

# TRATAMENTO DA SÍNDROME PARKINSONIANA PELO L-DOPA

ROBERTO MELARAGNO \*

GERALDO M. J. KARAM \*\*

Em 1960, quando Barbeau<sup>1</sup> publicou suas observações sobre o metabolismo anormal das catecolaminas nas afecções dos gânglios basais, surgiu nova concepção fisiopatogênica para explicar a moléstia de Parkinson. No mesmo ano, Heringer e Hornykiewicz<sup>5</sup> demonstraram a carência ou a ausência de noradrenalina e dopamina nos núcleos extrapiramidais de pacientes parkinsonianos. Oito anos mais tarde, Cotzias e col.<sup>2</sup> iniciaram investigações clínico-terapêuticas em parkinsonianos, usando altas doses de levodopa, elemento químico precursor da dopamina, obtendo bons resultados.

Estes fatos tiveram importância pois que o quadro clínico da moléstia de Parkinson até então não tinha sido explicado à luz das alterações anatómicas, seja provocados pela arteriosclerose dos vasos oriundos da artéria cerebral média que irrigam os gânglios basais, seja pelas seqüelas pós-encefálicas. Na verdade, já em 1953, Greenfield e Bosanquet<sup>6</sup> haviam demonstrado que a única alteração histopatológica encontrada com freqüência no parkinsonismo era a degeneração da mielina dos neurônios da substância negra, sem entretanto relacioná-la com fatores de ordem bioquímica. Sabe-se, por outro lado, que diversas substâncias podem induzir ao estado parkinsoniano<sup>4</sup>, o que vem apoiar, de certo modo, a importância das alterações humorais na sua patogenia.

## MATERIAL E MÉTODO

Estudamos 33 pacientes hospitalizados durante períodos que variaram de uma a oito semanas. A internação se impôs para melhor avaliação dos dados no que concerne à classificação clínica, controle dos exames laboratoriais, ação terapêutica de dosagens precisas de L-Dopa, evolução dos sinais e sintomas parkinsonianos, estudo dos efeitos colaterais e complicações. O período de internação serviu ainda para aquilatarmos a dose precisa de manutenção com a qual cada paciente deveria seguir na fase ambulatorial.

Os pacientes, operados ou não, eram constituídos por 19 homens e 14 mulheres, com idade variando entre 42 a 78 anos e com diferentes tempos de evolução da moléstia. Os casos foram divididos em 4 grupos segundo a gravidade do quadro clínico, tendo como base uma classificação pessoal para avaliação da sintomatologia, em *leves* (7 casos), *moderados* (6), *intensos* (9) e *severos* (11).

---

Serviço de Neurologia do Hospital do Servidor Público de São Paulo: \* Chefe do Serviço, Docente da Clínica Neurológica na Universidade de São Paulo; \*\* Assistente.

Durante a fase de internação foram feitos o exame clínico geral e neurológico e os seguintes exames complementares: glicemia, dosagens de uréia, ácido úrico, colesterol, reserva alcalina, creatinina, fosfatase alcalina, sódio, potássio, cálcio, proteínas séricas e de bilirrubinas, tempo de atividade de protrombina, atividade de transaminases, hemograma, exame de urina tipo I, eletrencefalograma e eletrocardiograma. Os exames bioquímicos eram repetidos semanalmente em cada paciente; lgumas vèzes foi repetido o eletrocardiograma e solicitada a colaboração de cardiologista.

O L-Dopa \* foi administrado em doses crescentes a partir de 500 mg, elevando-se a dose diária de 500 mg cada 3 ou 4 dias, conforme a tolerância de cada paciente, até ser atingido o mínimo de 2 g e o máximo de 6,5 g em 24 horas. Em alguns casos, devido a intensas reações tóxicas, foi necessário reduzir a dose e, mesmo, suprimir a medicação, para voltar a administrá-la, após terem sido contornadas tais reações. Apenas em um paciente (caso 25) o tratamento foi abandonado devido a intolerância gástrica, e, principalmente, ao intenso contingente psicogênico.

Com base em razões farmacodinâmicas, em todos os casos foi utilizado, simultaneamente com o L-Dopa, um inibidor da MAO (monoaminoxidase) na dose de 3 comprimidos (15 mg) no primeiro dia, sendo a dose diminuída progressivamente até inteira suspensão, o que ocorria em geral até o fim da primeira semana. No que concerne à dieta, apenas fizemos restrição de alimentação hiperprotéica e de compostos vitamínicos do complexo B, sobretudo a piridoxina (vitamina B6), porque êstes produtos reduzem o efeito terapêutico do L-Dopa, por agirem, provavelmente, acelerando sua descarboxilação nos tecidos extra-cerebrais e diminuindo, assim, seus níveis hemáticos. Todos os pacientes eram submetidos diariamente à cinesiterapia, mediante exercícios orientados por equipe especializada; à medida que a hiprtonia plástica era diminuída pelo tratamento, a musculatura esquelética, entrando em flacidez, exigia o emprêgo de exercício ativos para a normalização do tono.

## R E S U L T A D O S

Durante o tratamento, a rigidez e a marcha dos parkinsonianos se beneficiaram com maior intensidade, comparativamente aos tremores. Na tabela 1, em que se avalia a porcentagem global da melhora dos diversos sinais parkinsonianos pelo uso de L-Dopa, verifica-se que a rigidez melhorou em 38,8%, referidos em valor quantitativo quanto à intensidade do sintoma. Nas tabelas 2, 3, 4 e 5 verificamos que a rigidez melhorou mais nos casos moderados e intensos, respectivamente 43,3% e 43,8%, em relação aos casos leves (35%) e severos (33,1%).

CASOS	TREMOR	RIGIDEZ	MARCHA	FALA	FACIES	POSTURA	DEPENDENCIA PRÓPRIA	ESCRITA
LEVES	17,5	35,0	22,5	05,0	15,0	---	---	07,0
MODERADOS	22,5	43,3	31,6	16,0	28,3	15,0	30,0	10,0
INTENSOS	34,1	43,8	39,4	23,5	27,7	16,1	24,3	06,6
SEVEROS	17,2	33,1	18,7	15,9	34,0	13,7	12,7	07,3
TOTAL	22,8	38,8	28,0	15,1	26,2	14,9	22,3	07,0

Tabela 1 — Porcentagem global quantitativa da melhora dos diversos sinais. A falta de menção de determinados sinais indica a sua ausência.

\* Larodopa, fornecido por Produtos Roche Químicos e Farmacêuticos S. A.

CASO	TREMOR	RIGIDEZ	MARCHA	FALA	FACIES	POSTURA	DEPENDENCIA PRÓPRIA	ESCRITA
05	30	40	30	--	20	--	--	05
14	--	60	60	30	20	--	--	10
23	30	40	20	10	20	10	20	10
27	10	30	30	20	40	20	40	20
28	20	40	20	10	40	--	--	05
36	--	50	30	10	30	--	--	10
<b>TOTAL</b>	<b>22,5</b>	<b>43,3</b>	<b>31,6</b>	<b>16</b>	<b>28,3</b>	<b>15</b>	<b>30</b>	<b>10</b>

Tabela 2 — Percentagem de melhora dos diversos sinais nos casos considerados como moderados.

CASO	TREMOR	RIGIDEZ	MARCHA	FALA	FACIES	POSTURA	DEPENDENCIA PRÓPRIA	ESCRITA
12	50	50	40	30	30	10	20	05
13	--	60	50	60	40	20	40	10
18	40	80	80	20	60	50	60	10
24	05	20	20	--	10	10	10	05
25	--	05	05	05	10	05	05	05
29	30	40	30	--	20	10	--	10
30	30	40	40	30	30	10	10	05
31	--	40	50	10	30	10	20	05
35	50	60	40	10	20	30	30	05
<b>TOTAL</b>	<b>34,1</b>	<b>43,8</b>	<b>39,4</b>	<b>23,5</b>	<b>27,7</b>	<b>16,1</b>	<b>24,3</b>	<b>06,6</b>

Tabela 3 — Percentagem de melhora dos diversos sinais nos casos considerados como intensos.

A marcha melhorou em média 28% (tabela 1), coerentemente com a melhora da rigidez; entretanto, nos vários graus de intensidade, a melhora da marcha foi mais acentuada nos casos moderados (31,6%) e intensos (39,4%), restando 22,5% para os casos leves e 18,7% para os severos. Estes dois últimos resultados mais baixos são compreensíveis em vista da nossa classificação atribuir, aos casos leves, marcha normal ou com discreta perda dos movimentos associados e, aos casos severos, marcha impossível ou com intensa dificuldade, sempre com o auxílio de terceiros. A rigidez facial ou hipomínia melhorou rapidamente e constituiu o mais precoce dos efeitos terapêuticos da L-Dopa.

CASO	TREMOR	RIGIDEZ	MARCHA	FALA	FACIES	POSTURA	DEPENDENCIA PRÓPRIA	ESCRITA
1	20	40	20	--	10	--	--	05
2	--	20	20	05	20	--	--	--
4	10	--	--	--	--	--	--	--
11	--	--	--	--	--	--	--	10
22	10	--	--	--	--	--	--	05
26	30	40	20	--	10	--	--	10
33	--	40	30	--	20	--	--	05
<b>TOTAL</b>	<b>17,5</b>	<b>35</b>	<b>22,5</b>	<b>05</b>	<b>15</b>	<b>--</b>	<b>--</b>	<b>07</b>

Tabela 4 — Percentagem de melhora dos diversos sinais nos casos considerados como leves.

CASO	TREMOR	RIGIDEZ	MARCHA	FALA	FACIES	POSTURA	DEPENDENCIA PRÓPRIA	ESCRITA
3	20	40	30	10	20	10	05	--
6	05	70	80	70	60	30	50	20
7	02	20	01	05	60	01	--	--
8	30	50	30	10	60	20	20	05
10	20	40	15	20	40	20	10	20
19	10	10	10	10	40	05	10	05
20	05	15	10	10	30	10	10	05
21	--	20	10	10	10	05	05	01
32	40	50	10	10	20	10	10	05
34	--	--	--	--	05	--	--	--
40	40	50	10	20	30	40	20	20
<b>TOTAL</b>	<b>17,2</b>	<b>33,1</b>	<b>18,7</b>	<b>15,9</b>	<b>34</b>	<b>13,7</b>	<b>12,7</b>	<b>07,3</b>

Tabela 5 — Percentagem de melhora dos diversos sinais nos casos considerados como severos.

Os tremores figuram a seguir (Tabela 1), com a percentagem de 22,8% e tiveram maiores benefícios nos casos intensos (34,1%), relativamente aos casos leves (17,5%). Os casos severos tiveram melhora de 17,2% e, os moderados, de 22,5%. Quanto ao estado de dependência própria, ou seja, os cuidados de autonomia dos

pacientes para a execução dos movimentos úteis ao asseio corporal e a se alimentar, verificamos melhora global de 22,3%. Para os casos leves, não há referências, pois que estes pacientes, por definição, têm perfeita autonomia de movimentos para a execução dos cuidados pessoais. Em relação ao grau de dependência própria, os pacientes melhoraram tanto mais acentuadamente quanto mais benignos eram seus quadros clínicos: 30%, 24,3% e 12,7% respectivamente para os casos moderados, intensos e severos.

Com respeito à fala, foi verificada uma melhora global de 15,1% nos 4 grupos, sendo que os pacientes com sintomatologia intensa obtiveram melhora mais evidente, (23,5%), em relação aos de grupo leve (5%), moderado (16%) e severo (15,9%). Estes resultados aparentemente disparem não carecem de lógica pois que os pacientes do grupo leve e moderado, pela nossa classificação, não têm muito que melhorar e, nos de grupo severo, a fala é quase impossível ou ininteligível. Além disso, assinalamos menores resultados de melhora da fala em pacientes disártricos nos quais fôra feita talamotomia.

A postura de nossos pacientes não respondeu na mesma proporção que os demais sinais e sintomas clínico neurológicos: a porcentagem global de melhora foi pequena (14,9%) e a diferença entre os vários grupos foi mínima. Quanto à escrita, a melhora global foi inexpressiva (7,0%) sendo que nos casos moderados atingiu 10%.

*Kepercussões laboratoriais* — Na análise dos resultados laboratoriais, lançamos os resultados em gráficos, num sistema de coordenadas cartesianas onde, nas abcissas figuram o tempo e a dose de L-Dopa e, nas ordenadas, os resultados dos exames em miligramas/por cento. Assim notamos que a uréia, dosada pelo método de auto-analyser, e o ácido úrico, dosado pelo método de Caraway, apresentaram tendência para as elevações, sobretudo naqueles casos que apresentaram grandes reações tóxicas. A reserva alcalina, dosada pelo método de Oxford, evidenciou discreta tendência para queda. As demais dosagens bioquímicas não mostraram alterações. No que concerne ao hemograma, ocorreu, por vezes, depressão da série eritrocitária em seu número global, assim como ligeira hipocromia, que foram corrigidas com medicamentos à base de sulfato ferroso; em nenhum destes casos, foram necessárias transfusões sanguíneas. A série leucocitária só se alterou na vigência de processo infeccioso intercorrente, com neutrofilia e desvio para a esquerda (casos 4 e 7), concluindo-se que o L-Dopa não inibe este setor reacional da medula. Com referência aos elementos figurados do sangue, foram assinalados por vezes intensas eosinofílias.

*Efeitos colaterais* — No que diz respeito aos efeitos colaterais durante o tratamento pelo L-Dopa, distinguimos dois tipos clinicamente bem distintos:

A) *Ação adrenérgica*, surgindo na primeira semana de tratamento, na vigência da administração do inibidor da MAO concomitantemente com o L-Dopa (Tabela 6). Nesta fase observamos intensa ação simpaticotônica da adrenalina e da noradrenalina, manifestando-se clinicamente por cefaléia, hipertensão arterial, rubor facial, sudorese, tenesmo vesical e angina pectoris. A ação adrenérgica foi, por vezes, tão intensa que, em três casos (6, 7 e 24), as dosagens de ácido vanil-mandélico (método de Giltlow modificado sob regime hipofenólico) ocorreu resposta do tipo feocromocitoma. Este fato é explicado pela ação inibitória da MAO que bloqueia, juntamente com o OMT (O. metil transferase), a via de degradação da dopamina em seus metabólitos principais, o ácido homovanílico e a trimetoxitiramina. Desta forma, além de preservar o estoque de dopamina nos núcleos da base, facilita-se a via de síntese das outras catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) as quais, caindo na circulação em grande quantidade, resultam no efeito adrenérgico intenso. No cômputo global dos quatro grupos, o rubor facial predominou com 70,45% enquanto que, nas avaliações parciais, obtivemos maior porcentagem para os casos leves (85%). A cefaléia foi também bastante evidente (65% no cômputo geral dos casos), sendo que, nos casos leves, ocorreu em 100% dos casos. A sudorese figurou

CASO	HIPERTENSÃO ARTERIAL	CEFALÉIA	RUBOR	SUDORESE	TENESMO VESICAL	ANGINA PECTORIS
<b>LEVES</b>						
1	+++	+++	++	++	-	++++
2	++	++	++	-	++	-
4	+	++++	++	+	-	-
11	+	++	-	-	-	-
22	+	+++	++	-	-	-
26	-	+	+	-	-	-
33	-	+	++	-	-	-
	71%	100%	85%	42,7%	14,2%	14,2%
<b>MODERADOS</b>						
5	+	++	++	++	-	-
14	-	-	+	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-
27	-	+	+	-	-	-
28	-	+	++	++	-	-
36	-	-	-	+	-	-
	16,6%	50%	66,6%	50%	0%	0%
<b>INTENSOS</b>						
12	-	-	+	-	-	-
13	-	+	-	-	-	-
18	+	+++	+++	+	-	-
24	-	-	+	-	-	-
25	+	++	++	+	++++	-
29	-	-	+	++	-	-
30	-	+	-	-	-	-
31	+	-	-	-	-	-
35	+	++	++	+	-	-
	36%	55,5%	66,6%	44,4%	11,1%	0%
<b>SEVEROS</b>						
3	-	++	+	+	-	-
6	+	+++	++	++	+	-
7	+++	+++	+++	+++	++	-
8	++	-	++	+	-	-
10	-	-	-	+	-	-
19	++	++	++	++	+	-
20	-	+	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-
32	-	+	+	+	-	-
34	-	-	+	++	-	-
40	+	-	-	+	+++	-
	45,4%	54,5%	63,3%	81,8%	27,2%	0%

Tabela 6 — Ação adrenérgica observada na primeira semana de tratamento pelo uso de inibidor MAO.

em 54,72% no cômputo global dos casos; entretanto, causou espécie o fato d'êste sintoma se apresentar de modo mais expressivo nos casos severos (81,8%) em relação aos demais casos. A hipertensão arterial figurou com 42,2% no cômputo global e, na tabela diferencial dos grupos, predominou nos casos leve com 71%. Em menor porcentagem figuraram o tenesmo vesical e a angina pectoris, na consideração global dos quatro grupos (13,1% e 3,55% respectivamente). O caso 1 apresentou um quadro de angina pectoris bem caracterizado; entretanto, vencida a crise, foi reiniciada a administração do L-Dopa, sem o uso de inibidor da MAO. Em resumo, as reações adrenérgicas predominaram nos casos leves, o que faz supor que, nestes pacientes, o metabolismo da fenilalanina estaria ainda relativamente preservado, respondendo com maior intensidade à ação farmacodinâmica dos medicamentos. As reações adrenérgicas surgiam 30 minutos a 2 horas após a tomada do L-Dopa, quando associado ao inibidor da MAO. Neste período, para atenuar os sintomas desagradáveis, mantinhamos os pacientes em decúbito elevado, com medicação analgésica, sem empregar hipotensores.

B) *Ação dopaminérgica* — Esta ação colateral se evidencia após a suspensão do inibidor da MAO, por conseguinte 10 a 12 dias depois do início do tratamento. Provavelmente, esta fase principia logo no início do tratamento pelo L-Dopa. Entretanto,

nesse primeiro período, as reações adrenérgicas seriam tão intensas a ponto de mascarar as reações dopaminérgicas. As reações dopaminérgicas se caracterizam por hipertensão arterial, sudorese fria, arritmia cardíaca e lipotímia. No cômputo global dos 4 grupos (Tabela 7) figura a hipotensão arterial como sinal de maior intensidade (45,7%), seguido da lipotímia (41,69%), sudorese fria (29,15%) e, finalmente, arritmia cardíaca (17,5%). Na classificação parcelada dos 4 grupos verificamos que a hipotensão arterial prevaleceu, quanto à intensidade, nos casos severos (90,9%). A sudorese fria e a lipotímia, que possivelmente decorrem diretamente da hipotensão arterial, figuram ambas com 63,3% para os casos severos. Em resumo, observamos que a ação dopaminérgica foi mais intensa nos casos de maior gravidade, em relação aos mais benignos. Este comportamento pode ser explicado pelo fato de os pacientes mais intensamente afetados haverem recebido doses mais elevadas de L-Dopa em relação aos demais.

	CASO	DOSAGEM DE L DOPA	HIPOTENSÃO ARTERIAL	SUDORESE FRIA	ARRITMIA	LIPOTIMIA
LEVES	1	2,0gr.	-	-	+	-
	2	2,5gr.	+	+	+	+
	4	4,0gr.	-	-	-	-
	11	3,0gr.	-	-	-	-
	22	4,5gr.	-	-	-	-
	25	2,5gr.	-	-	-	-
	33	3,0gr.	-	-	-	-
				14,2%	14,2%	14,2%
MODERADOS	5	4,0gr.	+	-	+	+
	14	3,5gr.	-	-	+	+
	23	3,0gr.	+	+	-	+
	27	3,0gr.	-	-	-	-
	28	5,5gr.	-	-	-	-
	36	2,5gr.	-	-	-	-
				33,3%	16,6%	16,6%
INTENSOS	12	4,0gr.	-	-	-	-
	13	2,0gr.	+	+	-	+
	18	3,0gr.	+	+	+	+
	24	4,0gr.	+	+	-	+
	25	abandonou	-	-	-	+
	29	3,0gr.	-	-	-	-
	30	4,5gr.	-	-	-	-
	31	4,0gr.	-	-	-	-
	35	4,0gr.	+	-	-	+
				44,4%	22,2%	11,1%
SEVEROS	3	5,0gr.	+	+	+	+
	6	4,0gr.	+	+	-	+
	7	4,0gr.	+	+	-	+
	8	4,0gr.	+	+	-	+
	10	1,5gr.	+	-	+	+
	19	4,0gr.	+	-	-	-
	20	3,5gr.	+	+	-	-
	21	3,0gr.	-	-	-	-
	32	4,0gr.	+	-	-	+
	34	abandonou	+	+	-	+
	40	1,0gr.	+	-	+	+
				90,0%	63,6%	27,2%

Tabela 7 — Ação dopaminérgica observada após quatro semanas de tratamento pelo L-Dopa.

*Complicações* — As complicações clínicas gerais observadas durante o tratamento foram: anorexia, obstipação intestinal, náuseas, vômitos, depressão psíquica, edema e euforia. A anorexia prevaleceu com a média de 75,5% determinando emagrecimento dos pacientes o que, de certo modo, facilitava as condições cinesiterápicas e de locomoção durante a marcha. A obstipação intestinal figurou com 68,8% possivelmente agravando, durante o tratamento pelo L-Dopa, um sintoma freqüente e próprio da moléstia. Náuseas e vômitos ocorreram em 56,2% e 46,8% dos casos,

respectivamente. Estes sintomas eram, em geral, contornados por anti-eméticos ou pela administração do L-Dopa após as refeições. Os estados psicóticos de depressão e de euforia foram assinalados em 46% e 6,4% dos casos, respectivamente. Os edemas dos membros inferiores foram discretos, ocorrendo em 11,8% dos pacientes, comprometendo preponderantemente os pacientes mais idosos.

*Complicações neurológicas* — As manifestações de super-dosagem de L-Dopa se expressam clinicamente como manifestações extrapiramidais iatrogênicas. Além disso, observou-se também um estado de prostração que se manifestava por debilidade geral ou, por vezes, quase estado comatoso, eventualmente com mialgias. Nestas eventualidades, suspendíamos a medicação e instituíamos a hidratação com soro glicosado, associado a 2 g de vitamina C e à corticoterapia. Depois do desaparecimento dos sintomas reiniciávamos o tratamento pelo L-Dopa, em doses mais lentamente progressivas. Após 24 a 48 horas o estado dito parkinsonóide, que se caracterizava pela volta ou exacerbação dos tremores ou da rigidez, atingiu 27,3% dos pacientes tratados. Quedas foram também observadas e talvez fossem consequência da acinesia e da hipotensão arterial postural, atingindo 23,2%. As discinesias, em porcentagem de 20,6%, surgiram como movimentos involuntários da língua e da mandíbula, torcicolos ou espasmos faciais. Este tipo de reação obrigava também à suspensão ou diminuição da droga. Em todos os casos de acinesia ou discinesia, após a interrupção do tratamento, o seu reinício se processava sem as manifestações tóxicas anteriormente ocorridas, mesmo quando se ultrapassava aquela dose que havia determinado o quadro tóxico iatrogênico. Finalmente a acatisia foi a manifestação mais rara, sendo assinalada em 12,2% dos pacientes. Este estado também obrigou à redução da dose de L-Dopa para, após 24 ou 48 horas reiniciar a medicação com aumento progressivo.

#### R E S U M O

O trabalho refere o tratamento com L-Dopa de 33 pacientes internados, sendo 19 homens e 14 mulheres. Os casos foram agrupados, segundo uma classificação esquemática, em leves, moderados, intensos e severos. As idades dos pacientes, previamente operados ou não, variaram de 42 a 78 anos. O esquema de medicação constou de administração de L-Dopa na dose inicial de 500 mg associado a um inibidor da MAO. A dose de L-Dopa era elevada de 500 mg cada 3 ou 4 dias, segundo a tolerância de cada paciente. Todos os sintomas dependentes, direta ou indiretamente, da rigidez tiveram melhoras mais nítidas em relação aos tremores. Durante a administração do medicamento os teores sanguíneos de ácido úrico e uréia, mostraram tendência para se elevar; a reserva alcalina, pelo contrário, tendeu para a diminuição; o hemograma revelou muitas vezes eosinofilia por vezes intensa. Os efeitos colaterais foram catalogados em dois tipos — efeitos adrenérgicos e efeitos dopaminérgicos — correspondentes a duas fases: uma primeira, de pequena duração, na qual foram usados concomitantemente o L-Dopa e um inibidor da MAO, surgindo cefaléia hipertensão arterial paroxística, rubor facial, sudorese, tenesmo vesical e angina pectoris; numa segunda fase surgiram os efeitos colaterais ditos dopaminérgicos, proporcionais à gravidade clínica do caso, cujas manifestações principais foram hipotensão arterial, sudorese fria, arritmia cardíaca e lipotímia. As complicações clínicas gerais eram representados habitualmente por anorexia, obstipação intestinal, náuseas, vômitos, discretas alterações do estado psíquico com depressão e euforia.

Dentre as complicações neurológicas foram assinalados o estado parkinsonóide, discinesias e acatisia.

## S U M M A R Y

*Parkinsonism's treatment by L-Dopa*

The results of the treatment with L-Dopa of 33 patients (19 males and 14 females) are reported. The cases were separated, according to their symptoms and signs, in slight, moderate, intense and severe ones. Age of the patients: between 42 and 78 years old. L-Dopa was administered in an initial dosis of 500 mg, associated to a MAO inhibitor; the dosis was increased 500 mg every 3 or 4 days, according to the patient's tolerance. There was a better improvement on all the phenomena dependent directly or indirectly of the rigidity, as related to the tremor. During the treatment the blood values of uric acid and urea had a tendency to increase; alkanin reserve had a tendency for lowering; the leucocyte count revealed an eosiniphilia which was sometimes very high. Collateral effects (adrenergic and dopaminergic) were analysed. The adenergic effects occurred when L-Dopa was used associated to a MAO inhibitor and were represented by headache, paroxysmal arterial hypertension, facial rubor, profuse sweating, vesical tenesmus and angina pectoris. The dopaminergic effects, proportional to the clinical gravity of the case, were: arterial hypotension, coldsweating, cardiac arrytmia and lipothimia. Other complications were: anorexia, decrease of bowel movements, nausea, vomiting, psychic alterations with depression and euphoria. Among the neurologic complications are emphasized discinesias and acatisia.

## R E F E R Ê N C I A S

1. BARBEAU, A. — Preliminary observation on abnormal catecholamine metabolism in basal ganglia diseases. *Neurology (Minneapolis)* 10:446, 1960.
2. COTZIAS, G. C.; PAPAVALILUOU, P. S. & GELLENE, R. — Experimental treatment of parkinsonism with L-Dopa. *Neurology (Minneapolis)* 18:276, 1968.
3. DEGKWITZ, R.; FROWEIN, R.; KULENKAMPPF, C. & MOHS, U. — Ueber die Wirkungen des L-Dopa beim Menschen und deren Beeinflussung durch Reserpin Chlorpromazin, Iproniazid und vitamin B<sub>6</sub>. *Klin. Wschr.* 38:120, 1960.
4. DUVOISIN, R.; YAHR, M. D.; SCHEAR, M.; HOEHN, M. & BARRET, R. E. — The present status of L-Dopa in the treatment of parkinsonism. *Arch. Neurol. (Chicago)* 21:343, 1969.
5. HERINGER, H. & HORNYKIEWICZ, O. — Verteilung von Noradrenalin und Dopamin (3-Hydroxytyramin) in Gerhin des Menschen und ihren verhalten bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. *Klin. Wschr.* 38:1236, 1960.
6. GREENFIELD, J. G. & BOSANQUET, F. D. — The brainstem lesions in parkinsonism. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 16:213, 1953.