

CAPÍTULO 20

REVISÃO DE LITERATURA – PARKINSONISMO MEDICAMENTOSO: APRESENTAÇÃO DA PATOLOGIA, SEUS FATORES DESENCADEANTES E A TERAPÊUTICA CENTRADA NO PACIENTE

Data de aceite: 02/02/2025

Vinícius Bernardes Lisbôa

Vitor Gustavo Abrantkosky Santos

PALAVRAS-CHAVE: Doença de Parkinson; Haloperidol; Doença Parkinson Secundário; Antipsicóticos

INTRODUÇÃO

O Parkinsonismo é uma doença neurodegenerativa progressiva que afeta os neurônios dopaminérgicos, geralmente acometendo pessoas com mais de 60 anos, com uma prevalência de 100 a 150 casos por 100 mil habitantes (Hospital Israelita Albert Einstein, 2020). O Parkinsonismo Induzido por Drogas (PID) ocorre devido ao uso de certos medicamentos, especialmente antipsicóticos típicos que bloqueiam os receptores dopaminérgicos e resultam em sintomas similares ao Parkinsonismo (FOX et al., 2018). Identificar a susceptibilidade genética pode auxiliar na escolha do medicamento e ajuste da dosagem, reduzindo efeitos adversos e melhorando a adesão ao tratamento (NEDIC ERJAVEC et al., 2022).

OBJETIVO

O objetivo deste artigo é fornecer uma análise abrangente do Parkinsonismo medicamentoso, abordando a identificação junto aos fatores desencadeantes e o desenvolvimento de terapêutica centrada no paciente.

MATERIAIS E MÉTODOS

Revisão de literatura sobre o Parkinson medicamentoso. A pesquisa foi realizada por consulta nas bases de dados PubMed, Medline e Cochrane. Os termos descritivos utilizados foram: “Doença de Parkinson”, “Haloperidol”, “Doença de Parkinson Secundário”, e “Antipsicóticos”. Os critérios de inclusão foram artigos publicados nos últimos 10 anos em língua portuguesa ou inglesa; Revisão Sistemática, Caso-controle e Ensaio Clínico. Foram excluídos artigos fora do período descrito e que não abordassem o tema proposto.

RESULTADOS

Garg, Rajan e Singh (2021), em sua revisão sistemática, esclareceram o mecanismo pelo qual os antipsicóticos típicos, ao atuar principalmente nos receptores D2 de dopamina, induzem sintomas de parkinsonismo. Complementando essa descoberta, o estudo clínico-patológico de Shuaib et al. (2015) apresentou evidências de alterações neurológicas em pacientes tratados com antipsicóticos, explicando os sintomas motores semelhantes aos da Doença de Parkinson.

O estudo de Nedic Erjavec et al. (2022) demonstrou que a identificação precoce de polimorfismos genéticos pode ser essencial para ajustar as doses dos antipsicóticos, minimizando assim os riscos de efeitos extrapiramidais, como o parkinsonismo. Além disso, Dong et al. (2016) apontaram terapias complementares, como acupuntura e exercícios físicos como estratégias promissoras para aliviar os sintomas da Doença de Parkinson, embora ainda sejam necessárias mais pesquisas nesse campo.

DISCUSSÃO

Os estudos analisados oferecem uma visão abrangente, revelando uma interação clara entre os mecanismos farmacológicos, fatores genéticos e abordagens terapêuticas complementares. Garg, Rajan e Singh (2021) destacam o papel crucial dos receptores D2 de dopamina na indução de sintomas de parkinsonismo. A pesquisa de Nedic Erjavec et al. (2022) avança na compreensão do Parkinson Medicamentoso (PM) ao introduzir a importância da predisposição genética. A identificação precoce de polimorfismos genéticos, conforme demonstrado, permite ajustar as doses dos antipsicóticos de forma mais precisa, diminuindo a incidência de efeitos extrapiramidais. Esta abordagem personalizada surge como uma ferramenta promissora tanto na prevenção quanto no tratamento do PM, marcando um passo significativo na personalização da terapia antipsicótica.

CONCLUSÃO

O PID é uma condição clínica gerada pelo uso de determinados antipsicóticos os quais atuam em receptores dopaminérgicos. Alguns pacientes apresentam predisposição genética para o desenvolvimento dessa patologia, sendo a identificação precoce dos polimorfismos essencial para a busca de um tratamento adequado e eficaz, visando sempre o menor dano secundário relacionados à administração desses fármacos.

REFERÊNCIAS

- BEITZ, J. M. Parkinson's Disease: A Review. **Frontiers in Bioscience**, v. S6, n. 1, p. 65–74, 2014.
- DONG, J. et al. Current Pharmaceutical Treatments and Alternative Therapies of Parkinson's Disease. **Current Neuropharmacology**, v. 14, n. 4, p. 339–355, 8 abr. 2016.
- DORSEY, E. R. et al. The Emerging Evidence of the Parkinson Pandemic. **Journal of Parkinson's Disease**, v. 8, n. s1, p. S3–S8, 18 dez. 2018.
- FELDMAN, M.; MARMOL, S.; MARGOLESKY, J. Updated Perspectives on the Management of Drug-Induced Parkinsonism (DIP): Insights from the Clinic. **Therapeutics and Clinical Risk Management**, v. Volume 18, p. 1129–1142, dez. 2022.
- GARG, K.; RAJAN, R.; SINGH, M. Drug-Induced Parkinsonism. **Neurology India**, v. 69, n. 2, p. 437, 2021.
- GRUBOR, M. et al. HTR1A, HTR1B, HTR2A, HTR2C and HTR6 Gene Polymorphisms and Extrapyramidal Side Effects in Haloperidol-Treated Patients with Schizophrenia. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 21, n. 7, p. 2345, 28 mar. 2020.
- HERSHEY, L. A.; COLEMAN-JACKSON, R. Pharmacological Management of Dementia with Lewy Bodies. **Drugs & Aging**, v. 36, n. 4, p. 309–319, 25 jan. 2019.
- JEONG, S. et al. Drug-induced Parkinsonism: A strong predictor of idiopathic Parkinson's disease. **PLOS ONE**, v. 16, n. 3, p. e0247354, 1 mar. 2021.
- NANDIPATI, S.; LITVAN, I. Environmental Exposures and Parkinson's Disease. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 13, n. 9, p. 881, 3 set. 2016.
- NEDIC ERJAVEC, G. et al. SLC6A3, HTR2C and HTR6 Gene Polymorphisms and the Risk of Haloperidol-Induced Parkinsonism. **Biomedicines**, v. 10, n. 12, p. 3237, 13 dez. 2022.
- OLVERA, C. E.; FLEISHER, J. E.; KRAMER, N. M. Motor Complications and Treatment in Advanced Parkinson's Disease #456. **J Palliat Med**, p. 730–731, 2023.
- RAHMAN, S.; MARWAHA, R. **Haloperidol**. [s.l.] StatPearls Publishing, 2022.
- SHIN, H.-W.; CHUNG, S. J. Drug-Induced Parkinsonism. **Journal of Clinical Neurology**, v. 8, n. 1, p. 15, 2012.

SHIREEN, E. Experimental treatment of antipsychotic-induced movement disorders. **Journal of Experimental Pharmacology**, v. Volume 8, p. 1–10, ago. 2016.

SHUAIB, U. A. et al. Neuroleptic-induced Parkinsonism: Clinicopathological study. **Movement Disorders**, v. 31, n. 3, p. 360–365, 11 dez. 2015.

STROUP, T. S.; GRAY, N. Management of common adverse effects of antipsychotic medications. **World Psychiatry**, v. 17, n. 3, p. 341–356, 7 set. 2018.

TOLOSA, E. et al. Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease. **The Lancet Neurology**, v. 20, n. 5, p. 385–397, 1 maio 2021.

TYSNES, O.-B.; STORSTEIN, A. Epidemiology of Parkinson's disease. **Journal of Neural Transmission**, v. 124, n. 8, p. 901–905, 1 fev. 2017.

WANG, S. et al. Structure of the D2 dopamine receptor bound to the atypical antipsychotic drug risperidone. **Nature**, v. 555, n. 7695, p. 269–273, 24 jan. 2018. Disponível em: <<https://www.einstein.br/doencas-sintomas/parkinson#:~:text=Por%C3%A9m%20se%20considerarmos%20o%20levantamento>>. Acesso em: 22 maio. 2023.