



## Fisiopatologia da Doença de Parkinson

BINICÁ, Karina de  
Souza<sup>1</sup>

ALMANÇA, Rebeca  
Agnes de Oliveira<sup>2</sup>

**RESUMO:** O estudo apresentado se propôs a uma revisão dos principais fatores envolvidos na Doença de Parkinson unindo as informações em um compilado sobre a etiologia, fisiopatologia, fatores de risco, evolução, sinais e sintomas, bem como as definições e diferenças entre a Doença de Parkinson e Parkinsonismo. Objetivou-se esclarecer essa condição que é a forma mais comum dos distúrbios neurodegenerativos progressivos, que leva a perda da capacidade do cérebro de controlar movimentos. Compreendeu-se que a doença possui grande importância na clínica geriátrica e na clínica geral, sendo indispensável a necessidade de inteiração por parte dos profissionais de saúde, a fim de garantir assistência adequada e tratamento direcionado aos pacientes portadores da Doença de Parkinson.

**Palavras-chave:** Doença de Parkinson; Parkinsonismo; Fisiopatologia; Distúrbios neurodegenerativos.

**ABSTRACT:** The presented study aimed to review the main factors involved in Parkinson's Disease, joining information in a compilation on the etiology, pathophysiology, risk factors, evolution, signs and symptoms, as well as the definitions and differences between Parkinson's Disease and Parkinsonism. The objective was to clarify this condition, which is the most common form of progressive neurodegenerative disorders, which leads to the loss of the brain's ability to control movements. It was understood that the condition has great importance in the geriatric clinic and in the general clinic, being indispensable the need for interaction on the part of health professionals, in order to guarantee adequate assistance and treatment directed to patients with Parkinson's Disease.

<sup>1</sup> Graduada em Farmácia (2008) pela UNIGRANRIO, Universidade do Grande Rio, Campus - Duque de Caxias, RJ. Habilitação em Bioquímica (2003), pela UFES- Universidade Federal do Espírito Santo. Especialização em Fitoterapia em (2002) pela FACIS – Faculdade de Ciências da Saúde de São Paulo. Especializando em Farmácia Hospitalar pela FAVENI – Faculdade Venda Nova do Imigrante. Acadêmica do curso de Medicina pela Faculdade Metropolitana São Carlos -FAMESC-Bom Jesus do Itabapoana-RJ. E-mail: [karinabinica@hotmail.com.br](mailto:karinabinica@hotmail.com.br)

<sup>2</sup> Graduada em Medicina Veterinária (2019) pela Universidade Federal do Espírito Santo (UFES), ES. Acadêmica do Curso de Medicina da Faculdade Metropolitana São Carlos (FAMESC) – Unidade de Bom Jesus de Itabapoana-RJ. E-mail: [rebecaagnes@outlook.com](mailto:rebecaagnes@outlook.com)



**Keywords:** Parkinson's Disease; Parkinsonism; Pathophysiology; Neurodegenerative disorders

## INTRODUÇÃO

A Doença de Parkinson é uma patologia neurológica proveniente de um processo neurodegenerativo que se caracteriza por sintomas motores e não motores.

Em 1817, foi descrita por James Parkinson, pela primeira vez, em um artigo chamado Um ensaio sobre a paralisia agitante. Charcot em 1867 detalhou as manifestações clínicas dando o nome de Doença de Parkinson, que vem sendo usado desde então (RODRIGUES; BERTOLUCCI, 2014).

A doença é a forma mais comum dos distúrbios neurodegenerativos progressivos, que leva a perda da capacidade do cérebro de controlar movimentos.

Idosos são mais afetados, contudo indivíduos com idade inferior a 40 anos podem apresentar a Doença, sendo esses casos mais raros. Clinicamente, a Doença de Parkinson foi definida como distúrbio do movimento, mais atualmente se aceita que a mesma pode apresentar variados sintomas não motores; tais como: perturbações autonômicas, sensoriais, do sono, cognitivas e psiquiátricas.

A destruição de neurônios diminui os níveis de dopamina nos sistema nervoso central (SNC), conseqüentemente acarretando em distúrbios dos movimentos, o que define a Doença de Parkinson.

A terapia de reposição da dopamina, por meio da levodopa, é de suma importância no campo da neurologia (GALIFIANAKIS; GHAZINOURI, 2015).

## Etiologia

Em alguns casos é possível que se tenha fatores genéticos de Doença de Parkinson, aproximadamente 10% dos pacientes tem histórico familiar. Genes autossômicos



dominantes como também recessivos, podem causar a Doença de Parkinson (RODRIGUES; BERTOLUCCI, 2014).

Indivíduos expostos à medicação com ação bloqueadora de receptores dopaminérgicos (antipsicóticos, por exemplo) podem desenvolver o parkinsonismo medicamentoso.

Na maior parte das vezes (aproximadamente 70% dos casos), a doença é proveniente de um processo degenerativo da substância negra (SN), sendo esta condição conhecida como parkinsonismo idiopático, ou Doença de Parkinson propriamente dita (RODRIGUES; BERTOLUCCI, 2014).

## **Fisiopatologia**

O sinal patológico da Doença de Parkinson é o surgimento dos corpos de Lewy, que são inclusões citoplasmáticas eosinófilas na SNc, que são formados por filamentos compostos de agregados de proteínas como a alfa-sinucleína (RODRIGUES; BERTOLUCCI, 2014).

Não é sabido como os corpos de Levy são formados, se surge como uma resposta protetora ao processo degenerativo ou há um desencadeante de morte neural.

O fato é que sua presença sinaliza degeneração neuronal, e na SNc acontece degeneração da célula dopaminérgica, com diminuição da dopamina, levando a uma disfunção da via dopaminérgica nigroestriatal, responsável pelos sintomas motores da Doença de Parkinson.

Ainda que não se saiba o que realmente acontece, vários fatores têm sido propostos, tais como: fatores ambientais (neurotoxinas), fatores genéticos, disfunção mitocondrial, estresse oxidativo, envelhecimento e fatores inflamatórios.

Estudos evidenciaram um predomínio aumentado nos países industrializados, em contra partida outros mostram um aumento em indivíduos de regiões rurais que possam ter estado em contato com pesticidas ou usaram água de poço, sinalizando assim um fator ambiental envolvido na gênese da doença (RODRIGUES; BERTOLUCCI, 2014).



## EVOLUÇÃO

O estágio da doença no momento do diagnóstico é fator importante para determinar a evolução da mesma, pois se o diagnóstico for tardio, intermediário ou precoce, a evolução da Doença de Parkinson será diferente.

No diagnóstico precoce, onde é especialmente mais fácil identificar a doença, a evolução da mesma continuará ao longo de 20 anos. Nesse intervalo os sintomas motores e não motores avançam.

Os tremores e outras dificuldades no movimento são em geral de um lado do corpo.

Nos primeiros 10 anos, os pacientes tendem a ter boa resposta medicamentosa com poucas complicações.

A prática de atividade física contribui muito com a melhora nessa primeira década.

Chegando ao final desses primeiros 10 anos, outras complicações vão aparecendo, fazendo com que os remédios já não sejam eficientes, tornando assim, os sintomas mais aparentes.

Na fase intermediária, o paciente tem uma maior probabilidade de perder o equilíbrio e seus reflexos apresentam uma diminuição. Os movimentos se tornam mais lentos, como consequência, as quedas ficam mais frequentes.

Nessa fase a medicação correta, associada com terapia ocupacional, se tornam importantes aliadas para amenizar os sintomas.

Na fase final, surgem graves complicações, como em qualquer doença degenerativa.

Muitas pessoas já não podem viver sozinhas, pois apresentam diminuições importantes no tempo de movimento e reação. Apresentam rigidez avançada, impossibilitando ficar de pé ou mesmo andar, muitas vezes tornando a cadeira um item necessário. Assistência 24 horas se faz necessário nessa etapa.

A Doença de Parkinson em si, não leva à morte, mais outras comorbidades associadas a ela sim, tais como: pneumonia e quedas graves (CARMO, 2021).



## SINAIS E SINTOMAS

Normalmente, os sintomas iniciam em um membro e essa assimetria geralmente persiste até os estágios finais da doença (GOLDMAN; AUSIELLO, 2014).

### *Sintomas Motores*

Tremor, classicamente conhecido como "tremor de repouso", que se manifesta com uma frequência de 4 a 6 ciclos por segundo. Geralmente se apresenta quando o membro está em total repouso, reduzindo quando o membro se move ocupando uma nova posição. Esse tipo de tremor é normalmente acentuado pelo estresse.

Rigidez, trata-se de uma forma de aumento do tônus muscular. A rigidez é iniciada ou aumentada na avaliação clínica quando se solicita ao paciente para mexer o membro oposto ao que está sendo examinado.

Acinesia ou bradicinesia se trata de uma variedade de distúrbios no movimento, lentidão, amplitude diminuída, cansaço e interrupção do movimento. Esse sintoma se evidencia no exame clínico quando se testa os movimentos rápidos e alternados.

Distúrbios posturais, instabilidade postural que resulta em desequilíbrio e quedas, postura flexionada nos membros e no tronco. Existe queixa por parte dos pacientes da incapacidade de ir para frente e para trás (RODRIGUES; BERTOLUCCI, 2014).

### *Sintomas Não Motores*

Alterações cognitivas, manifestadas através de sonolência, alteração das funções executivas, demência.

Sintomas psiquiátricos, o paciente apresenta alucinações visuais, delírio, depressão, ansiedade, apatia.

Distúrbio do sono, transtorno do sono REM, sonolência diurna, fragmentação do sono, sonhos vívidos, síndrome das pernas inquietas.

Alterações autonômicas, tais como, disfunção sexual e esfinteriana, constipação intestinal, sudorese, alteração salivar.



Outros sintomas como dores, hiposmia, fadiga e perda de peso também podem se manifestar (GOLDMAN; AUSIELLO, 2014).

## **DOENÇA DE PARKINSON E PARKINSONISMO**

A doença de Parkinson é o principal transtorno de movimento hipocinético. É caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas (síndrome) conhecido como parkinsonismo, que é caracterizada por bradicinesia associada a algum outro sintoma como tremores de repouso, movimentos lentos e músculos rígidos, dificuldade de marcha e equilíbrio. A DP é a principal causa de parkinsonismo (GALIFIANAKIS; GHAZINOURI, 2015).

As duas expressões apesar de semelhantes, não são sinônimos. A maioria dos casos de Doença de Parkinson (DP) no mundo possui causa idiopática, sendo também conhecido como Parkinson idiopático. Porém, diversas condições causam uma sintomatologia basicamente idêntica à DP, cursando com um transtorno de movimento na síndrome hipocinética parkinsoniana (LOUIS; MAYER; ROWLAND, 2018).

### *Parkinsonismo secundário*

Os sintomas da síndrome podem estar relacionados a ação de antagonistas da dopamina, hipóxia, traumatismos e agentes tóxicos. Esses fatores podem, por diferentes mecanismos levar à morte de neurônios dopaminérgicos, ou a uma redução expressiva dos níveis de dopamina na fenda sináptica por outros meios. Esses acontecimentos estão relacionados com a fisiopatologia do desenvolvimento dos sinais clínicos característicos (LOUIS; MAYER; ROWLAND, 2018).

### *Parkinsonismo atípico*

É o termo designado para doenças neurodegenerativas que possuem características semelhantes às da doença de Parkinson. Porém possuem algumas diferenças clínicas em seu prognóstico. O tratamento com levodopa não se mostra muito eficaz



nesses casos, devido a mecanismos patológicos diferentes. São exemplos de doenças que cursam com a síndrome parkinsoniana a paralisia progressiva supranuclear e a atrofia multissistêmica

(KANDEL, 2020; LOUIS; MAYER; ROWLAND, 2018; GALIFIANAKIS; GHAZINOURI, 2015).

## **Fatores pré disponentes da Doença de Parkinson**

### *Idade*

A maioria dos casos começa por volta dos 60 anos. Em algumas exceções, caracterizando o Parkinson juvenil, a doença tem início precoce com o acometimento de pessoas entre 21 e 40 anos, com o desenvolvimento da síndrome parkinsoniana (KANDEL, 2020).

### *Genética*

A participação de fatores genéticos na doença de Parkinson foi relatada pela primeira vez no final dos anos de 1990. Atualmente, são descritos na literatura mais de 20 tipos genéticos de síndromes de parkinsonismo. As manifestações clínicas e patológicas podem variar, bem como o tipo de transmissão genética envolvido em cada uma delas. Anomalias genéticas como causa da Doença de Parkinson são consideradas raras, porém podem ocorrer, especialmente nos casos de Parkinson juvenil (LOUIS; MAYER; ROWLAND, 2018).

O Parkinsonismo juvenil ocorre em indivíduos entre os 21 e 40 anos de idade. O paciente desenvolve sintomas parkinsonianos que se manifestam cedo. Algumas das características são: distúrbios do movimento, sintomas psiquiátricos e declínio cognitivo (NIEMANN; JANKOVIC, 2019).

Outros distúrbios tratáveis devem ser considerados como diagnóstico diferencial e excluídos antes da confirmação. O paciente tende a responder bem à terapia com levodopa (THOMSEN; RODNITZKY, 2010).

### *Estresse*



O estresse crônico ou estresse psicológico foi associado como um potencial fator de risco desencadeante da doença. Estudos mostram que alterações induzidas pelo estresse afetam a rede neural, e que especialmente em pacientes suscetíveis podem contribuir para a degeneração e perda de células neuronais característica da Doença de Parkinson (LUCCA et al., 2009; GILAD; GILAD, 1995). O estresse afeta também a progressão da doença (HILLER; QUINN; SCHMIDT, 2017). Os mecanismos dessas alterações ainda não estão elucidados (DJAMSHIDIAN; LEES, 2014).

### *Distúrbios do sono REM*

Indivíduos com distúrbios do sono REM (Rapid eye movement) que apresentam sono inquieto e movimentos bruscos durante a noite, possuem uma predisposição relacionada à doenças neurológicas, incluindo a Doença de Parkinson. Os mecanismos envolvidos nesses distúrbios do sono podem contribuir também para o progresso sintomático da Doença de Parkinson em pacientes portadores como estudos demonstraram (VALLI et al., 2021)

### *Outros fatores externos*

Exposições a agentes químicos, tóxicos, pesticidas e metais pesados, fármacos antagonistas da dopamina, histórico de traumatismo, dentre outros, podem estar relacionados com o desenvolvimento do parkinsonismo. Alguns agentes ocasionam a morte de neurônios dopaminérgicos, o que se relaciona com a fisiopatologia do desenvolvimento dos sinais clínicos característicos. Esses fatores geralmente estão relacionados com o Parkinson secundário (BELLOU et al., 2016; LOUIS; MAYER; ROWLAND, 2018).

### *Frequência de evacuações*

Em um estudo de 12 anos de acompanhamento, a relação entre a frequência de evacuações dos participantes foi associada a um risco elevado de Doença de Parkinson no futuro. Onde, participantes com uma frequência de evacuação menor que 1 por dia



apresentam um risco 2,7 vezes maior de desenvolver a Doença de Parkinson em comparação a participantes que possuíam uma frequência de evacuações maiores. Não se sabe ao certo se a constipação é um sinal precoce de Doença de Parkinson ou um marcador de suscetibilidade para indivíduos que tenham essa condição (ABBOTT et al., 2001).

Pesquisas mais recentes demonstraram que as células sensoriais do intestino (Células enteroendócrinas) possuem a capacidade de realizar sinapses com os nervos entéricos, e com isso estabelecem uma conexão do intestino ao cérebro. A partir dessa descoberta relações foram feitas entre o sistema nervoso entérico (SNE) e o desenvolvimento da doença de Parkinson. O aumento da inflamação intestinal, bem como o aumento da permeabilidade pode estar envolvidos. Componentes dos corpos de Lewy (estruturas que caracterizam a doença de Parkinson) foram encontrados nos nervos entéricos de pacientes com a doença (LIDDLE, 2018).

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é predominantemente clínico, baseando-se na anamnese e na sintomatologia motora característica do parkinsonismo. Para isso, é necessário um exame neurológico completo do paciente.

Alguns testes clínicos podem ser realizados no momento da consulta. A parte III da Unified PD Rating Scale (UPDRS) serve como instrumento de avaliação das condições motoras de um paciente com sintomatologia da Doença de Parkinson. Ao utilizar esse recurso o médico avalia o tônus muscular, tremores, alterações inerentes à marcha e equilíbrio do paciente, bem como a expressão facial e habilidades de comunicação (GALIFIANAKIS; GHAZINOURI, 2015; INTERNATIONAL PARKINSON AND MOVEMENT DISORDER SOCIETY, 2016).

Os exames de neuroimagem, como a tomografia computadorizada e ressonância magnética para a análise estrutural do cérebro são importantes na investigação de outras doenças que causam sintomatologias motoras ou que possuam características neurodegenerativas. Sendo solicitados principalmente para excluir diagnósticos diferenciais. Outras técnicas mais específicas como a Tomografia por emissão de pósitrons (PET) e cintilografia de perfusão cerebral (SPECT), permitem avaliar o



metabolismo cerebral, e com isso fornecem informações específicas, como a atividade dopaminérgica, permitindo detectar alterações características da Doença de Parkinson (GALIFIANAKIS; GHAZINOURI, 2015).

## **TRATAMENTO**

As drogas mais utilizadas para o tratamento possuem como objetivo terapêutico de controle dos sintomas através do aumento dos níveis de dopamina na fenda sináptica. A opção terapêutica mais comum é a levodopa, um precursor da dopamina (KANDEL, 2020). Além dela, podem ser utilizadas agonistas dopaminérgicos, anticolinérgicos e inibidores da mono amino oxidase B (MAO-B). A escolha do fármaco, a monoterapia ou associações medicamentosas dependem do estágio e progressão da doença. Efeitos colaterais podem surgir, diante disso a necessidade de adaptações do tratamento deve ser avaliada pelo médico (BORGES et al., 2010).

Essa conduta também se estende a situações onde o paciente passa a apresentar complicações motoras como flutuações e discinesias mais graves, especialmente após alguns anos de tratamento (FERRAZ et al., 2010).

Alguns dos pacientes em casos avançados da doença, com manifestações de discinesias e flutuações motoras, onde a terapia convencional não se mostra mais tão eficaz podem ser elegidos para outras opções de tratamento. Técnicas cirúrgicas ou implantes de eletrodos cerebrais são alguns exemplos, porém mais uma vez, o objetivo é amenizar os sintomas deletérios (GALIFIANAKIS; GHAZINOURI, 2015).

A Estimulação Cerebral Profunda, técnica que surgiu nos anos de 1990, substituiu em grande parte na rotina clínica outras manobras cirúrgicas para tratamento. Vale ressaltar que a sua aplicação não é curativa, mas sim terapêutica. Eletrodos implantados no cérebro emitem impulsos elétricos que são enviados para o núcleo subtalâmico, e através dessa manobra impedem que uma atividade anormal no circuito neural perturbe o movimento (KANDEL, 2020).

O acompanhamento de um paciente portador da Doença de Parkinson deve incluir um trabalho multidisciplinar de profissionais da saúde, visando uma melhora na qualidade de vida do paciente. Ações como a prática supervisionada de atividades físicas, a



reabilitação funcional, terapia da fala e deglutição, além do acompanhamento psicológico são essenciais como ferramentas de suporte (SILVA, 2010).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A doença de Parkinson possui grande importância na clínica geriátrica e na clínica geral. Seus sintomas e evolução devem ser acompanhados minuciosamente com o objetivo de oferecer suporte e maior qualidade de vida ao paciente.

Adequações ao tratamento devem ser realizadas sempre que necessário, considerando-se sempre os potenciais benefícios e efeitos colaterais.

A doença traz consigo uma série de limitações motoras ao paciente, por isso uma equipe multidisciplinar deve estar envolvida no acompanhamento, garantindo a assistência adequada.

## REFERÊNCIAS

ABBOTT, R.D.; PETROVITCH, H.; WHITE, L. R.; MASAKI, K. H.; TANNER, C. M.; CURB, J. D.; GRANDINETTI, A.; BLANCHETTE, P. L.; POPPER, J. S.; ROSS, G. W. Frequência de evacuações e o risco futuro da doença de Parkinson. *Neurology*, v. 57, n. 3, p.456-462, 2001.

BELLOU, V.; BELBASIS, L.; TZOULAKI, I; EVANGELOU, E.; IOANNIDIS, J. P. Environmental risk factors and Parkinson's disease: An umbrella review of meta-analyses. *Parkinsonism Relat Disord.* v. 23, p. 1-9, 2016.

BORGES, Vanderci; ANDRADE, Luiz Augusto Franco; ROSSO, Ana Lucia Zuma; PINTO, Roberta Arb Saba Rodrigues; MACHADO, Alexandre Aluizio Costa; LIMA, Carlos Frederico Leite de Souza. Recomendações para o tratamento da fase inicial da doença de Parkinson. *In: SILVA, Elza Dias Tosta...*[et al.]. **Doença de Parkinson: recomendações**. 1.ed. São Paulo: Omnifarma, 2010. p. 19-42.

CARMO, Willian Rezende do. **Evolução da doença de Parkinson**. 2018. Disponível em: <<https://www.willianrezende.com.br/evolucao-da-doenca-de-parkinson/>>. Acesso em: 06 out. 2021.



DJAMSHIDIAN, A.; LEES, A. J. Can stress trigger Parkinson's disease? **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 85, n. 8, p. 878-881, 2013.

FERRAZ, Henrique Ballalai; BARBOSA, Egberto Reis; BARSOTTINI, Orlando Graziani Povoas; NICARETTA, Denise Hack; MAIA, Débora Palma; SALLEM, Flávio Augusto Sekeff. Tratamento da fase avançada da doença de Parkinson com estratégias terapêuticas para flutuações motoras e discinesias. *In: SILVA, Elza Dias Tosta...[et al.]. Doença de Parkinson: recomendações*. 1.ed. São Paulo: Omnifarma, 2010. p. 43-58.

GALIFIANAKIS, Nicholas B; GHAZINOURI, A. Doença de Parkinson e tremor essencial. *In: WILLIAMS, Brie, A. et al. Current: Geriatria – Diagnóstico e tratamento*. 2ed. Porto Alegre: AMGH, 2015. p. 328-348.

GILAD G. M.; GILAD, V. H. Strain, stress, neurodegeneration and longevity. **Mech Ageing Dev.** v. 78, n. 2, p. 75-83, 1995.

GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, D. A. Cecil medicina. 24. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

INTERNATIONAL PARKINSON AND MOVEMENT DISORDER SOCIETY (MDS). **The MDS-sponsored Revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale**. International Parkinson and Movement Disorder Society, 2016. Disponível em: <[https://www.movementdisorders.org/MDS-Files1/PDFs/MDS-UPDRS\\_English\\_FINAL.pdf](https://www.movementdisorders.org/MDS-Files1/PDFs/MDS-UPDRS_English_FINAL.pdf)>. Acesso em: 06 out. 2021.

KANDEL, Eric R. *Mentes diferentes: o que cérebros incomuns revelam sobre nós*. 1.ed. Barueri: Manole, 2020.

LIDDLE, Rodger A. "Parkinson's disease from the gut." **Brain Research**, v.1693, vp. 201-206, 2018.

LOUIS, Elan. D.; MAYER, Stephan A.; ROWLAND, Lewis P. **Merritt tratado de neurologia**. 13. ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2018.

LUCCA, G.; COMIM, C. M.; VALVASSORI, S. S.; RÉUS, G. Z.; VUOLO, F.; PETRONILHO, F.; DAL-PIZZOL, F.; GAVIOLI, E. C.; QUEVEDO, J. Effects of chronic mild stress on the oxidative parameters in the rat brain. **Neurochem Int.** v. 54, n.5-6, p. 358-362, 2009.

NIEMANN, Nicki ; JANKOVIC, Joseph. Juvenile parkinsonism: Differential diagnosis, genetics, and treatment. **Parkinsonism & Related Disorders**, v. 67, p. 74-89, 2019.

RODRIGUES, Marcelo Masruha; BERTOLUCCI, Paulo Henrique Ferreira. **Neurologia para o clínico geral**. Barueri, São Paulo: Manole, 2014



SILVA, Elza Dias Tosta... [et al.]. **Doença de Parkinson**: recomendações. 1.ed. São Paulo: Omnifarma, 2010.

THOMSEN, T. R.; RODNITZKY, R. L.; Juvenile Parkinsonism. **CNS Drugs**, v. 24, p. 467–477, 2010.

VALLI, M.; CHO, S. S.; MASELLIS, M.; CHEN, R.; KOSHIMORI, Y.; DIEZ-CIRARDA, M.; MIHAESCU, A.; CHRISTOPHER, L.; STRAFELLA, A. P.; Extra-striatal dopamine in Parkinson's disease with rapid eye movement sleep behavior disorder. **J Neurosci Res**, v. 99, n.4, p. 1177-1187, 2021.