

Alterações Posturais na Doença de Parkinson

Maria Sheila Guimarães Rocha

Doutora em Neurologia pela Unifesp, Docente da Faculdade de Medicina Santa Marcelina, Chefe do Serviço de Neurologia do Hospital Santa Marcelina. São Paulo-SP, Brasil.

A alteração postural (AP) é uma complicação frequente da doença de Parkinson (DP). Casos de maior comprometimento clínico, representados pela síndrome da cabeça caída (*dropped head*), pela camptocormia e pela síndrome de Pisa, são exemplos de posturas anormais graves que podem acometer os pacientes portadores da DP. A prevalência destes sintomas na DP varia de 3 a 18%, de acordo com os estudos realizados^{1,2}.

A alteração postural compromete a mobilidade dos pacientes parkinsonianos ao interferir com a qualidade da marcha e do equilíbrio. A AP dificulta as atividades da vida diária, provoca constrangimento e *stigma* social, além da frequente associação com dor de difícil controle clínico. Estas manifestações provocam indubitável impacto negativo sobre a qualidade de vida do paciente portador da DP².

A camptocormia se caracteriza por marcada flexão da coluna vertebral toracolombar ($\text{ângulo} \geq 45$ graus), aparece na postura ereta, piora durante a marcha e na prática de exercícios físicos, desaparece na posição sentada e no decúbito dorsal. Na síndrome de Pisa ocorre flexão lateral do tronco maior do que 10 graus, podendo ser corrigida com a mobilização passiva. A síndrome da cabeça caída se caracteriza por flexão exagerada e grave do pescoço, com mínimo aumento da curvatura torácica e lombar. Pode resultar da fraqueza da musculatura extensora do pescoço ou do aumento do tônus da musculatura flexora. Ocorre raramente na DP, sendo mais frequentemente observada na atrofia de múltiplos sistemas¹.

A AP na doença de Parkinson é considerada um sinal de comprometimento extrapiramidal porque pode aparecer em pacientes não tratados e mesmo antes do diagnóstico clínico da DP³. A hipótese da AP ser sintoma próprio da DP se apoia nas evidências clínicas de associação do sintoma com diversos fatores clínicos de gravidade e da evolução da DP: maior intensidade da rigidez axial, presença de demência, distúrbios autonômicos, estágio avançado de *Hoehn & Yahr*, dose diária elevada de levodopa, flutuações motoras frequentes, maior duração da

doença e idade avançada do paciente².

A fisiopatologia da AP permanece desconhecida e as teorias sobre sua origem estão atualmente sedimentadas no campo exploratório da neurociência. Mecanismos periféricos e centrais tem sido propostos para explicar sua ocorrência. Assim, a patogênese da AP na DP pode ser atribuída a quatro situações: 1. Parte da evolução clínica e progressão da DP; 2. Uma forma de distonia associada com a DP; 3. Causada por miopatia paraespinal decorrente da fisiopatologia da DP ou concomitante à DP; 4. Associada ao uso de medicamentos antiparkinsonianos².

Evidências clínicas favorecem a primeira possibilidade etiológica: a AP ocorre com a progressão da DP e em pacientes sem nenhuma evidência histopatológica e neurofisiológica de miopatia paraespinal; relatos de casos de reversão da AP com uso de levodopa; e a melhora após a estimulação cerebral profunda do núcleo subtalâmico ou do globo pálido interno para tratamento da DP^{1,2}. A distonia pode ocorrer em qualquer parte do corpo do paciente portador de DP. As anormalidades da postura relatadas possuem achados clínicos compatíveis com distonia: piora na marcha e durante exercícios, o que poderia significar uma distonia de ação, e a melhora com a mudança de postura e manobras que poderiam representar truques sensoriais, como se recostar contra a parede². Alguns estudos correlacionam o aparecimento da AP com o uso de agonistas dopaminérgicos (síndrome da cabeça caída e de Pisa) e com o tempo de uso de levodopa (camptocormia)⁴. Neste caso, a camptocormia pertenceria ao rol de complicações motoras associadas com o uso crônico da levodopa nestes pacientes.

A possibilidade da alteração postural na DP constituir um fenômeno clínico secundário a quadro miopático ou de miosite é controversa. A hipótese pressupõe que a camptocormia seria decorrente de uma miopatia por uso excessivo dos músculos paravertebrais, devido à rigidez axial intensa nos pacientes com DP, ou em decorrência de uma desregulação proprioespinal. Os pacientes com DP apresentam dificuldade de estimar a amplitude

dos movimentos das articulações, como resultado da propriocepção anormal. As informações proprioceptivas inadequadas são enviadas para áreas supraespinhais, que por sua vez, fornecem informações inadequadas para interneurônios dos circuitos espinhais controladores do ajuste do tônus muscular axial e apendicular, causando hipertonidade axial e eventualmente quadro miopático por excesso de estimulação⁵. Existem fortes evidências contra a teoria miopática: não há evidência de fraqueza muscular no tronco dos pacientes, o que seria esperado em caso de miopatia; e os achados histopatológicos relatados são inconsistentes e não permitem concluir sobre a origem da AP na DP baseada em quadro miopático unicamente².

O estudo de Arruda *et al*, apresentado nesta edição, compara variáveis clínicas e epidemiológicas de grupos de pacientes com DP, com e sem alterações posturais, como a camptocormia e a síndrome de Pisa, e analisa mais a fundo o impacto destes fenômenos sobre a marcha dos pacientes⁶. Em conformidade com os estudos clínicos anteriores, os autores observaram que o grupo de pacientes com distúrbios da postura apresentam maior comprometimento motor associado com a DP, maior duração da doença, maior instabilidade da marcha e estão mais propensos a quedas. Apesar do maior comprometimento da estabilidade da marcha, os pacientes do grupo com AP mostraram independência funcional semelhante ao grupo sem alteração postural, o que pode estar relacionado ao pequeno número de pacientes avaliados ou à exclusão de pacientes com doença mais grave e avançada, com necessidade de suporte à marcha.

São dados de relevância clínica e de importância para aqueles que cuidam diariamente destes pacientes, sejam neurologistas, fisioterapeutas, cuidadores e familiares. A pesquisadora ressalta ainda a ausência de partici-

pação dos pacientes de ambos os grupos estudados em programas de reabilitação neurológica, provavelmente associada a dificuldade de acesso a esta modalidade de tratamento complementar e fundamental na rede pública de assistência à saúde no Brasil.

As diferenças clínicas observadas neste estudo corroboram a hipótese de que a postura anormal na DP é um fenômeno clínico inerente ao agravamento lento e progressivo da sintomatologia motora observado nesta patologia. A variabilidade na prevalência e na gravidade deste sintoma, relatada nos diversos estudos, pode ser justificada pelo fato da evolução clínica da DP ocorrer de forma diferenciada e particular nos diversos subtipos clínicos.

REFERÊNCIAS

1. Doherty KM, van de Warrenburg BP, Peralta MC, Silveira-Moriyama L, Azulay JP, Gershanik OS, et al. Postural deformities in Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2011;10:538-49. [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(11\)70067-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(11)70067-9)
2. Srivaniachapoom P, Hallett M. Camptocormia in Parkinson's disease: definition, epidemiology, pathogenesis and treatment modalities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015;pii:jnnp-2014-310049. <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2014-310049>
3. Lepoutre AC, Devos D, Blanchard-Dauphin A, Pardessus V, Maurage CA, Ferriby D, et al. A specific clinical pattern of camptocormia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:1229-34. <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2005.083998>
4. Galati S, Möller JC, Städler C. Ropinirole-induced pisa syndrome in Parkinson disease. *Clin Neuropharmacol* 2014;37:58-9. <http://dx.doi.org/10.1097/WNF.0000000000000022>
5. Wrede A, Margraf NG, Goebel HH, Deuschl G, Schulz-Schaeffer WJ. Myofibrillar disorganization characterizes myopathy of camptocormia in Parkinson's disease. *Acta Neuropathol* 2012;123:419-32. <http://dx.doi.org/10.1007/s00401-011-0927-7>
6. Arruda TS, Aquino AC, Medeiros LMI, Borges V, Ferraz HB, Doná F. Camptocormia e Síndrome de Pisa na Doença de Parkinson: caracterização clínico-funcional. *Rev Neurocienc* 2015;23:538-45. <http://dx.doi.org/10.4181/RNC.2015.23.04.1073.08p>