

Abordagem fisioterapêutica na doença de Parkinson

*Cíntia Ribeiro de Sant**
*Sheila Gemelli de Oliveira***
*Emerson Luis da Rosa***
*Joice Sandri, Mirian Durante***
*Simone Regina Posser***

Resumo

A doença de Parkinson é uma doença crônico-degenerativa do sistema nervoso central que afeta uma em cada mil pessoas acima de 65 anos e uma em cada cem acima de 75 anos. Indivíduos com esta doença apresentam bradicinesia, tremor, rigidez, diminuição da força muscular e da aptidão física, alterações cognitivas, tendência ao isolamento e depressão. Tais alterações favorecem o sedentarismo, a dependência e a piora na qualidade de vida. Em razão de sua alta ocorrência, este artigo de revisão bibliográfica aborda tópicos referentes à doença de Parkinson para um maior conhecimento sobre o tema, levando em conta a importância do tratamento fisioterapêutico no tocante à minimização dos déficits funcionais nestes pacientes.

Palavras-chave: Fisioterapia. Doença de Parkinson.

Introdução

A doença de Parkinson é um distúrbio crônico e degenerativo dos gânglios da base. Consiste numa diminuição nas reservas de dopamina na substância negra, com uma conseqüente despigmentação desta estrutura, e tem sido proposto que a doença é uma aceleração anormal do processo de envelhecimento (UMPHRED, 2004).

Acometendo indivíduos a partir dos quarenta anos, a doença de Parkinson caracteriza-se, clinicamente, por tremor, rigidez, lentidão de movimentos, perda da expressão facial, postura encurvada, distúrbios psíquicos e comprometimento

* Professora do curso de Fisioterapia da Universidade de Passo Fundo. Mestra em Gerontologia Biomédica pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

** Acadêmicos do curso de Fisioterapia da Universidade de Passo Fundo.

Recebido em set. 2006 e avaliado em nov. 2007

das atividades diárias. É uma das patologias mais comuns do idoso, acometendo cerca de 1% da população (PEREIRA et al., 2000).

Tendo como base esses fatores, o presente estudo de revisão bibliográfica tem como objetivo o conhecimento sobre a patologia e intervenção fisioterapêutica, visto que a fisioterapia tem como objetivo minimizar os problemas motores causados tanto pelos sintomas primários da doença quanto pelos secundários, ajudando o paciente a manter a independência para realizar as atividades do dia-a-dia, melhorando sua qualidade de vida (GREENBERG et al., 2005; PIEMONTE, 2003).

Considerações sobre a doença de Parkinson

A doença de Parkinson é uma doença crônica e degenerativa do sistema nervoso central que acomete os gânglios da base. É caracterizada pela redução de dopamina na via nigroestriatal, resultante da morte de neurônios da substância negra cerebral (GOULART et al., 2005).

É um distúrbio neurológico, progressivo e crônico, que afeta os movimentos causando tremores, lentidão, rigidez muscular, alterações na postura e na marcha e dificuldades na fala e na escrita, reduzindo a capacidade física e a qualidade de vida do indivíduo (CARDOSO et al., 2001).

Foi definida pela primeira vez em 1817, pelo médico inglês James Parkinson, o qual descreveu seis casos de pacientes com “paralisia agitante” que não apresentavam “nenhum prejuízo dos sentidos e do intelecto” (BOTTINO, 2006).

Epidemiologia

É uma doença lentamente progressiva, pois afeta um em cada mil indivíduos acima de 65 anos e um em cada cem após os 75 anos (GOULART, 2005).

Embora a probabilidade de desenvolver a doença de Parkinson aumente conforme a idade, a maior incidência dos casos se manifestará entre 50-70 anos (TREVISOL-BITTENCOURT et al., 2005). Entretanto, indivíduos com idade inferior a quarenta anos podem ser acometidos pela síndrome (MENESES; TIEVE, 2003).

Etiopatogenia

A doença de Parkinson é uma doença neurodegenerativa, ou seja, acomete células nervosas e provoca sua morte. Mais especificamente, acomete células da substância negra, que fazem parte do sistema dopaminérgico dos núcleos da base, sistema que transmite sinais que controlam os movimentos do corpo (PEREIRA et al., 2000).

É caracterizada pela destruição dos neurônios da substância negra, o que ocasiona a diminuição da produção de dopamina, com destruição da via nigroestriatal e subsequente perda da dopamina estriatal (MENESES; TIEVE, 2003). Essa degeneração do sistema nervoso central leva à falência dos dispositivos neuronais, que, além de serem incapazes de se renovar, são particularmente sensíveis ao envelhecimento. Com a senescência, reduz-se, fisiologicamente, o número de neurônios (PEREIRA et al., 2000).

Inúmeros fatores têm sido relacionados ao processo etiopatogênico da doença de Parkinson, como a ação das

neurotoxinas ambientais, com base no surgimento de casos de parkinsonismo em usuários de heroína, a exposição de toxinas agroindustriais e o consumo de água de poço, também considerados fatores de risco (PEREIRA et al., 2000). Tem sido apontado ainda o estresse oxidativo, causado pelo desequilíbrio entre fatores que promovem a formação de radicais livres e os mecanismos de defesa antioxidativos (TIEVE, 2003). Por último, a participação de fatores genéticos pode predispor à degeneração celular pela suscetibilidade genética a toxinas ambientais e defeito genético capaz de gerar toxinas endógenas e/ou dificultar sua remoção (PEREIRA et al., 2000).

A hipótese da contribuição do envelhecimento cerebral na etiopatogenia da doença de Parkinson baseia-se na prevalência aumentada da doença com o passar da idade, associado à exposição a um agente tóxico, desencadeando, por conseguinte, esta patologia (TIEVE, 2003).

Na atualidade, consideram-se como fatores etiológicos mais importantes a combinação de predisposição genética com fatores tóxicos ambientais, ou seja, a chamada “causa multifatorial” (CARDOSO et al., 2001).

Características clínicas

Os sinais clássicos da doença de Parkinson compreendem rigidez, tremor, bradicinesia, fácies amímica e, em alguns casos, disfunção cognitiva e evolução para quadros demenciais. A esse conjunto de sinais e sintomas denomina-se “síndrome parkinsoniana” ou “parkinsonismo” (STEFANI et al., 2002). Conseqüentemente ao quadro clínico, o paciente pa-

kinsoniano tende a reduzir a quantidade e a variedade de suas atividades, tendo, dessa forma, redução de sua aptidão física (RODRIGUES et al., 2005).

A rigidez caracteriza-se por uma resistência aumentada ao movimento passivo por toda a amplitude de movimento. Pode apresentar-se de dois tipos: em “cano de chumbo”, na qual a resistência é suave ou plástica, e em “roda denteada”, em que a resistência é intermitente (STOKES, 2000). Da mesma forma que a rigidez se apresenta nos músculos, apresenta-se nos órgãos internos, como fígado, estômago e intestino, tornando-os mais lentos (BRAGA et al., 2002).

A manifestação inicial da doença de Parkinson mais frequentemente referida é o tremor (LEVY; OLIVEIRA, 2003). É descrito como sendo de repouso, que se exacerba durante a marcha, no esforço mental e em situações de tensão emocional; diminui com a movimentação voluntária do segmento afetado e desaparece com o sono (NITRINI; BACHESCHI, 2003). Está presente preferencialmente nas extremidades, quase sempre distalmente, e sua frequência varia de 4 a 6 Hz (GREENBERG et al., 2005).

A bradicinesia (uma diminuição nos movimentos) e acinesia (uma falta de movimento) são caracterizadas por uma inabilidade para iniciar e realizar movimentos (UMPHRED, 2004).

Outra anormalidade que acomete o paciente parkinsoniano é a postura em flexão, que se inicia comumente nos braços e se dissemina até comprometer todo o corpo (ROWLAND, 2002). Na posição ortostática, há uma ligeira flexão em todas as articulações, levando a uma “postura simiesca”, com joelhos e quadris um pouco

flexionados, ombros arqueados e a cabeça para frente. Na posição sentada, o paciente tende a afundar na cadeira, deslizando para os lados e com a cabeça pendendo para frente (STOKES, 2000).

A marcha é caracterizada por passos curtos, arrastados e com ausência do balançar dos braços (GREENBERG et al., 2005). Em casos avançados, durante a marcha ocorre uma aceleração involuntária, conhecida como “marcha festinada” (NITRINI; BACHESCHI, 2003). A instabilidade postural é decorrente da perda de reflexos de readaptação postural, distúrbio que não é comum em fases iniciais de evolução da doença; eventualmente, evidencia-se em mudanças bruscas de direção durante a marcha; posteriormente, pode agravar-se e determinar quedas freqüentes (PIEMONTE, 2003).

Como os tratos córtico-espinais estão normais, os reflexos abdominais superficiais e os reflexos tendinosos profundos são normais (SNELL, 2003); a força muscular é reduzida na doença de Parkinson (RODRIGUES et al., 2005).

A fâcies do paciente parkinsoniano caracteriza-se pela inexpressividade, com olhar fixo, diminuição ou abolição da mímica, aspecto gorduroso da tez e boca entreaberta com salivação abundante (SANVITO, 2002). Esses indivíduos apresentam incidência significativa de alterações de voz e fala (AZEVEDO et al. 2003). As alterações vocais mais freqüentes são rouquidão e sopro, com evidente redução de intensidade, além de imprecisão articulatória e gama tonal reduzida (SILVEIRA; BRASOLOTTO, 2005).

Cardoso e Pereira (2001) concluíram em seu estudo que a doença de Parkinson

causa alterações da função respiratória. A postura em flexão e a rigidez da musculatura intercostal comprometem a mobilidade da caixa torácica, com conseqüente diminuição da expansibilidade pulmonar na inspiração e da depressão torácica na expiração, levando a uma limitação progressiva da ventilação (STOKES, 2000).

Quanto aos distúrbios autonômicos na doença de Parkinson, observa-se uma hipotensão ortostática, que é assintomática na maioria dos casos; alteração da termorregulação e temperatura cutânea, caracterizada por ausência de sudorese no tronco e membros, hiper-hidrose compensatória na face e baixa eliminação de calor; alterações pupilares, como o tempo de contração pupilar prolongado; alterações do apetite; alterações do trato gastrointestinal, como a sialorréia, disfagia e constipação intestinal; alterações do trato geniturinário e alterações no humor (NICARETTA, 1998).

Há, na maior parte dos casos de Parkinson, uma blefaroclonia (tremor das pálpebras fechadas) leve e, algumas vezes, blefaroespasma (fechamento involuntário das pálpebras) (GREENBERG et al., 2005). As alucinações visuais e limitação da convergência ocular são outra anormalidade freqüentemente observada (NITRINI; BACHESCHI, 2003).

Aos sintomas comumente se associam alterações cognitivas e de comportamento, como tendência ao isolamento, ansiedade, distúrbios do sono, fadiga, problemas de memória e depressão, favorecendo o sedentarismo e a dependência e interferindo na percepção de sua qualidade de vida (RODRIGUES et al., 2005).

Classificação

Define-se parkinsonismo como uma ampla categoria de doenças que apresentam uma síndrome clínica semelhante à doença de Parkinson, com a presença de tremor em repouso, rigidez muscular plástica, bradicinesia e instabilidade postural. Associados a esses podem ser encontrados sinais piramidais, alterações da motilidade ocular extrínseca, sinais cerebelares, disfunção autonômica, neuropatia periférica e disfunção cognitiva. (MENESES; TIEVE, 2003).

a) Parkinsonismo primário ou idiopático ou doença de Parkinson

Representa 80% dos casos de parkinsonismo (MENESES; TIEVE, 2003). A etiologia é idiopática (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2004). Evidenciam-se com frequência sintomas em apenas um lado do corpo (ROWLAND, 2003).

Têm sido identificados dois sub-grupos clínicos distintos: um inclui indivíduos cujos sintomas dominantes são instabilidade postural e distúrbios da marcha; outro, indivíduos nos quais o tremor é a principal característica (tremor predominante) (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2004).

b) Parkinsonismo secundário ou pós-encefálico

É causado por drogas, intoxicações exógenas, infecções, doença vascular cerebral, traumatismo cranioencefálico, processos expansivos do SNC, hidrocefalia e distúrbios metabólicos (NITRINI; BACHESCHI, 2003), hipóxia, tumores e hemiatrofia (ROWLAND, 2003). As

drogas que bloqueiam os receptores dopaminérgicos, como os neurolépticos, e os antivertiginosos (bloqueadores de canais de cálcio), como a funarizina e a cinarizina, são as que mais se destacam (NITRINI; BACHESCHI, 2003).

Altas doses desses medicamentos são problemáticas nos idosos e a gravidade dos efeitos observados pode estar relacionada com doença de Parkinson subclínica. A retirada desses agentes geralmente reverte os sintomas após poucas semanas, embora em alguns casos os efeitos possam perdurar (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2004).

c) Parkinsonismo plus ou sintomático ou degeneração de múltiplos sistemas

É a denominação empregada para caracterizar quadros neurológicos em que uma síndrome parkinsoniana está associada a distúrbios autonômicos, cerebelares, piramidais, de neurônio motor inferior, ou, ainda, de motricidade ocular extrínseca (NITRINI; BACHESCHI, 2003). Ocorre em associação com sinais e sintomas de outros distúrbios neurológicos (GREENBERG; AMINOFF; SIMON, 2003).

Causado por atrofia de múltiplos sistemas (degeneração estriatonigral, atrofia olivopontocerebelar e síndrome de Shy-Drager), paralisia supranuclear progressiva, degeneração córtico-basal, demência dos corpos de Lewy (NITRINI; BACHESCHI, 2003; ROWLAND, 2003), Lytico-Bodig, doença do neurônio motor, atrofia palidal progressiva, demência frontotemporal e doença de Alzheimer. Normalmente não apresenta melhora mensurável com a administração de medi-

camentos anti-Parkinson, como a levodopa (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2004).

d) Parkinsonismo erode degenerativo ou familiar

Causado por doença de Hallervorden-Spatz, doença de Huntington, Lubag (distonia-parkinsonismo ligada ao X), citopatias mitocôndrias com necrose estriada, neuroacantocitose e doença de Wilson (ROWLAND, 2003).

Raramente o parkinsonismo ocorre em base familiar. As mutações no gene parkina (6q25.2-q27) são a principal causa de parkinsonismo familiar autossômico recessivo de início precoce e de doença de Parkinson juvenil esporádica (GREENBERG; AMINOFF; SIMON, 2003).

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico da DP baseia-se principalmente nas características clínicas de parkinsonismos, como tremor, rigidez, hipocinesia, marcha e postura anormais e face sem expressão. Entretanto, o auxiliar diagnóstico mais importante talvez seja a resposta à levodopa. Os pacientes com DP quase sempre apresentam uma resposta satisfatória a essa droga. Se um paciente não responder nunca à levodopa, o diagnóstico de alguma outra forma de Parkinson é provável. Uma resposta à levodopa, porém, não confirma o diagnóstico de DP, porque muitos casos de parkinsonismo sintomático (por ex. MPTP pós-encefálico, induzido por reserpina) e muitas formas de síndrome de Parkinson-plus em seus estágios iniciais também respondem à levodopa (ROWLAND, 2002).

Um novo método de diagnóstico diferencial acaba de ser oferecido pela

Faculdade de Medicina da USP e consiste em uma bateria de testes neuropsicológicos a que são submetidos os pacientes. Os testes consistem em avaliar as funções de linguagem, raciocínio, atenção, percepção visual, memória, funções executivas, copiar desenhos e palavras, ouvir e contar estórias, nomear figuras e jogos que exijam raciocínio lógico e planejamento (PINTO, 2006).

Outros modos de identificar a DP seriam o estudo dos distúrbios da fala, realizado por meio de um laboratório de voz, e exame para visualizar as cordas vocais, chamado "teleringostroboscopia", aplicados em conjunto com o exame clínico neurológico. De acordo com o autor, 89% dos pacientes parksonianos apresentarão distúrbios da fala, da voz e da deglutição em alguma fase da doença (CERVANTES, 2006).

Tratamento clínico

O tratamento clínico-farmacológico da doença visa, principalmente, à reposição da dopamina estriatal e à neuroproteção, sendo utilizados para este fim drogas anticolinérgicas, antidepressivas, amantadina, piribedil, agonistas dopaminérgicos e a levodopa (MATOS et al., 1998).

A doença de Parkinson pode ser tratada com a administração do composto dopa (L-di-hidroxifenil-alanina), um precursor da dopamina. O tratamento com dopa, entretanto, não altera o curso da doença ou o ritmo no qual os neurônios da substância nigra degeneram (BEAR, 2002).

Apesar de ser a droga mais eficaz na terapêutica sintomática da doença de Parkinson, recomenda-se adiar o uso da levodopa nas fases iniciais da doen-

ça. Isso porque seu uso a longo prazo correlaciona-se com o desenvolvimento de complicações motoras significativas, como flutuações e discinesias (TEIXEIRA JR.; CARDOSO, 2004). Atualmente, recomenda-se iniciar o tratamento sempre com agonistas dopaminérgicos; após atingir doses adequadas, se não houver boa resposta, associa-se L-Dopa (STEFANI; BARROS, 2002).

Quanto ao tratamento das síndromes parkinsonianas atípicas, não se conhecem até agora tratamentos cuja eficácia seja comparável à da levodopa na doença de Parkinson. Na falta de terapêuticas específicas testa-se a eficácia da levodopa, que, em alguns casos, beneficia transitariamente os doentes (GUIMARÃES; ALEGRIA, 2005).

A determinação do estágio e grau de limitação funcional pela doença de Parkinson é útil no planejamento na terapia antiparkinsoniana, no acompanhamento da evolução da doença e na avaliação da qualidade da resposta à terapia instituída. As medidas não farmacológicas compreendem uma série de hábitos e medidas de valor especial na doença, por minimizarem algumas de suas complicações. Tais medidas são a educação, o tratamento de suporte, o exercício e nutrição (BITTENCOURT, 2003).

Tratamento cirúrgico

A abordagem cirúrgica da doença de Parkinson tem quase um século. Portanto, muito antes da introdução de medicação dopaminérgica, cirurgias já eram executadas para tratar tremor, rigidez e bradicinesia, com graus variáveis de sucesso (BITTENCOURT, 2003).

O tratamento cirúrgico do parkinsonismo pela talamotomia ou palidotomia com frequência é útil quando os pacientes não são responsivos às medidas farmacológicas ou desenvolvem reações adversas intoleráveis a medicações antiparkinsonismo (GREENBERG et al., 2005).

A cirurgia algumas vezes é útil em pacientes relativamente jovens, com tremor e rigidez predominantemente unilateral e que não respondem à medicação. A talatomia (o alvo é o núcleo ventral intermediário) é mais útil para o tremor, e a palidotomia (o alvo é a parte pósterolateral do globo pálido interno), mais eficaz no tratamento da distonia e coréia (ROWLAND, 2002; GREENBERG et al., 2005).

De resto, tomam-se medidas de suporte, sintomáticas, além de cuidados de fisioterapia (GUIMARÃES; ALEGRIA, 2005).

Fisioterapia

A fisioterapia voltada para pacientes parkinsonianos tem como objetivo minimizar os problemas motores causados tanto pelos sintomas primários da doença quanto pelos secundários, ajudando o paciente a manter a independência para realizar as atividades do dia-a-dia e melhorando sua qualidade de vida, que pode ser por uso de aparelhos auxiliares. Tais aparelhos podem incluir corrimões adicionais colocados de forma estratégica pela casa para suporte adicional, talheres com cabos largos e toalhas de mesa antiderrapantes (GREENBERG et al., 2005; PIEMONTE, 2003).

Para Cram (2002), um programa de fisioterapia personalizada para o paciente pode ajudar no controle dos problemas posturais, nas deformidades e distúrbios de marcha. Incluem-se no programa exercícios ativos e passivos, treinamento da caminhada, desenvolvimento de atividades diárias, calor, gelo, estimulação elétrica e hidroterapia.

Em estudo realizado, Cardoso e Pereira (2001) concluíram que a diminuição da amplitude torácica foi o fator determinante das alterações respiratórias restritivas dos parkinsonianos, limitando a elevação das estruturas do tórax e a expansibilidade pulmonar. Dessa forma, um programa de fisioterapia respiratória direcionado para o aumento da amplitude torácica promove a melhora da função respiratória e da capacidade funcional desses pacientes.

Com a progressão da doença, a coordenação motora fica comprometida e o doente diminui suas atividades diárias, desencadeando uma atrofia muscular. Com o exercício, o aumento da mobilidade pode de fato modificar a progressão da doença e impedir contraturas, além de ajudar a retardar a demência (BRAGA et al., 2002).

Por outro lado, exercícios não impedem a progressão da doença, mas mantêm um estado de funcionamento muscular e osteoarticular conveniente. Anos de evolução de rigidez e bradicinesia produzem alterações patológicas ósseas (osteoporose e artrose) responsáveis por uma incapacidade funcional ainda mais limitante. Além disso, o bom impacto dos exercícios sobre a disposição e o humor são pontos favoráveis a esta terapia (BITTENCOURT, 2003).

Conclusão

A doença de Parkinson é uma patologia única, de caráter crônico-degenerativa, acarretando aos seus portadores transtornos de movimento, coordenação, força muscular, além de diminuir a qualidade de vida e levar ao isolamento e depressão. Assim, medidas terapêuticas que possibilitem a esses pacientes manter a independência para realização das atividades do dia-a-dia, melhorando a qualidade de vida, são essenciais para minimizar algumas de suas complicações.

Dentre essas medidas auxiliares, estão a educação do paciente e dos familiares, a terapia farmacológica, a de nutrição e a fisioterapia, que tem papel primordial no tratamento desta patologia, reabilitando o paciente no aspecto funcional e introduzindo-o novamente na sociedade.

Physiotherapeutic approach on Parkinson disease

Abstract

The Parkinson's disease is a chronic degenerate disease of the nervous system that affects 1 in each 1000 people over 65 years old and 1 in each 100 people over 75 years old. People with this disease show bradykinesia, tremor, rigidity, decrease in muscular force and physical aptitude, alterations in cognition, tendency to the isolation and depression. These alterations are favorable to a sedentary life, the dependence and a bad life quality. Because of its high occurrence, this article of bibliography revision will accost topics about Parkinson's disease, putting up

a great knowledge about the subject, taking into consideration the importance of the physiotherapy treatment to decrease the functional deficits in these patients.

Key words: Physiotherapy. Disease of Parkinson.

Referências

- AZEVEDO, L.; CARDOSO, F.; REIS, C. Análise acústica da prosódia em mulheres com doença de Parkinson: comparação com controles normais. *Arq. Neuro-Psiquiatria*, São Paulo, v. 61, n. 4, out. 2003.
- BEAR, M. F. et al. *Neurociências: desvendando o sistema nervoso*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.
- BOTTINO, C. Doença de Parkinson. Disponível em: <<http://www.neurociencias.org.br/Display.php?Area=Textos&texto=Parkinson>>. Acesso em: 8 maio 2006.
- BRAGA, A.; XAVIER, A. L.; MACHADO, R. P. Benefícios do treinamento resistido na reabilitação da marcha e equilíbrio nos portadores da doença de Parkinson. *Revista da Pós-Graduação da Universidade Gama Filho*, Goiânia, 2002.
- BITTENCOURT, P. C. T. et al. *Doença de Parkinson: diagnóstico e tratamento*. 2003. Disponível em: <<http://www.neurologiahoje.kit.net/parkinson.htm>>. Acesso em: 9 maio 2006.
- CARDOSO, S. R.; PEREIRA, J. S. Análise funcional da complacência torácica na doença de Parkinson. *Fisioterapia Brasil*, v. 2, n. 1, p. 41-46, jan./fev. 2001.
- CERVANTES, O. *A importância da telaelaringoscopia no diagnóstico diferencial da doença de Parkinson*, 2000. Disponível em: <www.unifesp.br>. Acesso em: 9 maio 2006.
- CRAM, D. L. *Entendendo a síndrome de Parkinson*. Rio de Janeiro: Ciência Moderna, 2002.
- GOULART, F. et al. O impacto de um programa de atividade física na qualidade de vida de pacientes com doença de Parkinson. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, v. 9, n. 1, p. 49-55, out./dez. 2005.
- GREENBERG, D. A.; AMINOFF, M. J.; SIMON, R. P. *Neurologia clínica*. 5. ed. São Paulo: Artmed, 2005.
- GUIMARÃES, J.; ALEGRIA, P. O parkinsonismo. *Revista de Medicina Interna*, São Paulo, v. 11, n. 2, p. 109-114, 2004.
- LEVY, J. A.; OLIVEIRA, A. S. B. *Reabilitação em doenças neurológicas: guia terapêutico*. São Paulo: Atheneu, 2003.
- MATOS, A. F. S. et al. Processos neurodegenerativos – Parte II L-DOPA na doença de Parkinson: riscos e benefícios. *Revista Brasileira de Neurologia Psiquiátrica*, v. 2, n. 3, p. 85-88, 1998.
- MENESES, M. S.; TEIVE, H. A. G. *Doença de Parkinson*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
- NICARETTA, D. H.; PEREIRA, J. S.; PIMENTEL M. L. V. Distúrbios autonômicos na doença de Parkinson. *Rev. Assoc. Med. Brás*, São Paulo, v. 44, n. 2, abr./jun. 1998.
- NITRINI, R.; BACHESCHI, L. Alberto. *A neurologia que todo médico deve saber*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2003.
- O’SULLIVAN, S. B.; SCHMITZ, T. J. *Fisioterapia: avaliação e tratamento*. 4. ed. São Paulo: Manole, 2004.
- PEREIRA, J. S.; CARDOSO, S. R. Distúrbio respiratório na doença de Parkinson. *Revista Fisioterapia Brasil*, v. 1, n. 1, p. 23-26, set./out. 2000.
- PIEMONTE, M. E. P. *Programa semanal de exercícios para pacientes com doença de Parkinson*. São Paulo: Lemos, 2003.
- PINTO, K. O. *Análise do comprometimento mental causado pelo mal de Parkinson adequado aos padrões da população brasileira*, 2006. Disponível em: <www.usp.br>. Acesso em: 9 maio 2006.
- RODRIGUES, P. G. et al. O impacto de um programa de atividade física na qualidade de vida de pacientes com doença de Parkinson. *Revista brasileira de Fisioterapia*, v. 9, n. 1, p. 49-55, 2005.

ROWLAND, L. P. *Merritt: tratado de neurologia*. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

SANVITO, W. L. *Propedêutica neurológica básica*. São Paulo: Atheneu, 2002.

SNELL, R. S. *Neuroanatomia clínica: para estudantes de medicina*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

SILVEIRA D. N.; BRASOLOTTO, A. G. Reabilitação vocal em pacientes com doença de Parkinson: fatores interferentes. *Pró-Fono R. Atual. Cient.*, Barueri, v. 17, n. 2, maio/ago. 2005.

STEFANI, S. D.; BARROS, E. *Clínica médica: consulta rápida*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

STOKES, M. *Neurologia para fisioterapeuta*. São Paulo: Premier, 2000.

TEIXEIRA JR, A. L.; CARDOSO, F. Tratamento inicial da doença de Parkinson. *Revista de Neurociências*, v. 12, n. 3, jul./set. 2004.

TIEVE, H. A. G. Etiopatogenia na doença de Parkinson. In: MENESES, M. S.; TIEVE, H. A. G. *Doença de Parkinson*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

TREVISOL-BITTENCOURT, P. C.; TROIANO, A. Doença de Parkinson: diagnóstico e tratamento. Disponível em: <<http://www.neurologia.cjb.net>>. Acesso em: 10 dez. 2005.

UMPHRED, D. A. *Reabilitação neurológica*. 4. ed. São Paulo: Manole, 2004.

Endereço

Sheila Gemelli de Oliveira
Rua Capitão Eleutério, 680/702
CEP 99010-060
Passo Fundo - RS
Email: sgol@upf.br