

**Universidade Federal Fluminense**

**Pós-Graduação em Neurologia**

**DENISE HACK NICARETTA**

**CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DO COMPORTAMENTO  
FUNCIONAL DAS GLÂNDULAS SALIVARES PELO MÉTODO  
CINTIGRÁFICO EM PACIENTES COM SIALORRÉIA E  
DOENÇA DE PARKINSON**

**ORIENTADORES**

Prof. Dr. Milton Melciades Barbosa Costa

Prof. Dr. James Pitágoras de Mattos

Prof. Dr. Osvaldo José Moreira do Nascimento

**Niterói, 2008**

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

**Universidade Federal Fluminense**

**Pós-Graduação em Neurologia**

**DENISE HACK NICARETTA**

**CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DO COMPORTAMENTO  
FUNCIONAL DAS GLÂNDULAS SALIVARES PELO MÉTODO  
CINTIGRÁFICO EM PACIENTES COM SIALORRÉIA E  
DOENÇA DE PARKINSON**

**ORIENTADORES**

Prof. Dr. Milton Melciades Barbosa Costa

Prof. Dr. James Pitágoras de Mattos

Prof. Dr. Osvaldo José Moreira do Nascimento

**Niterói, 2008**

**Universidade Federal Fluminense**

**Pós-Graduação em Neurologia**

**DENISE HACK NICARETTA**

**CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DO COMPORTAMENTO FUNCIONAL DAS  
GLÂNDULAS SALIVARES PELO MÉTODO CINTIGRÁFICO EM PACIENTES COM  
SIALORRÉIA E DOENÇA DE PARKINSON**

DISSERTAÇÃO APRESENTADA AO CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO  
EM MEDICINA DA UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE, COMO  
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENÇÃO DO GRAU DE DOUTOR  
EM MEDICINA, ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: NEUROLOGIA.

**ORIENTADORES**

Prof Dr Milton Melciades Barbosa Costa

Prof Dr James Pitágoras de Mattos

Prof Dr Osvaldo José Moreira do Nascimento

**Niterói, 2008**

**Universidade Federal Fluminense**

**Pós-Graduação em Neurologia**

**DENISE HACK NICARETTA**

**CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DO COMPORTAMENTO FUNCIONAL DAS  
GLÂNDULAS SALIVARES PELO MÉTODO CINTIGRÁFICO EM PACIENTES COM  
SIALORRÉIA E DOENÇA DE PARKINSON**

DISSERTAÇÃO APRESENTADA AO CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO  
EM MEDICINA DA UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE, COMO  
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENÇÃO DO GRAU DE DOUTOR  
EM MEDICINA, ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: NEUROLOGIA.

**BANCA EXAMINADORA**

.....  
PROF. DR. SERGIO AUGUSTO PEREIRA NOVIS, UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

.....  
PROF. DR. HENRIQUE BALLALAI FERRAZ, UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO

.....  
PROF. DR. JOÃO DOS SANTOS PEREIRA, UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

.....  
PROF. DR. JANO ALVES DE SOUZA, UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE

.....  
PROF. DR. MARCOS RAIMUNDO DE FREITAS, UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE

**Niterói, 2008**

NICARETTA, Denise Hack

Contribuição para o estudo do comportamento funcional das glândulas salivares pelo método cintigráfico em pacientes com sialorréia e doença de Parkinson / Denise Hack  
Nicaretta – Niterói: UFF, 2008

xi, 51 f.: Il.; 30 cm

Orientadores: Milton Melcíades Barbosa Costa, James Pitágoras de Mattos, Osvaldo José Moreira do Nascimento

Tese (doutorado) – UFF/ Faculdade de Medicina / Clínica Médica, 2008

Referências: f. 41 - 51

1. Sialorréia e doença de Parkinson. 2. Neurologia – Tese.

I. COSTA, Milton Melcíades Barbosa; MATTOS, James Pitágoras de; NASCIMENTO, Osvaldo José Moreira do. II. Universidade Federal Fluminense, Faculdade de Medicina, Clínica Médica, 2008. III. Título

Para os meus pacientes

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Prof. Dr. Milton Melcíades Barbosa Costa, pela dedicação, paciência e carinho com que me orientou neste trabalho, ajudando-me a caminhar por este complexo labirinto científico, como só os verdadeiros mestres sabem fazê-lo.

Ao Prof. Dr. Carmelindo Maliska, por seu suporte na realização dos exames cintigráficos.

À Prof. Dra. Ana Lucia Zuma de Rosso, por sua preciosa ajuda, incansável disponibilidade, e por permitir que eu compartilhasse seu ambulatório de Distúrbios do Movimento do Hospital Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro (HUCFF-UFRJ), fonte dos pacientes desta tese.

Ao Prof. Dr. James Pitágoras de Mattos pelo grande MESTRE que é, sempre nos mostrando que vale a pena acordar todos os dias.

Ao Prof. Dr. Sergio Augusto Pereira Novis e ao Prof. Dr. João Pereira Santos, por exemplo e apoio durante esta dura jornada.

Ao Prof. Dr. Osvaldo José Moreira do Nascimento e ao Prof. Dr. Marcos Raimundo Gomes de Freitas, por toda a consideração e paciência com que esperaram a finalização deste trabalho e, especialmente, pelo crédito depositado na minha pessoa.

À Prof. Dr. Maria Lucia Vellutini Pimentel por sua cumplicidade, incentivo e apoio.

Ao Prof. Dr. Jano Alves de Souza por seu apoio e companheirismo, revisando este texto.



A equipe técnica do setor de Medicina Nuclear do HUCFF-UFRJ, especialmente a Luli G. Barros, pela presteza e grande habilidade na execução dos exames cintigráficos.

A José Caetano e Paulo Roberto de Jesus Januário, técnicos do laboratório de Motilidade Digestiva do Departamento de Anatomia do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade Federal do Rio de Janeiro, por sua ajuda inestimável na confecção deste trabalho.

***“The advantages which have been derived from the caution with hypothetical statements are admitted, are in no instance more obvious than in those sciences which more particularly belong to the healing art...”***

**James Parkinson - *An essay on the shaking palsy* - 1817**

## ÍNDICE

	PÁGINA
RESUMO .....	x
<i>ABSTRACT</i> .....	xi
1. INTRODUÇÃO .....	2
2. OBJETIVO .....	6
3. REVISÃO DA LITERATURA E FUNDAMENTOS TEÓRICOS .....	7
4. PACIENTES E MÉTODOS .....	17
5. RESULTADOS .....	26
6. DISCUSSÃO .....	34
7. CONCLUSÕES .....	39
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	40
9. ANEXOS .....	52

## RESUMO

A despeito da associação entre sialorréia e doença de Parkinson datar da sua descrição original, pouco se sabe sobre sua fisiopatologia.

O objetivo deste trabalho é contribuir para o estudo da dinâmica de funcionamento das glândulas salivares, através do método cintigráfico, em pacientes com sialorréia e doença de Parkinson.

A avaliação cintigráfica ds glandulas salivares, um método dinâmico, nos permite avaliar a captação, distribuição e eliminação de saliva marcada com pertecnetato de sódio, o que reflete a dinâmica glandular. Por razões técnicas as glândulas parótidas foram escolhidas para o estudo.

Foram avaliados 14 pacientes com doença de Parkinson que apresentavam sialorréia. Um grupo controle, pareado por sexo e idade, foi composto por 8 indivíduos saudios. A gravidade da sialorréia não pode ser correlacionada com a idade dos pacientes nem com o tempo ou gravidade da doença. Não foi observada diferença entre os dois grupos no que se referiu à captação do radiotraçador. No entanto, observou-se maior velocidade de excreção da glândula parótida nos pacientes com doença de Parkinson, se comparada com o grupo controle, com uma diferença estatística de  $p \leq 0,05$ .

O aumento da velocidade de excreção da glândula parótida pode constituir um fator aditivo na sialorréia dos pacientes com doença de Parkinson, que se apresentou como de retenção.

**palavras-chave:** análise cintigráfica; glândula parótida; doença de Parkinson; sialorréia

## ***ABSTRACT***

In spite of the association between sialorrhea and Parkinson's disease since it was first described, little is known about its pathophysiology. This study aims to contribute to the knowledge of the functional behavior of salivary glands in patients with sialorrhea and Parkinson disease using the scintigraphic method, a dynamic study, which consisted in the analysis of uptake, distribution and elimination of saliva marked with Tc-99m (pertechnetate).

For technical reasons the parotids glands were elected for this evaluation. The activity of the glands of 14 patients with Parkinson's disease and who presented sialorrhea were analyzed through the scintigraphic method and compared with a control group of eight healthy volunteers. The sialorrhea of the Parkinson's disease patients could not be related to age, duration or severity of the disease. There was no difference between the results of the pertechnetate uptake by the parotid gland in the two groups, but the excretion speed of the parotid gland in the patients with Parkinson's disease was greater than that observed in healthy individuals with a statistical significance of  $p \leq 0.05$ . The increase of excretion speed is an influential factor in sialorrhea of Parkinson's disease and this might explain its higher prevalence in Parkinson's disease.

**keywords:** scintigraphic analysis; parotid gland; Parkinson's disease; sialorrhea

**CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DO COMPORTAMENTO FUNCIONAL DAS  
GLÂNDULAS SALIVARES PELO MÉTODO CINTIGRÁFICO EM PACIENTES COM  
SIALORRÉIA E DOENÇA DE PARKINSON**

## 1. INTRODUÇÃO

A doença de Parkinson é, sem dúvida, a causa mais freqüente de parkinsonismo, síndrome caracterizada pela presença de dois ou mais dentre os seguintes quatro sinais cardinais: bradicinesia, rigidez, tremor de repouso e prejuízo dos reflexos de ajuste postural (Hughes e col, 1992; Hughes e col, 1992 a; Hughes e col, 2002; Jankovic, 2008).

É uma doença idiopática, lentamente progressiva, assimétrica, que resulta, principalmente, da perda de neurônios dopaminérgicos da parte compacta da substância negra (Hughes e col, 1992; Hughes e col, 2002; Braak e col, 2003). O diagnóstico é clínico e o tratamento sintomático, na dependência da idade, das comorbidades, do estado cognitivo, da vida profissional e das possibilidades financeiras do paciente, entre outros fatores.

Sabe-se que, em paralelo ao comprometimento motor característico da doença, observam-se prejuízos outros, como os verificados na parte autonômica do sistema nervoso, em especial no do aparelho digestório. Neste, o prejuízo se manifesta,

principalmente, por constipação, disfagia e sialorréia (Edward e col, 1993; Cardoso, 1995; Chou e col, 2007).

A sialorréia caracteriza-se pelo aumento do volume de saliva na cavidade oral, ocasionando o seu escape pelos lábios (Hockstein e col, 2004; Proulx e col, 2005; Lal e Hotaling, 2006). Edward e col (1993) e Hockstein e col (2004) admitiram que, em adultos, a causa mais freqüente de sialorréia é a doença de Parkinson, e correlacionaram a sua presença à gravidade da doença (Edward e col, 1993, Hockstein e col, 2004). A fisiopatologia permanece ainda desconhecida, apesar da sua correlação com a doença de Parkinson datar da descrição original, em 1817.

As principais glândulas salivares (parótidas, submandibulares e sublinguais) são pares e produzem saliva do tipo seroso e mucoso. A glândula parótida, localizada na região parotidomassetérica, tem produção exclusivamente serosa. Já as submandibulares e sublinguais produzem a saliva de tipo misto, ou seja, serosa e mucosa (Bateson e col, 1973; Kutchai, 1998).

O processo de produção da saliva é regulado pelo sistema nervoso autônomo. Sua eliminação acontece na ordem 0,5 ml/min e pode aumentar para cerca de 4 ml/min, principalmente quando ocorre estimulação com soluções ácidas (Rhoades e Pflauzer, 1989; Dogu e col, 2004).

A sialorréia, definida como o excesso de saliva na cavidade oral, tem sido estudada através de sua coleta em recipientes graduados ou da embebição em algodão



odontológico. Além desses métodos usuais, pode-se avaliar a sua quantidade na cavidade oral pelo método cintigráfico.

O excesso de saliva pode se dever ao aumento de produção ou à dificuldade de sua eliminação - em especial, por deficiência do processo de deglutição. Os métodos de coleta em recipientes graduados ou pela embebição em algodão odontológico possibilitam estimar o volume da saliva contido na cavidade oral, mas não definem se o seu aumento se deve ao distúrbio de produção ou a dificuldade de eliminação.

O método cintigráfico, além de possibilitar definir a quantidade de saliva contida na cavidade oral, também permite o estudo de sua síntese, de sua distribuição intraglandular e de sua eliminação. Registra a radiação emitida por substâncias marcadas com isótopo radioativo, como o pertecnetato de sódio ( $^{99m}\text{TcO}_4$ ), que é captado por diversas glândulas (Lauer e col, 1997). O isótopo será, então, usado em substituição aos substratos que formam as diversas secreções orgânicas, como a saliva.

Quando injetado por via endovenosa, o pertecnetato de sódio ( $^{99m}\text{TcO}_4$ ) evidencia as glândulas tireóide, submandibulares e parótidas. As parótidas e as submandibulares, predominantemente serosas, captam intensamente o pertecnetato de sódio e revelam-se mais claramente no exame cintigráfico. A fração mucosa das glândulas submandibulares e sublinguais, bem como a menor fração serosa das glândulas sublinguais, não se destacam na imagem cintigráfica.

Vê-se, então, que o método cintigráfico pode ser utilizado para evidenciar as glândulas salivares serosas de maior porte, o que possibilita a análise da captação, da distribuição e da excreção da saliva que contenha o pertecnetato, revelando, assim, o comportamento glandular seroso que implica a produção, a distribuição intraglandular e a eliminação da saliva na cavidade oral, de onde se pode observar sua retenção ou eliminação adequada (Cros e col, 1979; de Rossi e Calcagni, 1994).

## **2. OBJETIVO**

O objetivo deste trabalho é analisar, através do método cintigráfico, utilizando pertecnetato de sódio, o comportamento funcional das glândulas salivares em pacientes com doença de Parkinson, no que se refere à produção, ao armazenamento e à eliminação da saliva na cavidade oral, com e sem estímulo ácido.

### 3. REVISÃO DA LITERATURA E FUNDAMENTOS TEÓRICOS

A doença de Parkinson e a sialorréia se sobrepõem desde a descrição original, na clássica monografia *An essay on the shaking palsy*, escrita em 1817 por James Parkinson, em que o autor se refere ao excesso de saliva como uma ocorrência desagradável que resulta da dificuldade de transferência adequada da saliva da cavidade oral para a orofaringe, acabando, então, por escorrer para fora da boca (Parkinson, 1817; Proulx e col, 2005).

A doença de Parkinson é uma afecção idiopática, assimétrica e lentamente progressiva (Cardoso, 1995; Jankovic, 2008), que, em geral, se manifesta após os 50 anos de idade (Hoehn e Yahr, 1967). Vários estudos revelam o predomínio de sua ocorrência no sexo masculino (Tanner e Aston, 2000; Wooten e col, 2004); já no que diz respeito à etnia, parece não haver predominância (Haerer e col, 1987). Nos Estados Unidos da América, constitui a segunda mais freqüente doença neurodegenerativa, com incidência diretamente proporcional ao aumento da idade populacional (Cummings, 1999).

A teoria mais aceita, na atualidade, para explicar a origem da doença de Parkinson é a que reúne fatores ambientais associada à predisposição genética (McNaught e col; 2007, Jankovic, 2008). A importância de se descobrir os fatores etiológicos envolvidos na gênese da afecção decorre da necessidade de se estabelecer as estratégias terapêuticas que promovam a sobrevivência celular, impedindo assim a progressão da doença (Cummings, 1999).

As manifestações clínicas decorrem da perda neuronal progressiva na porção ventrolateral da parte compacta da substância negra no mesencéfalo, determinando o comprometimento da via nigroestriatal e, conseqüentemente, a ocorrência de deficiência dopaminérgica estriatal (Gibb e Lees, 1994; Limongi, 1996; Andrade, 2003; Braak e col, 2003), ainda que este não seja o único neurotransmissor envolvido (Braak e col, 2003, Wolters e Braak, 2006). Estima-se que, por ocasião do aparecimento dos sintomas, já ter havido de 50 a 60% de perda neuronal nigral (Goldman e Tanner, 1998). Sabe-se, ainda, que a doença não está restrita aos sintomas motores, e que manifestações não-motores são freqüentes, especialmente as que refletem o comprometimento cognitivo (Braak e col, 2003, Poewe, 2008).

O diagnóstico da doença de Parkinson baseia-se em critérios clínicos e anatomopatológicos (Hughes e col, 1992; Hughes e col, 1992 a; Hughes e col, 2002). Os clínicos levam em conta o início e a evolução da doença, seus sintomas, a assimetria das manifestações e a resposta à levodopaterapia. O substrato anatomopatológico, embora não patognomônico, mostra a presença dos corpúsculos de Lewy, inclusões eosinofílicas intraneurais, nas áreas onde ocorreu perda celular

(Gibb e Lees, 1994; Braak e col, 2003; Wolters e Braak, 2006). A presença de sinais atípicos, como comprometimento piramidal, cerebelar, estridor laríngeo, mioclonia, alteração da motilidade ocular, instabilidade postural e/ou distúrbios psiquiátricos precoces, dentre outros, afasta o seu diagnóstico (Hughes e col, 1992; Hughes e col 1992 a; Hughes e col, 2002).

Pode-se avaliar a doença de Parkinson através de escalas motoras, sendo a escala de Hoehn e Yahr e a *Unified Parkinson's Disease Rating Scale - UPDRS* (Hoehn e Yahr, 1967, Fahn e col, 1987) as mais utilizadas. Através da escala de Hoehn e Yahr, aquilata-se a gravidade da doença, enquanto por meio da *Unified Parkinson's Disease Rating Scale*, mais abrangente, avalia-se a evolução da doença, especialmente seu impacto sobre as atividades de vida diária do paciente (Fahn e col, 1987).

O tratamento medicamentoso é sintomático, e visa resgatar o equilíbrio dos neurotransmissores intra-estriatais. O tratamento não-medicamentoso é de igual importância, objetivando a melhora da qualidade de vida, através do suporte psicoterápico e da reabilitação motora por meio da fisioterapia e da fonoterapia. Dentre os cuidados terapêuticos a serem considerados, está também aquele que visa minimizar o desconforto produzido pelo excesso de saliva na cavidade oral (Molloy, 2007).

A saliva é formada por água, eletrólitos (sódio, potássio, cálcio, cloro, magnésio, bicarbonato e fosfato), proteínas (enzimas, imunoglobulinas, glicoproteínas, polipetídeos e oligopetídeos), glicose e produtos nitrogenados (uréia e amônia) (Edgar,

1992; Humphrey e Williamson, 2001). Pode ser do tipo seroso, mucoso ou misto. Além de atuar na umidificação das mucosas, permitindo a fonação e a deglutição adequadas, é importante para ligar e lubrificar o bolo alimentar a ser deglutido (Rhoades e Pflauzer, 1989). A secura da boca (xerostomia) compromete essas funções.

O processo de produção de saliva é regulado pelo sistema nervoso autônomo (Bateson e col, 1973; Friedman e Potulska, 2001; Dogu e col, 2004). Ocorre, a princípio, por captação e filtração plasmática, ao nível dos ácinos das glândulas salivares, donde a saliva tem a sua composição muito semelhante à do plasma. Em seguida, na altura dos ductos intercalares, sofre reabsorção de eletrólitos, o que a torna hipotônica, sendo então eliminada na cavidade oral, onde cumpre diversas funções (Rhoades e Pflauzer, 1989).

Em condições fisiológicas, a cavidade oral, é fartamente banhada por secreção salivar. As glândulas de maior porte, como as parótidas, as submandibulares, as sublinguais e mesmo as linguais, são auxiliadas no fluxo salivar por uma rede submucosa de pequenos ácinos salivares, que, em razão de sua extensão, se tornam relevantes no fluxo salivar (Rhoades e Pflauzer, 1989).

As glândulas parótidas produzem a saliva do tipo seroso, enquanto as submandibulares e as sublinguais, a saliva de tipo misto - serosa e mucosa (Lal e Hotaling, 2006). A glândula parótida contém a maioria de ácinos serosos, os quais secretam uma solução aquosa que contém íons inorgânicos e amilase – enzima digestiva que ajuda na quebra do amido (Rhoades e Pflauzer, 1989). As glândulas

submandibulares apresentam predomínio de ácinos serosos e as sublinguais, predomínio de ácinos mucosos. As glândulas linguais produzem a saliva de tipo mucoso (Lal e Hotaling, 2006).

Segundo Rhoades e Pflauzer (1989), em indivíduos saudáveis, as células acinares das glândulas parótidas, submandibulares e sublinguais processam a secreção de saliva na ordem de 1 a 2 litros a cada 24 horas. Mesmo sem estímulo, exógeno ou farmacológico, existe um fluxo salivar contínuo, sob a forma de filme, que recobre a mucosa oral, lubrificando-a (Edgar, 1992; Humphrey e Williamson, 2001). A taxa do fluxo salivar em repouso é estimada em 0,5 ml/min. Já quando estimulada, principalmente por soluções ácidas, essa taxa aumenta aproximadamente para 3 ml/min (de Almeida e col, 2008).

O volume do fluxo salivar não-estimulado produzido pelas glândulas salivares distribui-se por cada glândula, conforme se segue: parótidas, 25%; submandibulares, 70%, sublinguais, 5% (Lal e Hotaling, 2006). Já quando estimulado o fluxo, a percentagem de sua distribuição cada glândula se altera, sendo a parótida responsável por mais de 50% da produção (Edgar, 1992; Humphrey e Williamson, 2001).

A produção de saliva, que se faz a partir da absorção de elementos plasmáticos, é estimulada por impulsos aferentes que podem se originar em quimiorreceptores, nas cavidades oral e nasal, sendo exacerbados pelos sabores e pelos odores dos alimentos, podendo ainda ser estimulada pela visão e pela audição, ligados a fase



cefálica da digestão (Mattes, 2000). A secreção da saliva pode também ser aumentada pela mastigação (Fox, 2004), permitindo o empastamento do alimento.

Os estímulos carreados pelo sistema nervoso autônomo são conduzidos tanto pela divisão simpática (adrenérgica) quanto pela parassimpática (colinérgica). Embora a estimulação parassimpática seja a mais relevante, ambas as frações do sistema nervoso autônomo excitam essa secreção, em contraste com as suas ações opostas sobre os outros órgãos efetores do corpo. A secreção colinérgica (acetilcolina) estimula a saliva aquosa (serosa), enquanto a porção simpática (adrenérgica), a saliva mucosa (Kutchai, 1998).

Além de suas funções já referidas, a saliva, que é rica em imunoglobulinas, tem ação antiséptica e, até mesmo, ação anticariogênica. Admite-se que sua base de íons alcalinos (bicarbonato) neutralize os ácidos produzidos pelas bactérias da cavidade oral, protegendo o esmalte dentário (Rhoades e Pflauzer, 1989).

O excesso de saliva na cavidade oral define a sialorréia. Esta caracteriza-se pelo aumento, absoluto ou relativo, de saliva, sendo usualmente percebido em virtude do escape da cavidade oral, prejudicando a vida social do paciente (Proulx e col, 2005). Esse escape costuma, a princípio, manifestar-se durante o repouso noturno, e, posteriormente, ser percebido durante o dia, levando o paciente a carregar lenços ou toalhas (Eadie e Tyrer, 1965; Edward e col, 1991), o que prejudica, assim, a sua qualidade de vida (Kalf e col, 2007; Molloy, 2007).

A sialorréia pode ocorrer, teoricamente, por excesso de produção (sialorréia de produção) ou por dificuldade do seu clareamento (sialorréia de retenção). As disfagias, especialmente aquelas que implicam no prejuízo do clareamento oral, são causas freqüentes de sialorréia de retenção.

A freqüência da sialorréia em pacientes com a doença de Parkinson varia de 45% a 80%, estando relacionada à gravidade da doença (Bateson e col, 1973; Eadie e Tyrer, 1965; Edward e col, 1991; Johnston e col, 1995; Jost, 1997; Hyson e col, 2002; Proulx e col, 2005; Dubow, 2007). E, ainda, segundo Scott e col (2000), seria mais freqüente em homens. No entanto, também se pode encontrar pacientes que apresentam xerostomia, como observado por Eadie e Tyrer (1965) e Bateson e col (1973).

A fisiopatologia da sialorréia tem sido atribuída ora ao aumento da produção de saliva (sialorréia de produção), ora ao prejuízo da deglutição (sialorréia de retenção) (Edward e col, 1992; Jost, 1997; Rosso e col, 2000; Marks e col, 2001; Siddiqui e col, 2002; Naumann e Jost, 2004; Tan, 2006; Chou e col, 2007; Nóbrega e col, 2007). Apesar da descrição da sialorréia na doença de Parkinson datar da sua publicação original, pouco ainda se conhece sobre a sua fisiopatologia.

Rosso e col (2000), utilizando o método videofluoroscópico, observaram que, na maioria das vezes, a disfagia na doença de Parkinson tem base em outros fatores associadas à doença, e que estas, mais provavelmente, seriam os causadoras da disfagia, e não a própria afecção. Admitem que a concepção de acúmulo de saliva na

doença de Parkinson se deva a algum grau de dificuldade de deglutição, e não a produção excessiva de saliva. Nesse estudo, os pacientes apresentavam disfagia por outras causas, não relacionadas à doença de Parkinson, como falha dentária, prótese oral mal ajustada, osteófito comprimindo a parede posterior da faringe, presença de bolsa faríngea e aumento do arco aórtico.

Como terapêutica para minimizar os efeitos da sialorréia na doença de Parkinson, pode-se utilizar os anticolinérgicos (Jost, 2003; Molloy, 2007; Thomsen e col, 2007), os antidepressivos tricíclicos, a clonidina (Serrano-Dueñas, 2003), a atropina sublingual (Hyson e col, 2002) ou, ainda, a toxina botulínica (Bhatia e col, 1999; Jost, 1999; Pal e col, 2000; Lipp e col, 2003; Mancini e col, 2003; Racette e col, 2003; Dogu e col, 2004; Ondo e col, 2004; Chou e col, 2007; Kalf e col; 2007, Molloy, 2007; Santamato e col, 2008).

A levodopa, que atua preponderantemente sobre os sintomas motores, para Proulx e col (2005) e Tumilasci e col (2006), interferiria na produção de saliva, ao contrário do que afirmam Bagheri e col (1999), Serrano-Dueñas (2003 a) e Lloret e col (2007).

A sialorréia na doença de Parkinson tem sido estudada por distintos métodos, através da observação direta da produção de saliva com escalas visuais, subjetivas, como a *Drooling Severity Scale*, a *Drooling Frequency Scale* e a *Drooling Score* que combina as duas anteriores. Cite-se, ainda, a *Unified Parkinson's Disease Rating Scale* e a *Sialorrhea Clinical Scale for Parkinson's Disease* – esta, recentemente validada na

Argentina, avalia o desconforto causado pela sialorréia. (Molloy, 2007; Lloret e col, 2007). Podem ser utilizados procedimentos que coletam a saliva produzida na cavidade oral por embebição em algodão odontológico, ou através da coleta da saliva produzida em recipientes graduados (Bagheri e col, 1999; Friedman e Potulska, 2001; Tumilasci e col, 2006).

A sialorréia pode também ser avaliada pela impregnação de saliva com substância radioativa. O método cintigráfico utilizado para esta medição é, igualmente, capaz de analisar a dinâmica funcional de glândulas produtoras dessa secreção (Anjos e col, 2006). Esse método registra a emissão da radiação de substâncias radioativas que podem ser ministradas e captadas como substrato na formação de diversas secreções orgânicas. O pertecnetato de sódio, por exemplo, quando injetado por via endovenosa, deixa ver, por emissão de radiação, quando se focaliza o esplancocrânio e a região cervical, o desenho de seu trajeto vascular e a rica rede venosa existente sob a mucosa nasal para, a seguir, desenhar a glândula tireóide e, em especial, as glândulas salivares (parótidas e submandibulares) (de Rossi e Calcagni, 1994; de Almeida e col, 2008).

O registro da seqüência temporal da interação pertecnetato - glândulas salivares mostra que estas, em condições fisiológicas, aumentam sua densidade radioativa para, a seguir, desenhar o platô de estabilização que se dissipa de modo gradual ao longo do tempo se não estimulada ou, de modo mais célere, quando estimulada através de introdução de substâncias ácidas na cavidade oral. Estes fatos permitem a análise da dinâmica de captação, que representa a produção da saliva; a distribuição glandular,

que representa o seu armazenamento; e, por fim, a eliminação, que possibilita avaliar a atividade motora de excreção e, conseqüentemente, a integridade da luz dos ductos excretores das glândulas impregnadas pela substância radioativa (de Rossi e Calcagni, 1994).

A presença do pertecnetato é evidenciada, em especial, nas glândulas parótidas, por serem estas predominantemente serosas, assim como nas submandibulares, aonde ácinos do tipo seroso, também são os principais constituintes. Assim, as observações possibilitadas por esse tipo de avaliação apontam para fatos pertinentes a ácinos serosos, mas que, em última análise, por apontarem a eficiência das duas maiores glândulas salivares, terminam por refletir a dinâmica salivar (de Almeida e col, 2008).

As glândulas salivares de tipo misto, como as sublinguais, têm predomínio de ácinos mucosos, em oposição às que apresentam predomínio dos ácinos serosos (parótidas e submandibulares). A não-inclusão das glândulas sublinguais, em nosso estudo, se deve ao fato de estas terem sido consideradas como de menor porte, no que se refere ao contingente de ácinos serosos, alvo de nosso interesse (de Rossi e Calcagni, 1994).

## 4. PACIENTES E MÉTODOS

Nosso estudo foi desenvolvido de acordo com as diretrizes éticas adotadas pela 18<sup>o</sup> Assembléia da Associação Médica Mundial (*The World Medical Association – WMA*), da declaração de Helsinki, na Finlândia, em junho de 1964. Essas diretrizes foram alteradas pela 48<sup>a</sup> Assembléia Geral, em Somerset West, 1996; pela 52<sup>a</sup> Assembléia Geral, em Edinburgh, 2000; pela 53<sup>a</sup> Assembléia Geral, em Washington, 2002; pela 55<sup>a</sup> Assembléia Geral, em Tóquio, 2004; e pela 59<sup>a</sup> Assembléia Geral, em Seul, 2008. Todos os indivíduos aqui estudados assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

Foram avaliados os 134 pacientes com diagnóstico de doença de Parkinson do Ambulatório de Distúrbios do Movimento do Serviço de Neurologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro (HUCFF - UFRJ).

Os pacientes foram diagnosticados pelos critérios clínicos por apresentar dois ou mais dos quatro sinais cardinais da doença (bradicinesia, tremor de repouso, rigidez e prejuízo dos reflexos de ajuste postural), pela instalação lenta e progressiva, pela assimetria das manifestações e pela resposta favorável a levodopaterapia. Foram excluídos os que apresentavam sinais atípicos como sintomas e sinais piramidais (prejuízo da força, espasticidade, clono, hiperreflexia profunda e sinal de Babinski), cerebelares (tremor de ação, assinergia, dismetria, disdiadococinesia, hipotonia, marcha atáxica, entre outros), estridor laríngeo, mioclonia, desordens da motilidade ocular, distonia, além daqueles com instabilidade postural, quedas, disautonomia e distúrbios psiquiátricos precoces. Também foram excluídos pacientes com parkinsonismo secundário (ao uso de medicamentos, a distúrbios metabólicos, à hidrocefalia normobárica, aos acidentes vasculares cerebrais, ao trauma, às infecções, entre outros).

Dos 134 pacientes foram selecionados 14 pela presença de saliva no travesseiro ao acordar e/ou excessiva salivação diurna, classificada segundo a *Unified Parkinson's Disease Rating Scale (part II)*. Destes 14 pacientes 11 eram do sexo masculino e três do sexo feminino, com idade entre 42 e 76 anos.

A presença de sialorréia foi estabelecida por declaração espontânea ou inquirida através de questionário, conduzido sempre pelo mesmo entrevistador. A sua caracterização foi definida pela presença de saliva no travesseiro ao acordar e/ou excessiva salivação diurna, classificada segundo a *Unified Parkinson's Disease Rating Scale (part II)*.

Estimamos a gravidade da doença pela *Unified Parkinson's Disease Rating Scale – UPDRS* e pela escala de Hoehn e Yahr.

O grupo controle, constituído por oito indivíduos, três do sexo masculino e cinco do feminino, com idades entre 39 e 77 anos, foi obtido entre esposas, maridos ou cuidadores. Nenhum destes indivíduos apresentava qualquer sintoma ou doença que comprometesse a sua seleção ou fazia uso de medicamentos que pudessem interferir com o funcionamento das glândulas salivares.

Os pacientes parkinsonianos e os indivíduos do grupo controle foram avaliados pelo mesma equipe.

A administração de drogas com ação anticolinérgica foi suspensa 24 horas antes do exame cintigráfico, sendo mantidos apenas a levodopa e os agonistas dopaminérgicos.

A avaliação do comportamento funcional das glândulas salivares, no que se refere à produção, ao armazenamento e à eliminação da saliva na cavidade oral, realizada com a administração de pertecnetato de sódio, foi procedida de modo semelhante tanto nos pacientes com doença de Parkinson quanto no grupo controle. Este estudo foi realizado no Serviço de Medicina Nuclear do HUCFF - UFRJ

Antes do exame, os pacientes e os indivíduos do grupo controle permaneceram 6 horas em jejum. Ambos os grupos foram submetidos a descanso prévio de 15

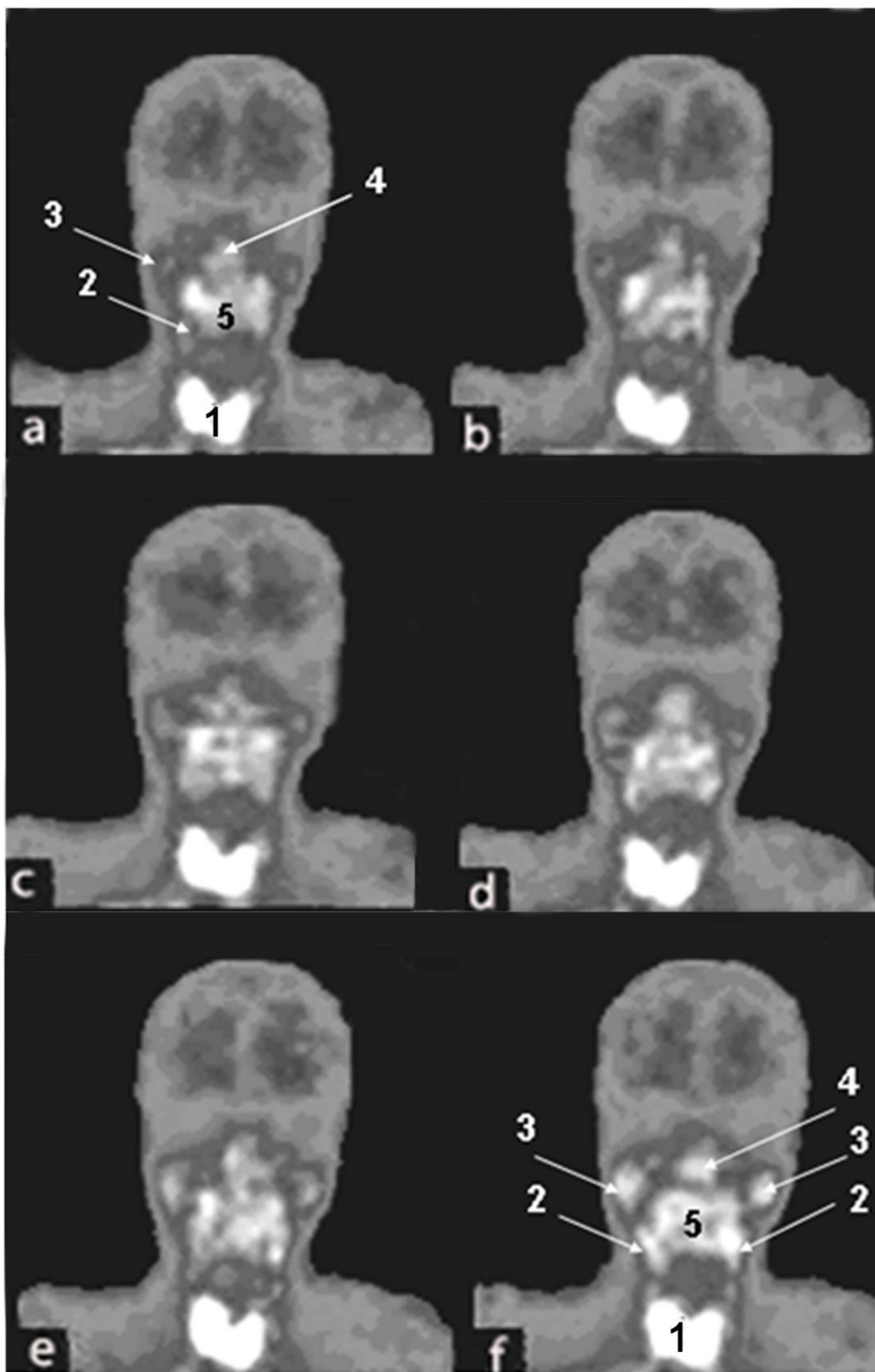


minutos, já na sala de exames. Para aquisição dinâmica das imagens, ambos os grupos permaneceram em decúbito dorsal. A captura das imagens iniciou-se, simultaneamente, com a injeção endovenosa, *in bolus*, de 10 mCi (37MBq) de Tc-99m [pertecnetato].

Utilizamos o aparelho de gama câmara de campo amplo Diacam-Siemens para o estudo dinâmico das glândulas salivares.

O registro das imagens foi efetuado em matrix 128 x 128, obtendo-se 40 imagens seqüenciais, com tempo de 60 segundos cada, totalizando 40 minutos de exame. Aos 20 minutos de exame, administramos, com seringa milimetrada, 0,5 ml de solução ácida (suco de limão) na cavidade oral.

As imagens seqüenciais obtidas durante os 40 minutos de exame (Figura 1) possibilitaram a geração de gráfico com 3 componentes: 1 - representação da dinâmica da captação do pertecnetato de sódio pelos ácinos serosos das glândulas salivares, em especial das glândulas parótidas e das submandibulares; 2 – representação da excreção das glândulas parótidas e das submandibulares; 3 – representação da captação do pertecnetato de sódio ocorrida imediatamente após a estimulação ácida (suco de limão).



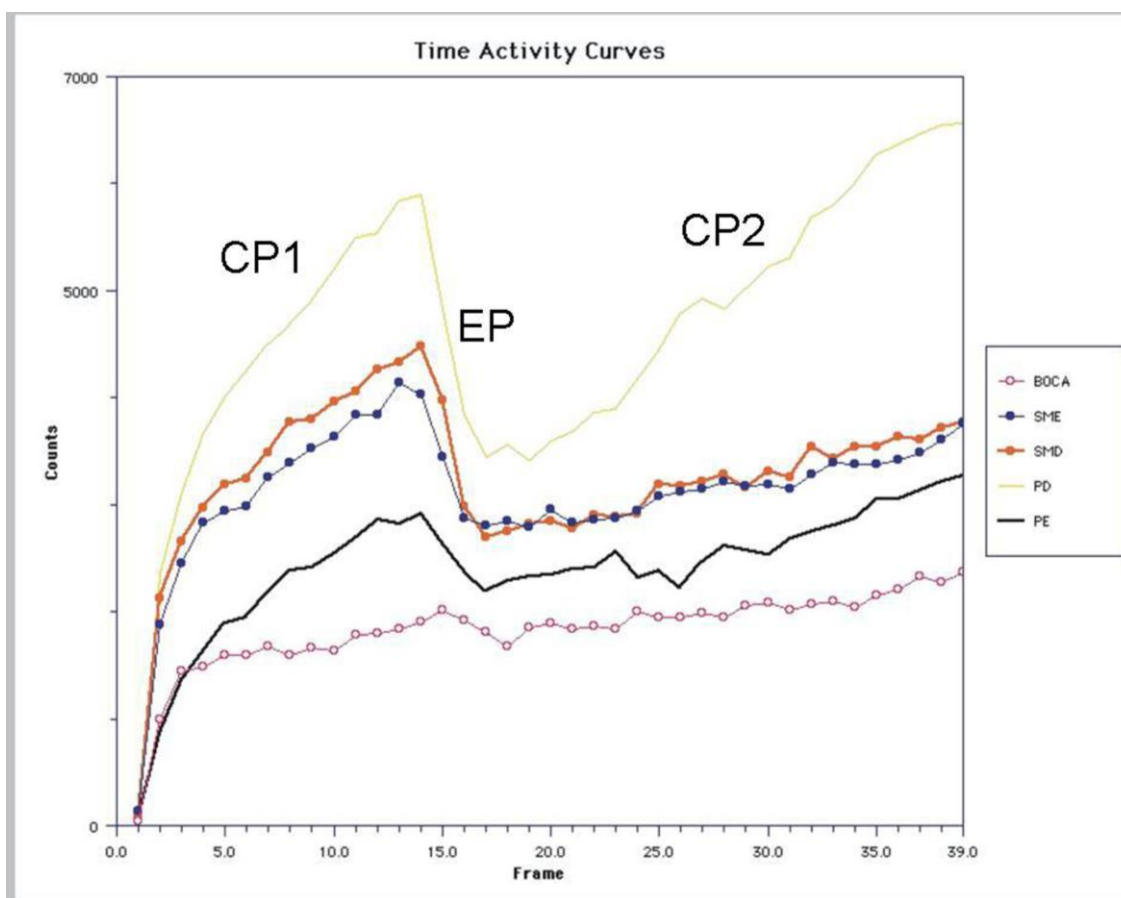
**Figura 1 - Análise cintigráfica das glândulas parótidas em pacientes com a doença de Parkinson**

Captação do pertecnetato ( $^{99m}\text{TcO}_4$ ) após injeção venosa, pela tireóide (1), pelas glândulas submandibulares (2) e pelas glândulas parótidas (3). Observa-se a cavidade nasal (4) e a boca (5). Percebe-se o aumento da captação radioativa pelas glândulas serosas quadro a quadro.

Os gráficos reproduzem a atividade glandular em função do tempo. Assim teremos: CP1 - primeira curva ascendente: corresponde à fase de captação; EP - curva descendente: corresponde à fase de excreção; e CP2 - segunda curva ascendente: corresponde à captação logo após a estimulação ácida.

A inclinação dos três componentes das curvas foi calculada a partir dos 5 primeiros minutos do exame até o pico da 1ª curva ascendente (CP1). Posteriormente, aos 20 minutos de exame, o estímulo ácido foi aplicado, possibilitando o registro da excreção do pertecnetato (EP). O terceiro componente do gráfico foi gerado, no tempo subsequente, calculado a partir da menor atividade da glândula, após estímulo ácido, até o pico da 2ª curva ascendente (CP2) (Gráfico 1).

**Gráfico 1 – Curvas da atividade temporal das glândulas salivares (parótidas e submandibulares).** As imagens seqüenciais obtidas durante o exame cintigráfico possibilitaram a geração de um gráfico que reproduz a atividade glandular em função do tempo, aonde CP1 corresponde à fase de captação; EP a de excreção e CP2 a de captação logo após a estimulação ácida.



CP1 = 1ª curva ascendente, CP2 = 2ª curva ascendente, EP = curva de excreção. SME = glândula submandibular esquerda, SMD = glândula submandibular direita, PE = glândula parótida esquerda e PD = glândula parótida direita.

Os índices CP1, EP e CP2 correspondem à constante de inclinação da curva ( $k$ ) em função do tempo, em que a atividade no tempo “ $t$ ” é  $(A_t) = A_0 \times e^{-kt}$ . Aonde “ $A_0$ ” representa a atividade inicial no tempo, “ $e$ ” a base de logaritmos neperianos, “ $k$ ” a constante de inclinação de tempo, cujos valores variam de 0 a 1 e foram transformados em percentagens.

## 5. RESULTADOS

Dos 134 pacientes com doença de Parkinson provenientes do ambulatório de Distúrbios do Movimento do Serviço de Neurologia do HUCFF-UFRJ, avaliados pela *Unified Parkinson's Disease Rating Scale*, 120 (89,55%) não se queixaram de sialorréia, espontaneamente ou através dos elementos do questionário dirigido. Quatorze pacientes (10,45%), 11 masculinos e três femininos, ao contrário, apresentavam sialorréia; três declararam este sinal espontaneamente e 11 selecionados pela *Unified Parkinson's Disease Rating Scale*. O tempo de doença desses variou de 1 a 16 anos.

A gravidade da doença foi aferida pela escala de Hoehn e Yahr modificada e pela *UPDRS* (Tabela 1). Dois pacientes puderam ser classificados no estágio 1 (os dois masculinos), seis no estágio 2 (cinco masculinos e um feminino), seis no estágio 3 (cinco masculinos e um do feminino). Nenhum dos pacientes examinados pode ser classificado em qualquer outro estágio da escala, além dos referidos.

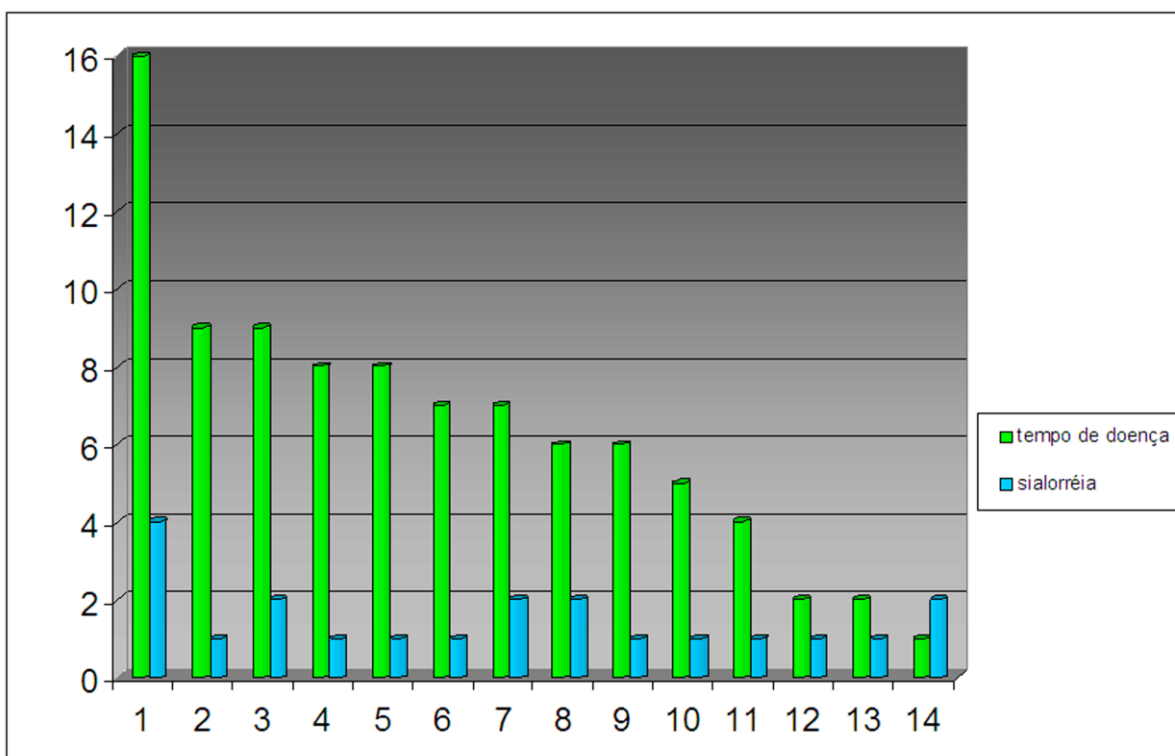
**Tabela 1 - Identificação dos pacientes correlacionando o tempo de doença com os escores de sialorréia e do grau de intensidade do comprometimento motor (*Unified Parkinson's Disease Rating Scale – UPDRS, part II - III*) e da gravidade da doença (Hoehn e Yahr - HY)**

Pacientes	Tempo de doença (anos)	UPDRS sialorréia	UPDRS motor	HY
1	16	4	50	3
2	9	1	12	1
3	9	2	16	2
4	8	1	37	3
5	8	1	26	2
6	7	1	29	3
7	7	2	25	2
8	6	2	41	2
9	6	1	27	3
10	5	1	34	3
11	4	1	21	1
12	2	1	20	2
13	2	1	18	2
14	1	2	26	3



A intensidade da sialorréia quantificada de acordo com *UPDRS (part II)* revelou que os 14 pacientes se distribuíam nos graus 1, 2 e 4, não tendo havido nenhum no grau 3. Nove pacientes pertenciam ao grau 1, o de menor intensidade (sete masculinos e dois femininos), independentemente do tempo de doença. Quatro pacientes ao grau 2 (três masculinos e um feminino), e apenas um masculino ao grau 4 paciente (Gráfico 2).

**Gráfico 2 – Comparação entre o tempo de doença, em anos, e a intensidade da sialorréia aferida pelo *Unified Parkinson's Disease Rating Scale (part II)***



Os resultados não apontaram correlação entre a gravidade da doença e a intensidade da sialorréia (Gráfico 2).

Após a injeção *in bolus*, por via endovenosa, do pertecnetato de sódio captou-se o radiotraçador no plexo venoso nasal, na glândula tireóide e nas glândulas salivares (parótidas e submandibulares). Em seqüência, verificou-se sua eliminação no interior da cavidade oral em quantidade que termina por se sobrepor à área de captação das glândulas submandibulares, impedindo assim, a observação clara do comportamento dessas glândulas.

A observação das glândulas parótidas, utilizada como referência para a captação, distribuição e eliminação da saliva na cavidade oral, possibilitou o registro das curvas CP1 e CP2, esta após o estímulo produzido pela inserção de ácido na cavidade oral. A estimulação ácida tornou possível evidenciar também a curva EP de excreção das glândulas parótidas para cavidade oral.

As curvas de captação (CP1), de excreção (EP) e de captação pós-estímulo (CP2) das glândulas parótidas, em ambos os grupos, foram expressas em valores obtidos a partir da inclinação das curvas em função do tempo. A análise desses valores não apontou diferença entre as médias das curvas de captação pelas glândulas pós-injeção *in bolus* do pertecnetato (CP1) e a segunda captação pós-estimulação ácida (CP2), tanto nos pacientes com a doença de Parkinson como no grupo controle.

No que se refere a velocidade de eliminação do pertecnetato, após estimulação com solução ácida (EP), observou-se que os pacientes com doença de Parkinson, em 71,4%, apresentaram maior velocidade de excreção do que a observada no grupo controle (Tabela 2, Gráfico 3).

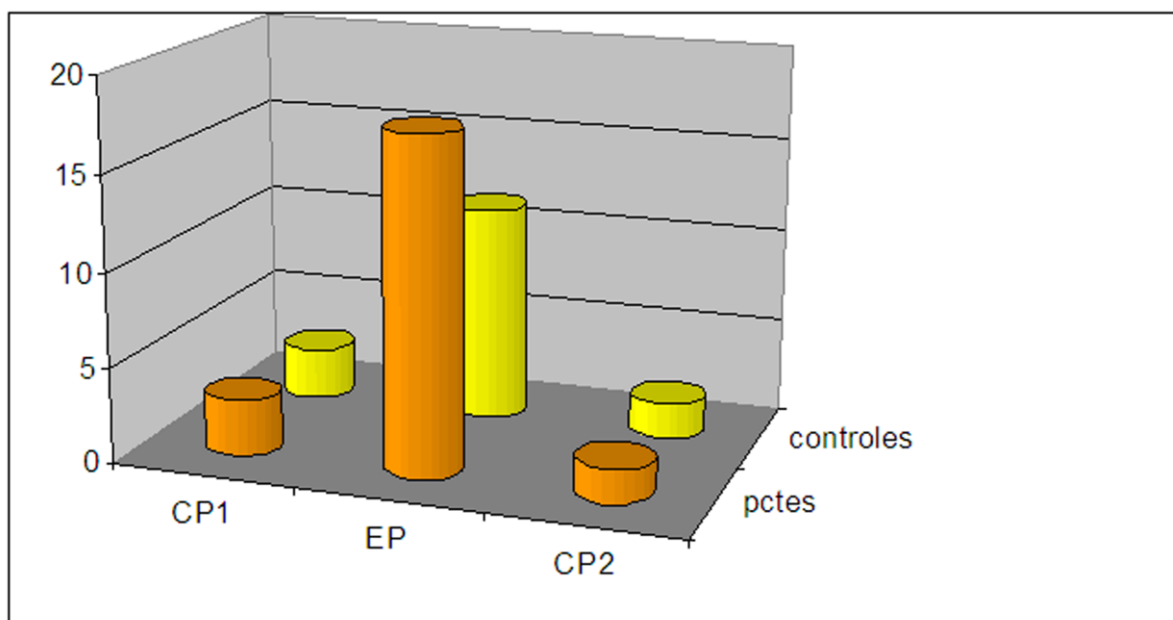
**Tabela 2 - Correlação entre a captação da glândula parótida antes e após-estímulo ácido**

<b>Grupo DP</b>	<b>CP1 %</b>	<b>EP %</b>	<b>CP2 %</b>	<b>Grupo controle</b>	<b>CP1%</b>	<b>EP %</b>	<b>CP2%</b>
1	3,08	12,45	2,36	1	2,70	13,74	2,04
2	2,10	21,00	1,76	2	2,98	14,58	2,00
3	2,56	10,63	1,14	3	2,30	13,16	1,17
4	3,40	25,70	1,90	4	3,48	8,96	1,70
5	3,32	16,60	1,97	5	2,84	12,34	3,22
6	4,68	12,00	2,68	6	2,89	10,58	1,33
7	2,81	20,60	2,18	7	1,92	9,62	2,50
8	2,00	14,80	1,06	8	2,54	9,03	1,22
9	2,25	15,20	1,58				
10	3,22	15,20	0,98				
11	3,16	32,70	2,24				
12	1,88	11,96	1,02				
13	3,12	14,90	2,62				
14	3,86	22,20	2,14				
<b>x</b>	<b>2,96</b>	<b>17,57</b>	<b>1,83</b>	<b>x</b>	<b>2,70</b>	<b>11,50</b>	<b>1,89</b>

DP = doença de Parkinson, CP1 = 1ª curva ascendente, CP2 = 2ª curva ascendente, EP = curva de excreção, X = média e % = percentagem

Nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada entre as CP1 e a CP2 dos pacientes com a doença de Parkinson e os do grupo controle ( $p \leq 0,05$ ). Contrariamente, ocorreu diferença estatisticamente significativa entre a EP nos dois grupos,  $p \leq 0,05$ , pelo teste *T Student*.

**Gráfico 3 - Comparação das primeiras curvas ascendentes (CP1), segundas curvas ascendentes (CP2) e curvas de excreção (EP) entre os pacientes com a doença de Parkinson e sialorréia e os do grupo controle**



Essas observações evidenciaram que a curva representativa da captação da glândula parótida pós-estímulo (CP2) reproduz o mesmo comportamento da curva que representa a captação pós-injeção *in bolus* do pertecnetato (CP1) (Tabela 2). Essa observação mostrou que a captação do radiotraçador antes e após-estímulo ácido é semelhante tanto nos pacientes com a doença de Parkinson quanto no grupo controle. A maior velocidade de eliminação observada nos pacientes com a doença de Parkinson não influenciou, portanto, o comportamento de CP1 e CP2.

A observação da captação do pertecnetato e da sua eliminação nas glândulas submandibulares possibilitou observar resultado semelhante ao das glândulas parótidas. No entanto, como já observado, sua localização anatômica produz superposição da sua intensidade radioativa com a da cavidade oral, prejudicando a análise cintigráfica.

## 6. DISCUSSÃO

A causa mais freqüente de sialorréia em adultos é a doença de Parkinson (Hockstein e col, 2004) sendo observada em 45% a 80% dos pacientes (Eadie e Tyrer, 1965, Bateson e col, 1973). Não obstante, os resultados do presente estudo mostraram um percentual bem menor (10,45%). A caracterização da sialorréia em nossos pacientes foi admitida quando havia efetivo escape da saliva da cavidade oral, que ultrapassasse a margem dos lábios, causando desconforto. Assim, a diferença percentual dos achados da literatura com os do presente estudo pode ser explicado pela metodologia empregada para a caracterização deste sinal.

O grau da sialorréia tem sido relacionada com à gravidade da doença de Parkinson (Eadie e Tyrer, 1965, Edward e col, 1991, Edward e col, 1993, Proulx e col, 2005). Dos 134 pacientes avaliados em nosso estudo, apenas 14 apresentaram

sialorréia e, mesmo assim, sem relação com a idade, com o tempo ou com a gravidade da doença. Muitos desses pacientes apresentavam complicações motoras e não-motoras, sem, contudo, manifestar sialorréia declarada.

Admitiu-se que a levodopa, que atua principalmente sobre os sintomas motores, seria capaz de interferir na produção de saliva (Proulx e col, 2005, Tumilasci e col, 2006). No entanto, Bagheri e col (1999), Serrano-Dueñas (2003 a) e Lloret e col (2007) não concordaram com esta afirmativa. Partindo do pressuposto da não interferência da levodopa sobre essa função autonômica, e para evitar que a sua suspensão levasse a prejuízo motor, esta pesquisa foi realizada de modo que seus resultados fossem obtidos sem a retirada das drogas dopaminérgicas. A análise destes resultados não possibilitou observar qualquer interferência destes medicamentos sobre a produção de saliva.

A sialorréia tem sido estudada na doença de Parkinson por diversos métodos: por observação direta, por coleta por embebição em algodão odontológico e, ainda, por da coleta em recipientes graduados. A medida do volume salivar levou Bateson e col (1973) e Proulx e col (2005) a observarem a diminuição da sua produção em pacientes com a doença de Parkinson quando comparados com um grupo de não-parkinsonianos ao contrário do observado por Mackintosh, em 1903.

Nossos resultados, utilizando o método cintigráfico para avaliar os parâmetros de produção, distribuição e eliminação da saliva mostram maior volume de saliva na cavidade oral dos pacientes com doença de Parkinson, em consequência de uma maior velocidade de eliminação (excreção) nas glândulas parótidas. Possivelmente, os



resultados obtidos por Bateson e col (1973) e Proulx e col (2005) tenham ocorrido em função da metodologia utilizada, ou, talvez, porque, avaliando o conteúdo da cavidade oral em um período pré-determinado, não conseguiram estudar distintamente o volume e a velocidade de eliminação das glândulas salivares; e talvez, ainda, por não terem considerado a interferência das deglutições esporádicas.

O método cintigráfico registra a radiação emitida por substâncias marcadas com isótopos radioativos, como é o caso do pertecnetato de sódio ( $^{99m}\text{TcO}_4$ ). Quando injetado, por via endovenosa, se difunde no plasma e é absorvido pelas glândulas salivares, funcionando como substrato na formação da saliva, muito especialmente, as do tipo seroso. A sua captação possibilita inferir o comportamento das glândulas de tipo seroso, que podem ser utilizadas como representantes da produção de saliva em condições fisiológicas. A injeção endovenosa, *in bolus*, contendo o pertecnetato de sódio, torna possível identificar a captação radioativa glandular e a sua distribuição (CP1). Após 20 minutos, com a estimulação ácida, percebe-se a atividade de excreção glandular (EP) e, após esta fase, observa-se a segunda curva de captação ou recaptção (CP2).

Nossas observações quanto à produção, distribuição e eliminação de saliva se restringiram ao comportamento das glândulas parótidas, não somente por serem mais volumosas e produtoras de saliva serosa, (Edgar, 1992, Humphrey e Williamson, 2001, Lal e col, 2006) como também por sua localização, possibilitando que sua densidade cintigráfica fosse identificada sem superposição a da saliva coletada na cavidade oral.

As glândulas submandibulares e sublinguais, com ácinos serosos, também capazes de captar o pertecnetato, terminaram excluídas desta análise, em razão de terem a sua densidade cintigráfica superposta à observada na saliva coletada na cavidade oral, interferindo, assim, com a possibilidade de individualizar a sua captação. Acresça-se, no que se refere à sublingual, seu maior conteúdo mucoso, com pequena expressão na produção serosa.

As observações obtidas pelo método cintigráfico não foram comparadas com as da literatura, em razão de não sido possível encontrar-se qualquer estudo cintigráfico envolvendo exclusivamente as glândulas salivares e pacientes com a doença de Parkinson.

Não foi identificada qualquer diferença significativa nas curvas de captação do pertecnetato injetado *in bolus* (CP1) e após o estímulo ácido (CP2) entre os pacientes com a doença de Parkinson e o grupo controle. Como já referimos, o presente estudo possibilitou observar o aumento da excreção de saliva nos pacientes parkinsonianos quando estimulados com substância ácida, o suco de limão (EP). O mesmo não ocorreu no grupo controle. Esta maior velocidade de excreção (EP) observada nos pacientes com a doença de Parkinson pode justificar a sialorréia, ou seja, a presença de maior volume de saliva na cavidade oral, que pode ser agravado pela dificuldade de se proceder à deglutições efetivas. Estes fatos podem justificar o escape oral de saliva já enfatizado por Tumilasci e col, em 2006 e desde a observação original pelo próprio James Parkinson, em 1817. Este acreditava ser a sialorréia de retenção, ou seja, que havia, na paralisia agitante, a incapacidade de se eliminar a saliva da cavidade oral.

Estabelecer se na doença de Parkinson o excesso de saliva na cavidade oral ocorreu por hiperatividade das glândulas salivares (sialorréia de produção) foi o principal objetivo do presente estudo. Nossos resultados mostram que a sialorréia não foi de produção, e sim, de retenção (por distúrbio no seu controle na cavidade oral), sendo influenciada pelo aumento da velocidade de excreção.

## 7. CONCLUSÃO

O estudo do comportamento funcional das glândulas parótidas em 14 pacientes com a doença de Parkinson e sialorréia e em oito voluntários saudáveis, pelo método cintigráfico, levou-nos as seguintes conclusões:

1. não houve aumento da produção de saliva nos pacientes quando comparados ao grupo controle;
2. houve aumento da velocidade de excreção da saliva nos pacientes quando comparados ao grupo controle;
3. a sialorréia nos pacientes com doença de Parkinson pode ser definida como de retenção, sendo potencializada pelo aumento da velocidade de excreção.

## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANJOS DA, ETCHEBEHERE EC, SANTOS AO, LIMA MC, RAMOS CD, PAULA RB, CAMARGO EE. Normal values of [99mTc] pertechnetate uptake and excretion fraction by major salivary glands. **Nucl Med Commun** 2006; 27: 395 – 403.

ANDRADE LAF, FERRAZ HB. Quadro Clínico. In: Meneses M S & Teive H A G (eds). Doença de Parkinson. Aspectos clínicos e cirúrgicos. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2003: pp 80 - 90.

BAGHERI H, DAMASE-MICHEL C, LAPEYRE-MESTRE M, CISMONDO S, O'CONNELL D, SENARD JM, RASCOL O, MONTASTRUC JL. A study of salivary secretion in Parkinson's disease. **Clin Neuropharmacol** 1999; 22: 213 - 215.

BATESON MC, GIBBERD FB, WILSON RSE. Salivary symptoms in Parkinson's disease. **Arch Neurol** 1973; 29: 274 - 275.

BATHIA KP, MÜNCHAU A, BROWN P. Botulinum toxin is a useful treatment in excessive drooling of saliva. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 1999; 67: 697.

BRAAK H, DEL TREDICI K, RÜBA U, DE VOS RAI, STEUR ENHJ, BRAAK E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. **Neurobiol Aging** 2003; 24: 197 – 211.

CARDOSO F. Tratamento da Doença de Parkinson. **Arq Neuropsiquiatr** 1995; 53: 1 - 10.

CHOU KL, EVATT M, HINSON V, KOMPOLITI K. Sialorrhea in Parkinson's disease: a review. **Mov Disord** 2007; 22: 2306 - 2313.

CROS P, PARRET J, PEYRIN J, FREIDEL M, DUMAS P. Sialorrhea. Value of isotopic examination (author's transl). **Rev Stomatol Chir Maxillofac** 1979; 80: 319 -324.

CUMMINGS J L. Understanding Parkinson Disease. **JAMA** 1999; 281: 376 -378.

de ALMEIDA P DEL V, GRÉGIO AM, MACHADO MA, DE LIMA AA, AZEVEDO LR. Saliva composition and functions: a comprehensive review. **J Contemp Dent Pract** 2008; 9: 72 - 80.

de ROSSI G, CALCAGNI ML. Salivary glands disorders. In: Murray IPC, Ell PJ, Strauss HW (eds). Nuclear Medicine in clinical diagnosis and treatment. Churchill Livingstone Edinburg, 1994: pp 373 - 376.

DOGU O, APAYDIN D, SEVIM S, TALAS DU, ARAL M. Ultrasound-guided versus 'blind' intraparotid injections of botulinum toxin-A for the treatment of sialorrhoea in patients with Parkinson's disease. **Clin Neurol Neurosurg** 2004; 106: 93 - 6.

DUBOW JS. Autonomic dysfunction in Parkinson's disease. **Dis Mon** 2007; 53: 265 - 274.

EADIE MJ, TYRER JH. Alimentary disorders in parkinsonism. **Aust Ann Med** 1965; 14: 13 - 22.

EDGAR WM. Saliva: its secretion, composition and functions. **Br Dent J** 1992; 172: 305 - 312.

EDWARD LL, PFEIFFER RF, QUIGLEY EMM, HOFMAN R, BALLUF M. Gastrointestinal symptoms in Parkinson's disease. **Mov Disord** 1991; 6: 151 - 156.

EDWARD LL, QUIGLEY EMM, PFEIFFER RF. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease. **Neurology** 1992; 42: 726 - 732.

EDWARD LL, QUIGLEY EMM, HOFMAN R, PFEIFFER RF. Gastrointestinal symptoms in Parkinson's disease: 18-month follow-up study. **Mov Disord** 1993; 8: 83 - 86.

FAHN S, ELTON RL AND MEMBERS OF THE UPDRS DEVELOPMENT COMMITTEE. Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS). In: Fahn S, Marsden CD, Calne DB, Goldstein M (Eds). Recent developments in Parkinson's disease. New Jersey: Macmillan Health Care Information, 1987: pp: 153 -164.

FOX PC. Salivary enhancement therapies. **Caries Res** 2004; 38: 241 - 246

FRIEDMAN A, POTULSKA A. Quantitative assessment of parkinsonian sialorrhea and results of treatment with botulinum toxin. **Parkinsonism Relat Disord** 2001; 7: 329 - 332.

GIBB W R G, LEES A J. Pathological clues to the cause of Parkinson's Disease. In Marsden C D & Fahn S. Movement Disorders 3. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd, 1994: pp 147 - 166.

GOLDMAN S M, TANNER C. Etiology of Parkinson's disease. In: Jankovic J & Tolosa E (eds). Parkinson's disease and movement disorders. 3rd Edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: pp 133 - 158.



HAERER AF, ANDERSON DW, SCHOENBERG BS. Survey of major neurologic disorders in a biracial United States population: the Copenhag County Study. **South Med J** 1987; 80: 339 - 343.

HOCKSTEIN NG, SAMADI DS, GENDRON K, HANDLER SD. Sialorrhea: a management challenge. **Am Fam Physician** 2004; 69: 2628 - 2634

HOEHN MM, YAHR MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. **Neurology** 1967; 17: 427 - 442.

HUGHES AJ, BEN-SHLOMO Y, DANIEL SE, LEES AJ. What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease: a clinicopathologic study. **Neurology** 1992; 42: 1142 - 1146.

HUGHES AJ, DANIEL SE, KILFORD L, LEES AJ. Accuracy of clinical of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 1992 a; 55: 181 - 184.

HUGHES AJ, DANIEL SE, BEN-SHLOMO Y, LEES AJ. The accuracy of diagnosis of parkinsonian syndromes in a specialist movement disorder service. **Brain** 2002; 125 (pt4): 861 - 870.

HUMPHREY SP, WILLIAMSON RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. **J Prosthet Dent** 2001; 85: 162 - 169.

HYSON HC, JOHNSON AM, JOG MS. Sublingual atropine for sialorrhea secondary to parkinsonism: a pilot study. **Mov Disord** 2002; 17: 1318 – 1320.

JANKOVIC J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 2008; 79: 368 - 376

JOHNSTON BT, LI Q, CASTELL JA, CASTELL DO. Swallowing and esophageal function in Parkinson's disease. **Am J Gastroenterol** 1995; 90: 1741 - 1746.

JOST WH. Gastrointestinal motility problems in patients with Parkinson's disease. Effects of antiparkinsonian treatment and guidelines for management. **Drugs Aging** 1997; 10: 249 - 258.

JOST WH. Treatment of drooling in Parkinson's disease with botulinum toxin. **Mov Disord** 1999; 14: 1057

JOST WH. Autonomic dysfunctions in idiopathic Parkinson's disease. **J Neurol** 2003; 250 (Suppl 1): I / 28-30.

KALF JG, SMIT AM, BLOEM BR, ZWARTS MJ, MUNNEKE M. Impact of drooling in Parkinson's disease. **J Neurol** 2007; 254: 1227 - 1232.

KUTCHAI CH. Gastrointestinal Secretions. In: Berne MR, Levy MN, Koeppe BM, Stanton BA (eds). *Physiology*. 4th edition. Mosby St Louis, 1998: pp 617 - 622.

LAL D, HOTALING AJ. Drooling. **Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg**; 2006; 14: 381 - 386.

LAUER I, SIEG P, BÄHRE M, RICHTER E. Salivary gland scintigraphy using technetium-99m-pertechnetate after autotransplantation of the submandibular salivary gland in the correction of dry eye. **Eur J Nucl Med** 1998; 25: 128 - 131.

LIMONGI J C P. Etiopatogenia. In: Meneses M S & Teive H A G (eds). Doença de Parkinson. Aspectos clínicos e cirúrgicos. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1996: pp 37 - 50.

LIPP A, TROTTENBERG T, SCHINK T, KUPSCH A, ARNOLD G. A randomized trial of botulinum toxin A for treatment of drooling. **Neurology** 2003; 61: 1279 – 1281.

LLORET SP, ARCE GP, ROSSI M, NEMET MLC, SALSAMENDI P, MERELLO M. Validation of a new scale for the evaluation of sialorrhea in patients with Parkinson's disease. **Mov Disord** 2007; 22: 107 - 111.

MACKINTOSH AW. Bulbar symptoms in paralysis agitans. **Scott Med Surg J** 1903; 13: 325 – 328.

MANCINI F, ZANGAGLIA R, CRISTINA S, SOMMARUGA MG, MARTIGNONI E, NAPPI G, PACCHETTI C. Double-blind, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of botulinum toxin type A in the treatment of drooling in parkinsonism. **Mov Disord** 2003;18: 685 – 688.

MARKS L, TURNER K, O'SULLIVAN J, DEIGHTON B, LEES A. Drooling in Parkinson's disease: a novel speech and language therapy intervention. **Int J Lang Commun Disord** 2001; 36 (Suppl): 282 - 287.

MATTES RD. Nutritional implications of the cephalic-phase salivary response. **Appetite** 2000; 34: 177 - 183.

MCNAUGHT KSP, JENNER P, OLANOW CW. Protein mishandling: Role of the ubiquitin proteasome system in the pathogenesis of Parkinson's disease. In: Jankovic J, Tolosa E (eds). *Parkinson's disease and movement disorders*. Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia, 2007: pp 33 - 49.

MOLLOY L. Treatment of sialorrhoea in patients with Parkinson's disease: best current evidence. **Curr Opin Neurol** 2007; 20: 493 - 498.

NAUMANN M, JOST W. Botulinum toxin treatment of secretory disorders. **Mov Disord** 2004; 19 (Suppl 8): S137- 141.

NÓBREGA AC, RODRIGUES B, TORRES AC, SCARPEL RD, NEVES CA, MELO A. Is drooling secondary to a swallowing disorder in patients with Parkinson's disease?

**Parkinsonism Relat Disord** 2008; 14: 243 - 245.

ONDO WG, HUNTER C, MOORE W. A double-blind placebo-controlled trial of botulinum toxin B for sialorrhea in Parkinson's disease. **Neurology** 2004; 62: 37 - 40.

PAL PK, CALNE DB, CALNE S, TSUI JK. Botulinum toxin A as treatment for drooling saliva in PD. **Neurology** 2000; 54: 244 - 247.

PARKINSON J. An essay on the shaking palsy. Sherwood. Neely and Jones, Paternoster-Row London, 1817: pp 7 - 8.

POEWE W. Non-motor symptoms in Parkinson's disease. **Eur J Neurol** 2008; 15 (Suppl 1): 14 - 20.

PROULX M, COURVAL F P DE, WISEMAN M A, PANISSET M. Salivary production in Parkinson's disease. **Mov Disord** 2005; 20: 204 – 207.

RACETTE BA, GOOD L, SAGITTO S, PERLMUTTER JS. Botulinum toxin B reduces sialorrhea in parkinsonism. **Mov Disord** 2003; 18: 1059 - 1061

ROSSO ALZ, MILIAUSKAS CR, CAMPOS FS, BASTO LT, MORAES MA, COSTA MMB. Dysphagia in Parkinson's disease: videofluoroscopic analysis. In 6th International Congress of Parkinson's disease and Movement Disorders, 2000, Barcelona, livro de resumos, 2000, v15, p 866.

RHOADES R, PFLAUZER R. Human Physiology. The gastrointestinal system. Saunders. Philadelphia, 1989: pp 664 - 703.

SANTAMATO A, IANIERI G, RANIERI M, MEGNA M, PANZA F, FIORE P, MEGNA G. Botulinum toxin type A in the treatment of sialorrhea in Parkinson's disease. **J Am Geriatr Soc** 2008; 56:765 - 767.

SCOTT B, BORGMAN A, ENGLER H, JOHNELS B, AQUILONIUS SM. Gender differences in Parkinson's disease symptom profile. **Acta Neurol Scand** 2000; 102: 37 - 43

SERRANO-DUEÑAS M. Tratamiento de la sialorrea de enfermos parkinsonianos con clonidina. Estudio comparativo doble ciego, frente a placebo. **Neurologia** 2003; 18: 2 - 6.

SERRANO-DUEÑAS M. Sialorrea en enfermos con Parkinson. Estudio prospectivo de seis años de duración. **Rev Neurol** 2003 a; 37: 623 - 626.

SIDDIQUI MF, RAST S, LYNN MJ, AUCHUS AP, PFEIFFER RF. Autonomic dysfunction in Parkinson's disease: a comprehensive symptom survey. **Parkinsonism Relat Disord** 2002; 8: 277 - 284.

TAN E -K. Botulinum toxin treatment of sialorrhea: comparing different therapeutic preparations. **Eur J Neurol** 2006;13 (Suppl 1): 60- 64.

TANNER CM, ASTON DA. Epidemiology of Parkinson's disease and akinetic syndromes. **Curr Opin Neurol** 2000; 13: 427 - 430

THOMSEN TR, GALPERN WR, ASANTE A, ARENOVICH T, FOX SH. Ipratropium bromide spray as treatment for sialorrhea in Parkinson's disease. **Mov Disord** 2007; 22: 2268 - 2273.

TUMILASCI O R, CERSÓSIMO MG, BELFORT JE, MICHELI FE, BENARROCH EE, PAZO JH. Quantitative study of salivary secretion Parkinson`s disease. **Mov Disord** 2006; 21: 660 - 667.

WOLTERS ECH, BRAAK H. Parkinson's disease: premotor clinico-pathological correlations. **J Neural Transm Suppl**; 2006; 70: 309 - 319.

WOOTEN GF, CURRIE LJ, BOVBJERG VE, LEE JK, PATRIE J. Are men at greater risk for Parkinson's disease than women? **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 2004 75: 637 – 639.



## **9. ANEXOS**

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CLEMENTINO FRAGA FILHO  
AMBULATÓRIO DE DISTÚRBIOS DO MOVIMENTO

**TERMO DE CONSENTIMENTO**

Declaro, para os devidos fins, estar ciente que faço parte do protocolo para avaliação da produção salivar em pacientes parkinsonianos, ficando minha **identidade preservada**. Dou meu amplo e irrestrito consentimento para tal; inclusive se necessário, para apresentação dos resultados e conclusões do mesmo em Congressos, Jornadas, Simpósios e/ou qualquer evento científico ou publicações médicas.

Rio de Janeiro, .....de.....de 200....

.....

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CLEMENTINO FRAGA FILHO  
AMBULATÓRIO DE DISTÚRBIOS DO MOVIMENTO

**TERMO DE CONSENTIMENTO**

Declaro, para os devidos fins, estar ciente que faço parte do protocolo para avaliação da produção salivar em pacientes parkinsonianos, pertencendo ao grupo controle, ficando minha **identidade preservada**. Dou meu amplo e irrestrito consentimento para tal; inclusive se necessário, para apresentação dos resultados e conclusões do mesmo em Congressos, Jornadas, Simpósios e/ou qualquer evento científico ou publicações médicas.

Rio de Janeiro, .....de.....de 200...

.....



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO  
Hospital Universitário Clementino Fraga Filho  
Faculdade de Medicina  
Comitê de Ética em Pesquisa - CEP

**Coordenador:**

Alice Helena Dutra Violante  
Médico - Prof. Associada

**Secretário:**

Zuzuma Rodrigues da Silva  
Professora

**Membros Titulares:**

Deatriz Maria Alasia de Herédia  
Médico - Prof. Associada

Eduardo Jorge Bastos Côrtes  
Médico - Prof. Assistente

Eliza Regina Ambrosio  
Assistente Social - Mestre

Helena Warzyrsky  
Representante dos Usuários

Luzia da Conceição de Araújo  
Marques

Enfermeiro - Mestre

Paulo Feijó Barros  
Médico - Prof. Adjunto

Regiane de Fátima  
Rivelli

Farmacêutica Doutoranda

Roberto Coury Pedrosa  
Médico - Doutor

Mário Tereza Antonio  
Farmacêutico - Especialista

**Membros Suplentes**

Anna Profa Trindade Rocha  
Pierucci

Nutricionista - Professor Adjunto

Beatriz Monte Trupe  
Médico - Doutora

Carlos Alberto Ciumarães  
Médico - Prof. Adjunto

Cecília de Assis Marinasso  
Jornalista

Lucia Helena Luiza Vieira  
Arim

Médico - Mestre - Doutoranda

Maria da Conceição Zacharias  
Médico - Professor Assistente

Maria de Fátima Gustavo Lopes  
Representante dos Usuários

Mariângela Oliveira da Silva  
Enfermeiro

Mário Fernando Petzhold  
Engenheiro - Doutor

Orlando Nunes Cossetta  
Sociólogo - Doutor

Rui Haddad  
Médico - Prof. Adjunto

Vania Dias de Oliveira  
Assistente Social

CEP - MEMO - n.º 238/08

Rio de Janeiro, 24 de abril de 2008.

Da: Coordenadora do CEP

A (o): Sr. (a) Pesquisador (a): Prof. Milton Melciades Barbosa Costa

Assunto: Parecer sobre projeto de pesquisa.

Sr. (a) Pesquisador (a),

Informo a V. S.a. que o CEP constituído nos Termos da Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e, devidamente registrado na Comissão Nacional de Ética em Pesquisa, recebeu, analisou e emitiu parecer sobre a documentação referente ao protocolo de pesquisa páginas 001 a 009 e seu respectivo Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, conforme abaixo discriminado:

Protocolo de Pesquisa: 244/07 - CEP

Título: "Análise Cintigráfica da Captação, Distribuição, Eliminação Passiva e Estimulada do Pertecnetato de Sódio, na Secreção Salivar de Pacientes com Doença de Parkinson."

Pesquisador (a) responsável: Prof. Milton Melciades Barbosa Costa

Data de apreciação do parecer: 10/04/2008

Parecer: "APROVADO."

Informo ainda, que V. Sa. deverá apresentar relatório semestral, previsto para 10/10/2008, anual e/ou relatório final para este Comitê acompanhar o desenvolvimento do projeto. (item VII. 13.d., da Resolução n.º 196/96 - CNS/MS).

Atenciosamente,

Prof.ª Alice Helena Dutra Violante  
Coordenadora do CEP

## ***UNIFIED PARKINSON'S DISEASE RATING SCALE***

### ***I. MENTATION, BEHAVIOR AND MOOD***

#### **1. Intellectual Impairment**

0 = None.

1 = Mild. Consistent forgetfulness with partial recollection of events and no other difficulties.

2 = Moderate memory loss, with disorientation and moderate difficulty handling complex problems. Mild but definite impairment of function at home with need of occasional prompting.

3 = Severe memory loss with disorientation for time and often to place. Severe impairment in handling problems.

4 = Severe memory loss with orientation preserved to person only. Unable to make judgements or solve problems. Requires much help with personal care. Cannot be left alone at all.

#### **2. Thought Disorder**

(Due to dementia or drug intoxication)

0 = None.

1 = Vivid dreaming.

2 = "Benign" hallucinations with insight retained.

3 = Occasional to frequent hallucinations or delusions; without insight; could interfere with daily activities.

4 = Persistent hallucinations, delusions, or florid psychosis. Not able to care for self.

#### **3. Depression**

1 = Periods of sadness or guilt greater than normal, never sustained for days or weeks.

2 = Sustained depression (1 week or more).

3 = Sustained depression with vegetative symptoms (insomnia, anorexia, weight loss, loss of interest).

4 = Sustained depression with vegetative symptoms and suicidal thoughts or intent.

#### **4. Motivation/Initiative**

0 = Normal.

1 = Less assertive than usual; more passive.

2 = Loss of initiative or disinterest in elective (nonroutine) activities.

3 = Loss of initiative or disinterest in day to day (routine) activities.

4 = Withdrawn, complete loss of motivation.

### ***II. ACTIVITIES OF DAILY LIVING (for both "on" and "off")***

#### **5. Speech**

0 = Normal.

1 = Mildly affected. No difficulty being understood.

2 = Moderately affected. Sometimes asked to repeat statements.

3 = Severely affected. Frequently asked to repeat statements.

4 = Unintelligible most of the time.

#### **6. Salivation**

0 = Normal.

1 = Slight but definite excess of saliva in mouth; may have nighttime drooling.

2 = Moderately excessive saliva; may have minimal drooling.

3 = Marked excess of saliva with some drooling.

4 = Marked drooling, requires constant tissue or handkerchief.

#### **7. Swallowing**

0 = Normal.

1 = Rare choking.

2 = Occasional choking.

3 = Requires soft food.

4 = Requires NG tube or gastrostomy feeding.

#### **8. Handwriting**

0 = Normal.

1 = Slightly slow or small.

2 = Moderately slow or small; all words are legible.

3 = Severely affected; not all words are legible.

4 = The majority of words are not legible.

**9. Cutting food and handling utensils**

- 0 = Normal.
- 1 = Somewhat slow and clumsy, but no help needed.
- 2 = Can cut most foods, although clumsy and slow; some help needed.
- 3 = Food must be cut by someone, but can still feed slowly.
- 4 = Needs to be fed.

**10. Dressing**

- 0 = Normal.
- 1 = Somewhat slow, but no help needed.
- 2 = Occasional assistance with buttoning, getting arms in sleeves.
- 3 = Considerable help required, but can do some things alone.
- 4 = Helpless.

**11. Hygiene**

- 0 = Normal.
- 1 = Somewhat slow, but no help needed.
- 2 = Needs help to shower or bathe; or very slow in hygienic care.
- 3 = Requires assistance for washing, brushing teeth, combing hair, going to bathroom.
- 4 = Foley catheter or other mechanical aids.

**12. Turning in bed and adjusting bed clothes**

- 0 = Normal.
- 1 = Somewhat slow and clumsy, but no help needed.
- 2 = Can turn alone or adjust sheets, but with great difficulty.
- 3 = Can initiate, but not turn or adjust sheets alone.
- 4 = Helpless.

**13. Falling (unrelated to freezing)**

- 0 = None.
- 1 = Rare falling.
- 2 = Occasionally falls, less than once per day.
- 3 = Falls an average of once daily.
- 4 = Falls more than once daily.

**14. Freezing when walking**

- 0 = None.
- 1 = Rare freezing when walking; may have start hesitation.
- 2 = Occasional freezing when walking.
- 3 = Frequent freezing. Occasionally falls from freezing.
- 4 = Frequent falls from freezing.

**15. Walking**

- 0 = Normal.
- 1 = Mild difficulty. May not swing arms or may tend to drag leg.
- 2 = Moderate difficulty, but requires little or no assistance.
- 3 = Severe disturbance of walking, requiring assistance.
- 4 = Cannot walk at all, even with assistance.  
(Symptomatic complaint of tremor in any part of body.)

**16. Tremor**

- 0 = Absent.
- 1 = Slight and infrequently present.
- 2 = Moderate; bothersome to patient.
- 3 = Severe; interferes with many activities.
- 4 = Marked; interferes with most activities.

**17. Sensory complaints related to parkinsonism**

- 0 = None.
- 1 = Occasionally has numbness, tingling, or mild aching.
- 2 = Frequently has numbness, tingling, or aching; not distressing.
- 3 = Frequent painful sensations.
- 4 = Excruciating pain.

### **III. MOTOR EXAMINATION**

#### **18. Speech**

- 0 = Normal.
- 1 = Slight loss of expression, diction and/or volume.
- 2 = Monotone, slurred but understandable; moderately impaired.
- 3 = Marked impairment, difficult to understand.
- 4 = Unintelligible.

#### **19. Facial Expression**

- 0 = Normal.
- 1 = Minimal hypomimia, could be normal "Poker Face".
- 2 = Slight but definitely abnormal diminution of facial expression
- 3 = Moderate hypomimia; lips parted some of the time.
- 4 = Masked or fixed facies with severe or complete loss of facial expression; lips parted 1/4 inch or more. (head, upper and lower extremities)

#### **20. Tremor at rest**

- 0 = Absent.
- 1 = Slight and infrequently present.
- 2 = Mild in amplitude and persistent. Or moderate in amplitude, but only intermittently present.
- 3 = Moderate in amplitude and present most of the time.
- 4 = Marked in amplitude and present most of the time.

#### **21. Action or Postural Tremor of hands**

- 0 = Absent.
- 1 = Slight; present with action.
- 2 = Moderate in amplitude, present with action.
- 3 = Moderate in amplitude with posture holding as well as action.
- 4 = Marked in amplitude; interferes with feeding.  
(Judged on passive movement of major joints with patient relaxed in sitting position. Cogwheeling to be ignored.)

#### **22. Rigidity**

- 0 = Absent.
- 1 = Slight or detectable only when activated by mirror or other movements.
- 2 = Mild to moderate.
- 3 = Marked, but full range of motion easily achieved.
- 4 = Severe, range of motion achieved with difficulty.  
(Patient taps thumb with index finger in rapid succession.)

#### **23. Finger Taps**

- 0 = Normal.
- 1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.
- 2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.
- 3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.
- 4 = Can barely perform the task.  
(Patient opens and closes hands in rapid succession.)

#### **24. Hand Movements**

- 0 = Normal.
- 1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.
- 2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.
- 3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.
- 4 = Can barely perform the task.  
(Pronation-supination movements of hands, vertically and horizontally, with as large an amplitude as possible, both hands simultaneously.)

#### **25. Rapid Alternating Movements of Hands**

- 0 = Normal.
- 1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.
- 2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.
- 3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.
- 4 = Can barely perform the task.  
(Patient taps heel on the ground in rapid succession picking up entire leg. Amplitude should be at least 3 inches.)

**26. Leg Agility**

0 = Normal.

1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.

2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.

3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.

4 = Can barely perform the task.

(Patient attempts to rise from a straightbacked chair, with arms folded across chest.)

**27. Arising from Chair**

0 = Normal.

1 = Slow; or may need more than one attempt.

2 = Pushes self up from arms of seat.

3 = Tends to fall back and may have to try more than one time, but can get up without help.

4 = Unable to arise without help.

**28. Posture**

0 = Normal erect.

1 = Not quite erect, slightly stooped posture; could be normal for older person.

2 = Moderately stooped posture, definitely abnormal; can be slightly leaning to one side.

3 = Severely stooped posture with kyphosis; can be moderately leaning to one side.

4 = Marked flexion with extreme abnormality of posture.

**29. Gait**

0 = Normal.

1 = Walks slowly, may shuffle with short steps, but no festination (hastening steps) or propulsion.

2 = Walks with difficulty, but requires little or no assistance; may have some festination, short steps, or propulsion.

3 = Severe disturbance of gait, requiring assistance.

4 = Cannot walk at all, even with assistance.

(Response to sudden, strong posterior displacement produced by pull on shoulders while patient erect with eyes open and feet slightly apart. Patient is prepared.)

**30. Postural Stability**

0 = Normal.

1 = Retropulsion, but recovers unaided.

2 = Absence of postural response; would fall if not caught by examiner.

3 = Very unstable, tends to lose balance spontaneously.

4 = Unable to stand without assistance.

(Combining slowness, hesitancy, decreased armswing, small amplitude, and poverty of movement in general.)

**31. Body Bradykinesia and Hypokinesia**

0 = None.

1 = Minimal slowness, giving movement a deliberate character; could be normal for some persons. Possibly reduced amplitude.

2 = Mild degree of slowness and poverty of movement which is definitely abnormal. Alternatively, some reduced amplitude.

3 = Moderate slowness, poverty or small amplitude of movement.

4 = Marked slowness, poverty or small amplitude of movement.

**IV. COMPLICATIONS OF THERAPY (In the past week)****A. DYSKINESIAS****32. Duration: What proportion of the waking day are dyskinesias present? (Historical information.)**

0 = None

1 = 1-25% of day.

2 = 26-50% of day.

3 = 51-75% of day.

4 = 76-100% of day.

**33. Disability: How disabling are the dyskinesias? (Historical information; may be modified by office examination.)**

0 = Not disabling.

1 = Mildly disabling.

2 = Moderately disabling.

3 = Severely disabling.

4 = Completely disabled.



**34. Painful Dyskinesias: How painful are the dyskinesias?**

- 0 = No painful dyskinesias.
- 1 = Slight.
- 2 = Moderate.
- 3 = Severe.
- 4 = Marked.

**35. Presence of Early Morning Dystonia (Historical information.)**

- 0 = No
- 1 = Yes

**B. CLINICAL FLUCTUATIONS**

**36. Are "off" periods predictable?**

- 0 = No
- 1 = Yes

**37. Are "off" periods unpredictable?**

- 0 = No
- 1 = Yes

**38. Do "off" periods come on suddenly, within a few seconds?**

- 0 = No
- 1 = Yes

**39. What proportion of the waking day is the patient "off" on average?**

- 0 = None
- 1 = 1-25% of day.
- 2 = 26-50% of day.
- 3 = 51-75% of day.
- 4 = 76-100% of day.

**C. OTHER COMPLICATIONS**

**40. Does the patient have anorexia, nausea, or vomiting?**

- 0 = No
- 1 = Yes

**41. Any sleep disturbances, such as insomnia or hypersomnolence?**

- 0 = No
- 1 = Yes

**42. Does the patient have symptomatic orthostasis?**

( Record the patient's blood pressure, height and weight on the scoring form)

- 0 = No
- 1 = Yes

**V. MODIFIED HOEHN AND YAHR STAGING**

STAGE 0 = No signs of disease.

STAGE 1 = Unilateral disease.

STAGE 1.5 = Unilateral plus axial involvement.

STAGE 2 = Bilateral disease, without impairment of balance.

STAGE 2.5 = Mild bilateral disease, with recovery on pull test.

STAGE 3 = Mild to moderate bilateral disease; some postural instability; physically independent.

STAGE 4 = Severe disability; still able to walk or stand unassisted.

STAGE 5 = Wheelchair bound or bedridden unless aided.

**VI. SCHWAB AND ENGLAND ACTIVITIES OF DAILY LIVING SCALE**

100% = Completely independent. Able to do all chores without slowness, difficulty or impairment. Essentially normal.

Unaware of any difficulty.

90% = Completely independent. Able to do all chores with some degree of slowness, difficulty and impairment.

Might

take twice as long. Beginning to be aware of difficulty.

80% = Completely independent in most chores. Takes twice as long. Conscious of difficulty and slowness.

70% = Not completely independent. More difficulty with some chores. Three to four times as long in some. Must spend

a large part of the day with chores.

60% = Some dependency. Can do most chores, but exceedingly slowly and with much effort. Errors; some impossible.

50% = More dependent. Help with half, slower, etc. Difficulty with everything.

40% = Very dependent. Can assist with all chores, but few alone.

30% = With effort, now and then does a few chores alone or begins alone. Much help needed.

20% = Nothing alone. Can be a slight help with some chores. Severe invalid.

10% = Totally dependent, helpless. Complete invalid.

0% = Vegetative functions such as swallowing, bladder and bowel functions are not functioning. Bedridden

# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)