

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA**

**MAURÍCIO TOCANTINS MORAES
RAIMUNDO PINTO SOARES**

AVALIAÇÃO DA COGNIÇÃO EM PACIENTES COM DOENÇA DE PARKINSON

**Belém
2022**

**MAURÍCIO TOCANTINS MORAES
RAIMUNDO PINTO SOARES**

AVALIAÇÃO DA COGNIÇÃO EM PACIENTES COM DOENÇA DE PARKINSON

**Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado para obtenção do grau em
Medicina pela Universidade Federal do Pará.
Orientadora: Prof. Msc. Marina Maria
Guimarães Borges.**

**Belém
2022**

**MAURÍCIO TOCANTINS MORAES
RAIMUNDO PINTO SOARES**

AVALIAÇÃO DA COGNIÇÃO EM PACIENTES COM DOENÇA DE PARKINSON

**Trabalho de Conclusão de Curso apresentado para obtenção do grau em
Medicina pela Universidade Federal do Pará.**

Banca examinadora:

Orientador

Nome / Instituição

Nome / Instituição

Aprovado em: ___/___/_____

Conceito: _____

RESUMO

A Doença de Parkinson é uma doença crônica e degenerativa dos gânglios de base, com quadro caracteristicamente motor. Os sintomas clássicos são bradicinesia, tremor, rigidez e instabilidade postural. Além disso, há presença de manifestações não motoras, como o comprometimento da função cognitiva. O objetivo deste estudo é avaliar o grau de alteração da função cognitiva, mediante o uso do Mini Exame do Estado Mental (MEEM), correlacionando com dados sociodemográficos, tempo de doença e presença de outras comorbidades. Os dados foram expressos por frequência e analisados mediante teste qui-quadrado e coeficiente de correlação de postos de Spearman pelo programa BioEstat 5.0. Nível de significância adotado foi 5% ($p \leq 0,05$). A média das idades dos participantes do estudo foi de 66 anos e a média da pontuação no MEEM foi de 21,95 pontos. Foi identificada relação direta entre a pontuação no MEEM e os anos de escolaridade. Não foram identificadas relações estatisticamente significativas entre a pontuação no MEEM e outras variáveis.

Palavras-chave: Cognição. Doença de Parkinson. Disfunção Cognitiva. Idosos.

ABSTRACT

Parkinson's disease is a chronic and degenerative disease of the basal ganglia, with a characteristically motor condition. The classic symptoms are bradykinesia, tremor, rigidity and postural instability. In addition, there are non-motor manifestations, such as impaired cognitive function. The objective of this study is to evaluate the degree of alteration in cognitive function, using the Mini Mental State Examination (MMSE), correlating it with sociodemographic data, duration of illness and presence of other comorbidities. Data were expressed by frequency and analyzed using the chi-square test and Spearman's rank correlation coefficient by the BioEstat 5.0 program. Significance level adopted was 5% ($p \leq 0.05$). The mean age of study participants was 66 years and the mean MMSE score was 21.95 points. A direct relation was identified between the MMSE score and the years of schooling. No statistically significant relations were identified between the MMSE score and other variables.

Keywords: Cognition. Parkinson's disease. Cognitive Dysfunction. Seniors.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	6
1.1 OBJETIVOS.....	6
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	7
2.1 ENVELHECIMENTO.....	7
2.2 COGNIÇÃO.....	8
2.3 BASES FISIOPATOLÓGICAS DA DOENÇA DE PARKINSON.....	10
2.4 EPIDEMIOLOGIA, MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO DA DOENÇA DE PARKINSON.....	11
2.5 COGNIÇÃO E DOENÇA DE PARKINSON.....	15
2.6 TRATAMENTO DA DOENÇA DE PARKINSON.....	19
3. CASUÍSTICA E MÉTODO.....	21
3.1 TIPO DE PESQUISA.....	21
3.2 LOCAL DO ESTUDO.....	21
3.3 POPULAÇÃO DO ESTUDO.....	21
3.4 COLETA DE DADOS.....	21
3.5 ANÁLISE DOS DADOS.....	22
3.6 ASPECTOS ÉTICOS.....	22
4. RESULTADOS.....	22
5. DISCUSSÃO.....	30
6. CONCLUSÃO.....	32
REFERÊNCIAS	33
APÊNDICES.....	38
ANEXOS.....	40

1. INTRODUÇÃO

Com a melhoria das condições de saúde, houve aumento da expectativa de vida da população brasileira, o que provocou aumento de doenças típicas do envelhecimento, entre as quais estão as doenças neurodegenerativas. Esse grupo de enfermidades provoca grande impacto na vida desses indivíduos, sendo a Doença de Alzheimer e a Doença de Parkinson as de maior prevalência na população brasileira (WHO, 2005; FREITAS; PY, 2016).

A Doença de Parkinson é caracterizada pela degeneração envolvendo os gânglios da base, que são estruturas de substância cinzenta situadas no encéfalo com funções relacionadas, principalmente, com a motricidade. O acometimento dessa região provoca a disfunção de diversos sistemas neurotransmissores, que se manifesta pelos característicos distúrbios motores da enfermidade (bradicinesia, rigidez, tremor de repouso e instabilidade postural). Contudo, além dessas, há a possibilidade de manifestações não motoras, como o comprometimento cognitivo (BARBOSA; MELO, 2007; PRADO *et al.*, 2008).

O comprometimento cognitivo na Doença de Parkinson, quando presente, é bastante heterogêneo, podendo comprometer diversas funções cognitivas em graus variáveis. O quadro acomete quase todos os indivíduos com Doença de Parkinson com o decorrer da doença, podendo ser desde comprometimento cognitivo leve a quadro demencial, o que compromete a qualidade de vida dos pacientes (ROBBINS; COOLS, 2014; SAFARPOUR; WILLIS, 2016).

Justifica-se a realização desse trabalho, a grande morbidade que o comprometimento cognitivo pode provocar nas pessoas que vivem com Doença de Parkinson. Tendo em vista que esses pacientes devem defrontar além das manifestações motoras, o comprometimento cognitivo.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo Geral

Avaliar o grau de comprometimento cognitivo e a sua correlação com dados sociodemográficos e outras comorbidades de pacientes portadores da doença de Parkinson em um ambulatório de geriatria do Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUJBB).

1.1.2 Objetivos Específicos

- Estipular a amplitude das limitações imputadas pelo parkinsonismo na população estudada;
- Avaliar a relação entre o tempo de progressão, o estágio da doença e a perda das funções cognitivas;
- Elencar se fatores sociodemográficos, como idade, sexo e escolaridade possuem relação com o comprometimento da cognição;
- Buscar os fatores associados e a sua importância na evolução da perda cognitiva na Doença de Parkinson.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ENVELHECIMENTO

É classificado como idoso, segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), todo indivíduo com idade maior ou igual a 60 anos (WHO, 2015). Essa população vem aumentando aceleradamente no mundo, podendo chegar a aproximadamente 2 bilhões em 2050, sendo 80% desses vivendo nos países em desenvolvimento (WHO, 2005). Segundo o censo realizado em 2010 pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), a população de idosos era de 21,7 milhões, o que correspondia 11,09% da população brasileira, enquanto que as estimativas para 2030 apontavam que haverá 41,5 milhões de indivíduos na terceira idade, o que representará 13,44% da população (ERVATTI; BORGES; JARDIM, 2015).

Esse envelhecimento da população brasileira, caracterizado pela redução proporcional do número de crianças e jovens e aumento do número de idosos, é resultado da diminuição da taxa de fecundidade, em decorrência do planejamento familiar e da educação sexual, e do aumento da expectativa de vida, devido às melhorias das condições de saúde. Além disso, a esperança de vida ao nascer em 2011 era de 74,08 anos, enquanto a projeção para 2030 é de 78,64 anos, o que contribui para o aumento desse segmento etário (ERVATTI; BORGES; JARDIM, 2015; RIPSA, 2008; WHO, 2015).

O índice de envelhecimento é caracterizado pelo número de idosos para cada 100 indivíduos com idade inferior a 15 anos, ou seja, razão entre o topo e a base da pirâmide etária. Em 1991, esse índice era de 21 e passou para 28,9 em 2000. A estimativa para 2030 é de 98,8 idosos para cada 100 crianças e adolescentes menores de 15 anos, havendo, assim, similitude entre os grupos (RIPSA, 2008).

O aumento da longevidade populacional traz desafios para o sistema previdenciário e para os sistemas de saúde, haja vista que os idosos podem apresentar perdas funcionais, seja devido ao envelhecimento fisiológico (senescência) ou patológico (senilidade). Além do mais, as doenças crônicas não transmissíveis e suas complicações, altamente prevalentes nessa faixa etária, ocasionam maior número de intervenções, internações e tempo de ocupação de leitos. Tal qual, a Hipertensão Arterial Sistêmica está presente em 46,9% dos indivíduos com idade entre 60 a 64 anos, 56,6% entre 65 e 74 anos e 62,1% naqueles com 75 anos ou mais, enquanto aproximadamente 22% dos idosos possuem diagnóstico de Diabetes Mellitus (IBGE, 2020; MIRANDA; MENDES; SILVA, 2016).

Devido a necessidade de manter a autonomia e independência dos indivíduos na senectude, a OMS adotou o termo envelhecimento ativo, que é caracterizado pelo “processo de otimização das oportunidades de saúde, participação e segurança, com o objetivo de melhorar a qualidade de vida à medida que as pessoas ficam mais velhas” (WHO, 2005). Isto é, desvencilhar o caráter patológico do progredir da idade, mediante construção coletiva e políticas públicas para acesso à saúde ao longo da vida, com o intuito de garantir qualidade de vida e participação na sociedade, até mesmo para aqueles indivíduos que possuam alguma doença ou necessidade especial ou estejam aposentados (WHO, 2005).

2.2 COGNIÇÃO

A cognição conceitua-se como o conjunto de capacidades mentais que permitem a compreensão e resolução dos problemas do cotidiano, como a atenção (capacidade de direcionar e manter o estado de alerta e de observação para a informação), a memória (capacidade de adquirir, armazenar e evocar informações), a função executiva (capacidade de raciocínio, planejamento e execução de tarefas), a abstração e a linguagem (capacidade de compreensão e expressão da linguagem escrita e falada), praxia (capacidade de execução do ato de motricidade), gnosia (capacidade de reconhecimento de estímulos mediante os sentidos da visão, audição e tato) e função visuoespacial (capacidade de localização no meio e percepção das relações dos objetos entre si). A avaliação dessa função nos idosos é realizada inicialmente com a pesquisa de quadros de esquecimentos e da avaliação da independência para Atividades Básicas de Vida Diária (BRASIL, 2006, 2012;

PARANÁ, 2018).

Como complementar, são utilizados testes auxiliares na investigação e seguimento de comprometimentos da cognição, como mini exame do estado mental (MEEM), lista de 10 palavras do CERAD, teste de fluência verbal, reconhecimento de 10 figuras e desenho do relógio. A disfunção cognitiva detectada nesses testes pode estar presente em síndromes demenciais, transtornos depressivos, transtornos psicóticos, doença de Parkinson e delirium (BRASIL, 2006, 2012).

O MEEM é uma ferramenta validada de fácil e rápida aplicação, sendo a mais frequentemente utilizada para avaliação da cognição. Esse teste analisa os domínios de orientação temporal e espacial, memória imediata e de evocação, cálculo, linguagem-nomeação, repetição, compreensão, escrita e cópia de desenho, com pontuação de 0 a 30 pontos e limite de normalidade de acordo com o nível de escolaridade do paciente. Escores baixos estão presentes quando inferiores a 19 para analfabetos, 23 para aqueles com 1 a 3 anos de escolaridade, 24 para aqueles com 4 a 7 anos de escolaridade e 28 para aqueles com mais de 7 anos de escolaridade (BRASIL, 2006, 2012; PARANÁ, 2018).

A perda da habilidade de realizar cálculos, para aqueles que possuem escolaridade para tal, e da memória recente, para a população geral, são os primeiros indicativos de disfunção cognitiva. Ademais, a queixa de falta de memória é uma das mais temidas pela população da terceira idade, haja vista que, apesar de pode estar presente em qualquer faixa etária, tende a aumentar com a progressão da idade e estar associada ao medo de quadros demenciais (BRASIL, 2006; SOUZA *et al.*, 2018).

O envelhecimento não patológico, denominado senescência, não causa mudanças cognitivas significativas, já que o grau de declínio desta função com o avançar da idade é de intensidade leve, o que não limita o idoso a realizar suas atividades, mantendo, assim, sua autonomia e independência. Por outro lado, a presença de processos patológicos, e não a idade, está associada ao comprometimento dessa função. O início, a intensidade e a evolução do quadro de disfunção são variáveis entre os indivíduos e possuem fatores influenciáveis, como o grau de escolaridade e a saúde física (ARGIMON; STEIN, 2005; FARFEL, 2008).

O quadro clínico de comprometimento cognitivo leve (CCL) ou transtorno neurocognitivo leve é instituído quando há presença de disfunção em pelo menos um domínio de cognição, porém, sem trazer prejuízos significativos ao

funcionamento social e ocupacional, além de não haver critérios diagnósticos para demência. Essa patologia pode ser causada por diversas condições, como depressão, polifarmácia e quadro inicial de doenças demenciais. Dessa forma, de acordo com a etiologia, o CCL pode melhorar, estabilizar ou progredir para demência. O diagnóstico da condição é clínico e os exames complementares buscam identificar e tratar causas reversíveis e rastrear condições de maior risco para demência (RADANOVIC; STELLA; FORLENZA, 2015).

Segundo Souza *et al.* (2018), “a demência pode ser resultado de variadas condições degenerativas, vasculares, neoplásicas, infecciosas, tóxicas, metabólicas e psiquiátricas, que se localizam em diferentes partes do cérebro, afetando diferentes funções cognitivas”. Logo, essa patologia provoca comprometimento significativo da capacidade funcional, sendo a doença de Alzheimer, a principal etiologia. Possui como principais fatores de risco a idade avançada e o histórico familiar (FREITAS; PY, 2016).

2.3 BASES FISIOPATOLÓGICAS DA DOENÇA DE PARKINSON

Gânglios ou núcleos da base são estruturas de substância cinzenta situadas profundamente à substância branca no encéfalo, constituindo um sistema motor acessório, associado ao córtex cerebral e ao sistema de controle motor corticoespinal. São compostos pelo núcleo caudado, putâmen, globo pálido, substância negra e núcleo subtalâmico. Possuem diversas conexões complexas, relacionadas a motricidade, com o sistema nervoso central, além de várias interconexões entre si. Os movimentos iniciados no córtex são facilitados e os contrários são inibidos pelos núcleos da base. São diversos os neurotransmissores que estão nos gânglios da base, como dopamina, ácido gama-aminobutírico, acetilcolina e glutamato (FREITAS; PY, 2016; HALL, 2017).

Na Doença de Parkinson, há destruição da substância negra, causando deficiência da transmissão dopaminérgica inibitória para o núcleo caudado e o putâmen. Além dessa, há comprometimento de outras vias. Macroscopicamente, por meio do estudo anatomopatológico, é visualizada a despigmentação da substância negra. Ao passo que, microscopicamente, evidencia-se perda de neurônios em diversas regiões do encéfalo, presença de corpúsculos de Lewy e de neuritos de Lewy. Os corpúsculos de Lewy são inclusões proteináceas intracitoplasmáticas eosinofílicas, correspondendo ao acúmulo de agregados de alfa-sinucleína (KUMAR;

ABBAS; ASTER, 2013; HALL, 2017).

2.4 EPIDEMIOLOGIA, MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO DA DOENÇA DE PARKINSON

A Doença de Parkinson, também denominada Parkinsonismo Primário, é uma síndrome clínica neurodegenerativa, crônica e progressiva, descrita inicialmente em 1817, como “paralisia agitante” por James Parkinson. Sua etiologia ainda não está elucidada, porém fatores genéticos e ambientais talvez possam contribuir para o seu desenvolvimento (TEIVE *et al.*, 2006; FREITAS; PY, 2016).

O Parkinsonismo Primário é a segunda principal causa de doença degenerativa nos maiores de 60 anos, abaixo epidemiologicamente apenas da Doença de Alzheimer. Atinge 0,3% da população geral, com aumento da incidência com a progressão da idade e sintomas iniciando por volta dos 60 anos, com risco ao decorrer da vida de aproximadamente 2% para os homens e 1,3% para as mulheres. No estudo do Projeto Bambuí realizado na cidade homônima em Minas Gerais, a prevalência da doença foi de aproximadamente 3,3% na população idosa com 64 anos ou mais. Quando ocorre antes dos 40 anos, denomina-se Doença de Parkinson de início precoce (BARBOSA *et al.*, 2006; LEE; GILBERT, 2016; JAMESON *et al.*, 2020).

O diagnóstico da Doença de Parkinson é presuntivamente clínico, mediante anamnese e exame físico, associado a exames laboratoriais e exames de imagem, como tomografia computadorizada e ressonância magnética do crânio, para exclusão de diagnósticos diferenciais. Os critérios diagnósticos são baseados nas etapas formuladas pelo Banco de Cérebro de Londres / Sociedade da Doença de Parkinson do Reino Unido (PDSBB) (HUGHES *et al.*, 1992; FREITAS; PY, 2016).

O primeiro critério para o diagnóstico é a presença da síndrome parkinsoniana, manifestada quando há perda de 75% dos neurônios dopaminérgicos na substância negra, que se caracteriza pela existência obrigatoriamente de bradicinesia associada a pelo menos mais uma das manifestações motoras (tremor, rigidez e instabilidade postural). Isto é, outras condições podem causar a síndrome motora além do Parkinsonismo Primário, como a paralisia supranuclear progressiva, atrofia de múltiplos sistemas, degeneração corticobasal, demência por corpos de Lewy, doença de Alzheimer, demência vascular, doença de Huntington e quadro secundário a alterações vasculares, hipóxia, infecções, distúrbios metabólicos,

neoplasias, traumas, toxinas e medicações, como alguns antipsicóticos, antieméticos e antagonistas do canal de cálcio. Além do mais, o segundo degrau dos critérios diagnósticos se baseia na negativa dos critérios de exclusão, ou seja, dessas condições e patologias que poderiam causar tais sinais e sintomas. Por fim, o último passo é a presença de três ou mais critérios de suporte para a doença (HUGHES *et al.*, 1992; AGUIAR; SEVERINO, 2010; FREITAS; PY, 2016).

O diagnóstico definitivo pode ser estabelecido por anatomohistopatologia *post-mortem*, não sendo, dessa forma, realizado de forma rotineira. Atualmente ainda não existem marcadores biológicos para a doença, porém a tomografia por emissão de pósitron com fluorodopa e tomografia computadorizada por emissão de fóton único com transporte de dopamina são úteis para realizar diagnóstico diferencial e seguimento da evolução da doença, contudo, são utilizados apenas para estudos clínicos e não são validados como método diagnóstico (BROOKS, 2010; FREITAS; PY, 2016; JAMESON *et al.*, 2020).

As manifestações clínicas motoras são características da Doença de Parkinson. A bradicinesia, sinal obrigatório, é caracterizada pela dificuldade em iniciar os movimentos, associada a lentificação e a baixa amplitude desses (FREITAS; PY, 2016).

O tremor de repouso geralmente é a primeira manifestação motora da doença, ocorrendo em situações de repouso, diminuindo de intensidade com a movimentação voluntária, piorando com o estresse emocional e desaparecendo com o sono. Acomete os segmentos distais dos membros, ocasionando o característico “contar moedas” ou “rolar pílulas”, porém pode acometer os lábios, os membros inferiores e, raramente, o controle do pescoço e a voz (JANKOVIC, 2008; FREITAS; PY, 2016).

A rigidez, também designada hipertonia plástica, se manifesta pelo aumento do tônus muscular, provocando resistência à movimentação, principalmente da musculatura flexora. Pode ser contínua ou intermitente, quando é caracterizada pela fragmentação do movimento, fenômeno denominado sinal da roda dentada. Devido a preferência pelos músculos flexores, provoca a postura parkinsoniana, na qual o indivíduo está com postura rígida, tronco fletido anteriormente e membros semifletidos (BARBOSA; SALLEM, 2005; FREITAS; PY, 2016).

A instabilidade postural, presente geralmente nos quadros mais avançados da doença, dificulta a locomoção desses idosos e aumenta o risco de quedas.

Caracteriza-se pela perda dos reflexos posturais, se manifestando na manutenção do equilíbrio e nos ajustes posturais antecipatórios, que ativam e inibem os músculos posturais antes que a perturbação ocorra, e compensatórios, que restauram o equilíbrio após a perturbação (JANKOVIC, 2008; FREITAS; PY, 2016).

Além das manifestações cardinais, há outras alterações motoras presentes no Parkinsonismo primário. A marcha parkinsoniana ou em pequenos passos é caracterizada por passos curtos, arrastados e rápidos, associados à movimentação em bloco, devido a diminuição da movimentação associada dos membros superiores. A fácies parkinsoniana ou em máscara se caracteriza pela redução da expressão facial, com cabeça levemente inclinada para a frente e imóvel, olhar fixo, supercílios elevados e fronte enrugada. A festinação é a aceleração involuntária da marcha, sendo o indivíduo incapaz de freá-la (JANKOVIC, 2008; GAGLIARDI; TAKAYANAGUI, 2019).

A acinesia súbita, também denominada bloqueio motor e congelamento, ocorre em casos avançados da doença, manifestando-se pela incapacidade de iniciar ou continuar a movimentação, quando há obstáculo, seja real ou visual, e nas grandes emoções. A cinesia paradoxal é a melhora de curta duração da motricidade, geralmente quando há grandes emoções. A micrografia é uma alteração precoce. A disartrofonía hipocinética manifesta-se pela redução do volume e incapacidade de variação do tom da voz, além de distúrbios do ritmo como hesitação e cadência lenta ou acelerações (JANKOVIC, 2008; GAGLIARDI; TAKAYANAGUI, 2019).

Algumas escalas avaliam a gravidade e progressão do Parkinsonismo primário, sendo importantes para predizer o impacto na vida dos pacientes com essa condição. A Escala de Estágios de Incapacidade de Hoehn e Yahr (HY) é a escala mais usada na prática clínica, tendo em vista que é simples e objetiva. É classificada em seis níveis, sendo dividida em incapacidades leve a moderada (estágios 0 a 3) e incapacidade grave (estágios 4 a 5). A Escala Unificada de Avaliação da Doença de Parkinson (UPDRS) possui mais critérios de avaliação, sendo composta por 42 itens, divididos em quatro grupos (estado mental, atividades da vida diária, motricidade e complicações da terapia), com pontuação de 0 a 4, sendo 0 normal e 4 anormal (FAHN *et al.*, 1987 *apud* SCHENKMAN, 2001; GOETZ *et al.*, 2008).

As manifestações não motoras, presentes na maioria dos pacientes com a Doença de Parkinson, podem estar presentes antes do desenvolvimento das manifestações motoras. Os distúrbios autonômicos, dentro os quais estão

hipotensão ortostática, constipação, incontinência urinária, dificuldade para ereção e alterações da sudorese, podem estar presentes na doença, porém deve-se sempre realizar diagnóstico diferencial com outras patologias, como a atrofia de múltiplos sistemas (BARBOSA; MELO, 2007; JANKOVIC, 2008; FREITAS; PY, 2016).

Alterações sensoriais como disfunção olfativa, dor e parestesia são frequentes. Os quadros álgicos estão presentes na metade dos pacientes, geralmente inespecíficos e possuindo ou não relação com o uso de medicações. A hiposmia é um marcador precoce da doença, estando associada a risco de 10%, no período de dois anos, para o desenvolvimento da doença, em comparação com indivíduos assintomáticos (PONSEN, 2004; JANKOVIC, 2008).

Mais da metade dos pacientes apresentam distúrbios do sono, como insônia, fragmentação do sono e sonolência diurna, sendo mais frequentes em quadros mais avançados da doença. As disfunções motoras e complicações psiquiátricas, autonômicas e sensoriais, além dos efeitos adversos das medicações, contribuem para as alterações do sono. Essas alterações provocam irritabilidade e fadiga, sendo que esta última pode estar presente mesmo na ausência de distúrbios do sono. 20% apresentam distúrbio comportamental do sono REM, que é caracterizado por sonhos vívidos e violentos, associados à movimentação brusca e dramática durante o sono REM, com potencial de lesão ao próprio paciente e a outros (BARBOSA; MELO, 2007; JANKOVIC, 2008).

Os distúrbios neuropsiquiátricos são temidos pela possibilidade de serem tão incapacitantes quanto às manifestações motoras. Distúrbios da cognição, como demência, e do afeto, como a depressão, podem estar presentes. A depressão está presente em aproximadamente 40% dos pacientes, podendo ocorrer em qualquer período da doença. Está associada à progressão da gravidade da doença e ao avanço do estadiamento na escala de HY. Alguns sinais e sintomas como insônia, sono excessivo, voz baixa, fácies e postura parkinsoniana, presentes na doença de Parkinson, podem dificultar o diagnóstico de depressão, quando esta está presente, sendo necessário exame clínico detalhado (BARBOSA; MELO, 2007; JANKOVIC, 2008; DAMHOLDT *et al.*, 2011; CLARK, 2015).

A apatia, quadro de indiferença em relação ao meio, é menos frequente no parkinsonismo primário do que em algumas patologias causadoras de parkinsonismo secundário, como paralisia supranuclear progressiva e demência fronto-temporal. Sintomas psicóticos podem estar presentes, principalmente as

alucinações, sobretudo as visuais e em menor frequência as auditivas. As alucinações visuais geralmente são constituídas por pessoas com rostos desconhecidos. Distúrbios da cognição parecem ser o principal fator de risco para ocorrência de alucinações no Parkinsonismo Primário. Delírios podem ocorrer, porém com frequência inferior, sendo os delírios paranoides os mais comuns (FENELON *et al.*, 2000; AARSLAND *et al.*, 2001; EMRE *et al.*, 2007).

A ansiedade tem maior prevalência nos indivíduos com doença de Parkinson em comparação com a população geral, podendo se manifestar em formas graves e ser fator agravante de manifestações motoras. Além desses, o transtorno obsessivo-compulsivo e comportamento impulsivo estão presentes em muitos pacientes (WALSH; BENNETT, 2001; BARBOSA; MELO, 2007).

A presença de distúrbios neuropsiquiátricos em indivíduos com doença de Parkinson afeta tanto o paciente quanto o seu cuidador. Ademais, quanto maior a progressão da doença e maior o número de patologias psiquiátricas associadas, maior é o desgaste psíquico e físico do cuidador, sendo que a maioria desses desenvolvem alguma doença psiquiátrica com o decorrer do cuidado (OH, 2015).

2.5 COGNIÇÃO E DOENÇA DE PARKINSON

As alterações da função cognitiva podem estar presentes na Doença de Parkinson, acarretando negativamente na qualidade de vida desses indivíduos. Estudos relacionam o comprometimento de diversos sistemas de neurotransmissores com a perda cognitiva. Em pessoas com doença de Parkinson e demência, há dez vezes mais corpos de Lewy no córtex e no sistema límbico comparado aos indivíduos com doença de Parkinson sem prejuízo cognitivo (PITELLA *et al.*, 2011).

Pacientes com Doença de Parkinson possuem risco seis vezes maior de desenvolverem demência comparado à população geral (CAIXETA; VIEIRA, 2008). Apesar da variação entre os vários estudos, a prevalência de indivíduos com Doença de Parkinson que desenvolvem demência é de aproximadamente 20 a 40% (GAGLIARDI; TAKAYANAGUI, 2019).

Os déficits cognitivos, quando presentes, podem não estar perceptíveis no início da Doença de Parkinson, porém, com a progressão da doença, há o desenvolvimento de CCL e, nos casos mais graves, demência (GAGLIARDI; TAKAYANAGUI, 2019). No CCL pelo parkinsonismo primário, a função executiva é a

mais frequentemente afetada (KALBE *et al.*, 2016). Ademais, a disfunção do domínio executivo pode estar presente desde o estágio inicial da doença em muitos dos pacientes (ELGH *et al.*, 2009). Além disso, as funções da linguagem, memória e habilidades visuo-espaciais são comumente afetadas nos quadros iniciais (CABALLOL; MARTÍ; TOLOSA, 2007). Acometimento das funções executivas e da memória de curto prazo são preditivos para demência (KAWADA *et al.*, 2015).

Há certa correlação dos sintomas motores com a disfunção cognitiva. O maior estágio da doença pela escala de HY e a progressão da idade são fatores de risco para o desenvolvimento de demência. Os indivíduos que possuem instabilidade postural como sintoma predominante possuem maior prejuízo cognitivo comparado com os que apresentam o tremor como sintoma principal (VERBANN *et al.*, 2007; BALDIVIA *et al.*, 2011; HARIZ; FORSGREN, 2011). Indivíduos com instabilidade postural possuem pior desempenho em testes de funções executivas e de atenção (NOCERA *et al.*, 2010).

É comum a associação de doenças psiquiátricas com a Doença de Parkinson, sendo a depressão, apatia, ansiedade e alucinações, as comorbidades mais presentes (AARSLAND *et al.*, 2007). É controversa a relação da depressão como fator de risco para demência, com estudos apontando tal relação e outros evidenciando não haver relação (LIEBERMAN, 2006; HOBSON; MEARA, 2004).

Os déficits na função executiva acometem variados domínios, como a resolução de problemas, planejamento e manutenção de conceitos. Há maior comprometimento da função executiva na Doença de Parkinson do que na Doença de Alzheimer. Há correlação da progressão das manifestações motoras com a disfunção do domínio visuo-espacial. As alterações de atenção possuem caráter flutuante (EMRE, 2003; EMRE *et al.*, 2007).

As alterações da linguagem que podem estar presentes são uso de frases curtas e simples e lentificação na compreensão de ordens escritas e verbais. Essas são menos comuns em comparação aos pacientes com Doença de Alzheimer. As alterações de memória são menos graves em relação à Doença de Alzheimer e são menos prevalentes em relação a essa e a Demência por Corpos de Lewy (EMRE, 2003; NOE *et al.*, 2004).

Nos estágios iniciais, são evidentes as diferenças entre o comprometimento cognitivo da Doença de Parkinson e da Doença de Alzheimer, porém, com a progressão da gravidade dessas doenças, é mais difícil diferenciá-las. Por outro

lado, é difícil a distinção da disfunção cognitiva entre a Doença de Alzheimer e Demência por Corpos de Lewy. Os critérios diagnósticos para demência associada à Doença de Parkinson são estabelecidos pela Sociedade de Distúrbios do Movimento (EMRE *et al.*, 2007).

Quadro 1 - Características da demência associada à Doença de Parkinson (PD-D).

I. Características centrais

1. Diagnóstico de Doença de Parkinson de acordo com os critérios de Queen Square Brain Bank.
2. Uma síndrome demencial com início insidioso e progressão lenta, que se desenvolve no contexto de Doença de Parkinson (estabelecida e diagnosticada pela história, características clínicas e exame mental) definido como:
 - Comprometimento em mais de um domínio cognitivo;
 - Representando um declínio do nível pré-mórbido;
 - Déficits suficientemente graves para afetar as atividades da vida diária (social, ocupacional ou cuidados pessoais), independentemente dos prejuízos atribuídos aos sintomas motores ou autonômicos.

II. Características clínicas associadas

1. Características cognitivas:

- Atenção: comprometida. Prejuízo na atenção espontânea e focal, baixo desempenho em tarefas atencionais; o desempenho pode flutuar durante o dia e de um dia para o outro.
- Funções executivas: comprometidas. Prejuízo em tarefas que exigem iniciativa, planejamento, formação de conceito, descoberta de regras, mudança ou manutenção de contexto; velocidade mental prejudicada (bradifrenia).
- Funções visuo-espaciais: comprometidas. Prejuízo em tarefas que requerem orientação visual-espacial, percepção ou construção.
- Memória: comprometida. Prejuízo na evocação livre de eventos recentes ou em tarefas que exigem aprendizado de novo material, a memória geralmente melhora com dicas; o reconhecimento geralmente é melhor do que a evocação livre.
- Linguagem: Funções centrais amplamente preservadas. Dificuldades para encontrar palavras e compreender frases complexas podem estar presentes.

2. Características comportamentais:

- Apatia: diminuição da espontaneidade; perda de motivação, interesse e comportamento de esforço.
- Mudanças na personalidade e no humor, incluindo características depressivas e de ansiedade.
- Alucinações: principalmente visuais, geralmente complexas, visões formadas de pessoas, animais ou objetos.
- Delírios: geralmente paranóides, como infidelidade ou delírios de “companhias fantasmas” (hóspedes indesejados que vivem na casa).
- Sonolência diurna excessiva.

III. Características que não excluem PD-D, mas tornam o diagnóstico incerto

- Coexistência de qualquer outra anormalidade que possa por si só causar comprometimento cognitivo, mas que não seja considerada a causa da demência, por exemplo, presença de doença vascular importante em exame de imagem;
- Intervalo de tempo entre o desenvolvimento de sintomas motores e cognitivos desconhecido.

IV. Características que sugerem outras condições ou doenças como causa de deficiência mental, que, quando presentes, impossibilitam o diagnóstico confiável de PD-D

- Sintomas cognitivos e comportamentais isolados que aparecem no contexto de outras condições, como:
 - Confusão aguda por:
 - a) Doenças sistêmicas ou anormalidades
 - b) Intoxicação por drogas
 - Depressão Maior de acordo com o DSM IV
- Características compatíveis com os critérios de “demência vascular provável” de acordo com NINDS-AIREN.

Fonte: Adaptado de EMRE et al., 2007.

Quadro 2 - Critérios para o diagnóstico provável e possível de demência associada à Doença de Parkinson (PD-D).

PD-D Provável:

A: Características principais: ambos devem estar presentes;

B: Características clínicas associadas:

- Perfil típico de déficits cognitivos, incluindo comprometimento em pelo menos dois dos quatro domínios cognitivos centrais (atenção prejudicada que pode flutuar, funções executivas prejudicadas, comprometimento nas funções visuo-espaciais e memória de recordação livre prejudicada que geralmente melhora com dicas);

- A presença de pelo menos um sintoma comportamental (apatia, humor deprimido ou ansioso, alucinações, delírios, sonolência diurna excessiva) corrobora o diagnóstico de DP-D provável, porém, a ausência de sintomas comportamentais, não exclui o diagnóstico;

C: Nenhuma das características do grupo III presente;

D: Nenhuma das características do grupo IV presente.

PD-D Possível:

A: Características principais: ambos devem estar presentes;

B: Características clínicas associadas:

- Perfil atípico de comprometimento cognitivo em um ou mais domínios, como afasia do tipo receptivo (fluente), ou amnésia do tipo de falha de armazenamento pura (memória não melhora com dicas ou em tarefas de reconhecimento) com atenção preservada;

- Sintomas comportamentais podem ou não estar presentes;

OU

C: Uma ou mais características do grupo III presentes; D: Nenhuma das características do grupo IV presente.
--

Fonte: Adaptado de EMRE et al., 2007.

2.6 TRATAMENTO DA DOENÇA DE PARKINSON

Atualmente, o tratamento do Parkinsonismo Primário é sintomático, não havendo tratamento que, comprovadamente, impeça a progressão da doença. Dessa forma, o intuito é manter a autonomia e a independência do paciente o maior período possível. O tratamento deve ser iniciado no diagnóstico (FREITAS; PY, 2016; GAGLIARDI; TAKAYANAGUI, 2019).

A levodopa, uma pró-droga que se converte em dopamina, é considerada padrão-ouro para o tratamento, porém com meia-vida curta se comparada às outras medicações. É comercializada associada a benserazida ou carbidopa, que são inibidores da dopa descarboxilase, enzima periférica que metaboliza a levodopa em dopamina. Possui como eventos adversos náuseas, vômitos, sonolência e hipotensão ortostática. Inicia-se em doses baixas com administração de 50 ou 100 mg de levodopa, 2 a 4 vezes por dia. Bradicinesia e rigidez são os primeiros sintomas que respondem à terapêutica (FREITAS; PY, 2016; GAGLIARDI; TAKAYANAGUI, 2019).

O pramipexol e a rotigotina são agonistas dopaminérgicos que podem ser utilizados como monoterapia ou associado com o levodopa. Deve-se iniciar em doses baixas, com aumento progressivo da dose, tendo o efeito terapêutico iniciado aproximadamente em 5 semanas. Possuem maior incidência de náuseas, vômitos, hipotensão ortostática, sonolência, alucinações e delírios, além de comportamentos impulsivos (FREITAS; PY, 2016; GAGLIARDI; TAKAYANAGUI, 2019).

A entacapona e a tolcapona são inibidores da catecol-O-metiltransferase (COMT), um metabolizador da levodopa na periferia. Deve sempre ser administrada associada a levodopa, com o intuito de aumentar a dose de dopamina no cérebro. Diarreia é o efeito adverso mais comum. Monitorização da função hepática é necessária devido à hepatotoxicidade. No mercado, há disponível a tripla associação levodopa, carbidopa e entacapona (FREITAS; PY, 2016; GAGLIARDI; TAKAYANAGUI, 2019).

A selegilina e a rasagilina são inibidores da monoaminoxidase tipo B (MAO-B). A selegilina aumenta a neurotransmissão dopaminérgica, possui efeito

sintomático discreto e é metabolizada em anfetaminas, podendo causar insônia e ideias delirantes. A rasagilina possui efeito maior nos sintomas (FREITAS; PY, 2016; GAGLIARDI; TAKAYANAGUI, 2019).

Em algumas situações, como idade inferior a 65 ou 70 anos, tremor como sintoma predominante e na presença de sintomas, porém sem ou pouca incapacitação, pode-se iniciar o tratamento com agonista dopaminérgico ou inibidor da MAO-B (FREITAS; PY, 2016; GAGLIARDI; TAKAYANAGUI, 2019).

Amantadina é um antiviral com ação antagonista dos receptores NMDA. Pode ser usado no controle das discinesias na fase avançada da doença. Os anticolinérgicos biperideno e triexifenidil possuem baixa ação sintomática. Seu uso é limitado, principalmente, devido aos efeitos colaterais, como constipação intestinal, retenção urinária, turvação visual, xerostomia e prejuízos para a cognição (FREITAS; PY, 2016; GAGLIARDI; TAKAYANAGUI, 2019).

Além do tratamento medicamentoso, as medidas não farmacológicas são muito benéficas. A fisioterapia é indicada em qualquer fase da doença, melhorando o equilíbrio e a postura e reduzindo a bradicinesia e a rigidez. Intervenção da fonoaudiologia permite melhora nos pacientes que desenvolvem comprometimento da comunicação e da deglutição. Orientação nutricional especializada permite aporte calórico-protéico adequado (FREITAS; PY, 2016; GAGLIARDI; TAKAYANAGUI, 2019).

Em 5 anos, metade dos pacientes desenvolvem complicações com o uso da levodopa. A deterioração de fim de dose, conhecida como fenômeno *wearing-off*, é a diminuição do tempo de efeito da medicação, sendo a primeira complicação geralmente referida. Várias medidas podem ser adotadas, como o uso de levodopa de liberação lenta, diminuição do intervalo entre doses e associação com agonista dopaminérgico ou inibidor da COMT. O fenômeno *on-off* é a alternância de períodos de resposta a medicação e ausência de resposta, sendo necessário fracionamento de doses e redução de intervalos, ou associação com agonista dopaminérgico ou inibidor da COMT ou rasagilina. As discinesias são movimentos anormais e involuntários, como coreia, atetose, mioclonia e tiques. Deve-se reduzir a dosagem de levodopa e associar agonista dopaminérgico ou amantadina. Essa possui efeito por 6 meses. Além disso, a retirada de inibidores da COMT e da MAO-B é sugerida (FREITAS; PY, 2016; GAGLIARDI; TAKAYANAGUI, 2019).

O tratamento da depressão é realizado, preferencialmente, com os inibidores

seletivos da recaptção da serotonina e inibidores seletivos da recaptção da serotonina e da noradrenalina. Antidepressivos tricíclicos podem ser utilizados, porém possuem maior incidência de efeitos colaterais. Entre os inibidores da acetilcolinesterase, a rivastigmina é a mais estudada para tratamento da demência na Doença de Parkinson, porém a donepezila e a galantamina também podem ser utilizadas. Para alucinações e delírios, deve-se reduzir ou retirar as medicações, sendo, nessa ordem de prioridade, anticolinérgicos, amantadina, agonistas dopaminérgicos. Quetiapina e olanzapina são as opções quando descartados efeitos adversos das medicações, *delirium* e outras doenças clínicas (FREITAS; PY, 2016; GAGLIARDI; TAKAYANAGUI, 2019).

A presença de complicações motoras de longo prazo, mesmo com a administração otimizada de drogas para o tratamento da Doença de Parkinson é a principal indicação de tratamento cirúrgico. A conduta cirúrgica pode ser a estimulação cerebral profunda, sendo essa preferível quando disponível, ou a cirurgia ablativa, utilizando como alvo o tálamo, o globo pálido interno e o núcleo subtalâmico (FREITAS; PY, 2016; GAGLIARDI; TAKAYANAGUI, 2019).

3. CASUÍSTICA E MÉTODO

3.1 TIPO DE PESQUISA

Estudo observacional transversal descritivo-analítico, realizado no Hospital Universitário João de Barros Barreto.

3.2 LOCAL DO ESTUDO

A pesquisa foi desenvolvida no ambulatório de geriatria do HUIBB, pertencente ao complexo hospitalar da Universidade Federal do Pará, situado no município de Belém do estado do Pará.

3.3 POPULAÇÃO DO ESTUDO

Foram incluídos no estudo, 21 pacientes diagnosticados com Doença de Parkinson Idiopática, segundo os critérios diagnósticos do Banco de Cérebro de Londres / Sociedade da Doença de Parkinson do Reino Unido, independentemente se apresentavam outras comorbidades. Os pacientes que apresentavam outras formas de síndrome parkinsoniana foram excluídos do estudo.

3.4 COLETA DE DADOS

Os dados foram coletados mediante a aplicação de questionários a pacientes com DP, que estavam de acordo com os critérios de inclusão e exclusão. A avaliação do estágio da doença foi realizada mediante a Escala de Estadiamento de Hoehn & Yahr, graduada de 0 (sem sinais da doença) a 5 (confinado à cama ou à cadeira de rodas). O desempenho da função cognitiva foi avaliado por meio do Mini Exame do Estado Mental, sendo a pontuação de corte de normalidade de acordo com o grau de escolaridade (19 para analfabetos, 23 para aqueles com 1 a 3 anos de escolaridade, 24 para aqueles com 4 a 7 anos de escolaridade e 28 para aqueles com mais de 7 anos de escolaridade). Além disso, foram coletadas informações sociodemográficas (idade, estado civil, escolaridade e sexo), sobre o tempo que convive com a Doença de Parkinson e da presença de outras comorbidades (depressão, quedas, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, diminuição das acuidades visual e auditiva).

3.5 ANÁLISE DOS DADOS

Os dados coletados foram analisados mediante uso do programa BioEstat 5.0. Foi admitido nível de significância 5% ($p \leq 0,05$).

Os dados das variáveis sociodemográficas e de comorbidades e da Escala de Estadiamento de Hoehn & Yahr foram expressos em distribuição de frequência absoluta e relativa. A análise inferencial das variáveis foi realizada por meio do teste qui-quadrado. O coeficiente de correlação de postos de Spearman (r) foi usado para avaliar a correlação entre o desempenho cognitivo pelo MEEM e as variáveis de idade, anos de escolaridade e tempo de duração da doença, sendo que a magnitude das correlações foi baseada na classificação de Munro (2001): 0.00-0,19, bem fraca; 0,20-0,39, fraca; 0.40-0.69, moderada; 0.70-0.89, forte; 0,90-1.00, muito forte.

3.6 ASPECTOS ÉTICOS

A aplicação do trabalho seguiu os termos e as normas vigentes do Conselho de Ética em Pesquisa do HUIBB, respeitando todos os direitos e as demandas da população alvo e seus pares, de acordo com a Resolução Nº 196/96 da CONEP/MS. Os participantes foram esclarecidos sobre os riscos e benefícios da pesquisa, além da garantia do sigilo dos dados colhidos, o que foi ratificado pela assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

4. RESULTADOS

No estudo, a média das idades dos pacientes é de 66,24 anos, sendo o mais novo com 47 anos e o mais velho com 78 anos. A média de anos de escolaridade é de 8,19 anos, com presença de pessoas analfabetas a pessoas com ensino superior incompleto. Além disso, 9,95 é a média do tempo que os pacientes do estudo vivem com a Doença de Parkinson, sendo o mínimo 1 ano e o máximo 22 anos. Aproximadamente 22 pontos foi a média das pontuações no MEEM, sendo 7 a menor pontuação e 28 a maior pontuação.

Tabela 1 - Média, desvio-padrão e valores mínimo e máximo das variáveis idade, anos de escolaridade, duração da doença e pontuação no MEEM.

	Média	Mínimo-Máximo	Desvio-Padrão
Idade	66,24	47-78	8,9
Escolaridade (anos)	8,19	0-13	4,08
Duração da doença	9,95	1-22	5,06
MEEM	21,95	7-28	6,1

Em relação aos dados sociodemográficos, há predomínio de pacientes idosos com idade entre 60 e 79 anos (71,43%), casados (57,14%) e do sexo masculino (52,38%). Em relação ao nível de escolaridade, 9,52% são analfabetos, 9,52% possuem 1 a 3 anos de escolaridade, 14,29% possuem 4 a 7 anos de escolaridade e 66,67% possuem mais que 7 anos de escolaridade.

Tabela 2 - Distribuição dos dados sociodemográficos.

Variáveis	Frequência Absoluta	Frequência Relativa
Grupos etários		
40-59	6	28,57%
60-79	15	71,43%
80+	0	0%

Variáveis	Frequência Absoluta	Frequência Relativa
Sexo		
Masculino	11	52,38%
Feminino	10	47,62%
Estado Civil		
Casado/a	12	57,14%
Viúvo/a	5	23,81%
Separado/a	2	9,52%
Solteiro/a	2	9,52%
Escolaridade		
Analfabetismo	2	9,52%
1 a 3 anos	2	9,52%
4 a 7 anos	3	14,29%
Mais que 7 anos	14	66,67%

Como evidenciado na tabela 3, 57,14% dos pacientes referiram pelo menos uma queda no último ano. Além disso, parcela considerável (57,14%) afirmaram possuir diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica, enquanto apenas 14,29% possuem diabetes mellitus e 28,57% são depressivos. Entre os prejuízos dos sentidos, 76,19% referem redução da acuidade visual e 28,57% da acuidade auditiva.

Tabela 3 - Distribuição segundo variáveis de saúde.

Variáveis	Frequência Absoluta	Frequência Relativa
Depressão		
Sim	6	28,57%
Não	15	71,43%

Variáveis	Frequência Absoluta	Frequência Relativa
Quedas no último ano		
Sim	12	57,14%
Não	9	42,86%
Hipertensão Arterial		
Sim	12	57,14%
Não	9	42,86%
Diabetes Mellitus		
Sim	3	14,29%
Não	18	85,71%
Diminuição da acuidade visual		
Sim	16	76,19%
Não	5	23,81%
Diminuição da acuidade auditiva		
Sim	6	28,57%
Não	15	71,43%

Pela classificação de Hoehn & Yahr, 42,86% possuem doença unilateral, 19,05% possuem doença bilateral, sem instabilidade postural, 23,81% possuem doença bilateral, com alguma instabilidade postural e 14,28% estão confinados à cama ou cadeira de rodas.

Tabela 4 - Distribuição segundo classificação de Hoehn & Yahr.

Estágios	Frequência Absoluta	Frequência Relativa
Estágio 1	9	42,86%
Estágio 2	4	19,05%
Estágio 3	5	23,81%
Estágio 4	0	0%

Estágios	Frequência Absoluta	Frequência Relativa
Estágio 5	3	14,28%

Não foram verificadas associações estatisticamente significativas entre o MEEM e as variáveis de dados sociodemográficos, comorbidades e classificação de Hoehn & Yahr (tabelas 5 a 7).

Tabela 5 - Distribuição dos resultados do MEEM com os dados sociodemográficos.

Variável	Pontuação Normal	Pontuação Baixa	<i>p</i>
Sexo			
Masculino	3	8	0.3141
Feminino	1	9	
Estado Civil			
Casado/a	3	9	0.7482
Viúvo/a	1	4	
Separado/a	0	2	
Solteiro/a	0	2	

Tabela 6 - Distribuição dos resultados do MEEM com variáveis de saúde.

Variável	Pontuação Normal	Pontuação Baixa	<i>p</i>
Depressão			
Sim	0	6	0.4291
Não	4	11	
Quedas no último ano			
Sim	1	11	0.3776
Não	3	6	

Variável	Pontuação Normal	Pontuação Baixa	<i>p</i>
Hipertensão Arterial			
Sim	3	9	0.4225
Não	1	8	
Diabetes Mellitus			
Sim	1	2	0.4961
Não	3	15	

Tabela 7 - Distribuição dos resultados do MEEM com a classificação de Hoehn & Yahr.

Estágios	Pontuação Normal	Pontuação Baixa	<i>p</i>
Estágio 1	2	7	0.6316
Estágio 2	1	3	
Estágio 3	0	5	
Estágio 4	0	0	
Estágio 5	1	2	

As figuras 1 a 3 apresentam a Correlação de Spearman entre o desempenho cognitivo pelo MEEM e as variáveis de idade, anos de escolaridade e tempo de duração da doença. Foi identificada relação direta moderada entre a pontuação do MEEM e os anos de escolaridade. Não foi encontrada correlação estatisticamente significativa entre MEEM e variáveis de idade e duração da doença.

Figura 1 - Correlação de Spearman entre MEEM e Idade.

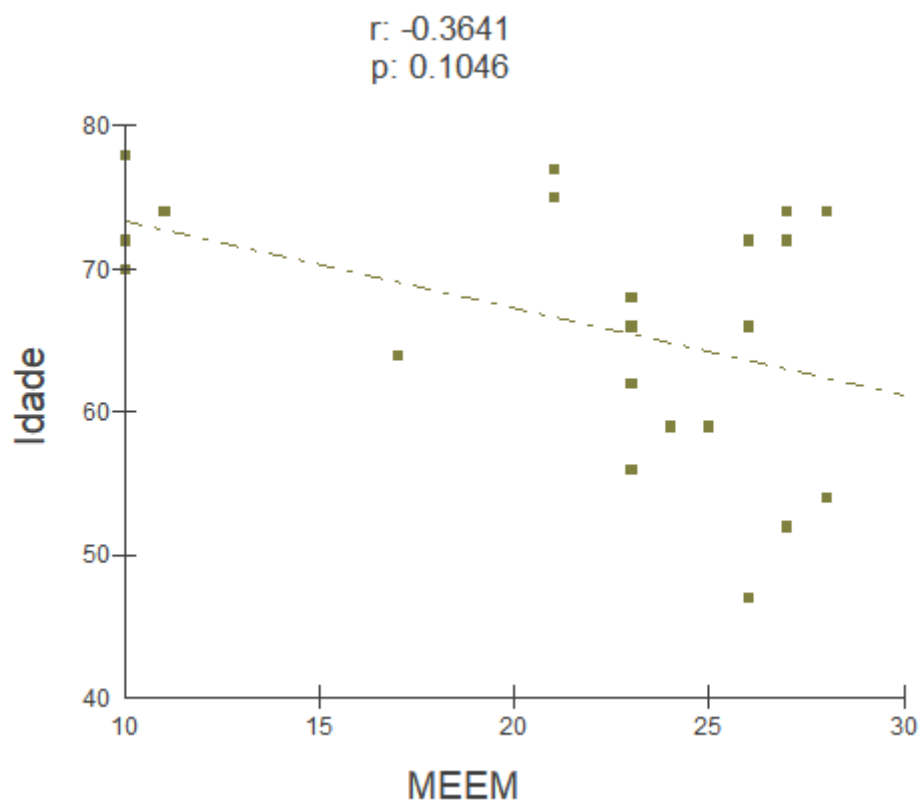


Figura 2 - Correlação de Spearman entre MEEM e Anos de escolaridade.

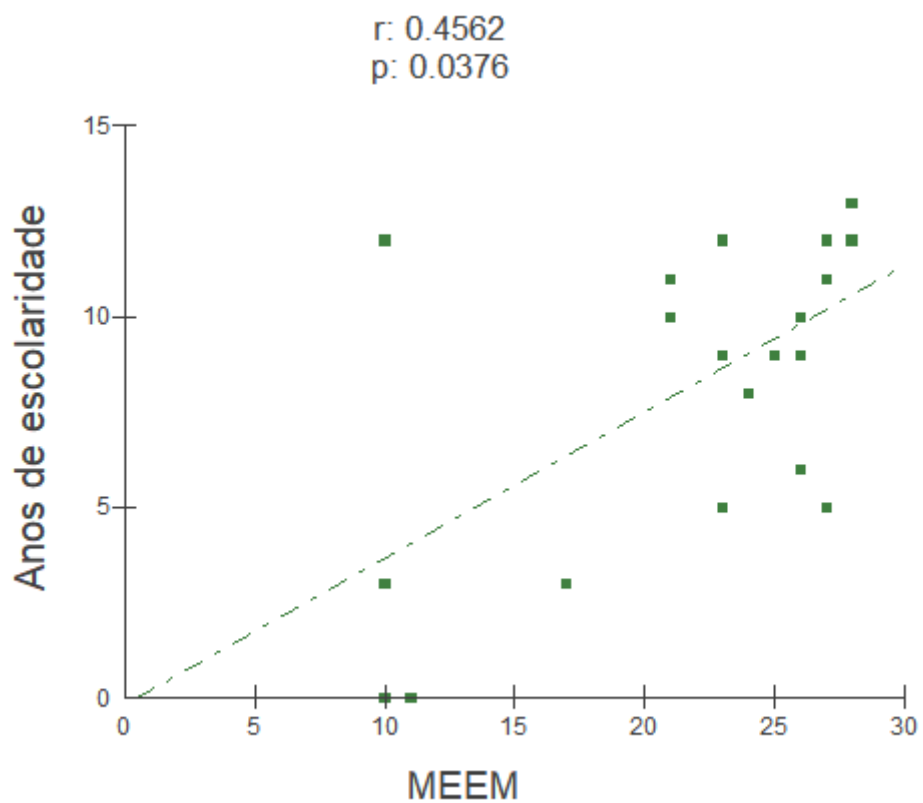
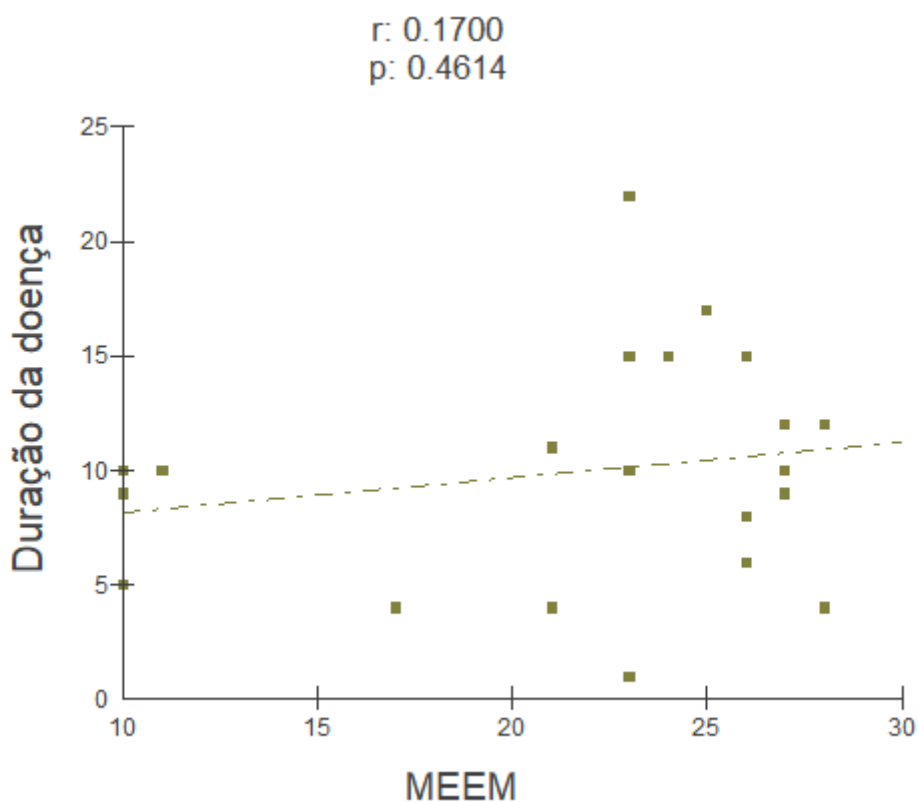


Figura 3 - Correlação de Spearman entre MEEM e Tempo de duração da doença.



5. DISCUSSÃO

Apesar da relação negativa entre idade e pontuação no MEEM no presente estudo, não foi verificada associação estatisticamente significativa. Murakami *et al.* (2013) identificaram correlação inversa com significância estatística entre idade e os testes MEEM e MoCA (*Montreal Cognitive Assessment*). Zhu, Hilten e Marinus (2014) ressaltaram que o avanço da idade é um fator de risco para demência.

A relação do gênero com o comprometimento cognitivo é controversa em diversos estudos, sendo que nesse estudo não ocorreu relação entre essas variáveis. Gao *et al.* (2015) e Song *et al.* (2014) identificaram que os indivíduos do sexo masculino apresentaram escores mais altos em diferentes testes cognitivos, MoCA e MEEM respectivamente. Por outro lado, Heller *et al.* (2014) relataram que o sexo masculino possui maior risco de comprometimento cognitivo. Martins (2017) não verificou diferença estatisticamente significativa na avaliação cognitiva entre os gêneros.

Houve uma relação positiva e estatisticamente significativa entre maior grau

de escolaridade e maior pontuação no MEEM. Hindle, Martyr e Clare (2014), Martins (2017) e Zhu, Hilten e Marinus (2014) correlacionaram diretamente essa relação.

Ocorreu relação inversa entre duração de doença e alteração na função cognitiva, porém não significativa estatisticamente. Zhu, Hilten e Marinus (2014) e Adhikari *et al.* (2012) encontraram essa relação, de outro modo, Martins (2017) não identificou essa correlação.

No estudo de Janvin *et al.* (2003), entre os indivíduos avaliados que não possuíam demência, 55% apresentavam comprometimento cognitivo leve, sendo que esses possuíam idade mais avançada e tiveram início mais tardio da doença, além de apresentarem mais sintomatologia motora daqueles que não apresentavam alteração da função cognitiva. Na coorte de recém diagnosticados com Doença de Parkinson de Foltynie *et al.* (2004), foi verificado a prevalência de 36% de comprometimento cognitivo leve nesses indivíduos.

A revisão sistemática de Aarsland *et al.* (2005) estimou que entre 24 e 31% dos pacientes com Parkinsonismo Primário apresentam demência, sendo a prevalência geral de demência associada à Doença de Parkinson na população idosa entre 0,2% e 0,5%. Segundo Pedersen *et al.* (2017), 39,1% dos pacientes do estudo que apresentavam comprometimento cognitivo leve associado à Doença de Parkinson tiveram progressão para demência durante 5 anos.

Nessa amostra, não foi identificada relação entre o estágio de comprometimento motor com a função cognitiva. Zhu, Hilten e Marinus (2014) relataram maior risco de demência quanto maior estágio da classificação de Hoehn & Yahr. Martins (2017) e Murakami *et al.* (2013) relacionaram maior sintomatologia motora com pior desempenho nos testes de MoCA e MEEM.

Semelhante a este estudo, Martins (2017) não verificou diferença significativa na avaliação da função cognitiva em indivíduos com Doença de Parkinson que apresentavam ou não sintomas depressivos. Diversos estudos (PIROGOVSKY-TURK *et al.*, 2017; ZHU; HILTEN; MARINUS, 2014) identificaram que a presença de ansiedade e depressão são fatores de risco para demência na Doença de Parkinson.

Os sintomas psiquiátricos mais presentes em indivíduos com Doença de Parkinson são depressão, alucinação, ansiedade e apatia. Os déficits na cognição mais presentes são na função executiva e na memória de trabalho (ALZHRANI; VENNARI, 2015). Deve-se salientar que a sintomatologia psiquiátrica pode ser

consequência do conhecimento do diagnóstico da Doença de Parkinson, tendo em vista que o paciente reconhece a morbidade desta patologia, ou do próprio quadro neurodegenerativo da doença (CHARDOSIM, 2017).

Schelp *et al.* (2012) não encontraram relação significativa da presença de hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e hipercolesterolemia com a ocorrência de demência associada à Doença de Parkinson. O resultado da amostra deste trabalho foi semelhante a esse estudo.

6. CONCLUSÃO

Os pacientes deste estudo apresentaram idade média de aproximadamente 66 anos, com a maioria dos pacientes sendo maiores de 60 anos, faixa etária mais acometida pelo Parkinsonismo Primário. A média da pontuação no MEEM foi de 21,95 pontos e o tempo médio de duração da doença foi de 9,95 anos.

O presente estudo identificou relação inversa entre a pontuação do MEEM e a idade e relação direta entre a pontuação do MEEM e o tempo de doença, porém não foram significantes estatisticamente. Foi encontrada relação direta moderada estatisticamente significativa entre a pontuação no MEEM e os anos de escolaridade. Não foi identificada associação entre a pontuação no MEEM e as variáveis sociodemográficas, de comorbidades e da Escala de Estadiamento de Hoehn & Yahr.

REFERÊNCIAS

AARSLAND, D. *et al.* Risk of dementia in Parkinson's disease. **Neurology**, v. 56, n. 6, 2001. p. 730-736.

_____. systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's disease. **Mov Disord**, p. 1255-1263, 2005.

_____. Neuropsychiatric symptoms in patients with Parkinson's disease and dementia: frequency, profile and associated care giver stress. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, v. 78, n. 1, 2007. pg. 36-42.

AGUIAR, P. M. C.; SEVERINO, P. Biomarcadores na doença de Parkinson: avaliação da expressão gênica no sangue periférico de pacientes com e sem mutações nos genes PARK2 e PARK8. **Einstein**, v.8, n. 3, 2010. p. 291-297.

ALZHRANI, H.; VENNARI, A. Cognitive and neuroanatomical correlates of neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease: A systematic review. **Journal of the Neurological Sciences**. v. 356, p. 32-44, 2015.

ARGIMON, I. L.; STEIN, L. H. Habilidades cognitivas em indivíduos muito idosos: um estudo longitudinal. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 21, n. 1, 2005. p. 64-72.

BALDIVIA, B. *et al.* Dementia in Parkinson's disease: A Brazilian Sample. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 69, n. 5, 2011. p. 733-738.

BARBOSA, E. R.; MELO, L. M. Importância das manifestações não motoras da Doença de Parkinson. **Revista Neurociências**, v. 15, n. 1, 2007. p. 51-60.

BARBOSA, E. R.; SALLEM, F. A. S. Doença de Parkinson - Diagnóstico. **Rev Neuroc**, v. 13, n. 3, 2005. p. 158-165.

BARBOSA, M. T. *et al.* Parkinsonism and Parkinson's disease in the elderly: A community-based survey in Brazil (the Bambuí study). **Movement Disorders**, v. 21, n. 6, 2006.

BROOKS, D. J. Imaging approaches to Parkinson disease. **J Nucl Med**, v. 51, n. 4. p. 596-609, 2010.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Envelhecimento e saúde da pessoa idosa**. Brasília: Ministério da Saúde, 2006. p. 1-191

_____. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Atenção à saúde do idoso: aspectos conceituais**. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2012. p. 1-101.

CAIXETA, L.; VIEIRA, R. T. Demência na doença de Parkinson. **Rev Bras Psiquiatr**, v. 30, n. 4, 2008, p. 375-383.

CABALLOL, N.; MARTÍ, M. J.; TOLOSA, E. Cognitive dysfunction and dementia in

Parkinson disease. **Movement Disorders**, v. 22, 2007. p. 358-66.

CHARDOSIM, Neusa. **Fatores de personalidade e funcionamento cognitivo em idosos portadores da Doença de Parkinson**. 2017. Dissertação (Mestrado em Gerontologia Biomédica) - Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, [S.I.], 2017.

CLARK, L. **Personality Traits in Parkinson's Disease**. Undergraduate Review, v. 11, n. 1, 2015. p. 40-47.

DAMHOLDT, M. F. *et al.* The parkinsonian personality and concomitant depression. **The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences**, v. 23, n. 1, 2011. p. 48-55.

ELGH, E. *et al.* Cognitive function in early Parkinson's disease: a population-based study. **Eur J Neurol**, v. 16, n. 12, 2009. p. 1278-1284.

EMRE, M. What causes mental dysfunction in Parkinson's disease? **Mov Disord**, v. 18, n. 6, 2003. p. 63-71.

EMRE, M. *et al.* Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. **Mov Disord**, v. 22, n. 12, 2007. p. 1689-1707

ERVATTI, L. G.; BORGES, G. M. JARDIM, A. P. **Mudança Demográfica no Brasil no início do século XXI**: Subsídios para as projeções da população. IBGE. Rio de Janeiro, 2015.

FAHN, S. *et al.* **Recent Developments in Parkinson's Disease**, 1987. *apud* SCHENKMAN, M. L. **Physical Therapy**, v. 81, n. 8, 2001. p. 1400–1411.

FARFEL, J. M. **Fatores relacionados à senescência e a senilidade cerebral em indivíduos muito idosos**: Um estudo de correlação clínico patológica. Tese de doutorado da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

FENELON, G. *et al.* Hallucinations in Parkinson's disease: prevalence, phenomenology and risk factors. **Brain**, v. 123, n. 4, 2000. p. 733-745.

FOLTYNIE, Thomas *et al.* The cognitive ability of an incident cohort of Parkinson's patients in the UK. **Brain**, p. 550-560, mar. 2004.

FREITAS, E. V.; PY, L (Org.). **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

GAGLIARDI, R.; TAKAYANAGUI, O. M (Org.). **Tratado de neurologia da Academia Brasileira de Neurologia**. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

GAO, L. *et al.* Sex differences in cognition among Chinese people with Parkinson's Disease. **Journal of Clinical Neuroscience**. v. 22, p. 488–492, 2015.

GOETZ, C. G. *et al.* Movement Disorder Society-Sponsored Revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Scale Presentation and Clinimetric Testing Results. **Movement Disorders**, v. 23, n. 15, 2008. p. 2129–2170.

HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

HARIZ, G. M.; FORSGREN, L. Activities of daily living and quality of life in persons with newly diagnosed Parkinson's disease according to subtype of disease, and in comparison to healthy controls. **Acta Neurologica Scandinavica**. v. 123, n. 1, 2011. p. 20-27.

HELLER, J. *et al.* Evidence for Gender Differences in Cognition, Emotion and Quality of Life in Parkinson's Disease?. **Aging and Disease**. v. 5, n. 1, p. 63-75, 2014.

HINDLE, J. V.; MARTYR, A.; CLARE, L. Cognitive reserve in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. **Parkinsonism and Related Disorders**. v. 20, p. 1-7, 2014.

HOBSON, P.; MEARA, J. Risk and incidence of dementia in a cohort of older subjects with Parkinson's disease in the United Kingdom. **Mov Disord**, v. 19, n. 9, 2004. p. 1043-1049.

HUGHES, A. J. *et al.* Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, v. 55, n. 1, 1992. p. 181-184.

IBGE. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (Brasil). **Pesquisa nacional de saúde 2019: Percepção do estado de saúde, estilos de vida, doenças crônicas e saúde bucal**. 1. ed. Rio de Janeiro: 2020. p. 1-113.

JAMESON, J. L. *et al* (Org.). **Medicina Interna de Harrison**. 20. ed. Porto Alegre: AMGH, 2020.

JANKOVIC, J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 79, n. 4, 2008. p. 368-376.

JANVIN, Carmen *et al.* Neuropsychological profile of patients with Parkinson's disease without dementia. **Dement Geriatr Cogn Disord** ., p. 126-131, 2003.

KALBE, E. *et al.* Subtypes of mild cognitive impairment in patients with Parkinson's disease: evidence from the LANDSCAPE study. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**. v. 87, n.10, p. 1099-1105. 2016.

KAWADA T. *et al.* Predictors of dementia in Parkinson disease: a prospective cohort study. **Neurology**, v. 84, n. 12, 2015. p. 1285-1289.

KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. **Robbins Patologia Básica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

LIEBERMAN, A. Are dementia and depression in Parkinson's disease related? **J**

Neurol Sci, v. 25, 2006. p. 138-142.

LEE, A; GILBERT, R. M. Epidemiology of Parkinson Disease. **Neurologic Clinics**. v. 34, p. 955–965, 2016.

MARTINS, Núbia. **Perfil cognitivo de pessoas com Doença de Parkinson nos diversos estágios da doença**. 2017. Dissertação (Mestrado em Gerontologia) - Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2017.

MIRANDA, G. M. D.; MENDES, A. C. G.; SILVA, A. L. A. O envelhecimento populacional brasileiro: desafios e consequências sociais atuais e futuras. **Rev. Brasil. Geriatr. Gerontol**, v. 19, n. 3, 2016. p. 507-519.

MURAKAMI, H. *et al.* Correlation between motor and cognitive functions in the progressive course of Parkinson's disease. **Neurology and Clinical Neuroscience**. v. 1, p. 172–176, 2013.

MUNRO, B.H. Correlation. In: Munro BH. **Statistical methods for health care research**. 4a ed. Philadelphia, PA: Lippincott, p. 223-43, 2001.

NOCERA J. *et al.* Tests of dorsolateral frontal function correlate with objective stability in early to moderate stage Parkinson's disease. **Parkinsonism Relat Disord**, v. 16, n. 9, 2010. p. 590-594.

NOE, E. *et al.* Comparison of dementia with Lewy bodies to Alzheimer's disease and Parkinson's disease with dementia. **Mov Disord**, v. 19, n. 1, 2004. p. 60-67.

OH, Y. *et al.* Neuropsychiatric Symptoms in Parkinson's Disease Dementia Are Associated with Increased Caregiver Burden. **Movement Disorders**, v. 8, n. 1, 2015. p. 26-32.

PARANÁ. SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE DO PARANÁ. **Avaliação multidimensional do idoso**. Curitiba: Secretaria de Estado da Saúde do Paraná, 2018. p. 1-113.

PEDERSEN, K. F. *et al.* Natural course of mild cognitive impairment in Parkinson disease: A 5-year population-based study. **Neurology**. v, 88, n. 8, p.767-774, 2017.

PIROGOVSKY-TURK, E. *et al.* Neuropsychiatric Predictors of Cognitive Decline in Parkinson's Disease: A Longitudinal Study. **The American Journal of Geriatric Psychiatry**. v. 25, n. 3, p. 279-289, 2017.

PITELLA, J. E. H. *et al.* Sistema Nervoso. In: BOGLIOLO, L. **Bogliolo, patologia**. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. cap. 24, p. 895-1023.

PONSEN, Mirthe M. *et al.* Idiopathic hyposmia as a preclinical sign of Parkinson's disease. **Annals of Neurology**, v. 56, n. 2, 2004. p. 173-181.

PRADO, A. L. C. *et al.* Análise das manifestações motoras, cognitivas e depressivas

em pacientes com doença de Parkinson. **Revista Neurociências**, v. 16, n. 1, 2008. p. 10-15.

RADANOVIC, M.; STELLA, F.; FORLENZA, O. V. Comprometimento cognitivo leve. **Revista de Medicina**, v. 94, n. 3, 2015. p. 162-168.

RIPSA. REDE INTERNACIONAL DE INFORMAÇÕES PARA A SAÚDE. Departamento de Informática do SUS/Ministério da Saúde (DATASUS). **Indicadores básicos para a saúde no Brasil: conceitos e aplicações**, 2008.

ROBBINS, T. W.; COOLS, R. Cognitive Deficits in Parkinson's Disease: A Cognitive Neuroscience Perspective. **Movement Disorders**. v. 29, n. 5, 2014. p. 597-607.

SAFARPOUR, D.; WILLIS, A. W. Clinical Epidemiology, Evaluation, and Management of Dementia in Parkinson Disease. **American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias**. v. 31, n. 7, 2016. p. 585-594.

SCHELP, Arthur *et al.* Síndrome metabólica e demência associada à doença de Parkinson. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, p. 114-118, 2012.

SONG, Y. *et al.* Gender differences on motor and non-motor symptoms of de novo patients with early Parkinson's disease. **Neurological Sciences**. v. 35, p. 1991-1996, 2014.

SOUZA, M. C. *et al.* Relação entre aspectos cognitivos, sociodemográficos e fluência verbal de idosos ativos. **Rev. CEFAC**, Florianópolis, 31 ago. 2018. p. 493-502.

TEIVE, H. A. G. *et al.* **Doença de Parkinson: estratégias atuais de tratamento**. 2. ed. São Paulo: Segmento Farma, 2006.

VERBANN, D. *et al.* Patient-reported autonomic symptoms in Parkinson Disease. **Neurology**. v. 69, 2011. p. 333-341.

WALSH, K.; BENNETT, G. Parkinson's disease and anxiety. **Postgrad Med J**. v. 77, 2001. p. 89-93

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Envelhecimento ativo: uma política de saúde**. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde. 2005.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **World report on Aging and Health**. Luxembourg: World Health Organization, 2015. p. 1-258.

ZHU, K.; HILTEN, J. J.; MARINUS, J. Predictors of dementia in Parkinson's disease; findings from a 5-year prospective study using the SCOPA-COG. **Parkinsonism and Related Disorders**. v. 20, p. 980-985, 2014.

APÊNDICE A - Questionário

Nome: _____

Prontuário: _____

Idade: _____ anos

Sexo: () Feminino () Masculino

Estado Civil:

() Casado/a ou União Conjugal Estável () Viúvo/a () Solteiro/a () Separado/a ou Divorciado/a () NS/NR

Escolaridade: _____

Duração da doença: _____

Comorbidades:

Depressão () sim () não

Queda(s) no último ano () sim () não

Hipertensão arterial sistêmica () sim () não

Diabetes mellitus () sim () não

Diminuição da acuidade visual () sim () não

Diminuição da acuidade auditiva () sim () não

APÊNDICE B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Convidamos o(a) Sr(a) para participar como voluntário(a) da pesquisa “AVALIAÇÃO DA COGNIÇÃO EM PACIENTES COM DOENÇA DE PARKINSON”. Neste estudo, temos como objetivo avaliar a cognição dos pacientes com Doença de Parkinson e sua relação com idade, tempo de doença e outras comorbidades.

Este estudo terá a aplicação de questionário, no qual coletaremos algumas de suas informações, e realização da avaliação do mini exame do estado mental. Não haverá despesas e também não haverá remuneração por sua participação. Dentre os riscos a que estará sujeito, incluem-se constrangimento em relação aos questionamentos e desconfiança em relação à confidencialidade dos dados da pesquisa, porém, ressaltamos que apenas os pesquisadores possuíram acesso aos dados, mantendo o sigilo e a privacidade dos participantes da pesquisa. O estudo contribuirá para o conhecimento científico na área da saúde. Você será esclarecido sobre qualquer dúvida, podendo participar ou não da pesquisa. Além disso, se assim desejar, pode retirar o seu consentimento a qualquer momento.

Este termo de consentimento possui duas vias, sendo que uma cópia fica com você e outra fica com o pesquisador responsável. Para esclarecimento de dúvidas poderá entrar em contato com os pesquisadores: Msc. Marina Guimarães Borges (pesquisadora responsável), Maurício Moraes (mauricio.moraes@gmail.com) e Raimundo Soares (raipsoares13@hotmail.com). O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital João de Barros Barreto se situa na Rua dos Mundurucus, 4487, bairro Guamá, Belém- Pa, CEP: 66073-000, no Hospital Universitário João de Barros Barreto, telefone: (91) 3201-6754 e e-mail:cephujbb@yahoo.com.br.

Fui informado(a) a respeito dos objetivos do estudo, o motivo pelo qual precisam da minha colaboração voluntária e entendi a sua explicação. Por isso, eu concordo em participar voluntariamente, sabendo que a qualquer momento poderei solicitar novas informações e retirar meu consentimento, sem penalidades ou prejuízos no meu atendimento neste serviço.

.....
Assinatura do participante/representante legal

.....
Assinatura do(a) pesquisador(a)

Belém, _____ de _____ de _____

ANEXO A - Mini Exame do Estado Mental

1. Orientação temporal (1 ponto para cada resposta correta):

Ano () Semestre () Mês () Dia () Dia da semana ()

2. Orientação espacial (1 ponto para cada resposta correta):

Estado () Cidade () Bairro () Rua () Local ()

3. Repita as palavras (1 ponto para cada resposta correta):

Caneca () Tijolo () Tapete ()

4. Cálculo (1 ponto para cada resposta correta)

4a. Se souber realizar cálculos: Se de R\$100,00 fossem tirados R\$ 7,00, quanto restaria? E se tirarmos mais R\$ 7,00? (total 5 subtrações)

93 () 86 () 79 () 72 () 65 ()

4b. Se não souber realizar cálculos: Solete a palavra MUNDO de trás para frente

O () D () N () U () M ()

5. Memorização (1 ponto para cada resposta correta): Repita as palavras que disse há pouco

Caneca () Tijolo () Tapete ()

6. Linguagem (1 ponto para cada resposta correta): Mostre um relógio e uma caneta e peça para nomeá-los

Relógio () Caneta ()

7. Linguagem (1 ponto): Repita a frase

NEM AQUI, NEM ALI, NEM LÁ ()

8. Linguagem (1 ponto para cada resposta correta): Siga uma ordem de três estágios

Pegue o papel com a mão direita () Dobre-o ao meio () Ponha-o no chão ()

9. Linguagem (1 ponto): Escreva em um papel “feche os olhos” e peça ao idoso para

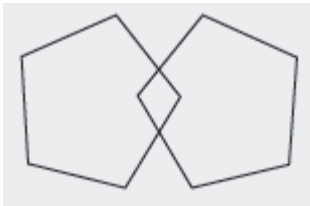
que leia a ordem e a execute

Fechou os olhos ()

10. Linguagem (1 ponto): Peça ao idoso para escrever uma frase completa.

Frase com sujeito e objeto, apresentando sentido ()

11. Linguagem (1 ponto): Copie o desenho



()

ANEXO B - Escala de Estadiamento de Hoehn & Yahr

Estágios:

0: Sem sinais

1: Doença unilateral

2: Doença bilateral, sem instabilidade postural.

3: Doença bilateral, com alguma instabilidade postural; capacidade para viver independente.

4: Doença bilateral, ainda capaz de caminhar ou permanecer de pé sem ajuda.

5: Confinado à cama ou cadeira de rodas.