referentes ao período entre Janeiro de 2007 e Dezembro de 2011.

O protocolo de estudo teve parecer favorável da administração do Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE.

2.2 Participantes

Para a selecção dos participantes do estudo foi realizada uma consulta dentro do Sistema de Apoio ao Médico (SAM) e colaboração ao Gabinete de Estatística do CHCB na elaboração de uma lista dos utentes diagnosticados com DP e parkinsonismos de acordo com a Classificação Internacional de Doenças 9 (CID 9).

2.3 Procedimentos

A informação clínica pertinente foi extraída dos processos electrónicos através do SAM. O processo de recolha dos dados decorreu por etapas:

1º Recolha da lista de utentes diagnosticados com DP e parkinsonismos de acordo com a ICD 9 no CHCB entre 2007 e 2011.

2º Foram consultados todos os processos relativos aos doentes

3º Exclusão dos doentes sem diagnóstico definitivo, DP vascular ou com demência acentuada.

4º Foi efectuada uma análise simples da casuística dos dados dos doentes recolhidos utilizando o *software Microsoft Excel 2007*.

5º Efectuou-se revisão bibliográfica relevante ao tema proposto, recorrendo às bases de dados da *PubMed* e *B-On* com última pesquisa na data de Março de 2013.

3. Resultados

Foram obtidos 120 processos de doentes identificados pelo sistema informático do Centro Hospitalar Cova da Beira diagnosticados com Doença de Parkinson e Parkinsonismo. 15 utentes foram excluídos da população alvo deste trabalho por apresentarem compromisso vascular, défice cognitivo ou diagnóstico em dúvida.

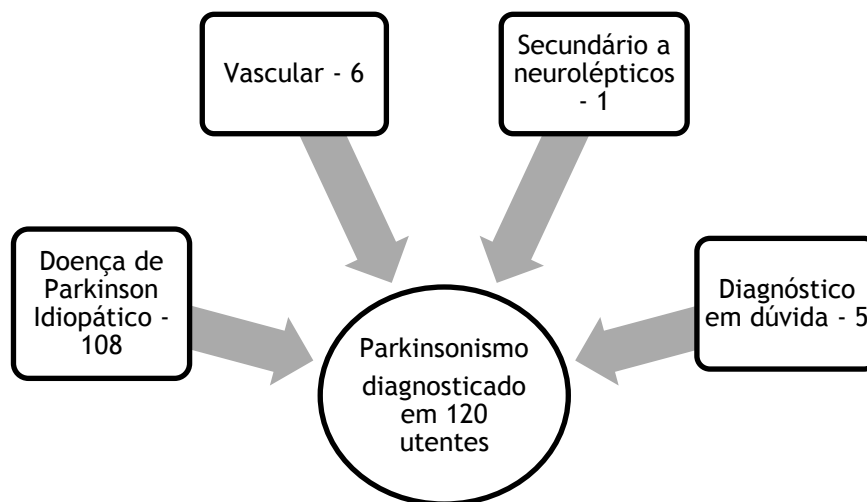


Figura 4 - Casuística da DP e Parkinsonismo no CHCB

Em 31 pacientes foi cruzada positivamente a utilização hospitalar de fisioterapia no período após o diagnóstico da Doença de Parkinson. Em 23 destes utentes não se identificaram outros motivos para a terapia física além da DP e o factor idade. Esta terapia não ultrapassou uma duração superior a 2 anos, na maioria restringindo-se a 1 ano. Apenas 3 foram realizados numa idade inferior a 65 anos.

Não foram encontradas nos processos avaliações da terapia física nesta população.

Tabela 1 - Número de doentes com Doença de Parkinson que realizaram fisioterapia no CHCB

Número de pacientes	Realizaram fisioterapia no CHCB	Não realizaram fisioterapia no CHCB
	23	85

4. Discussão

A população deste trabalho apresentou um pequeno número de doentes, cerca de 20%, diagnosticados com DP que realizaram terapia física como adjuvante ao tratamento da sua patologia. Na sua quase totalidade, este grupo preenche uma faixa etária muito idosa (média de 76 anos), trazendo com isso variadas co-morbilidades. Não sendo inesperado nesta doença, já que é uma doença associada à idade, as recomendações para a terapia física devem ser individualizadas e os objectivos do que podemos esperar como resultado final devem ser realistas.

Seria desejável saber quantos elementos da população total do CHCB com DP poderiam beneficiar também desta terapia e que não o fizeram apenas por desconhecimento por parte dos médicos e dos próprios doentes. Uma identificação e estadiamento da progressão da doença e identificação de contra-indicações para a terapia seriam úteis para poder apurar este número.

O tempo de duração da fisioterapia realizada, embora registado no sistema informático do CHCB não permite identificar o motivo do seu término, se por conclusão dos objectivos pretendidos, se para continuação em ambiente doméstico ou se por desistência do utente.

A evidência científica dos benefícios da terapia física aplicada à DP é ainda pouco esclarecedora devido às limitações dos estudos. No entanto, o seu uso é claramente vantajoso.

Foi demonstrada a eficácia da fisioterapia com exercícios específicos para o equilíbrio e força dos membros inferiores na população geriátrica na redução das quedas.(24) É de extrapolar que o mesmo pode ser esperado em doentes parkinsonianos, com as devidas adaptações. O exercício físico nos doentes com DP revelou melhorar a marcha e força muscular, assim como o treino auxiliado de pistas diminuiu o congelamento.(25-27)

Lun et al. compararam os efeitos na função motora entre a fisioterapia supervisionada por um fisioterapeuta e a terapia física em ambiente doméstico sem supervisão.(28) O regime de exercícios de equilíbrio, alongamentos e força foi registado pelos técnicos ou pela própria pessoa. O *United Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS)* foi o principal método de avaliação, entre outros, num período inicial, após 8 e 16 semanas, durante a fase *on* da medicação. Ambos os grupos tiveram melhoria estatística nos sintomas motores. Deste estudo e de outros semelhantes, a motivação e confiança são factores importantes na realização da terapia em casa, com vantagens nos custos menores, disponibilidade de tempo e ambiente familiar. Como desvantagens identifica-se a perda da socialização do exercício em grupo e impossibilidade de realizar exercícios menos seguros se não vigiado.

Gray et al., em 2009, estudaram factores predictores de mortalidade com base na função física.(29) Encontraram 17 predictores com correlação significativa dos quais 13 mediam a força muscular, marcha ou equilíbrio. Afirmaram que o défice da marcha e do equilíbrio, juntamente com má postura, são os maiores predictores de mortalidade. No

entanto, como manifestações das alterações neurológicas da DP, poderá acontecer que a terapia física tenha um impacto reduzido na mortalidade.

Numa revisão sistemática da *Cochrane* por *Claire et al.*, em 39 ensaios que preencheram os critérios de inclusão, 9 das 18 variáveis avaliadas apresentaram benefício significativo da fisioterapia na DP. Concluíram que a fisioterapia tem benefícios a curto prazo e que existe uma enorme variedade de técnicas com pequenas diferenças no efeito terapêutico entre elas. Reforçam a necessidade de ensaios aleatórios maiores e mais exigentes que avaliem a eficácia e custo no tratamento da DP a longo prazo.(30)

Keus et al. identificou 3 principais obstáculos na relação entre a qualidade da terapia física e a prática clínica: a maior parte dos fisioterapeutas não têm formação específica na DP, o número reduzido de pacientes com DP que cada terapeuta trata anualmente e, finalmente, problemas de comunicação entre os diferentes profissionais de saúde envolvidos (médico neurologista e fisioterapeuta). Mesmo na Holanda, onde a referência para a fisioterapia é elevada, cada fisioterapeuta trata, em média, 3 pacientes por ano.(31)

A solução proposta é a implementação de *guidelines* que regulem a terapia física na DP. O método dessa implementação é que não é tão evidente. Algumas medidas sugeridas passam pela criação de equipas de fisioterapia regionais com formação diferenciada na DP, estas equipas seriam responsáveis pela terapia de um maior número de doentes, resolvendo outro dos problemas. Por último, a criação de uma plataforma *online* que permita a identificação e acompanhamento destes doentes e *feedback* entre profissionais de saúde e pacientes.(32)

O CHCB, como muitos outros hospitais a nível nacional, não possui um programa de referência, monitorização e avaliação dirigido aos doentes parkinsonianos. Tal não impede que pacientes possam utilizar esta terapêutica a nível individual, fora ou dentro do hospital. O Departamento de Medicina Física e Reabilitação e Fisioterapia garante as instalações e profissionais adequados para a realização de terapia física.

4.1. Conclusão

Limitações do trabalho

O método de inclusão dos doentes parkinsonianos do CHCB que se encontram a realizar fisioterapia não foi o ideal. O cruzamento da altura do diagnóstico de parkinsonismo com a realização de terapia física posterior é insuficiente para confirmação exacta da aplicação de fisioterapia para a DP. A existência de suporte digital para acompanhamento do tratamento físico do doente com identificação positiva para DP seria uma vantagem tanto para este trabalho como para os médicos que poderiam acompanhar a evolução do doente de uma maneira mais objectiva.

A reter

As técnicas de fisioterapia aplicadas à doença de Parkinson demonstram alguma utilidade no seu tratamento como coadjuvantes. Por si só não alteram a história natural da doença mas permitem maior capacidade na adaptação às limitações funcionais desta patologia.

Se o número de pacientes com DP a beneficiar de terapia física a nível nacional for semelhante ao número encontrado no CHCB, sugere-se maior empenho no desenvolvimento de programas específicos que permitam um maior envolvimento pelos profissionais de saúde que cuidam do doente e maior divulgação dos benefícios. Não só deve estar envolvido apenas o hospital mas também os lares, os cuidados primários e outros centros aptos a providenciar as condições necessárias.

Das soluções propostas acima no trabalho, tendo em conta uma avaliação dos custos, poderão ser aplicadas para benefício a nível nacional dos doentes parkinsonianos e profissionais de saúde.

Projectos futuros

No seguimento deste trabalho, propõe-se um estudo comparativo entre doentes parkinsonianos que sigam um plano de terapia física e doentes que não o façam, por um período mínimo de um ano no serviço de Medicina Física e Fisioterapia do CHCB, de acordo com as normas de boa prática clínica e de investigação. Estes planos poderão focar-se nas três áreas de risco físico para uma boa qualidade de vida no doente com DP, o equilíbrio, força muscular e o congelamento.

5. Bibliografia

1. Olanow CW, Agid Y, Mizuno Y, Albanese A, Bonuccelli U, Damier P, et al. Levodopa in the treatment of Parkinson's disease: current controversies. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*. 2004 Sep;19(9):997-1005.
2. Goetz CG. The history of Parkinson's disease: early clinical descriptions and neurological therapies. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*. 2011 Sep;1(1).
3. Driver JA, Logroscino G, Gaziano JM, Kurth T. Incidence and remaining lifetime risk of Parkinson disease in advanced age. *Neurology*. 2009 Feb 3;72(5):432-8.
4. Wirdefeldt K, Adami HO, Cole P, Trichopoulos D, Mandel J. Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. *European journal of epidemiology*. 2011 Jun;26 Suppl 1:S1-58.
5. Van Den Eeden SK, Tanner CM, Bernstein AL, Fross RD, Leimpeter A, Bloch DA, et al. Incidence of Parkinson's disease: variation by age, gender, and race/ethnicity. *American journal of epidemiology*. 2003 Jun 1;157(11):1015-22.
6. Nuytemans K, Theuns J, Cruts M, Van Broeckhoven C. Genetic etiology of Parkinson disease associated with mutations in the SNCA, PARK2, PINK1, PARK7, and LRRK2 genes: a mutation update. *Human mutation*. 2010 Jul;31(7):763-80.
7. Tsai CH, Lo SK, See LC, Chen HZ, Chen RS, Weng YH, et al. Environmental risk factors of young onset Parkinson's disease: a case-control study. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2002 Sep;104(4):328-33.
8. Huang Z, de la Fuente-Fernandez R, Stoessl AJ. Etiology of Parkinson's disease. *The Canadian journal of neurological sciences Le journal canadien des sciences neurologiques*. 2003 Mar;30 Suppl 1:S10-8.
9. Lang AE, Lozano AM. Parkinson's disease. First of two parts. *The New England journal of medicine*. 1998 Oct 8;339(15):1044-53.
10. Obeso JA, Rodriguez-Oroz MC, Rodriguez M, Lanciego JL, Artieda J, Gonzalo N, et al. Pathophysiology of the basal ganglia in Parkinson's disease. *Trends in neurosciences*. 2000 Oct;23(10 Suppl):S8-19.
11. Jellinger KA. Recent developments in the pathology of Parkinson's disease. *Journal of neural transmission Supplementum*. 2002 (62):347-76.
12. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*. 1967 May;17(5):427-42.
13. Calne DB, Snow BJ, Lee C. Criteria for diagnosing Parkinson's disease. *Annals of neurology*. 1992;32 Suppl:S125-7.
14. Gibb WR, Lees AJ. The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1988 Jun;51(6):745-52.

15. Rosa MM, Ferreira JJ, Coelho M, Freire R, Sampaio C. Prescribing patterns of antiparkinsonian agents in Europe. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*. 2010 Jun 15;25(8):1053-60.
16. Rascol O, Payoux P, Ory F, Ferreira JJ, Brefel-Courbon C, Montastruc JL. Limitations of current Parkinson's disease therapy. *Annals of neurology*. 2003;53 Suppl 3.
17. Patrick Hickey MS. Available and emerging treatments for Parkinson's disease: a review. *Drug design, Development and Therapy*. 2011 May 2;5:241-54.
18. Cutson TM, Laub KC, Schenkman M. Pharmacological and nonpharmacological interventions in the treatment of Parkinson's disease. *Physical therapy*. 1995 May;75(5):363-73.
19. Keus SH. KNGF Guidelines for physical therapy in patients with Parkinson's disease. *Dutch Journal of Physiotherapy*. 2004;114(3).
20. de Goede CJ, Keus SH, Kwakkel G, Wagenaar RC. The effects of physical therapy in Parkinson's disease: a research synthesis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2001 Apr;82(4):509-15.
21. Jobges M, Spittler-Schneiders H, Renner CI, Hummelsheim H. Clinical relevance of rehabilitation programs for Parkinson's disease. I: Non-symptom-specific therapeutic approaches. *Parkinsonism & related disorders*. 2007 May;13(4):195-202.
22. Society PsD. Life with Parkinson's today - room for improvement. *Parkinson's Disease Society*. 2008.
23. Smidt N, de Vet HC, Bouter LM, Dekker J, Arendzen JH, de Bie RA, et al. Effectiveness of exercise therapy: a best-evidence summary of systematic reviews. *The Australian journal of physiotherapy*. 2005;51(2):71-85.
24. Gillespie LD, Gillespie WJ, Robertson MC, Lamb SE, Cumming RG, Rowe BH. Interventions for preventing falls in elderly people. *Cochrane database of systematic reviews (Online)*. 2003 (4).
25. Ann Ashburn LF, Claire Ballinger, Ruth Pickering, Lindsay McLellan, Carolyn Fitton. A randomised controlled trial of a home based exercise programme to reduce the risk of falling among people with Parkinson's disease. *J Neural Neurosurg Psychiatry*. 2007 2007(78):678-84.
26. Nieuwboer A, Kwakkel G, Rochester L, Jones D, van Wegen E, Willems AM, et al. Cueing training in the home improves gait-related mobility in Parkinson's disease: the RESCUE trial. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2007 Feb;78(2):134-40.
27. Hirsch MA, Toole T, Maitland CG, Rider RA. The effects of balance training and high-intensity resistance training on persons with idiopathic Parkinson's disease. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2003 Aug;84(8):1109-17.
28. Lun V, Pullan N, Labelle N, Adams C, Suchowersky O. Comparison of the effects of a self-supervised home exercise program with a physiotherapist-supervised exercise program on the motor symptoms of Parkinson's disease. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*. 2005 Aug;20(8):971-5.

29. Gray WK, Hildreth A, Bilclough JA, Wood BH, Baker K, Walker RW. Physical assessment as a predictor of mortality in people with Parkinson's disease: a study over 7 years. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*. 2009 Oct 15;24(13):1934-40.
30. Tomlinson CL, Patel S, Meek C, Clarke CE, Stowe R, Shah L, et al. Physiotherapy versus placebo or no intervention in Parkinson's disease. *Cochrane database of systematic reviews (Online)*. 2012;7.
31. Keus SH, Bloem BR, Verbaan D, de Jonge PA, Hofman M, van Hilten BJ, et al. Physiotherapy in Parkinson's disease: utilisation and patient satisfaction. *Journal of neurology*. 2004 Jun;251(6):680-7.
32. Keus SH, Munneke M, Nijkrake MJ, Kwakkel G, Bloem BR. Physical therapy in Parkinson's disease: evolution and future challenges. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*. 2009 Jan 15;24(1):1-14.

Anexos

Anexo 1. Autorização ao Projecto de Investigação pelo Gabinete de Apoio à
Investigação do CHCB

Centro Hospitalar Cova da Beira
21 MAIO 2012

Recibo
17/5/2012

Centro Hospitalar Cova da Beira
Projecto de investigação n.º 36/2012
Despacho
Presidente do C.A. Prof. Doutor Miguel Castelo Branco
Vogal do C.A. Prof.ª Dra. Ana Paula Almeida
Vogal do C.A. Técnicos Superiores Ordinários Suportados
Directora Clínica Dra. Rosa Maria Baltazar
Enfermeira Chefe Enf.ª Ana Paula Albuquerque

Parecer: _____

Despacho:
deleto da
10/5/2012

ASSUNTO: Projecto de Investigação n.º36/2012 - "Fisioterapia na doença de Parkinson - casuística no Centro Hospitalar Cova da Beira"

PARA: Exmo. Sr. Presidente do Conselho de Administração
DE: Gabinete de Apoio à Investigação

N.º 44/GAI
Data 09/05/2012

Em relação ao assunto em epígrafe, junto envio o pedido de autorização de Bruno Miguel Soares Nascimento Pinto, aluno do Mestrado Integrado em Medicina da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior para a realização de um estudo subordinado ao tema "Fisioterapia na doença de Parkinson - casuística no Centro Hospitalar Cova da Beira", a realizar no Serviço de Neurologia deste Centro Hospitalar.

Informo que se encontram reunidos todos os requisitos necessários de acordo com o Regulamento e Normas do Núcleo de Investigação.

Informo ainda que o estudo não foi submetido ao parecer da Comissão de Ética de acordo com a tomada de decisão desta Comissão, constante na Acta n.º 2, da reunião de 22 de Janeiro de 2009: "A Comissão de Ética decidiu ainda: --- Que o parecer da Comissão de Ética será dispensável sempre que não haja contacto directo com os doentes, como é o caso de consulta de processos clínicos e desde que o investigador se comprometa a manter a confidencialidade;...".

Com os melhores cumprimentos,

O Coordenador do Gabinete de Apoio à Investigação

(Prof. Doutor Francisco Alvarez Pérez)

Nota: Solicita-se aos investigadores a entrega de um exemplar do trabalho final.

Anexo 2. Patient Specific Complaints Questionnaire

Patient Specific Complaints Questionnaire

The Patient Specific Complaints questionnaire is filled in by the patient.

Activities and movements in which the consequences of Parkinson's disease might trouble you.

Your complaints influence your daily activities and movements which are difficult to avoid. The consequences of Parkinson's disease are different for everyone. Each person wants to improve certain activities through treatment.

Below, there are a number of certain activities and movements that are difficult for you to perform because of your Parkinson's disease-related problems. Try to recognize the problems, caused by Parkinson's disease, that you were troubled by during the past week.

Colour or mark the dot for this activity.

We ask you to mark those problems which YOU FIND VERY IMPORTANT and which YOU WOULD LIKE TO CHANGE MOST in the NEXT MONTHS.

- lie in bed
- turn in bed
- getting out of bed
- getting out of a chair
- sit down on a chair
- sit for a long time
- get in or out a car
- ride in a car or bus
- cycle
- stand
- stand for a long time
- light work in and around the house
- heavy work in and around the house
- walk inside the house
- walk outside
- run
- carry an object
- pick up something from the ground
- lift
- pay a visit to family, friends or acquaintances
- go out
- sexual activities
- perform a job
- perform hobbies
- perform housekeeping activities
- play sports
- travel
- other activities:

The five most important activities are:

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.

Example of how to fill in: problem walking

If you place the line on the *left*, it means that, for you, walking is *not much of an effort*.



If you place the line on the *right*, it means that for you walking is a *great effort*.



Date of filling in:

Problem 1

How difficult was it to perform this activity during the past week?



Problem 2

How difficult was it to perform this activity during the past week?



Problem 3

How difficult was it to perform this activity during the past week?



Problem 4

How difficult was it to perform this activity during the past week?



Problem 5

How difficult was it to perform this activity during the past week?



N.B. If desired, a total score can be determined by adding up the scores of the three most difficult activities.

Anexo 3. Global Perceived Effect

Global Perceived Effect

The activity I wanted to improve was:

..... This activity is now:

- 1 worse than ever
- 2 much worse
- 3 slightly worse
- 4 not changed
- 5 slightly improved
- 6 much improved
- 7 greatly improved

... compared to the situation at the beginning of the treatment.