

RAIMUNDO NONATO CAMPOS SOUSA

***ANÁLISE DAS DISFUNÇÕES URINÁRIAS NA
DOENÇA DE PARKINSON***

CAMPINAS

2002

RAIMUNDO NONATO CAMPOS SOUSA

***ANÁLISE DAS DISFUNÇÕES URINÁRIAS NA
DOENÇA DE PARKINSON***

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre
em Ciências Médicas, área de Medicina Interna.*

Programa de **MESTRADO INTERINSTITUCIONAL**, firmado em agosto de 2000, entre
a Universidade Estadual de Campinas, SP e a Universidade Federal do Piauí, PI.

Coordenador do Programa: Prof. Dr. Benedito Borges da Silva (UFPI)

ORIENTADOR: Prof^a. Dr^a. Elizabeth Maria Aparecida B. Quagliato

CAMPINAS

2002

DATA 01
CHAMADA UNICAMP
So85a
EX
ABO. Nº: 52708
DC 16-124/03
ECO R\$ 11,00
TA 15/03/03
CPD

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP

MO01B1004-7

D 2849-16

So85a Sousa, Raimundo Nonato Campos
Análise das disfunções urinárias na doença de parkinson /
Raimundo Nonato Campos Sousa. Campinas, SP : [s.n.], 2002.

Orientador : Elisabeth Quagliato
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

I. Parkinson, doença de. 2. Bexiga. 3. Sistema Nervoso
Autonomo. I. Elisabeth Quagliato. II. Universidade Estadual de
Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

BANCA EXAMINADORA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Orientador: Prof^a. Dr^a. Elizabeth Maria Aparecida B. Quagliato

Membros:

1.

2.

3.

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data:

DEDICATÓRIA

*Dedico esta tese à minha esposa Gracinha e aos
meus filhos, Ravi, Indira e Gunnar.*

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Profa. Dra. Elizabeth Quagliato, que teve participação decisiva na elaboração desta dissertação de Mestrado e sempre me incentivou com seu exemplo profissional.

Ao Prof. Dr. Benedito Borges da Silva, pela orientação científica recebida e por sua incansável dedicação a este projeto.

Ao Magnífico Reitor da Universidade Federal do Piauí, Prof. Pedro Leopoldino, pelo apoio na realização do convênio UNICAMP-UFPI.

Ao Prof. Dr. Antônio da Rocha Gontijo, pelo apoio decisivo na criação do Projeto do Mestrado Interinstitucional

Aos professores da Unicamp, que ministraram aulas em Teresina, para a obtenção dos créditos do Mestrado.

Ao Prof. João Batista Teles pela orientação e ensinamentos estatísticos.

À Prof. Dorcas Lamounier e Prof. Carlos Henrique Costa pelo apoio e orientações recebidas.

Ao Prof. José Wilson Batista pelos ensinamentos.

A todos os colegas de Mestrado, pelos momentos de troca de experiências.

Aos funcionários da Unicamp, pelo tratamento dispensado.

À Djany, secretária do Centro de Estudos da Casamater – Teresina, pelo apoio na elaboração das tabelas e da apresentação audiovisual.

Ao Daniel França, acadêmico de Medicina, pela colaboração prestada.

	PÁG.
RESUMO	<i>xi</i>
ABSTRACT	<i>xiii</i>
1. INTRODUÇÃO	15
2. OBJETIVOS	30
3. SUJEITOS E MÉTODOS	32
3.1. Casuística.....	33
3.1.1. Critérios de inclusão	33
3.1.2. Critérios de exclusão	33
3.1.3. Avaliação dos pacientes	34
3.2. Desenho do estudo	35
3.3. Análise estatística	35
4. RESULTADOS	37
5. DISCUSSÃO	49
6. CONCLUSÕES	57
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	59
8. ANEXOS	68

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AMS	atrofia de múltiplos sistemas
AOPC	atrofia olivopontocerebelar
AUA – 7	escala de escores urinários da Associação Americana de Urologia
DP	doença de Parkinson
DSN	degeneração estriato nigral
<i>et al.</i>	Colaboradores
GPI	globo pálido interno
IPSS	Índice Internacional de Sintomas Prostáticos
mmHg	milímetros de mercúrio
NST	núcleo subtalâmico
RM	ressonância magnética
S2	segmento sacral 2
S3	segmento sacral 3
S4	segmento sacral 4
SPECT	tomografia computadorizada por emissão de fóton único
PSP	paralisia supra-nuclear progressiva
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas

LISTA DE NOTAÇÕES

$\%$ por cento

$>$ maior

$<$ menor

$=$ igual

	<i>PÁG.</i>
Tabela 1: Pacientes distribuídos quanto ao sexo.....	38
Tabela 2: Distribuição do grupo controle quanto ao sexo.....	38
Tabela 3: Distribuição das médias dos escores urinários dos pacientes quanto ao sexo.....	39
Tabela 4: Distribuição das médias dos escores urinários grupo controle, quanto ao sexo	39
Tabela 5: Distribuição da idade dos pacientes quanto a sexo.....	40
Tabela 6: Distribuição da média das idades entre os grupos	40
Tabela 7: Médias dos escores urinários entre os grupos	41
Tabela 8: Médias dos escores urinários entre as mulheres dos grupos estudados.....	41
Tabela 9: Comparação da prevalência da sintomatologia urinária entre os grupos	42
Tabela 10: Prevalência da sintomatologia urinária entre os grupos.....	42
Tabela 11: Distribuição das médias da UPDRS - total entre pacientes sintomáticos e assintomáticos.....	43
Tabela 12: Distribuição das médias dos escores motores entre pacientes sintomáticos e assintomáticos	44
Tabela 13: Distribuição das médias dos setores da UPDRS entre pacientes sintomáticos e assintomáticos	45
Tabela 14: Distribuição dos escores urinários para cada estágio de severidade da doença pela escala Hoehn-Yahr	46

Tabela 15: Médias dos escores urinários entre pacientes com e sem sintomas ortostáticos.....	46
Tabela 16: Médias dos escores urinários entre pacientes com e sem hipotensão postural	47
Tabela 17: Distribuição da média dos escores urinários quanto aos níveis pressóricos	47
Tabela 18: Distribuição dos sintomas urinários quanto ao uso de levodopa	48



RESUMO

O autor apresenta um estudo clínico transversal e analítico, envolvendo 61 pacientes com doença de Parkinson Idiopática que foram examinados consecutivamente e comparados a 74 indivíduos entre cônjuges, familiares ou acompanhantes selecionados para o grupo controle. Foram incluídos apenas pacientes com doença de Parkinson idiopática que preencheram os critérios de diagnóstico estabelecidos. A ressonância magnética do encéfalo, que foi realizada em todos os pacientes assim como a ultra-sonografia da próstata realizada nos homens dos dois grupos, foi utilizada como critério de exclusão. O objetivo do estudo foi avaliar a prevalência de sintomas do trato urinário inferior na doença de Parkinson e estudar as possíveis associações entre variáveis demográficas e fatores clínicos às disfunções urinárias.

No grupo de pacientes 39,3% apresentavam sintomatologia urinária quando comparados a 10,8% do grupo controle. Todos os pacientes sintomáticos apresentaram sintomas irritativos. A noctúria foi o sintoma irritativo mais prevalente, seguido pela frequência e a urgência com ou sem incontinência urinária. Sintomas obstrutivos foram encontrados em 25% dos pacientes.

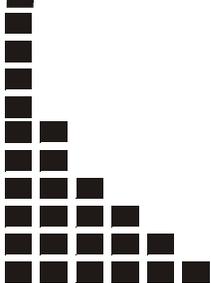
Não foi observada correlação entre a sintomatologia urinária e as variáveis sexo, duração e gravidade da doença, presença de sintomas autonômicos representados pela hipotensão postural e sintomas ortostáticos, os sinais motores (tremor, bradicinesia e rigidez) e ainda o tratamento com a levodopa. Apenas a idade apresentava evidência de correlação com os sintomas urinários.



ABSTRACT

The author presents a cross-sectional study involving 61 patients with idiopathic Parkinson's disease (PD) who were seen consecutively and compared to a control group of 74 individuals, among spouses, family and accompanying members. Only patients who fulfilled the standard diagnostic criteria for PD and whose brain magnetic resonance imaging was normal or with characteristic of idiopathic Parkinson's disease were included. Degenerative, secondary or other types of parkinsonism were excluded.

The objective of the study was to evaluate the prevalence of inferior urinary tract symptoms in PD and to study the possible association among demographic variables and clinical factors to urinary dysfunction. In the patient group, 39.3% presented urinary symptoms when compared to 10.8% in the control group. All symptomatic patients presented irritative symptoms. The most common irritative symptom was nocturia, followed by frequency and urinary urgency or urge-incontinence. Around 25% of the patients presented functional obstructive symptoms determined by the disease. The most frequent obstructive symptom was incomplete emptying of the bladder. In the comparative study among women with the disease and in the control group, a wide prevalence of symptoms both irritative and obstructive in those with PD was observed. These observations avoid distortion and show evidence that the disease is responsible for obstructive urinary dysfunction as well. The variables that were not correlated to urinary symptoms were sex, the duration of the disease, severity, autonomic symptoms, represented by postural hypotension and orthostatic symptoms, cardinal symptoms: tremor, bradicinesia and rigidity and treatment with levodopa. Only the age was correlated with urinary dysfunction.



1. INTRODUÇÃO

Na histórica monografia, escrita em 1817, James Parkinson, médico e geologista amador nascido em Londres, reportou a presença de sinais autonômicos quando observou em alguns de seus pacientes sintomas urinários associados a disfunções do sistema gastrointestinal e da sudorese (PARKINSON, 1817). Jean-Martin Charcot¹ delineou, em 1861, os sintomas principais da doença (DUVOISIN, 1987; GOETZ, 2001) e chamou a atenção para sintomas secundários, relatando com detalhes as alterações autonômicas e urinárias (BARBOSA & TEIVE, 1999; GOETZ, 2001). Em 1901, Czyhlarg² e Marburg publicaram na Alemanha trabalho sobre a localização de centros urinários no córtex motor e na ponte. Becterev publicou, em 1903, na Rússia, um capítulo sobre a neurologia da micção no seu livro sobre funções cerebrais. Em 1920, em Londres, Barrington descreveu o centro pontino da micção que seria chamado de núcleo de Barrington (FOWLER, 1999).

Os distúrbios autonômicos da bexiga na doença de Parkinson idiopática (DP) foram estudados por Langworthy³ em 1938 e revistos em 1976 por Andersen *et al.* que estudaram a função urinária de 44 pacientes com parkinsonismo, através de investigação cistométrica e urodinâmica (ANDERSEN *et al.*, 1976). Lewin e Porter demonstraram que a estimulação elétrica do globo pálido em gatos induz à inibição das contrações espontâneas da bexiga (LEWIN & PORTER, 1965). Pavlakis *et al.* identificaram, em 1983, a presença de contração involuntária da bexiga atribuída à lesão dos núcleos da base e do cerebelo (PAVLAKIS *et al.*, 1983).

EPIDEMIOLOGIA

Nas últimas décadas, o crescimento da população de idosos fez com que aumentasse o impacto da DP em termos de saúde pública. A frequência da DP é melhor demonstrada pelas estimativas de incidência. Os estudos de prevalência tendem a

¹ JEAN MARTIN CHARCOT, 1861 – apud GOETZ, G. G. – Parkinson’s Disease. **Medlink Neurology**. CD-Rom. 2001.

² CZYHLARG e MARBURG, 1901; BECTEREV, 1903; BARRINGTON, 1920 – apud FOWLER, C. J. – Neurological disorders of micturition and their treatment. **Brain**, **122**: 1213-1231, 1999.

³ LANGWORTHY, 1938 – apud ANDERSEN, J.T.; HEBJORN, S.; FRIMODT-MOLLER, C.; WALTER, S.; WORM-PETERSON, J. – Disturbance of Micturition in Parkinson Disease. **Acta Neurol Scandinav**, **53**:161-170, 1976.

subestimar a freqüência, devido à mortalidade por outras doenças em idosos (TANNER & ASTON, 2000). A incidência média anual encontrada em 32 anos de pesquisa, em Rochester, foi de 18 por 100.000 habitantes por ano (RAJPUT *et al.*, 1984; KURTZKE & KURLAND, 1998). Tem sido estimado que uma pessoa em cada quarenta irá desenvolver a doença (JANKOVIC, 1998).

A taxa de prevalência da DP depende da idade da população estudada e é estimada de 0,35% em maiores de 40 anos; cerca de 1% nos maiores de 60 anos e 2% nos que estão acima dos 80 anos (TANNER & ASTON, 2000). Martilla e Rinne encontraram uma taxa de 120 a 180 por 100.000 pessoas na população branca e em negros residentes nos Estados Unidos. Em negros nigerianos, a prevalência foi 5 vezes menor. Foi sugerido que a causa da DP estaria associada a comportamentos culturais e não a fatores geográficos (MARTILLA & RINNE, 1989). Na Europa, a prevalência encontrada foi de 160 por 100.000 (DE RIJK *et al.*, 1997). As diferenças marcantes na prevalência em outros lugares do mundo podem refletir diferenças na sobrevivência, no reconhecimento e no diagnóstico da doença ou na utilização de serviços de saúde (TANNER & ASTON, 2000).

A DP é uma afecção que acomete preferencialmente pessoas na faixa etária entre 40 a 70 anos, com freqüência maior entre os homens, iniciando freqüentemente após os 60 anos (MYERS *et al.*, 1999). De 5 a 10% dos pacientes tem sintomas antes dos 40 anos (LANG & LOZANO, 1998). Foi denominada Parkinsonismo de Início Precoce naqueles com início entre 20 a 40 anos, porque têm quadro clínico bastante heterogêneo (GERSHANIK, 1993) assim como na forma de parkinsonismo juvenil, que começa antes dos 20 anos (CARDOSO & CAMARGOS, 2000). De acordo com Diamond *et al.* parece haver um efeito da idade de início sobre a progressão da doença (DIAMOND *et al.*, 1989).

A epidemiologia das disfunções urinárias, na população em geral, depende de variáveis como idade, sexo e presença de outras doenças. Queixas urinárias são freqüentes em indivíduos idosos considerados normais. A incontinência urinária é tão comum que freqüentemente é atribuída ao processo natural do envelhecimento (LOCHER & BURGIO, 1996; FULTZ & HERZOG, 1996; MERKELJ, 2001). Segundo Weiss, estudos sobre a freqüência de incontinência urinária em amostras populacionais mostraram diferentes resultados porque usaram populações e critérios diferentes para definir incontinência. Em

pacientes ambulatoriais acima de 60 anos, 10 a 15% dos homens e 20 a 35% das mulheres têm episódios de incontinência (WEISS, 1998).

Apesar de pacientes com DP apresentarem disfunções urinárias, poucos estudos epidemiológicos estão disponíveis. Sakakibara *et al.* estudando 115 pacientes com DP, encontraram urgência urinária em 42% das mulheres e 54% dos homens; aumento da frequência diurna (28% e 16%); noctúria (53% e 63%) e incontinência em 25% e 28%, respectivamente (SAKAKIBARA, *et al.*, 2001a).

A frequência de sintomas urinários nos pacientes com DP em trabalhos revisados por Araki e Kuno variou de 37 a 70%, tendo estes criticado tais resultados porque eram pacientes referidos para clínica urológica. Os autores mencionados avaliaram 203 parkinsonianos examinados consecutivamente em uma clínica neurológica e encontraram queixas urinárias em 27% dos pacientes (ARAKI & KUNO, 2000). Distorções em estudos semelhantes relacionam-se a problemas de seleção de pacientes (SAKAKIBARA *et al.*, 2001a), inclusão de pacientes com outras formas de parkinsonismo (ARAKI & KUNO, 2000), a identificação do tipo de sintomas urinários (DuBEAU, 1996) e ao uso de medicamentos como a levodopa (SINGER & WEINER, 1992; PAVLAKIS *et al.*, 1983).

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia dos distúrbios do movimento é atribuída a uma disfunção nos núcleos da base. Acredita-se que estes núcleos sejam responsáveis pela modulação e facilitação de vários programas motores e cognitivos de origem cortical. Há muito se conhece o papel coadjuvante dessas estruturas no controle motor, no tônus muscular, na postura e no processamento cognitivo (YOUNG & PENNY, 1993). O sistema extrapiramidal pode promover ou inibir o movimento, dependendo da inervação dopaminérgica do estriado (HAUSER & ZESIEWICZ, 2001). A habilidade em produzir movimentos depende da integridade dos circuitos motores complexos que envolvem os núcleos da base e que fazem parte da conexão córtico-estriato-palido-tálamo-cortical (DeLONG, 1990; MANDIR & LENZ, 1998).

Nas últimas décadas, o desenvolvimento de modelos animais proporcionou um grande avanço no conhecimento da fisiopatologia e dos aspectos bioquímicos da DP. Foi de grande importância o desenvolvimento de parkinsonismo em macacos lesados pelo MPTP ou 1-methyl-4-phenyl-1, 2, 3, 6-tetrahydropyridina (OBESO & RODRIGUES-OROZ, 2000). Yoshimura *et al.* demonstraram que macacos parkinsonianos lesionados pelo MPTP eram modelos adequados para o estudo de disfunções urinárias associadas com a DP (YOSHIMURA *et al.*, 1998).

As inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas nos neurônios da *pars compacta* da substância negra (corpos de Lewy) são uma característica histopatológica da DP que pode ainda ser encontrada no *locus ceruleo* e em outras áreas, inclusive em neurônios autonômicos periféricos (GIBB *et al.*, 1989). O acometimento do sistema nervoso periférico pela presença de corpos de Lewy no sistema nervoso autonômico em pacientes com a DP avançada poderia explicar alterações urinárias esfíncterianas e alguns casos de hiporreflexia do músculo detrusor da bexiga (ARAKI & KUNO, 2000).

A bexiga e a uretra são dedicadas a armazenar a urina sem vazamentos e à baixa pressão, expelindo periodicamente a urina através da uretra relaxada. Na fase de armazenagem, a continência urinária é mantida pela integridade do funcionamento de fatores estruturais e neurofisiológicos (WEIDNER & VERSI, 1996). Estes processos envolvem a coordenação de eventos neurais do sistema nervoso periférico autonômico e somático bem como do sistema nervoso central (CHAI & STEERS, 1996). Carpenter observou que a inervação e função autonômica da bexiga são complexas e específicas. O músculo liso apresenta contrações intermitentes diante da adaptação da capacidade do órgão a um aumento de volume e contrações mantidas associadas com relaxamento do esfíncter externo (CARPENTER, 1976).

Para manter a continência urinária, a bexiga deve acomodar um volume considerável de urina sem precipitar aumento na pressão e contrações involuntárias, mantendo os esfíncteres fechados durante o aumento da pressão intra-abdominal (FREEMAN & MIYAWAKI, 1993). Quando a bexiga começa a encher, impulsos aferentes são transmitidos através dos nervos pélvicos para a medula e centros subcorticais e corticais que controlam a micção. Os centros subcorticais proporcionam o relaxamento inconsciente

da bexiga e lesões destes centros podem levar a urgência e incontinência urinária como ocorre na DP (WEISS, 1998).

Durante a micção, a expulsão coordenada da urina pela contração do detrusor e via abertura da uretra é resultado de um mecanismo neurofisiológico complexo de vias reflexas e de controle voluntário (WEIDNER, 1996). Chai afirma que o controle voluntário sobre a função da bexiga e uretra requer participação de centros corticais superiores e estas são características únicas que distinguem o controle autonômico do trato urinário baixo daqueles de outras vísceras (CHAI & STEERS, 1996).

Segundo Bradley e Timm, as regiões encefálicas relacionadas com a inervação do músculo detrusor e da uretra, são as áreas corticais e subcorticais do lobo frontal anteriores ao córtex motor, os núcleos talâmicos e região subtalâmica, a substância negra, o vérmis anterior e núcleos fastigiais do cerebelo, a formação reticular pontomesencefálica e a coluna intermédio-lateral e central da medula sacral. Bradley e Timm descreveram o circuito entre áreas frontais e formação reticular pontomesencefálica, que incluem contribuições dos núcleos da base e cerebelo e que têm influência sobre o músculo detrusor e os esfíncteres (BRADLEY & TIMM, 1974).

A atividade reflexa neural está envolvida em cada fase de armazenagem da urina. O estímulo aferente é gerado pelo estiramento e tensão dos receptores intramusculares quando a bexiga está enchendo. As fibras aferentes chegam à medula sacral pelo nervo pélvico e raízes dorsais S2, S3 e S4, de onde seguem conexões ascendentes para o centro pontino da micção no tronco cerebral (McGUIRE, 1998).

O neurônio pré-gangliônico da divisão parassimpática localiza-se no cérebro e na medula sacral. O eferente parassimpático para a bexiga, que é excitativo, origina-se no núcleo sacral parassimpático, no nível da coluna celular intermédio-lateral na lâmina VII de S2 a S4 (CHAI & STEERS, 1996).

As fibras eferentes parassimpáticas pré-ganglionares seguem pelo nervo pélvico e mantêm sinapses pós-ganglionares no plexo pélvico próximo à parede da bexiga ou no gânglio intramural na parede da bexiga. São as fibras parassimpáticas pós-ganglionares que

terminam no músculo liso detrusor (CHAI & STEERS, 1996; CARPENTER, 1976). O relaxamento do esfíncter externo através dos nervos somáticos e a contração da parede vesical, através do parassimpático, são os dois eventos essenciais à micção. A estimulação do parassimpático leva à contração do músculo detrusor e ao relaxamento do esfíncter muscular interno (DUUS, 1989).

A atividade do parassimpático é controlada pela inervação simpática da bexiga a qual se origina na medula torácica e lombar superior. Os neurônios pré-ganglionares projetam para o gânglio mesentérico inferior, de onde as fibras pós-ganglionares seguem pelo nervo hipogástrico em direção ao gânglio pélvico e de lá para a parede da bexiga, enquanto outras fibras se dirigem ao músculo do esfíncter interno da uretra (MOORE, 1994).

A resposta simpática ao enchimento da bexiga facilita a fase de armazenamento da urina. Consiste em relaxamento do músculo detrusor e numa contração do esfíncter uretral interno e é mediada pela liberação de norepinefrina nos gânglios vesicais, retardando a contratilidade reflexa além de provocar um efeito inibitório sobre a transmissão colinérgica (DeGROAT, 1971; DODD & ROLE, 1991).

O controle da função da bexiga envolve também o sistema motor somático. As fibras motoras somáticas provenientes dos segmentos sacrais S2, S3 e S4, conhecidos como núcleo motor pudendo de Onuf, inervam o esfíncter vesical externo através do nervo pudendo (CARPENTER, 1976).

Os neurônios motores da ponta anterior da medula sacral, ao receberem informações aferentes de baixa distensão da parede da bexiga, contraem o esfíncter externo. Quando a bexiga está repleta, neurônios supraespinhais inibem os neurônios motores e simpáticos, facilitando a expulsão da urina pelo relaxamento combinado dos esfíncteres (DODD & ROLE, 1991). A micção normal é iniciada pelo relaxamento complementar dos músculos estriados do assoalho pélvico, facilitando a contração detrusora (FREEMAN & MYAWAKI, 1993).

Estudos experimentais em animais indicam que o reflexo de micção é mediado por uma via espinobulboespinhal, passando através de um centro coordenador (centro pontino da micção) localizado na parte rostral da ponte. Este reflexo, por sua vez, seria modulado por centros superiores no córtex cerebral presumidamente envolvidos no controle voluntário da micção (DeGROAT, 1971), que ocorre via influência de centros corticais sobre a formação reticular pontomesencefálica. Há também aferências para estes sistemas provenientes dos núcleos talâmicos, dos núcleos da base e do vérmis anterior do cerebelo (KHAN, STARER, BHOLA, 1989).

A estimulação da região dorsomedial da ponte é seguida de relaxamento da uretra e assoalho pélvico com contração do detrusor. Holstege *et al.* a denominaram de *região M* e corresponde ao centro pontino da micção ou núcleo de Barrington e a estimulação no mesmo nível pontino de uma área lateral (*região L*) determina uma contração eficiente do esfíncter uretral para manter a continência da urina (HOLSTEGE *et al.*, 1986).

Lewin e Porter, em 1965, demonstraram que a estimulação elétrica do globo pálido em gatos induz à inibição das contrações espontâneas da bexiga (LEWIN & PORTER, 1965). Lesões neurológicas afetando esses núcleos resultam em diminuição do controle inibitório voluntário sobre o reflexo da micção produzindo hiperreflexia detrusora, justificando as contrações desinibidas do músculo detrusor, desencadeadas a um baixo volume de urina (ANDERSEN, 1985).

O termo hiperreflexia detrusora é usado quando a hiperatividade da bexiga se dá devido a distúrbios de mecanismos nervosos centrais. Doenças neurológicas comumente associadas com hiperreflexia detrusora incluem doenças vasculares cerebrais, demência, esclerose múltipla, tumor cerebral, DP e outros tipos de parkinsonismos (WEINBERGER, 1996) como a atrofia multisistêmica (AMS), com degeneração neurológica em outros centros além dos gânglios da base, particularmente nos tratos intermédio-laterais e no núcleo de Onuf, na medula sacral, que supre inervação motora para os esfíncteres anal e uretral (STACY & JANKOVIC, 1992; LEES & BANNISTER, 1981). A arreflexia detrusora e anormalidades esfíncterianas são achados característicos de AMS e não de DP (STACY & JANKOVIC, 1992).

O exato mecanismo pelo qual a DP causa disfunção urinária é desconhecido. Estudos em animais têm mostrado que o globo pálido e a substância negra exercem influências inibitórias sobre a bexiga. De acordo com Singer e Weiner seria a ausência desta inibição que explicaria as contrações involuntárias da bexiga (SINGER & WEINER, 1992). A hiperatividade da bexiga em pacientes com DP seria explicada pela remoção dos efeitos inibitórios exercidos por neurônios dopaminérgicos, originados na *pars compacta e* mediados pelos receptores D1, sobre o reflexo da micção (SINGER & WEINER, 1992; YOSHIMURA *et al.*, 1998).

Observando pacientes com doenças extrapiramidais, Pavlakis *et al.* concluíram que os núcleos da base e o cerebelo estavam envolvidos na modulação da atividade reflexa detrusora. O efeito global da atividade supraespinhal durante o enchimento da bexiga é inibitório à contração detrusora reflexa. O controle cortical da função vesical é voluntário e parece depender de informações aferentes oriundas do tronco cerebral via tálamo (PAVLAKIS *et al.*, 1983).

Singer e Weiner atribuíram um papel inibitório ao tálamo ao observar que pacientes submetidos a talamotomia unilateral desenvolveram contrações involuntárias da bexiga. Por sua vez, pacientes com lesão no globo pálido desenvolveram uma diminuição do tônus da bexiga. Estas atividades inibitórias iriam então convergir sobre o centro pontomesencefálico da micção e seus eferentes para a medula parassimpática sacral, que tem função detrusora, e para o núcleo motor pudendo de Onuf, que emitem neurônios motores para o esfíncter estriado da uretra (SINGER & WEINER, 1992).

Segundo Araki e Kuno, a degeneração dos neurônios dopaminérgicos poderia promover sintomas irritativos urinários na DP, devido à perda dos impulsos inibitórios da substância negra sobre o centro pontino da micção. De fato os sintomas urinários na DP são achados principalmente do tipo irritativo. Os núcleos da base, incluindo a substância negra, têm efeitos inibitórios sobre os reflexos da micção (ARAKI & KUNO, 2000). A DP pode ser responsável por disfunções urinárias obstrutivas devido a um relaxamento bradicinético do esfíncter uretral (GALLOWAY, 1983).

Os mecanismos de ação das drogas usadas no tratamento da DP sobre a bexiga e esfíncteres, ainda são discutíveis. A ação da levodopa seria a melhora do sinergismo entre o músculo detrusor e o esfíncter devido à redução da bradicinesia dos esfíncteres e da rigidez da musculatura do assoalho pélvico (GALLOWAY, 1983; ANDERSEN, 1985). Os anticolinérgicos podem levar a arreflexia detrusora com sintomas obstrutivos. As drogas dopaminérgicas poderiam diminuir a hiperreflexia detrusora, melhorando a fase miccional (CHRISTMAS *et al.*, 1988) devido à ação agonista sobre os receptores D1 (YOSHIMURA *et al.*, 1998). Por outro lado, a levodopa poderia piorar os sintomas urinários, devido à estimulação periférica alfa-adrenérgica (SAKAKIBARA *et al.*, 2001a).

Estudos clínicos associados à Tomografia por Emissão de Positrons (TEP) realizados por Nour *et al.* apontaram áreas corticais como a área motora suplementar e córtex sensoriomotor e áreas subcorticais, o globo pálido e o tálamo, como implicadas no controle da micção. Os lobos pré-frontais possivelmente têm uma função importante na decisão de iniciar a micção por conexão direta a regiões subcorticais (NOUR *et al.*, 2000). Blok *et al.* em 1997, também observaram em estudos com a TEP que áreas do giro anterior do cíngulo e do giro frontal inferior direito estavam envolvidos na micção voluntária (BLOK, WILLEMSSEN, HOLSTEGE, 1997). Estudando a região estriatal de pacientes com DP e disfunção urinária através do SPECT por beta-CIT, Sakakibara *et al.* encontraram uma nítida redução dopaminérgica nigroestriatal, quando comparados com aqueles parkinsonianos sem disfunção urinária (SAKAKIBARA *et al.*, 2001b).

DIAGNOSTICO

A acurácia do diagnóstico da DP foi abalada na década de 90 quando estudos clínico-patológicos mostraram que neurologistas experientes erraram o diagnóstico em 25% a 40% dos pacientes diagnosticados e tratados até a morte como DP (RAJPUT & ROZDILSKY, 1991; HUGHES, DANIEL, LEES, 1992). O diagnóstico da DP, a despeito de avanços em neuroimagem, é ainda determinado por uma história clínica e exame físico acurados (MEARA, BHOWMICK, HOBSON, 1999). É necessário que se obedeça a critérios clínicos estabelecidos para que se faça o diagnóstico precoce da DP, porque o prognóstico e o tratamento destes pacientes diferem substancialmente daqueles com síndrome parkinsoniana (HUGHES, 1997; LITVAN, 1998).

Mesmo utilizando critérios clínicos de diagnóstico, até 20% dos pacientes não apresentaram achados patológicos típicos da DP na autópsia (HUGHES *et al.*, 1992). Estudos com ressonância magnética (RM) também indicaram erro no diagnóstico em torno de 25% (OLANOW, WATTS, KOLLER, 2001). Recentemente, Hughes *et al.* reavaliaram a acurácia em um novo estudo clínico-patológico de 100 pacientes e observaram um acerto no diagnóstico em 90%, o que pressupõe uma maior mestria na aplicação de critérios diagnósticos (HUGHES, DANIEL, LEES, 2001).

A assimetria dos sinais parkinsonianos, a presença do tremor de repouso e uma inquestionável melhora com a levodopa são considerados critérios diagnósticos consolidados para se diferenciar a DP de outras formas de parkinsonismo (LANG & LOZANO, 1998). Litvan acrescenta a ausência de problemas posturais no primeiro ano da doença (LITVAN, 1998). Instabilidade postural, significativa e precoce, sugere parkinsonismo degenerativo (JANKOVIC, 1998).

Ainda de acordo com Litvan, para se estabelecer um diagnóstico precoce e acurado dessas patologias, o clínico deve avaliar além da presença dos sintomas cardiais, a história miccional do paciente, as funções mentais, o uso de medicamentos, a pressão arterial, os movimentos oculares e alterações da marcha e da estabilidade postural (LITVAN, 1998).

Para avaliação quantitativa dos sintomas e mensuração da gravidade em pacientes com DP, utiliza-se a Escala Unificada de Avaliação da DP (UPDRS), uma escala abrangente que consiste de 4 seções para avaliação quantitativa: 1. Funções mentais, comportamento e humor; 2. Atividades da vida diária; 3. Exame da motricidade; 4. Complicações da terapia (GANCHER, 1997; FRANK & LOUIS, 2001). A UPDRS é a escala mais utilizada para avaliação da capacidade funcional e manifestações motoras da doença, podendo ser usada tanto na fase sem (*off*) quanto na fase com (*on*) levodopa (FRANK & LOUIS, 2001). A confiabilidade e a validade desta escala foram comprovadas por vários pesquisadores (MARTINEZ-MARTINS *et al.*, 1994; RICHARDS *et al.*, 1994).

A escala de Hoehn-Yahr foi desenvolvida para o estagiamento da gravidade da DP por fornecer uma idéia geral acerca da gravidade, bilateralidade e diminuição dos reflexos posturais, sendo usada como complemento da UPDRS (FRANK & LOUIS, 2001).

O diagnóstico diferencial da DP é feito com outras doenças que se apresentam com parkinsonismo. O parkinsonismo é uma síndrome cujo diagnóstico baseia-se na presença de dois dos seguintes sinais: tremor, bradicinesia e rigidez. A perda dos reflexos de ajuste postural é um outro sinal característico (HAUSER & ZESIEWICZ, 2001). A doença padrão mais freqüente e representativa desta síndrome é a DP, em que a ausência de outros sinais neurológicos é condição indispensável para o diagnóstico (GOETZ, 2001). Formas clínicas do tipo “tremor predominante” ou “rígido –acinética” são encontradas em alguns pacientes. O tipo tremor predominante evolui com melhor preservação da cognição, do equilíbrio e da postura (GOETZ, 2001).

O diagnóstico da DP em forma avançada ou severa -para justificar a presença de disautonomia, disartria, sintomas motores axiais ou demência-deve ser feito com ressalvas, incluindo uma cuidadosa avaliação para a presença de sinais e sintomas de outras doenças que cursam com parkinsonismo (GANCHER, 2000). Várias doenças podem ser associadas a estes sinais, nas chamadas síndromes parkinsonianas.

A presença de distúrbios urinários e autonômicos em fase precoce, é uma característica clínica destas síndromes (LITVAN, 2000). Outros achados característicos de parkinsonismo atípico são: disfunção precoce da fala, instabilidade postural, rigidez predominantemente axial, disfagia e ausência de resposta à levodopa (OLANOW, WATTS, KOLLER, 2001).

Uma síndrome que deve ser citada pela presença precoce de sintomas urinários e parkinsonismo é a atrofia de múltiplos sistemas (AMS) expressa clinicamente por uma combinação variável de sintomas cerebelares autonômicos e piramidais com sintomas extrapiramidais e distúrbios urinários (STACY & JANKOVIC, 1992; POLINSKY, 1993; LANG & LOZANO, 1998). A forma autonômica (Shy-Drager) manifestada por rigidez e bradicinesia, com disfunção urinária, impotência sexual e hipotensão ortostática de início precoce é a mais freqüente. A disfunção urinária se manifesta com freqüência, urgência,

incontinência urinária e urina residual desde o início da falência autonômica (STACY & JANKOVIC, 1992; POLINSKY, 1993; BENARROCH & CHANG, 1993; HAUSER & ZESIEWICZ, 2001; CHAUDHURI, 2001).

Na forma cerebelar ou atrofia olivopontocerebelar (AOPC) que é manifestada com sinais cerebelares e parkinsonismo, os sintomas urinários aparecem mais tardiamente e não se diferenciam daqueles encontrados na forma autonômica (BERCIANO, 1993). A degeneração estriatonigral (DSN) é um tipo de parkinsonismo rígido-acinético com instabilidade postural precoce e sinais piramidais (JANKOVIC, 1998; STACY & JANKOVIC, 1992) onde os sintomas urinários esfinterianos são manifestados por disúria e hipoatividade detrusora ao invés de urgência para urinar com ausência de alterações esfinterianas encontrados na DP (BONNET *et al.*, 1997).

O parkinsonismo vascular ou aterosclerótico, caracterizado pela presença de acinesia, rigidez e ausência de tremor, é uma forma de parkinsonismo que cursa freqüentemente com sintomatologia urinária e não responde a levodopa (HAUSER & ZESIEWICZ, 2001).

Estudos de imagem, através da RM, podem muitas vezes possibilitar a distinção entre DP e parkinsonismo de outra natureza. Em alguns casos de DP, encontra-se alterações do sinal na substância negra. Observa-se atrofia no *putamen* de pacientes com a degeneração estriatonigral, alterações na ponte e cerebelo na atrofia olivopontocerebelar, atrofia mesencefálica nos pacientes com paralisia supranuclear progressiva e atrofia assimétrica na degeneração gangliônica córtico-basal. No parkinsonismo vascular, observa-se pequenos infartos estriatais combinados a alterações da substância branca subcortical e periventricular (LANG & LOZANO, 1998).

Os sintomas autonômicos, descritos pelo próprio James Parkinson (1817), incluem anormalidades da salivação e sudorese, disfunções do trato alimentar e disfunções urinárias (PARKINSON, 1817). Outros sintomas autonômicos como disfagia, obstipação, pirose, sialorréia, seborréia, hipotensão postural e sintomas urinários do trato inferior têm sido identificados como achados clínicos secundários da doença (WAKABAYASHI & TAKASHI, 1997; BENARROCH & CHANG, 1993).

A presença de disfunções autonômicas na DP pode influenciar no diagnóstico e no prognóstico da doença. Essas alterações estão presentes em fases mais avançadas e não se desenvolvem em todos os pacientes (GANCHER, 2000). Impotência sexual e distúrbios urinários, como a urgência e incontinência urinária, são alterações que em geral ocorrem nas fases tardias da DP (LITVAN, 1998). Gray *et al.* atribuíram as disfunções urinárias apenas à idade (GRAY *et al.*, 1995). Os sintomas urinários podem estar associados ou ser desencadeados pela obstipação intestinal; condição frequentemente encontrada em pacientes com DP (KOSKIMAKI *et al.*, 2001; MOLLER, LOSE, JORGENSEN, 2000a).

A sintomatologia do trato urinário inferior é manifestada através de sintomas irritativos e obstrutivos. O grupo de sintomas irritativos é representado pela frequência ou número de micções durante o dia, a urgência ou a necessidade imperiosa de urinar, a incontinência urinária, e a noctúria ou micções noturnas frequentes. No grupo de sintomas obstrutivos temos: o esvaziamento incompleto que representa a sensação de esvaziamento incompleto da bexiga, intermitência ou a interrupção intermitente do jato urinário, jato urinário fraco ou a diminuição do fluxo urinário pela uretra e a hesitação que corresponde ao esforço para iniciar a micção. A maioria dos sintomas urinários encontrados na DP é do tipo irritativo e ocasionalmente do tipo obstrutivo (CHAI *et al.*, 1993).

Os pacientes com distúrbios da marcha e do equilíbrio apresentam mais queixas urinárias mesmo quando excluídos aqueles com dificuldades motoras para ir ao banheiro. Lemack e Dewey questionaram se os pacientes parkinsonianos não teriam os sistemas espinhais, de tronco cerebral e vias frontais para bexiga, marcha e postura, envolvidos simultaneamente pelo mesmo processo patológico (LEMACK & DEWEY, 2000).

Os sintomas do trato urinário inferior podem ser mensurados utilizando a escala de escores da Associação Urológica Americana (AUA-7), também conhecida como Escala Internacional de Sintomas Prostáticos (IPSS). A AUA-7 é um questionário de sete itens, desenvolvido para medir a gravidade de sintomas do trato urinário inferior entre homens portadores de hipertrofia prostática (BARRY *et al.*, 1992). Trata-se de um questionário validado, consistente, de fácil compreensão, inicialmente desenvolvido para ser auto-administrado. Barry *et al.* demonstraram que o questionário poderia ser aplicado por

entrevistadores diante de pacientes que, por problemas visuais, educacionais ou culturais, não conseguem responder a todas as questões (BARRY *et al.*, 1995; RHODES *et al.*, 1995).

A escala quantifica e qualifica os sintomas urinários e tem correlação com achados urodinâmicos (ARAKI *et al.*, 2000), mesmo em pacientes sem alterações prostáticas ou do sexo feminino, podendo também mensurar e diferenciar os sintomas urinários irritativos dos sintomas obstrutivos (BARRY *et al.*, 1992; RHODES *et al.*, 1995; ARAKI & KUNO, 2000;). Os sintomas avaliados são: o esvaziamento incompleto, frequência aumentada, intermitência, urgência, fraqueza do jato urinário, hesitação e a noctúria, sendo-lhes atribuídos escores de zero a cinco (BOSCH *et al.*, 1995).

Chai *et al.* demonstraram que a AUA-7 poderia ser usada em homens e mulheres com outros estados fisiológicos e em outras doenças (CHAI *et al.*, 1993; LEPOR & MACHI, 1993; CHANCELLOR *et al.*, 1994). O AUA-7 é, portanto, um questionário útil para se estudar a prevalência dos sintomas urinários e fatores como a idade, o sexo, duração e gravidade da doença e os sintomas predominantes na DP (ARAKI & KUNO, 2000; LEMACK & DEWEY, 2000). A DP, historicamente, tem sido diagnosticada através da identificação dos sintomas clínicos tradicionais. No entanto o diagnóstico baseado apenas nestes sintomas tem apresentado erros inaceitáveis indicando a aplicação de critérios cuidadosos para o diagnóstico e para utilização em trabalhos de pesquisa.

A identificação de disfunções autonômicas como os sintomas urinários ainda na fase inicial da doença, poderá influenciar no diagnóstico, na eficácia do tratamento e melhora da qualidade de vida. Todavia, são poucos os estudos de prevalência de sintomas urinários através de amostras de pacientes examinados em ambulatórios de neurologia e selecionados com a aplicação de critérios estabelecidos para melhorar a precisão do diagnóstico.



2. OBJETIVOS

OS OBJETIVOS DESTE ESTUDO FORAM:

1. Avaliar a prevalência de sintomas do trato urinário inferior em portadores de doença de Parkinson;
2. Estudar as associações entre os fatores demográficos e a sintomatologia urinária;
3. Estudar as possíveis correlações entre a gravidade e os sinais cardeais da doença com a sintomatologia urinária;
4. Verificar se existiam associações entre os sintomas urinários e a duração da doença, os sintomas autonômicos, a hipertensão arterial, bem como com o uso da levodopa.



3. SUJEITOS E MÉTODOS

3.1. CASUÍSTICA

Entre janeiro de 2001 a março de 2002 foram selecionados 61 entre 169 pacientes com diagnóstico de DP examinados consecutivamente no Ambulatório de Neurologia do Centro Integrado de Saúde Lineu Araújo (CISLA) do Sistema Único de Saúde - Teresina Piauí.

3.1.1. Critérios de inclusão

1. Obedecer aos seguintes critérios clínicos para diagnóstico de DP: assimetria dos sinais parkinsonianos, presença do tremor de repouso, ausência de instabilidade postural e inquestionável melhora com a levodopa;

2. Os pacientes que não apresentavam tremor de repouso foram incluídos na presença de forma assimétrica de rigidez e bradicinesia, ausência de instabilidade postural e uma resposta satisfatória a levodopa;

3. Aos pacientes recentemente diagnosticados e que ainda não usavam levodopa, foram exigidos a presença de tremor de repouso associado a outro sinal clássico da doença com assimetria de acometimento e ausência de instabilidade postural.

3.1.2. Critérios de exclusão

1. Presença de sinais e sintomas característicos e/ou evidências neurorradiológicas pela Ressonância Magnética de:

- a) Parkinsonismo secundário a agentes infecciosos, toxinas, drogas, infartos cerebrais, trauma e neoplasias intracranianas;
- b) Síndromes Parkinsonianas associadas a outros achados clínicos não encontrados na DP. Entre outras se destacam: atrofia de múltiplos sistemas, paralisia supranuclear progressiva, degeneração ganglionar cortico-basal, demência de Alzheimer e demência com corpos de Lewy;

c) Parkinsonismo eventualmente presente em doenças hereditárias como a doença de Wilson, coreia de Huntington, doença de Machado-Joseph, entre outras.

2. Presença de demência ou instabilidade postural importante e precoce em pacientes com DP.

3. Presença de hipertrofia prostática acima de 40g detectada pela ultrasonografia da próstata ou história de prostatectomia prévia nos homens.

4. História de cirurgia pélvica nas mulheres.

3.1.3. Avaliação dos pacientes

a) Avaliação neurológica

Todos os pacientes foram examinados após pelo menos 15 horas sem o uso de levodopa (*off levodopa*) ou outros medicamentos dopaminérgicos para evitar interferência medicamentosa nos resultados.

Foram examinados pacientes com diferentes graus e formas de acometimento da DP. Visando a estratificação destes, utilizamos:

1. Escala Unificada de Avaliação da DP-UPDRS (anexo 01).

2. Escala de Hoehn-Yahr (anexo 03).

b) Avaliação urinária

Os sintomas urinários (pág. 30) foram mensurados pela Escala de Sintomas da Associação Urológica Americana – AUA-7 (anexo 02), que foi aplicada de forma assistida pelo mesmo examinador.

Os pacientes e controles do sexo masculino fizeram ultrasonografia pélvica para avaliação do tamanho prostático.

c) Avaliação neurorradiológica

Todos os pacientes foram submetidos a estudo neurorradiológico pela RM.

d) Pacientes sentados (após 5 minutos) com níveis pressóricos acima de 140 x 90 mmHg, foram considerados hipertensos.

Hipotensão ortostática foi definida como queda da pressão arterial sistólica, igual ou superior a 30 mmHg, após 3 minutos em posição ortostática.

3.2. DESENHO DO ESTUDO

Fizemos um estudo observacional analítico do tipo transversal com o grupo de 61 pacientes e 74 controles. Tanto os pacientes como os controles foram avaliados pelo mesmo examinador.

Os participantes, após esclarecimento sobre o estudo, assinaram o termo de consentimento pós-informado.

O estudo foi projetado obedecendo a normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos do Conselho Nacional de Saúde e submetido ao Comitê de Ética da Universidade Federal do Piauí.

3.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística foi realizada com o objetivo de avaliar a prevalência dos sintomas do trato urinário inferior nos pacientes e grupo controle, como também para analisar a existência de fatores clínicos e demográficos associados aos sintomas urinários.

Para análise descritiva, foram utilizadas tabelas de frequência e medidas de posição e dispersão.

Para o estudo da associação entre as variáveis, foi utilizado o teste de correlação de Pearson.

A estatística T de Student e a análise de variância (ANOVA) foram utilizadas para comparar as médias dos escores entre os grupos.

O teste do qui-quadrado foi utilizado para comparar as proporções.

O nível de significância adotado foi de 5%.



4. RESULTADOS

No período compreendido entre janeiro de 2001 a março de 2002 foram avaliados 169 pacientes com o diagnóstico de DP, dos quais 61 pacientes preencheram os critérios de inclusão e foram selecionados para o estudo. Para o grupo controle, 74 pessoas foram selecionadas entre os cônjuges, familiares ou acompanhantes.

VARIÁVEIS DEMOGRÁFICAS

No grupo de pacientes 31 (50,8%) eram do sexo masculino e 30 (49,2%) do sexo feminino (Tabela 1).

Tabela 1 - Pacientes distribuídos quanto ao sexo.

Sexo	Pacientes	
	n	%
Masculino	31	50,8
Feminino	30	49,2
Total	61	100,0

No grupo controle 31 (41,9%) eram homens e 43 (58,1%) eram mulheres.

Tabela 2 - Distribuição do grupo controle quanto ao sexo.

Sexo	Controles	
	n	%
M	31	41,9%
F	43	58,1%
Total	74	100,0

Na tabela 3 distribuimos as médias dos escores urinários total, irritativos e obstrutivos medidos pelo questionário AUA-7 quanto ao sexo, nos pacientes com DP.

Tabela 3 - Distribuição das médias dos escores urinários dos pacientes quanto ao sexo.

Pacientes	n	AUA-7		
		Total	Irritativos	Obstrutivos
M	31	7,5	5,2	2,4
F	30	6,7	5,2	1,5
Total	61	7,1	5,2	1,9

Não observamos diferença significativa entre as médias dos escores totais ($p=0,529$) como também entre as médias dos escores irritativos ($p=0,94$) e obstrutivos ($p=0,053$) para homens e mulheres do grupo de pacientes.

Tabela 4 - Distribuição das médias dos escores urinários do grupo controle, quanto ao sexo.

Sexo	n	AUA - 7		
		Total	Irritativos	Obstrutivos
M	31	4,8	3,0	1,8
F	43	3,1	2,5	0,6
Total	74	3,8	2,7	1,1

A diferença das médias dos escores urinários entre homens e mulheres do grupo controle foi significativa para os escores totais ($p=0,012$) e para os escores obstrutivos ($p=0,001$), porém não foi significativa para os escores irritativos ($p=0,269$).

No grupo de pacientes (DP) a média de idade era de 59,6 anos. Para os homens as idades variavam de 36 a 77 anos com média de 57 anos e de 40 a 82 anos para as mulheres, com média de 62 anos.

Tabela 5 - Distribuição da idade dos pacientes quanto a sexo.

Sexo	Pacientes	
	n	Idade (média)
M	31	57,0
F	30	62,0
Total	61	59,5

Na tabela abaixo, observa-se a distribuição da média das idades dos grupos estudados.

Tabela 6 - Distribuição da média das idades entre os grupos.

Grupos	n	Idade
DP	61	59,5
Controle	74	59,3

IDADE e SINTOMAS URINÁRIOS

No grupo de pacientes observamos uma correlação entre a idade e a intensidade de sintomas urinários medida pelo escore total ($r=0,351$; $p=0,0027$) e para escores irritativos ($r=0,348$; $p=0,0029$), não houve correlação entre idade e sintomas obstrutivos ($r=0,197$; $p=0,0635$).

Para o grupo controle houve uma nítida correlação entre idade e escores urinários totais ($r=0,46$; $p<0,001$), escores irritativos ($r=0,396$; $p<0,001$) e obstrutivos ($r=0,335$; $p=0,001$).

COMPARANDO OS GRUPOS

Na tabela abaixo comparamos a média dos escores urinários entre o grupo de pacientes e o grupo controle.

Tabela 7 - Médias dos escores urinários entre os grupos.

Grupos	n	AUA - 7		
		Total	Irritativos	Obstrutivos
DP	61	7,1	5,2	1,9
Controle	74	3,8	2,7	1,1

Observamos uma diferença significativa entre as médias dos escores totais dos grupos ($p < 0,0001$) como também entre sintomas irritativos ($p < 0,0001$) e obstrutivos ($p = 0,006$).

Tabela 8 - Médias dos escores urinários entre as mulheres dos grupos estudados.

Grupos	N	AUA - 7		
		Total	Irritativos	Obstrutivos
Controle	43	3,1	2,5	0,6
DP	30	6,7	5,2	1,5

Observamos uma diferença significativa entre as médias dos escores urinários totais ($p < 0,001$) e as médias dos escores irritativos e obstrutivos, quando comparamos as mulheres do grupo controle com as mulheres portadoras da DP.

Tabela 9 - Comparação da prevalência da sintomatologia urinária entre os grupos

Sintomas Urinários	Pacientes		Controles		p
	n	%	n	%	
Noctúria	39	63,9%	21	32,8%	< 0,001
Frequência diurna	22	36,1%	7	10,9%	< 0,001
Urgência	20	32,8%	6	9,4%	< 0,001
Esvaziamento incompleto	11	18,0%	0	0,0%	< 0,001
Intermitência	8	13,1%	3	4,7%	NS
Jato urinário fraco	6	9,8%	10	15,6%	NS
Hesitação	1	1,6%	1	1,6%	NS

A tabela acima evidencia diferenças significantes para os sintomas noctúria, frequência diurna, urgência e esvaziamento incompleto nos pacientes em relação ao grupo controle.

PACIENTES SINTOMÁTICOS

No grupo estudado (DP) encontramos 24 pacientes com escores urinários totais ≥ 8 , correspondendo a 39,3% do total, que foram considerados sintomáticos. Todos pacientes sintomáticos tinham sintomas irritativos com escores ≥ 4 e 25% tinham sintomas obstrutivos com escores ≥ 5 .

Tabela 10 – Prevalência da sintomatologia urinária entre os grupos.

Grupos	Sintomáticos	Assintomáticos	Total
DP	39,3 %	60,7 %	100 %
Controle	10,8 %	89,2 %	100 %

Nos pacientes sintomáticos as idades variavam de 40 a 77 anos, com média de 62,2 anos, e a duração da doença variou de 1 a 11 anos com uma média de 4,5 anos. O grupo considerado assintomático era composto de 37 pacientes correspondendo a 60,7%, com idades entre 36 a 82 anos e com média de 57,8 anos, e a duração da doença variou de 3 meses a 20 anos com média de 5,2 anos.

Apenas 10,8% do grupo controle foi considerado sintomático ($p < 0,001$).

DURAÇÃO

Na amostra estudada a duração da doença variou de 3 meses a 20 anos, com uma média de 4,9 anos e mediana de 3 anos. Não observamos associação entre a duração da doença e o escore urinário total ($r = -0,004$; $p = 0,48$) como também entre a duração e as variáveis irritativas e obstrutivas.

GRAVIDADE

A gravidade da doença na amostra estudada foi mensurada segundo a UPDRS e os estágios da escala de Hoehn-Yahr, respectivamente.

O escore total da UPDRS variou de 12 a 98, com uma média de 45,8 pontos, mediana de 41 e desvio padrão igual a 22. Na Tabela 11 distribuimos as médias dos escores totais da UPDRS entre os grupos de pacientes sintomáticos e os assintomáticos.

Tabela 11 - Distribuição das médias da UPDRS entre pacientes sintomáticos e assintomáticos.

Pacientes	n	UPDRS-Total
Sintomáticos	24	51,6
Assintomáticos	37	42,0
Total	61	45,8

Não observamos diferença significativa entre as médias dos escores da UPDRS ($p=0,097$).

A UPDRS permitiu estudar isoladamente os sintomas motores, tremor, rigidez e bradicinesia (acinesia) de pacientes com e sem sintomas urinários.

Tabela 12 - Distribuição das médias dos escores motores entre pacientes sintomáticos e assintomáticos.

Pacientes	Sintomas Cardeais		
	Tremor	Rigidez	Acinesia
Sintomáticos	6,67	6,45	18,80
Assintomáticos	5,56	5,51	16,30

Não encontramos diferença entre as médias dos escores motores para Tremor ($p=0,255$), Rigidez ($p=0,255$) e Acinesia ($p=0,229$) entre os pacientes sintomáticos e assintomáticos.

Estudamos a possível associação de cada sintoma motor quantificado pela UPDRS com os escores urinários.

1. Tremor ($r = 0,062$; $p = 0,315$);
2. Rigidez ($r = 0,044$; $p = 0,367$);
3. Acinesia ($r = 0,069$; $p = 0,296$).

Não observamos nenhum tipo de associação entre tremor, rigidez ou acinesia aos escores urinários totais.

Comparamos (tabela 13) os escores médios do setor I. Estado Mental, Comportamento e Humor; do setor II. Atividades da Vida Diária e setor III. Funções Motoras da UPDRS quanto à presença de sintomas urinários.

Tabela 13 - Distribuição das médias dos setores da UPDRS entre pacientes sintomáticos e assintomáticos.

Pacientes	UPDRS		
	Setor I	Setor II	Setor III
Sintomáticos	1,83	12,62	37,20
Assintomáticos	1,73	9,27	31,08

Não detectamos diferença significativa entre as médias dos escores para o setor I. Estado Mental, Comportamento e Humor ($p=0,73$), setor II. Atividades da Vida Diária ($p= 0,86$) e setor III. Funções Motoras ($p=0,119$) entre pacientes sintomáticos e assintomáticos.

Não observamos correlação entre a pontuação da UPDRS-total e os escores urinários total ($r=0,14$; $p=0,136$). Correlacionando os escores individuais das seções que compõem a escala UPDRS com os escores totais da escala de avaliação urinária observamos:

Seção I. Estado Mental, Comportamento e Humor ($r = 0,041$; $p = 0,374$); Seção II. Atividades da Vida Diária ($r = 0,208$; $p = 0,053$);

Seção III. Funções Motoras ($r = 0,102$; $p = 0,215$).

Não observamos correlação entre estas variáveis e os escores urinários totais da escala AUA - 7.

Tabela 14 - Distribuição dos escores urinários para cada estágio de gravidade da doença pela escala Hoehn-Yahr.

Hoehn-Yahr	n	AUA - 7		
		Total	Irritativos	Obstrutivos
1	15	6,2	4,5	1,7
2	22	7,0	5,0	1,9
3	23	7,3	5,4	2,0
4	1	17,0	15,0	2,0
TOTAL	61	7,1	5,2	1,9

Não houve diferença entre as médias dos pacientes em cada estágio de gravidade de acordo com a escala de Hoehn-Yahr, com exceção do estágio 4 que era composto de um único paciente.

SINTOMAS ORTOSTÁTICOS e HIPOTENSÃO POSTURAL

Estudamos a associação entre a presença de sintomas em posição ortostática e de hipotensão postural com os sintomas urinários.

1. Sintomas na posição ortostática (Sintomas Ortostáticos)

Tabela 15 - Médias dos escores urinários entre pacientes com e sem sintomas ortostáticos.

Sintomas Ortostáticos	n	AUA - 7		
		AUA-Total	Irritativos	Obstrutivos
Presentes	24	7,2	5,4	1,8
Ausentes	37	7,1	5,1	2,0
Total	61	7,1	5,2	1,9

Não se observou diferença entre as médias dos escores urinários totais ($p=0.948$), e entre as médias dos escores irritativos ($p=0,781$) e obstrutivos ($p=0,633$) para pacientes com e sem sintomas ortostáticos.

2. Hipotensão Postural

Tabela 16 - Médias dos escores urinários entre pacientes com e sem hipotensão postural.

Hipotensão Postural	N	AUA - 7		
		AUA-Total	Irritativos	Obstrutivos
Presente	8	7,6	5,9	1,7
Ausente	53	7,0	5,1	1,9
Total	61	7,1	5,2	1,9

Não detectamos diferença significativa, entre as médias dos escores urinários totais ($p=0,76$), dos escores irritativos ($p=0,609$) e obstrutivos ($p=0,766$), quanto à presença de hipotensão arterial.

HIPERTENSÃO ARTERIAL

Tabela 17 - Distribuição da média dos escores urinários quanto aos níveis pressóricos.

Pacientes	n	AUA - 7		
		AUA-Total	Irritativos	Obstrutivos
Normotensos	34	6,1	4,4	1,7
Hipertensos	27	8,4	6,2	2,2
Total	61	7,1	5,2	1,9

Não observamos diferença entre as médias dos escores urinários totais ($p= 0,080$), as médias dos escores irritativos ($p=0,084$) e obstrutivos ($p=0,352$) de parkinsonianos (DP) normotensos e hipertensos.

LEVODOPA

Na tabela abaixo distribuímos os escores médios de pacientes tratados com e sem levodopa.

Tabela 18 - Distribuição dos escores urinários quanto ao uso de levodopa.

Tratamento	n	AUA - 7		
		AUA-Total	Irritativos	Obstrutivos
Com levodopa	36	7,0	4,9	2,1
Sem levodopa	25	7,3	5,6	1,7
Total	61	7,1	5,2	1,9

Não houve diferença entre as médias dos escores da AUA-7 ($p=0,831$; $p=0,473$ e $p= 0,377$) para os pacientes tratados ou não tratados com a levodopa.



5. DISCUSSÃO

O tratamento de distúrbios urinários em pacientes com a DP é muitas vezes infrutífero porque sintomas do trato urinário inferior podem ter origem neurológica ou refletir a utilização de medicamentos anticolinérgicos e dopaminérgicos, podem ainda ser associados a fatores como idade, doenças crônicas, constipação ou hipertrofia prostática nos homens (MOLLER, LOSE, JORGENSEN, 2000a; LEMACK & DEWEY, 2000; SAKAKIBARA *et al.*, 2001a).

O presente estudo avaliou a prevalência de sintomas relacionados a disfunções do trato urinário inferior em pacientes com DP que compareceram consecutivamente a um ambulatório de neurologia do sistema público de saúde. A amostra estudada foi selecionada, obedecendo a critérios clínicos estabelecidos e a estudo sistemático pela RM do encéfalo.

A maioria dos trabalhos que estudou as disfunções urológicas em pacientes com DP avaliou pacientes com sintomatologia urinária encaminhados para clínicas e ambulatórios de urologia, o que evidentemente proporcionou distorções ou vícios de seleção no que se refere à população de portadores da doença (SINGER & WEINER, 1992). Uma outra distorção observada foi a comparação destes pacientes a grupos controle de pacientes urológicos com queixas urinárias (GRAY *et al.*, 1995). Em muitos trabalhos, a avaliação urológica foi mais rigorosa do que a aplicação de critérios para acurácia diagnóstica e seleção de pacientes com a DP idiopática.

Uma limitação do nosso trabalho se deve ao fato de que amostras selecionadas apenas em ambiente ambulatorial não são totalmente representativas, pois excluem pessoas que têm dificuldades de locomoção como aquelas que não conseguem deambular ou que estão institucionalizadas, restringindo o número de pacientes em estágios mais avançados da doença, podendo apresentar uma distorção sobre as conclusões do estudo (FULTZ & HERZOG, 1996).

Lemack e Dewey opinaram que os pacientes com a DP teriam mais contato com os médicos e poderiam estar mais alerta para os sintomas urinários, o que poderia influenciar nas respostas aos questionários (LEMACK & DEWEY, 2000). O grupo controle, formado pelos cônjuges, familiares ou acompanhantes, respondeu o questionário

simultaneamente aos pacientes e tinha o mesmo acesso às informações e aos meios de promoção à saúde.

COMPARANDO OS GRUPOS

No grupo controle havia uma ligeira predominância das mulheres sobre os homens devido a exclusões por acentuada hipertrofia prostática, doenças cerebrovasculares e quadro demenciais.

Quando foram comparadas as médias dos escores urinários entre os grupos observamos uma diferença muito significativa, que evidenciou de forma consistente a presença de disfunção urinária determinada pela DP. Neste estudo, os pacientes eram considerados sintomáticos quando os escores totais da AUA-7 eram ≥ 8 . A frequência de sintomatologia urinária foi de 39,3% nos parkinsonianos (DP) contra apenas 10,8% no grupo controle. Todos os pacientes sintomáticos apresentaram sintomas irritativos e 25% destes apresentaram também sintomas obstrutivos. A frequência de pacientes considerados sintomáticos, de acordo com trabalhos precursores, mostraram uma variação de 27 a 75% (PAVLAKIS *et al.*, 1983; LEMACK & DEWEY, 2000; ARAKI & KUNO, 2000). Essa variação se deve principalmente a problemas de seleção dos pacientes avaliados em clínicas urológicas (GRAY *et al.*, 1995) e a possíveis inclusões de parkinsonismos de outra natureza.

VARIÁVEIS DEMOGRÁFICAS

No grupo de pacientes não encontramos diferença significativa entre o total dos escores urinários estudados quanto ao sexo. O mesmo foi observado quando comparamos os escores irritativos entre homens e mulheres, sugerindo que a prevalência de sintomas do trato urinário inferior em pacientes com DP é independente do sexo, em concordância com estudos anteriores (PAVLAKIS *et al.*, 1983; LEMACK & DEWEY, 2000; ARAKI & KUNO; 2000).

Não foi encontrada diferença significativa entre as médias dos escores de sintomas obstrutivos estudados quanto ao sexo, no grupo de pacientes com DP. A prevalência de sintomas obstrutivos em homens determinada por doenças da próstata e da

uretra, pode ocasionar fatores que confundem os resultados em pacientes com DP (MARTINS Jr. & D'ANCONA, 1998). Isso não foi observado nos grupos estudados possivelmente porque excluimos pacientes com hipertrofia prostática e prostatectomizados.

Comparamos o grupo de mulheres parkinsonianas com o grupo de mulheres acompanhantes com a intenção de evitar estes fatores. Obtivemos diferenças bastante significantes entre as médias dos escores totais como também para os escores irritativos e obstrutivos. Os resultados obtidos reforçam as evidências de que sintomatologia urinária está de fato associada à doença (PAVLAKIS *et al.*, 1983; ARAKI & KUNO, 2000) e que a DP pode ser responsável também por disfunções obstrutivas devido a um relaxamento bradicinético do esfíncter uretral, conforme relatado (GALLOWAY, 1983; CHRISTMAS *et al.*, 1988) e questionado por Myers *et al.* em estudos urodinâmicos (MYERS *et al.*, 1999).

Em mulheres normais é relativamente alta a prevalência de sintomas irritativos como a urgência e a incontinência urinária (MOLLER, LOSE, JORGENSEN, 2000b). Na população em geral é bem estabelecido que a incontinência urinária é cerca de duas vezes mais prevalente em mulheres idosas do que em homens da mesma faixa etária (MARTINS Jr. & D'ANCONA, 1998). Um questionamento a ser esclarecido é se a incontinência encontrada em mulheres parkinsonianas é do tipo *urge-incontinência*, conseqüente a hiperreflexia detrusora, ou se há coexistência de incontinência de *stress*, condição muito freqüente e que ocorre diante de aumento da pressão intra-abdominal. Isto indicaria a necessidade de estudos urodinâmicos em mulheres com DP e sintomas urinários irritativos quando se suspeita de afecção cirúrgica (KHAN *et al.*, 1989; MYERS *et al.*, 1999).

Nos pacientes estudados encontramos associação entre a idade e o escore total dos sintomas urinários, e com os escores irritativos. Não houve correlação entre idade e os escores obstrutivos. No grupo controle, essas correlações foram ainda mais fortes. No entanto, em estudos transversais como este, podemos apenas inferir se as alterações estão ou não associadas à idade e não necessariamente se representam efeitos da idade.

Uma questão polêmica é se as alterações urológicas encontradas na DP seriam apenas achados relacionados à idade e não uma condição específica da doença, porque estudos observaram que em idosos normais o escore total de sintomas urinários aumenta

com a idade. Andersen, em 1985, questionou se as alterações eram devidas “somente a idade ou a alterações degenerativas subclínicas, influenciando a inervação da bexiga” (ANDERSEN, 1985). Sakakibara *et al.* concluíram que as disfunções de órgãos pélvicos, como os sintomas urinários, não necessariamente se correlacionam com a idade (SAKAKIBARA *et al.*, 2001a) e, em publicação anterior, Araki e Kuno também questionaram a influência da idade sobre os sintomas em pacientes com a DP (ARAKI & KUNO, 2000).

Por outro lado, estudos de Gray *et al.* sugeriram que a sintomatologia urinária encontrada em pacientes parkinsonianos (DP) seria relacionada à idade e não à doença (GRAY *et al.*, 1995). No entanto, este estudo apresentou vícios de seleção na medida em que os pacientes com DP e os pacientes escolhidos para grupos controle eram todos pacientes com sintomas urológicos encaminhados a uma clínica de incontinência. Dois outros grupos controles adicionais eram formados de pacientes com doenças cerebrovasculares e pacientes com demência que apresentavam sintomas urinários. Como eram portadores de lesões corticais com perda da inibição voluntária sobre a bexiga e mecanismos cerebrais semelhantes aos dos parkinsonianos, não poderiam reforçar a conclusão dos autores. Como Gray *et al.* admitiram, naquele estudo não foi possível determinar se os sintomas urinários encontrados eram mais frequentes em portadores de DP do que na população em geral (GRAY *et al.*, 1995).

DURAÇÃO e GRAVIDADE

A duração da DP nos pacientes estudados não estava associada à gravidade dos sintomas motores parkinsonianos. Isto também foi observado quanto aos sintomas urinários e poderia ser explicado pelas diferenças de idade dos pacientes no início da doença em concordância com achados de Diamond *et al.* publicadas em 1989.

A maioria dos trabalhos revisados avaliou a gravidade da DP utilizando a escala de Hoehn-Yahr que, embora possa avaliar o grau de deterioração da doença, não é suficientemente detalhada para que se possa estudar e quantificar aspectos clínicos individuais (GANCHER, 1997).

Os pacientes foram distribuídos de acordo com a gravidade pela escala de Hoehn-Yahr e com os respectivos escores urinários na tabela 14, onde observamos uma distribuição maior de pacientes nos estágios 2 e 3 de Hoehn-Yahr. Apenas 1 paciente estava no estágio 4 de gravidade. A nossa casuística era composta predominantemente de pacientes em estágios leve a moderado da doença. Não houve diferença entre os escores médios urinários para os estágios 1, 2 e 3 respectivamente. Estes resultados estão em desacordo com os resultados publicados por Araki e Kuno em 2000.

A UPDRS nos permitiu quantificar individualmente aspectos clínicos como o estado mental, as atividades da vida diária e a função motora, para medir a capacidade funcional dos pacientes estabelecendo a gravidade da doença. Não encontramos evidências de correlação entre o estado mental e sinais motores com os escores dos sintomas urinários, apenas os valores da seção que mede o desempenho de atividades da vida diária demonstraram uma associação estatística pouco consistente.

A UPDRS permitiu também a avaliação e mensuração individualizada dos sintomas motores principais da DP e a sua associação à sintomatologia urinária. Não encontramos evidências de associação entre tremor, rigidez e acinesia com os escores urinários, o que nos permite sugerir que os padrões clínicos motores de apresentação da doença não estão correlacionadas às disfunções urinárias.

Araki *et al.*, baseados apenas na escala de Hoehn-Yahr, admitiram que estudos urodinâmicos não foram consistentes para demonstrar uma firme associação entre gravidade da doença e os sintomas urinários na DP (ARAKI *et al.*, 2000). Neste estudo, comparamos as médias dos escores totais da UPDRS entre pacientes sintomáticos e assintomáticos e não encontramos diferenças. Por entendermos que a UPDRS é mais adequada e abrangente para mensurar a gravidade da DP que a escala de Hoehn-Yahr, achamos que são necessários estudos posteriores utilizando essas escalas e avaliação urodinâmica para que se possa demonstrar uma clara correlação entre a gravidade da doença e o desenvolvimento de sintomas urinários.

SINTOMAS ORTOSTÁTICOS E HIPOTENSÃO POSTURAL

Foi estudada a possível associação entre a presença de sintomas autonômicos e sintomas do trato urinário inferior nos pacientes com DP. A presença de sintomas quando em posição ortostática ou *sintomas ortostáticos* tais como tontura, escurecimento da visão e síncope e a *hipotensão postural*, foram as variáveis estudadas. A presença destes sintomas autonômicos estudados de modo isolado em pacientes com DP, não estava relacionado à sintomatologia urinária.

HIPERTENSÃO ARTERIAL

Os dados permitiram um estudo das possíveis relações causais entre comorbidades circulatórias e sintomatologia urinária. Foi comparado o grupo de pacientes parkinsonianos hipertensos aos pacientes parkinsonianos normotensos. Não foi observado diferença entre os grupos, sugerindo que a hipertensão arterial não é um fator associado com sintomas urinários, em concordância com estudo publicado por KOSKIMAKI *et al.* em 2001.

TRATAMENTO

Estudamos um numero razoável de pacientes que não usavam levodopa e não encontramos diferença quanto à sintomatologia urinária quando comparados àqueles que usavam levodopa. O uso simultâneo de duas ou mais drogas como a levodopa, agentes anticolinérgicos e agonistas dopaminérgicos, também poderia causar disfunções do trato urinário inferior, limitando as possibilidades de estudar o papel de cada uma isoladamente (ARAKI & KUNO, 2000; SAKAKIBARA *et al.*, 2001a).

Galloway, em 1983, observou que o tratamento da DP com levodopa melhorava os sintomas urinários (GALLOWAY, 1983), Pavlakis e colaboradores observaram no mesmo ano que o efeito da levodopa sobre o detrusor e o esfíncter externo não estavam totalmente esclarecidos (PAVLAKIS *et al.*, 1983). Sakakibara *et al.* reportaram que a levodopa poderia piorar os sintomas urinários devido a estimulação periférica alfa-adrenérgica (SAKAKIBARA *et al.*, 2001a). Para outros, como DuBeau, o efeito da levodopa sobre os sintomas irritativos é variável, podendo levar à melhora ou à piora

enquanto os anticolinérgicos poderiam causar ou acentuar sintomas obstrutivos (DuBEAU, 1997; MARTINS Jr. & D'ANCONA, 1998). Por outro lado, Gray *et al.* afirmaram que se a deficiência da dopamina fosse a única causa de disfunção urinária na DP, uma resposta consistente com a levodopa seria esperada (GRAY *et al.*, 1995). Os dados que obtivemos não demonstraram efeitos do tratamento com a levodopa sobre a função do trato urinário inferior.



6. CONCLUSÕES

1. Os sintomas do trato urinário inferior foram prevalentes em 39,3% dos pacientes de nossa casuística. Todos os pacientes sintomáticos apresentavam sintomas irritativos e 25% apresentavam sintomas obstrutivos. A noctúria foi o sintoma irritativo mais prevalente, seguido pela freqüência e a urgência urinária. O esvaziamento incompleto foi o sintoma obstrutivo mais freqüente.
2. A idade dos pacientes e controles apresentou correlação com os sintomas urinários. A variável sexo não estava associada à sintomatologia urinária.
3. A gravidade da doença e os sinais motores (tremor, acinesia e rigidez) não estavam correlacionados à sintomatologia urinária.
4. A duração da doença, os sintomas ortostáticos, a hipotensão postural e a hipertensão arterial assim como o tratamento com a levodopa não estavam correlacionados à presença de sintomas urinários.



***7. REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS***

ANDERSEN, J.T.; HEBJORN, S.; FRIMODT-MOLLER, C.; WALTER, S.; WORM-PETERSON, J. – Disturbance of Micturition in Parkinson Disease. **Acta Neurol Scandinav**, **53**:161-170, 1976.

ANDERSEN, J.T. – Disturbance of Bladder and Urethral Function in Parkinson's Disease. **Int Urol Nephrol** **17**: 35 – 41, 1985.

ARAKI, I.; KUNO, S. - Assessment of Voiding Dysfunction in Parkinson's Disease by the International Prostate Symptom Score. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **68**: 429 – 433, 2000.

ARAKI, I.; KITAHARA, M.; OIDA, T.; KUNO, S.- Voiding Dysfunction and Parkinson's Disease: Urodynamic Abnormalities and Urinary Symptoms. **J Urol**, **164**: 1640 –1643, 2000.

BARBOSA, E. R; TEIVE, H. A. - Doença de Parkinson: Aspectos Históricos. ANDRADE, L. A ; BARBOSA, E.R.; CARDOSO, F.; TEIVE, H.A. **Doença de Parkinson- Estratégias Atuais de Tratamento**. São Paulo. Lemos-Editorial. 1999. p 11-19.

BARRY, M. J.; FOWLER, F. J.; O'LEARY, M. P.; BRUSKEWITZ, R.; HOLTGREWE, H.; MEBUST, W.; COCKETT, A. R. – The American Urological Association Symptom Index for Benign Prostatic Hyperplasia. **J Urol**, **148**: 1549-1557, 1992.

BARRY, M. J.; FOWLER, F. J.; CHANG, Y.; LISS, C. L.; WILSON, H.; STEK, M. Jr. – The American Urological Association Symptom Index: Does mode of administration affect its psychometrics properties? **J Urol**, **154**: 1056-1059, 1995.

BENARROCH, E.; CHANG, F. F. – Central Autonomic Disorders. **J Clin Neurophysiol**, **10**: 39-50, 1993.

BERCIANO, J.- Olivopontocerebellar Atrophy.- In: JANKOVIC, J.; TOLOSA, E. **Parkinson's Disease and Movement Disorders**. Baltimore. 2nd Ed Williams & Wilkins. 1993. p 163-189.

BLOK, B. F.; WILLEMSSEN, A. T.; HOLSTEGE, G. - A PET study on brain control of micturition in humans. **Brain**, **120**: 111-121, 1997

BONNET, A. M.; PICHON, J.; VIDAILHET, M.; ROBAIN, G.; PERRIGOT, M.; AGID, Y. – Urinary disturbances in Striatonigral Degeneration and Parkinson's Disease: clinical and urodynamic aspects. **Mov Disord**, **12**: 509-513, 1997.

BOSCH, J.; HOP, W.; KIRKELS, W.; SCHRODER, F.- The international Prostate Symptom Score in a community-based sample of men between 55 and 74 years of age: prevalence and correlation of symptoms with age, prostate volume, flow rate and residual urine volume. **Br J Urol**, **75**: 622-630, 1995.

BRADLEY, W. E.; TIMM, G. W. – Innervation of detrusor muscle and urethra. **Urol Clin North Am**, **1**: 03-27-28, 1974.

CARDOSO, F.; CAMARGOS, S. – Juvenile parkinsonism: a heterogeneous study. **Eur J Neurol**, **7**: 467-71, 2000.

CARPENTER, M. B. - Sistema Nervoso Autônomo. CARPENTER, M. B. **Neuranatomia Humana**. Rio de Janeiro. Ed Interamericana. 1976. p 96-198.

CHAI, T. C.; STEERS, W. D. – Neurophysiology of Micturition and Continence. **Urol Clin North Am**, **23**: 221 – 223, 1996.

CHAI, T. C.; BELVILLE, W. D.; MCGUIRE, E. J.; NYQUIST, L. – Specificity of the American Urological Association Voiding Symptom Index: Comparison of Unselected and Selected Samples of Both Sexes. **J Urol**, **150**: 1710-1713, 1993.

CHANCELLOR, M. B.; RIVAS, D. A.; KEELEY, F. X.; GOMELLA, L. G.- Similarity of the American Urological Association Symptom Index among men with benign prostate hyperplasia (BPH), urethral obstruction not due to BPH and detrusor hiperreflexia without outlet obstruction. **Br J Urol**, **74**: 200-203, 1994.

CHAUDHURI, K. R.- Autonomic dysfunction in movement disorders. **Curr Opin Neurol**, **14**: 505-511, 2001.

CHRISTMAS, T. J.; CHAPPLE, C.R.; LEES, A. J.; KEMPSTER, P. A. – Role of subcutaneous apomorphine in parkinsonian voiding dysfunction. **The Lancet**, **Dec**: 24-31, 1988.

DeGROAT, W. C. – Nervous Control of the Urinary Bladder in the Cat. **Brain Res**, **87**: 201-219, 1971.

DeLONG, M. R. – Primate models of movement disorders of basal ganglia origin. **Trends Neurosci**, **13**: 281-285, 1990.

DE RIJK, M. C.; TZOURIO, C.; BRETELER, M. M.; DARTIGUES, J. F.; AMADUCCI L.; LOPEZ-POUSA, S.; MANUBENS-BERTRAN, J. M.; ALPEROVITCH, A.; ROCCA, W. A. -Prevalence of Parkinsonism and Parkinson's Disease in Europe: The Europarkinson Collaborative Study. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **62**: 10-15, 1997.

DIAMOND, S. G.; MARKAM, C. H.; HOEHN, M. M.; McDOWELL, S. H.; MUENTER, M. B. – Effect of age at onset on progression and mortality in PD. **Neurology**, **39**: 1187-1190, 1989.

DODD, J.; ROLE, L. W.- The Autonomic Nervous System. KANDEL, E. R.; SCHWARTZ, J. H.; JESSELL, T. M. **Principles of Neural Science**. Third Edition. Norwalk. Appleton & Lange. 1991. p 761-775.

DuBEAU, C.E. – Interpreting the effect of common medical conditions on voiding dysfunction in the elderly. **Urol Clin North Am**, **23**: 11-8, 1996.

DUUS, P. –Sistema Nervoso Autônomo Periférico. DUUS, P. **Diagnostico Topográfico em Neurologia**. 4ª edição. Rio de Janeiro. Editora Cultura Médica Ltda. 1989. p 193.

DUVOISIN, R. C.- History of parkinsonism. **Pharmacol Ther**, **32**:1-17, 1987.

FOWLER, C. J. –Neurological disorders of micturition and their treatment. **Brain**, **122**: 1213-1231, 1999.

FRANK, S.; LOUIS, E.D.- Rating Scales of Movement Disorders. GILMAN, S. **Neurobase Medlink Neurology**. Second 2001 CD-Rom Edition. San Diego. Medlink Corporation. 2001.

FREEMAN, R.; MIYAWAKI, E.- The Treatment of autonomic dysfunction. **J Clin Neurophysiol**, **10**: 61-82, 1993.

FULTZ, N. H.; HERZOG, A. R. – Epidemiology of urinary symptoms in the geriatric population. **Urol Clin North Am**, **23**: 1-5, 1996.

GALLOWAY, N. T. – Urethral sphincter abnormalities in parkinsonism. **Br J Urol**, **55**: 691-693, 1983.

GANCHER, S. T. – Advanced Parkinson Disease. GILMAN, S. **Neurobase Medlink Neurology**. Second 2000 CD-Rom Edition. San Diego. Medlink Corporation. 2000.

GANCHER, S. T. – Scales for the Assessment of Movement Disorders. In: HERNDON, R.M. **Handbook of Neurologic Rating Scales**. New York. Demos Vermande. 1997. p 81-103.

GERSHANIK, O. S. – Early-Onset Parkinsonism. In: JANKOVIC, J.; TOLOSA, E. **Parkinson's Disease and Movement Disorders**. Baltimore. Williams & Wilkins. 1993. p 235-252.

GIBB, W. R.–Neuropathology of movement disorders. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **Jun**: (Suppl): 55-67, 1989.

GRAY, R.; STERN, G.; MALONE.; LEE, J. – Lower Urinary Tract Dysfunction in Parkinson's Disease: Changes Relate to Age and not Disease. **Age Ageing**, **24**: 499-504, 1995.

GOETZ, G. G. – Parkinson's Disease. GILMAN, S. **Neurobase Medlink Neurology**. Second 2001 CD-Rom Edition. San Diego. Medlink Corporation. 2001.

HAUSER, R. A.; ZESIEWICZ, T. A.- Diagnostico Diferencial da Doença de Parkinson. HAUSER, R. A.; ZESIEWICZ, T. A. **A Doença de Parkinson: Perguntas e Respostas**. Spain. 3ª. Edição. Atlas Medical Publishing Ltda. 2001. p 37-43.

HOLSTEGE, G.; GRIFFITHS, D.; DE WALL, H.; DALM, E.- Anatomical and physiological observations on supraspinal control of bladder and urethral sphincter muscles in the cat. **J Comp Neurol**, **250**: 449-461, 1986.

HUGHES, A. J.; DANIEL, S. E.; LEES, A. J. – Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **55**: 181-184, 1992.

HUGHES, A. J. – Clinicopathological Aspect of Parkinson's Disease. **Eur Neurol**, **38** (suppl 2):13-20, 1997.

- HUGHES, A. J.; DANIEL, S. E.; LEES, A. J. – Improved accuracy of clinical diagnosis of Lewy body Parkinson's disease. **Neurology**, **57**: 1497-1499, 2001.
- JANKOVIC, J. – Movement Disorders. In: JOYNT, R. J.; GRIGGS, R. C. **Clinical Neurology**. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 1998. **3** : p1-101.
- KHAN, Z.; STARER, P.; BHOLA, A. –Urinary Incontinence in Female Parkinson Disease Patients. Pitfalls of Diagnosis. **Urology**, **33**: 486 – 489, 1989.
- KOSKIMAKI, J.; HAKAMA, M.; HUTHALA, H.; TAMMELA, T. L. – Association of non-urolological diseases with lower urinary tract symptoms. **Scand J Urol Nephrol**, **35**:377-381, 2001.
- KURTZKE, J. F.; KURLAND, L. T. – The Epidemiology of Neurologic Disease. In: JOYNT, R. J.; GRIGGS, R. C. **Clinical Neurology**. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 1998. **4**: p 55-60.
- LANG, A. E.; LOZANO, A. M. – Parkinson's disease. First at two parts **N. Engl J. Med** , **339**: 1044-53, 1998.
- LEES, A. J.; BANNISTER, R. – The use of lisuride in the treatment of multiple system atrophy with autonomic failure (Shy-Drager syndrome). **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **44**: 347-351, 1981.
- LEMACK, G. E.; DEWEY R. B.- Questionnaire-Based Assessment of Bladder Dysfunction in Patients with Mild to Moderate Parkinson's Disease. **Urology**, **56**: 250-254, 2000.
- LEPOR, H.; MACHI, G. – Comparison of AUA Symptom Index in unselected males and females between fifty-five and seventy-nine years of age. **Urology**, **42**: 36-39, 1993.
- LEWIN, R. J.; PORTER, R. W. – Inhibition of spontaneous bladder activity by stimulation of the globus pallidus. **Neurology**, **15**: 1049-1052, 1965.
- LITVAN, I.-Parkinsonian features: when are they Parkinson's disease? **JAMA**, **280**: 1654-5, 1998.

LOCHER, J. L.; BURGIO, K. L. – Epidemiology of Incontinence. OSTERGARD D.R.; BENT A.E.- **Urogynecology and Urodynamics. Theory and Practice.** Baltimore. Williams & Wilkins. 1996. p 94-73.

MANDIR, A. S.; LENZ, F. A. – Clinical Pathophysiology in Parkinson's Disease. In: GILDENBERG PA, TASKER R.R.-**Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery.** New York. Mc Graw-Hill Companies. 1998. p 1133-1135.

MARTILLA, R. J.; RINNE, U. K. –Epidemiological approaches to the etiology of Parkinson's disease. **Acta Neurol Scand**, **126**:13-18, 1989.

MARTINS JR, D'ANCONA, C. A. - Disfunção Vesical do Idoso. Rodrigues Netto Jr.; Wroclawski, E.R. **Urologia. Fundamentos para o Clínico.** São Paulo. Ed.Sarvier. 2001. p 132-135.

MARTINEZ-MARTIN, P.; GIL-NAGEL, A.; MORLAN, L.G.; BALSEIRO J.G.; MARTINEZ-SARRIES J, BERMEJO F. The Cooperative Multicentric Group. Unified Parkinson's Disease Rating Scale characteristics and structure. **Mov Disord**, **9**: 76-83, 1994.

McGUIRE, E. J. – Neurourology. In: JOYNT, R. J.; GRIGGS, R. C. **Clinical Neurology.** Lippincott Williams & Wilkins.1998. **4** : p 1-9.

MEARA, J.; BHOWMICK, B. K.; HOBSON, P. – Accuracy of diagnosis in patients with presumed Parkinson's disease. **Age Ageing**, **28**: 99-102, 1999.

MERKELJ, I. – Urinary Incontinence in the Elderly. **South Med J**, **94**: 952-957, 2001.

MOORE, K. L.- A Pelve e o Péríneo. MOORE, K. L. **Anatomia Orientada para Clinica.** 3ª Edição.Rio de Janeiro.Ed.Guanabara Koogan S.A. 1994. p 247.

MOLLER, A. L.; LOSE, G.; JORGENSEN, T. – Risk factors for lower urinary tract symptoms in women 40 to 60 years of age. **Obstet Gynecol**, **96**: 446-451, 2000.

MOLLER, A. L.; LOSE, G.; JORGENSEN, T. – Incidence and remission rates of lower urinary tract symptoms at one year in women aged 40-60: longitudinal study. **BMJ**, **320**: 1429-1432, 2000.

- MYERS, D. L.; ARYA, L. A.; FRIEDMAN, J. H. – Is Urinary Incontinence Different in Women with Parkinson's Disease? **Int Urogynecol**, **10**: 188-191, 1999.
- NOUR, S.; SVARER, C.; KRISTENSEN, J.; PAULSON, O.; LAW, I. – Cerebral activation during micturition in normal men. **Brain**, **123** : 781-789, 2000.
- OBESO, J. A.; RODRIGUEZ-OROZ, M. C. – Pathophysiologic basis of surgery for Parkinson's disease. **Neurology**, **55** (Suppl 6):s7-s11, 2000.
- OLANOW, C. W.; WATTS, R. L.; KOLLER, W. C. – An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's Disease (2001): Treatment Guidelines. **Neurology**, **56** (Suppl 5): s1-s88, 2001.
- PARKINSON, J.- Definition, History and Illustrative Cases. In: PARKINSON, J. **An Essay on the Shaking Palsy**. London. Sherwood. Neely. 1817. p 9.
- PAVLAKIS, A. J.; SIROKY, M. B.; GOLDSTEIN, I.; KRANE, R. – Neurourologic Findings in Parkinson's disease. **J Urol**, **192**: 80–83, 1983.
- POLINSKY J.- Shy-Drager Syndrome. In: JANKOVIC, J.; TOLOSA, E. **Parkinson's Disease and Movement Disorders**. Baltimore. 2nd Ed. Williams & Wilkins. 1993. p 191-204.
- RAJPUT, A. H.; OFFORD, K.; BEARD, C. M.; KURLAND, L. T. – Epidemiology of Parkinsonism: incidence, classification, and mortality. **Ann Neurol**, **16**: 278-282, 1984.
- RAJPUT, A. H.; ROZDILSKY, B. – Accuracy of clinical diagnosis in parkinsonism: A prospective study. **Can J Neurol Sci**, **18**: 275-278 1991.
- RHODES, T.; GYRMAN, J. C.; JACOBSEN, S. J.; GUESS, H. A.; HANSON, K.; LIEBER, M. M. – Does the mode of questionnaire administration affect the reporting of urinary symptoms? **Urology**, **46**: 341-345 1995.
- RICHARDS, M.; MARDER, K.; COTE, L.; MAYEUX, R.- Interrater reliability of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale Motor Examination. **Mov Disord**, **9**: 89-91. 1994.

SAKAKIBARA, R.; SHINOTOH, H.; UCHIAYAMA, T.; SAKUMA, M.; HATTORI, T. – Questionnaire-based assessment of pelvic organ dysfunction in Parkinson's disease. **Auton Neurosci**, **92**: 76-85. 2001.

SAKAKIBARA, R.; SHINOTOH, H.; UCHIAYAMA, T.; YAMANISHI T. – SPECT imaging of the dopamine transporter with [(123)I]-beta-CIT reveals marked decline of dopaminergic function in Parkinson's disease dysfunction. **J.Neurol Sci**, **187**: 55-9. 2001.

STACY, M.; JANKOVIC, J. – Differential Diagnosis of Parkinson's Disease and the Parkinsonism Plus Syndromes. **Neurol Clin**, **10**: 341-359, 1992.

SINGER, C.; WEINER, W. J. – Autonomic Dysfunction in Men with Parkinson Disease. **Eur Neurol**, **32**: 134-140, 1992.

TANNER, C. M.; ASTON, D. A. – Epidemiology of Parkinson's disease and akinetic syndromes. **Curr Opin Neurol**, **13**: 427-430, 2000.

YOSHIMURA, N; MIZUTA, E.; YOSHIDA OSAMU.; KUNO, S. – Therapeutic Effects of Dopamine D1/D2 Receptor Agonists on Detrusor Hiperreflexia in MPTP-lesioned Parkinsonian Cynomolgus Monkeys. **J Pharmacol Exp Ther**, **286**: 228-233, 1998.

YOUNG, A. B.; PENNEY, J. B. – Biochemical and Functional Organization of the Basal Ganglia In: JANKOVIC, J.;TOLOSA, E. **Parkinson's Disease and Movement Disorders**. Baltimore. 2nd Edition. Williams & Wilkins.1993. p1-11.

WAKABAYASHI, K.; TAKASHI, H. – Neuropathology of Autonomic Nervous System in Parkinson's Disease. **Eur Neurol**, **38**(Suppl 2): 2-7. 1997.

WEINBERGER, M. W. – Differential Diagnosis of Urinary Incontinence. OSTERGARD D. R.; BENT A. E.- **Urogynecology and Urodynamics. Theory and Practice**. Baltimore.Ed. Williams & Wilkins. 1996. p 83-89.

WEIDNER, A. C.; VERSI, E. – Physiology of Micturition. OSTERGARD D.R.; BENT A.E.- **Urogynecology and Urodynamics. Theory and Practice**. Baltimore. Ed. Williams & Wilkins. 1996. p 33-63.

WEISS, B. D. – Diagnostic evaluation of urinary incontinence in geriatric patients. **Am Fam Physician**, **57**: 2675-2684, 1998.



8. ANEXOS

ANEXO 1 - ESCALA UNIFICADA PARA DOENÇA DE PARKINSON (UPDRS)

Nome: _____ RG: _____ Data: _____
SETOR I + SETOR II + SETOR III + SETOR IV = TOTAL UPDRS

SETOR I: ESTADO MENTAL, COMPORTAMENTO E HUMOR.



1. COMPORTAMENTO INTELECTUAL

0 = nenhum/ 1 = leve esquecimento, capaz de recordar eventos/ 2 = moderada perda de memória, com desorientação, dificuldade de lidar com problemas complexos necessitam de auxílio ocasional/ 3 = acentuada perda de memória com desorientação no tempo e freqüentemente no espaço, sério comprometimento para lidar com problemas./

4 = acentuada perda de memória, tem só a auto-orientação. Não soluciona problemas, não pode ficar sozinho, requer auxílio no cuidado pessoal.

2. DISTÚRBIOS DO PENSAMENTO

0 = nenhum/ 1 = sonhos vividos/ 2 = alucinações "benignas" com crítica preservada/ 3 = alucinações ou delírios, raros ou freqüentes, sem crítica/ 4 = alucinações, delírios, psicose persistente.

3. DEPRESSÃO

0 = ausente / 1=períodos de tristeza/culpa, nunca > 7 dias/ 2= depressão mantida (> 1 semana) 3= depressão mantida com sintomas vegetativos (insônia, anorexia, perda de peso)/ 4 = depressão mantida com sintomas vegetativos e pensamentos ou tentativas de suicídio.

4. MOTIVAÇÃO / INICIATIVA

0 = normal/ 1= mais passivo / 2 = perda de iniciativa ou desinteresse das atividades fora da rotina / 3 = perda de interesse nas atividades do dia-a-dia / 4 = total perda de motivação.

SETOR II: ATIVIDADE DA VIDA DIÁRIA

5. FALA

0 = normal / 1 = levemente comprometida, fácil compreensão/ 2 = moderadamente afetada, as vezes tem que repetir frases / 3 = acentuadamente afetada, freqüentemente repete frases / 4 = ininteligível a maior parte do tempo.

6. SALIVAÇÃO

0 = normal / 1 = discreta, sem dúvida há excesso. Pode salivar ao dormir / 2 = moderada, pode escorrer da boca / 3 = pronunciada, escorre um pouco / 4 = pronunciada, uso constante de lenço.

7. DEGLUTIÇÃO

0 = normal / engasgo raros / 2 = engasgo ocasional / 3 = necessitam de alimentos mais pastosos / 4 = necessitam de sonda nasogástrica ou gastrostomia

8. ESCRITA MANUAL

0 = normal / 1 = discretamente lenta com micrografia / 2 = moderadamente lenta ou pequena, todas letras legíveis / 3 = acentuadamente afetada, nem todas são legíveis / 4 = a maioria das letras não é legível.

9. CORTA ALIMENTOS

0 = normal/ 1 = lento e dificultoso, não precisa auxílio / 2 = mais lento e precisa de algum auxílio / 3=não consegue cortar alimentos, mais se alimenta sozinho / 4 = necessita ser alimentado.

10. VESTIR

0 = normal / 1 = lento, sem auxílio / 2 = as vezes auxílio para abotoar-se e vestir mangas / 3 = requer auxílio considerável, faz alguns atos sozinho / 4 = totalmente dependente.

11. HIGIENE

0 = normal / 1 = lento, sem auxílio / 2 = muito lento no banho ou tem que ter ajuda / 3 = auxílio para banho, escovar dentes, ir ao banheiro / 4 = sonda vesical ou outros dispositivos.

12. VIRA-SE NA CAMA E AJUSTAR OS LENÇÓIS

0 = normal / 1 = mais lento e dificultoso sem auxílio / 2 = grande dificuldade, faz sozinho / 3 = inicia o movimento. mas não o completa / 4 = totalmente dependente

13. QUEDAS

0= ausente / 1= raras / 2 = ocasionalmente, menos que 1 x dia / 3 = média de 1 x dia / 4 = mais que 1 x dia

14. CONGELAMENTO AO ANDAR

0 = ausente / 1 = raras pode haver hesitação ao iniciar a marcha/ 2 = ocasionalmente / 3 = freqüentes, ocasionais quedas / 4= freqüentes quedas decorrentes do congelamento.

15. MARCHA

0 = normal/ 1 = leve dificuldade, perda de balanço passivo dos braços ou tende arrastar as pernas / 2 = moderada dificuldade, não requer ajuda / 3 = acentuada dificuldade, requer ajuda / 4 = não consegue andar, mesmo com ajuda.

16. TREMOR

0 = ausente / 1 = discreto e infrequente / 2 = moderado, incomoda o paciente / 3 = acentuado, interfere com muitas atividades / 4 = acentuado, interfere com a maioria de suas atividades.

17. QUEIXAS SENSORIAIS RELACIONADAS AO PARKINSON

0 = ausente / 1 = ocasional dormência ou formigamento ou dor leve / 2 = freqüente dormência, formigamento ou dor leve / 3 = sensação de dor freqüente / 4 = dor extremamente desagradável.

SETOR III: EXAME MOTOR

18. FALA

0 = normal / 1 = discreta perda de expressão, dicção ou volume / 2 = monótona, mas compreensível / 3 = difícil compreensão / 4 = ininteligível.

19. EXPRESSÃO FACIAL

0 = normal / 1 = mínima hipomímia / 2 = evidente diminuição, discreta / 3 = moderada hipomímia, lábios entreabertos parte do tempo / 4 = completa perda da expressão facial, lábios entreabertos.

20. TREMOR DE REPOUSO

0 = ausente / 1 = discreto, infrequente / 2 = pequena amplitude e contínuo ou média amplitude intermitente / 3 = média amplitude, freqüente / 4 = grande amplitude.

D E face

mmss
mmii

21. TREMOR NAS MÃOS

DIREITA ESQUERDA

0 = ausente / 1 = discreto, infrequente / 2 = pequena amplitude e contínuo ou média amplitude intermitente / 3 = média amplitude freqüente / 4 = grande amplitude.

22. RIGIDEZ

0 = presente / 1 = notada com coativação / 2 = leve e moderada / 3 = pronunciada, fácil extensão completa do movimento / 4 = pronunciada, difícil extensão completa do movimento.

Pescoço Membros superiores Membros inferiores

23. FINGER TAPS

0 = normal / 1 = leve lentidão ou redução na amplitude / 2 = moderado comprometimento, fadiga precoce, interrupção ocasional / 3 = bastante comprometido, freqüente hesitação no início ou interrupção na execução / 4 = intenso comprometimento, mal consegue executar a tarefa.

DIREITO ESQUERDO

24. MOVIMENTO DA MÃO

(mesma escala de *finger taps*)

DIREITO ESQUERDO

25. MOVIMENTOS ALTERNANTES RÁPIDOS DA MÃO

(mesma escala de *finger taps*)

DIREITO ESQUERDO

26. HABILIDADE DA PERNA

(mesma escala de *finger taps*)

DIREITO ESQUERDO

27. LEVANTAMENTO DA CADEIRA

0 = normal / 1 = lento / 2 = usa apoio dos braços / 3 = tende a cair para trás, levanta sem ajuda / 4 = incapaz de levantar sem auxílio.

28. POSTURA

0 = normal / 1 = curva-se para frente, normal para idosos / 2 = encurvada, anormal para idosos, pode iniciar-se para um lado / 3 = muito encurvada, com cifose / 4 = extrema alteração de postura.

29. MARCHA

0 = normal / 1 = anda devagar, sem festinação ou propulsão, 'petit pas' / 2 = anda com dificuldade, pode ter festinação ou propulsão / 3 = anda só com auxílio / 4 = não anda.

30. ESTABILIDADE POSTURAL

0 = ausente / 1 = retropulsão, recupera sem auxílio / 2 = ausência de recuperação postural / 3 = instável, desequilíbrio espontâneo / 4 = não fica em pé.

31. BRADICINESIA

0 = ausente / 1 = lentidão mínima, parece intencional. Possível ↓ na amplitude do movimento. / 2 = leve grau de lentidão, sem dúvida anormal / 3 = moderada. Lentidão, pobreza e ↓ dos movimento. / 4 = intensa lentidão, pobreza e redução dos movimento.

SETOR IV: COMPLICAÇÕES DO TRATAMENTO (na última semana)

32. DURAÇÃO DAS DISCINESIAS

0 = nenhum / 1 = 1-25% do dia / 2 = 26-50% / 3 = 51 - 75% / 4 = 75%-100% do dia.

33. INCAPACIDADE DAS DISCINESIAS

0 = não incapacitante / 1 = leve / 2 = moderada / 3 = acentuada / 4 = completamente incapacitante

34. DOR

0 = discinesia não dolorosa / 1 = discreta / 2 = moderada / 3 = acentuada / 4 = extremamente dolorosa

35. DISTONIA PRECOCE DA MANHÃ

0 = não / 1 = sim

36. "OFFS" PREVISÍVEIS

0 = não / 1 = sim

37. "OFFS" IMPREVISÍVEIS

0 = não / 1 = sim

38. "OFF" SÚBITOS

0 = não / 1 = sim

39. duração dos "offs"

"0 = nenhuma / 1 = 1-25% do dia / 2 = 26-50% / 3 = 51-75% / 4 = 76-100% do dia".

40. ANOREXIA, NÁUSEAS, VÔMITOS.

0 = não / 1 = sim

41. DISTÚRBIOS DO SONO

0 = não / 1 = sim

42. SINTOMAS ORTOSTÁTICOS

0 = não / 1 = sim

**ANEXO 2 - ESCALA DE SINTOMAS DA ASSOCIAÇÃO UROLÓGICA
AMERICANA – AUA-7**

PACIENTE: _____ DATA: _____
ENDEREÇO: _____ IDADE: _____ SEXO: _____
MEDICAMENTOS: _____
DOENÇAS/SINTOMAS: _____

Assinale com “X” as respostas abaixo

1. No último mês, quantas vezes você teve a sensação de não esvaziar completamente a bexiga, após urinar?

Nenhuma | 1 vez em 5 | 1 vez em 3 | 1 vez em 2 | 2 vezes em 3 | Quase sempre

2. No último mês, quantas vezes você teve de urinar novamente menos de 2 horas após ter urinado?

Nenhuma | 1 vez em 5 | 1 vez em 3 | 1 vez em 2 | 2 vezes em 3 | Quase sempre

3. No último mês, quantas vezes você observou que ao urinar, parou e recomeçou várias vezes?

Nenhuma | 1 vez em 5 | 1 vez em 3 | 1 vez em 2 | 2 vezes em 3 | Quase sempre

4. No último mês, quantas vezes observou que foi difícil conter a urina ?

Nenhuma | 1 vez em 5 | 1 vez em 3 | 1 vez em 2 | 2 vezes em 3 | Quase sempre

5. No último mês, quantas vezes observou que o jato urinário estava fraco?

Nenhuma | 1 vez em 5 | 1 vez em 3 | 1 vez em 2 | 2 vezes em 3 | Quase sempre

6. No último mês, quantas vezes teve de fazer força para começa a urinar?

Nenhuma | 1 vez em 5 | 1 vez em 3 | 1 vez em 2 | 2 vezes em 3 | Quase sempre

7. Quantas vezes, em média, teve que levantar à noite para urinar?

Nenhuma | 1 vez | 2 vezes | 3 vezes | 4 vezes | 5 vezes ou mais

ESCORES:

0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5

TOTAL : _____

ANEXO 3 – ESCALA DE HOEHN-YAHR

Estágio 0	Nem um sinal da doença
Estágio 1	Doença unilateral
Estágio 2	Doença bilateral leve, com ou sem envolvimento axial
Estágio 3	Doença leve a moderada, com sinais iniciais de instabilidade postural
Estágio 4	Doença severa, requerendo considerável assistência
Estágio 5	Paciente confinado ao leito ou em cadeira de rodas

ANEXO 4 – TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

**INSTITUIÇÕES ENVOLVIDAS:- UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ
- UNICAMP**

RESPONSÁVEL PELO ESTUDO: PROF. RAIMUNDO NONATO CAMPOS SOUSA

Declaro que aceito participar da pesquisa intitulada "**ANÁLISE DAS DISFUNÇÕES URINARIAS NA DOENÇA DE PARKINSON**", estando ciente de que nada do que vou responder ou submeter-se durante a pesquisa me causará danos morais ou físicos. Declaro ainda que poderei retirar a minha colaboração em qualquer momento da pesquisa, sem que haja prejuízos ao meu tratamento. Estou ciente e de acordo que os resultados desse trabalho serão publicados em reuniões ou meios de divulgação científica, sem identificação de nenhum dos participantes da mesma.

Teresina (PI), dede

Paciente Responsável:

Pesquisador: