

Edição Diária do Congresso de Neurologia 2017
(15 a 18 de novembro)

ACEDA À VERSÃO
DIGITAL

Correio

SPN

Publicação distribuída gratuitamente no Congresso



17
NOVEMBRO
6.ª feira

Por uma Neurologia vibrante e cada vez melhor

Neuropatologia (pág. 4), esclerose múltipla (pág. 8), acidente vascular cerebral (pág. 7), cefaleias (pág. 12), epilepsia (pág. 16), doenças do movimento (pág. 18) e casos clínicos sobre demências, neuropediatria e doença neuromuscular (pág. 15) são alguns dos temas e pontos de atração do programa científico de hoje e amanhã. Apadrinhada pela atual Direção da Sociedade Portuguesa de Neurologia, que realiza hoje a sua primeira Assembleia-Geral (pág. 11) ao cabo de um ano de mandato, a «família» da Neurologia portuguesa, reforçada com o contributo de peritos internacionais, prossegue os trabalhos deste congresso em Lisboa, à luz da melhor evidência atual

ELEMENTOS DA DIREÇÃO DA SPN COM MODERADORES E ORADORES NESTE CONGRESSO (da esq. para a dta.): À frente: Dr.ª Gabriela Lopes, Prof.ª Patrícia Canhão; Prof. Manuel Correia, Dr.ª Isabel Fineza, Prof.ª Cristina Januário e Dr.ª Mrinalini Honaver. Atrás: Dr.ª Marta Carvalho, Dr. João Massano, Dr. Filipe Palavra, Prof. João Cerqueira, Prof. Manuel Melo Pires e Prof. Mário Miguel Rosa

Atualização científica em esclerose múltipla

No rescaldo da 7.^a reunião conjunta entre o European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis (ECTRIMS) e o American Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis (ACTRIMS), que teve lugar em Paris, no passado mês de outubro, a Sanofi Genzyme organizou ontem um simpósio-jantar, intitulado «MS News», para discutir as novidades no tratamento da esclerose múltipla (EM). Em destaque estiveram os dados mais recentes da teriflunomida e do alemtuzumab.

Sandra Diogo

Depois da nota introdutória do Prof. Luís Cunha, docente de Neurologia na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, o Prof. João Cerqueira, coordenador da Consulta de Neuroimunologia do Serviço de Neurologia do Hospital de Braga, abordou os resultados do registo de gravidez das doentes a tomar teriflunomida. «Apesar das recomendações para não engravidar enquanto se está a tomar esta molécula, foi montado um registo que recolheu mais de 200 casos de gravidez nesta situação, no qual se verificou que o fármaco é muito seguro», avançou o orador.

«Tendo em conta que a teriflunomida é contraindicada na gravidez, exige uma descontinuação antes de a mulher engravidar e que a EM atinge sobretudo mulheres numa faixa etária jovem, estes resultados deixam-nos muito mais descansados», sublinhou João Cerqueira. Além disso, como se trata de um fármaco «com bom perfil de segu-



Prof. João Cerqueira, Prof.^a Ana Martins da Silva, Prof. Luís Cunha e Dr. Lívia Sousa

rança, eficaz e fácil de usar, isto representa claramente uma vantagem».

Em seguida, a Dr.^a Lívia Sousa, neurologista no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, apresentou os resultados de eficácia e segurança do alemtuzumab no estudo TOPAZ^{1,2}, uma extensão a sete anos dos estudos CARE MS. «Aparentemente, os resultados são sobreponíveis aos dos estudos principais a dois anos, ou seja, a maioria dos doentes mantém-se estável e sem aumento de surtos ou incapacidade e, em alguns casos, ficou demonstrado que a incapacidade pode continuar a melhorar de forma sustentada», revelou a oradora. Simultaneamente, não surgiram mais efeitos adversos do que os já conhecidos.

Alta eficácia, rápido controlo da doença

Como salientou a Prof.^a Ana Martins da Silva, líder do Grupo de Neuroimunologia do Centro Hospitalar do Porto/Hospital de Santo António, na sua intervenção sobre gestão do doente em tratamento com alemtuzumab, relativamente aos outros mono-

clonais, este fármaco «tem a vantagem de a sua administração ser feita apenas em dois períodos (cinco dias no primeiro ano e três no segundo), sendo que, nos cinco anos seguintes, pelo menos 60% dos doentes não precisam de mais nenhum fármaco».

No entanto, a neurologista lembrou que o alemtuzumab «exige monitorização, porque existem alguns efeitos secundários que aparecem algum tempo depois dos dois ciclos de tratamento». Assim, nos 48 meses após a última administração, é necessária uma vigilância clínica e analítica mensal, para despistar efeitos adversos que, ainda que raros, podem ser potencialmente graves, mas, se forem precocemente identificados, são tratáveis. «Isto implica não só uma intervenção multidisciplinar, como também que o doente esteja bem informado, de modo a avisar o seu médico assistente assim que detetar algumas alterações», alertou.

Exatamente devido ao seu perfil de alta eficácia, Ana Martins da Silva explicou ainda que o alemtuzumab é indicado para os casos em que a EM está mais ativa e nos quais é preciso um rápido controlo. «Trata-se de um fármaco que deve ser utilizado em doentes que ainda não tenham muita incapacidade porque atua, essencialmente, sobre a inflamação e sabemos que, ao fazê-lo, estará a reduzir a incapacidade a longo prazo», concluiu.

Vantagens baseadas na evidência

Moderador da discussão final que se gerou à volta dos dois fármacos visados neste simpósio (teriflunomida e alemtuzumab), o Prof. Luís Cunha realçou as mais-valias de ambos, comparativamente a outros tratamentos da EM com indicação semelhante. No caso da teriflunomida, o neurologista referiu o facto de «ser um fármaco oral de primeira linha que é eficaz em todos os marcadores de evolução da doença e, particularmente, na atrofia cortical, um dos indicadores a que se dá importância hoje em dia, e também muito bem tolerado pelos doentes, não provocando efeitos secundários significativos». Quanto ao alemtuzumab, Luís Cunha apontou o seu carácter inovador por atuar ao nível da reconstituição imunitária. «Ao fazer um reset do sistema imunitário, frequentemente de uma maneira mais favorável, isso significa que os efeitos do alemtuzumab podem ser a longo prazo, isto é, fazer com que uma percentagem significativa de doentes entre em fase de remissão de doença», enfatizou.

1. Coles AJ et al. Alemtuzumab Durably Improves Clinical Outcomes in Patients With Active RRMS in the Absence of Continuous Treatment: 7-Year Follow-up of CARE-MS I Patients (TOPAZ Study). ECTRIMS 2017, Poster P1188. 2. Singer BA et al. Durable Improvements in Clinical Outcomes With Alemtuzumab in Patients With Active RRMS in the Absence of Continuous Treatment: 7-Year Follow-up of CARE-MS II Patients (TOPAZ Study). ECTRIMS 2017, Poster P736.



Instantes



Ficha Técnica



Propriedade:
Sociedade Portuguesa de Neurologia
Campo Grande, 382-C, 2.º andar A
1700-097 Lisboa
Tlm.: (+351) 938 149 887
sec.spn@gmail.com - secretariado
res.spn@gmail.com - submissão de resumos
sinapse.spn@gmail.com - revista Sinapse
www.spneurologia.com



Edição: Esfera das Ideias, Lda.
Campo Grande, n.º 56, 8.º B • 1700-093 Lisboa
Tel.: (+351) 219 172 815 • geral@esferadasideias.pt
www.esferadasideias.pt • EsferaDasIdeiasLda
Direção: Madalena Barbosa (mbarbosa@esferadasideias.pt)
Marketing e Publicidade: Ricardo Pereira (rpereira@esferadasideias.pt)
Coordenação editorial: Luís Garcia (lgarcia@esferadasideias.pt)
Redação: Luís Garcia, Rui Alexandre Coelho e Sandra Diogo
Fotografia: João Ferrão • **Design/paginação:** Susana Vale
Colaborações: Herberto Santos e Rui Santos Jorge

Patrocinadores desta edição:



Hot topics em neuropatologia

A mesa-redonda organizada pela Sociedade Portuguesa de Neuropatologia, a decorrer das 10h30 às 12h00, na Sala B, recebe três oradores internacionais, que vão discorrer sobre as miopatias inflamatórias, a classificação clínico-patológica das doenças neurodegenerativas e o papel dos neuropatologistas na epilepsia do lobo temporal. Seguem-se os resumos das três apresentações, na língua em que nos foram enviados pelos seus autores.



Inflammatory myopathies

«Classical inflammatory myopathies comprise dermatomyositis, polymyositis and inclusion body myositis and must be distinguished from inherited myopathies such as dystrophies and metabolic myopathies. Metabolic myopathies encompass disorders of glycogen and fatty acid oxidation that usually exhibit microscopic features such as vacuoles or increased lipid content pointing to the correct diagnosis. The top three dystrophies that mimic classical inflammatory myopathy histologically include fascioscapulohumeral dystrophy, calpainopathy and dysferlinopathy. Morphologic clues are limited to 'lobulated fibers' and eosinophils in the case of calpainopathy and reduced immunohistochemical evidence of dysferlin expression in dysferlinopathy. Genetic testing is sometimes required to exclude an inherited myopathy.

Necrotizing autoimmune myopathy is another category that may pose diagnostic challenges, although inflammation is minimal in proportion to regeneration/degeneration. In summary, muscle biopsy is a powerful tool in the diagnosis of inflammatory myopathy; however, findings should be interpreted in the clinical context. Finally, the 'absence of evidence is not the evidence of absence'; since features such as inflammation or rimmed vacuoles can be focal. Moreover, prior immunomodulating therapy may account for the absence of inflammation.» **Prof.^a Elisabeth Rushing, professor of Neuropathology at University Hospital of Zurich, Switzerland**



Clinicopathological classification of neurodegenerative diseases

«Molecular classification of neurodegenerative disease is protein-based. The most frequent proteins involved in the pathogenesis of neurodegenerative diseases are amyloid- β , prion protein, tau, α -synuclein, TAR-DNA-binding protein 43kDa, and fused-in sarcoma protein. There are further proteins associated mostly with hereditary disorders such as proteins encoded by genes linked to trinucleotide repeat disorders, neuroserpin, ferritin, and familial cerebral amyloidoses. Hierarchic involvement of anatomic regions is commonly seen in neurodegenerative diseases, which supports the notion of presymptomatic phases of disease.

The clinical presentations are defined by the distinct involvement of functional systems and do not necessarily indicate the molecular pathologic background. Either cognitive decline or a spectrum of movement disorders predominate the clinical picture in early phases, however, convergence and combinations of symptoms are seen in later stages of disease. Translation of neuropathologic categories of neurodegenerative diseases into in vivo detectable biomarkers is only partly achieved. Intensive research, in particular correlation of neuroimaging, biomarker, clinical-neuropsychological observations with neuropathological findings should be performed to reach this goal.» **Prof. Gabor G. Kovacs, neurologist at Institute of Neurology, Medical University of Vienna, Austria**



The neuropathologists role in temporal lobe epilepsy

«In low grade epilepsy associated tumours, neuropathology studies continue to recognise new subtypes and recent advances in integrated molecular diagnostics will enable their correct sub-classification and, perhaps more importantly, their distinction from the commoner and progressive adult gliomas¹. The main malformations encountered are focal cortical dysplasias (FCD). Although FCD type II is robust neuropathological diagnosis in which mTOR pathway mutations are now recognised, for FCD I there is a lack of a tissue biomarker and diagnosis is based on the determination of cortical dyslamination only.

For mild malformations of cortical development there is also a lack of universally agreed pathological criteria². Furthermore, there has been a shift in recent years towards a greater proportion of MRI-negative or non-lesional focal epilepsies being selected for surgical resection and a challenge for the neuropathologist³. Subtle abnormalities of astroglia, oligodendroglia and myelination⁴⁻⁶ as well as

inflammatory changes⁷ are now receiving greater attention regarding cellular alterations relevant to seizures as well as post-surgical outcome.» **Prof.^a Maria Thom, professor of Neuropathology at University College London Institute of Neurology, Department of Neuropathology, Clinical and Experimental Epilepsy**

Referências bibliográficas: 1. Blumcke, I., et al. *Nat Rev Neurol*, 2016. 12(12): p. 732-740; 2. Liu, J.Y., et al. *Acta Neuropathol Commun*, 2014. 2: p. 72; 3. Ryvlin, P. and S. Rheims, *Predicting epilepsy surgery outcome*. *Curr Opin Neurol*, 2016. 29(2): p. 182-8; 4. Muhlebaier, A., et al. *Acta Neuropathol*, 2012. 123(2): p. 259-72; 5. Scholl, T., et al. *Brain Pathol*, 2016; 6. Shepherd, C., et al. *Epilepsia*, 2013. 54(5): p. 898-908; 7. Alyu, F. and M. Dikmen. *Acta Neuropsychiatr*, 2017. 29(1): p. 1-16.



PUBLICIDADE



PUBLICIDADE

AVC: estudar, formar e agir

Das 14h30 às 16h00, a Sala A acolhe a mesa-redonda organizada pela Sociedade Portuguesa do Acidente Vascular Cerebral (SPAVC). A educação para o AVC dos profissionais de saúde nos países economicamente mais desfavorecidos, os fatores de risco e o reconhecimento pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como doença neurológica são os três temas em discussão. Deixamos aqui a síntese do que será afluído por cada orador.

Formação em AVC na era da globalização

«Atualmente, 70% dos AVC ocorrem em países de baixo ou médio rendimento. Essa percentagem irá aumentar nos próximos anos, devido ao maior crescimento demográfico e à transição epidemiológica que se está a observar nesses pontos do globo. Por outro lado, os países de baixo ou médio rendimento dispõem de menos recursos organizacionais, humanos e tecnológicos para prevenir o AVC, bem como para tratar e reabilitar os doentes.

A educação dos profissionais de saúde nestes países tem de tomar em consideração os recursos existentes localmente. Neste âmbito, na minha apresentação, serão descritas algumas iniciativas do foro educativo disponibilizadas por várias organizações, em particular pela World Stroke Organization. A educação dos profissionais para o AVC é apenas uma das componentes que importa adaptar e melhorar nos países de baixo e médio rendimento, para que se possa reduzir o peso desta doença na vida e na saúde das suas populações.» **Prof. José Ferro, diretor do Serviço de Neurologia do Centro Hospitalar Lisboa Norte/Hospital de Santa Maria e representante português no board da European Stroke Organization**



Poluição atmosférica – fator de risco modificável

«O estudo da relação entre o desenvolvimento de doença e possíveis fatores de risco (ambientais, comportamentais e outros) tem merecido uma crescente atenção da sociedade, dos poderes públicos, dos cientistas e dos profissionais de saúde, tendo em vista a sua prevenção e/ou controlo. Porém, são inúmeras as áreas em que a forte evidência acumulada é, sistematicamente, desvalorizada e questionada. Se há tema que, atualmente, deve merecer máxima atenção é a poluição atmosférica e o seu impacto na saúde dos cidadãos. Grande parte da investigação neste contexto tem-se centrado nos efeitos agudos deste fator de risco, sobretudo sobre o aparelho respiratório.

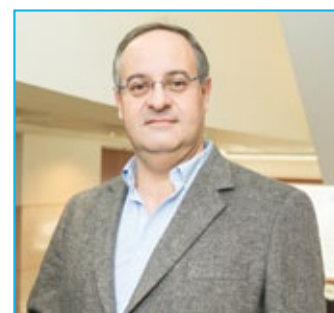
Desde a última década do século passado até ao presente, são inúmeros os estudos que têm possibilitado estabelecer, igualmente, uma sólida relação entre a poluição atmosférica e os efeitos agudos e crónicos sobre os sistemas circulatório e nervoso. Já este ano, Lin e colaboradores

analisaram os efeitos a longo prazo numa coorte de seis países de rendimento médio e baixo. Estimou-se que, em média, 6,5% dos AVC podem ser atribuíveis às partículas finas. Estes números traduzem-se num risco e num peso enormes para a saúde das populações. Mais razões para que passemos do conhecimento à ação de Saúde Pública.» **Prof. José Manuel Calheiros, professor catedrático jubulado de Medicina Preventiva na Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior e presidente da Assembleia-geral da Portugal AVC – União de Sobreviventes, Familiares e Amigos**

AVC reconhecido como doença cerebral pela OMS

«As versões iniciais da Classificação Internacional de Doenças (CID) da Organização Mundial da Saúde (OMS) baseavam-se, principalmente, nos achados anatomopatológicos e era consensual a inclusão da doença cerebrovascular no âmbito das doenças do sistema nervoso. Em 1965, na 8.ª revisão da CID, como o interesse e a investigação estavam focados na etiologia das doenças vasculares, incluiu-se o AVC no capítulo das doenças da circulação. Entretanto, o conhecimento evoluiu e, na 10.ª revisão da CID, algumas manifestações da doença vascular cerebral foram incluídas nas doenças do sistema nervoso e outras permaneceram nas doenças da circulação.

O grupo de patologias em que o AVC se pode incluir não é apenas uma questão teórica: tem implicações na gestão de saúde. As doenças do sistema nervoso são o principal motivo de anos perdidos por incapacidade e a segunda causa de morte no mundo (primeira em Portugal). Definir uma doença pela sua potencial causa não é um critério uniforme na CID, até porque as doenças isquémicas de outros órgãos não são habitualmente incluídas no capítulo das doenças da circulação. Adicionalmente, queremos salvar e proteger o sistema nervoso da agressão causada pela doença do vaso ou do coração e não apenas prevenir a ocorrência ou a recorrência de AVC. Publicada no início deste ano, a 11.ª revisão da CID restabeleceu a ordem, voltando a incluir a doença cerebrovascular no âmbito das doenças do sistema nervoso.» **Dr. Miguel Rodrigues, diretor do Serviço de Neurologia do Hospital Garcia de Orta, em Almada, e tesoureiro da Sociedade Portuguesa do AVC**



Células da glia e neuroinflamação

A mesa-redonda dedicada à esclerose múltipla (EM), que decorre entre as 10h30 e as 12h00, na Sala A, servirá de palco para a apresentação de algumas novidades investigacionais sobre o impacto das células da glia nos processos neuroinflamatórios. As três oradoras avançam aqui os *highlights* das suas comunicações.

Ativação astrocitária na desmielinização

«Os astrócitos são as células gliais mais abundantes do sistema nervoso, tendo um papel fundamental na manutenção da sua homeostasia. De facto, os astrócitos contactam os vasos sanguíneos ao nível da barreira hematoencefálica, regulando o aporte de nutrientes ao cérebro, bem como libertam várias moléculas neuroprotetoras, permitindo o correto funcionamento dos neurónios e oligodendrócitos, responsáveis pela formação da mielina. No entanto, numa situação de doença, estas células tornam-se reativas e podem contribuir para o agravamento do dano e progressão da patologia, quer através da libertação de fatores citotóxicos, quer por inibição da remielinização e regeneração axonal devido à formação da cicatriz glial.

Estudos do nosso grupo de investigação demonstraram já que uma proteína inflamatória usualmente expressa pelos astrócitos, a S100B, está presente em elevadas concentrações no líquido cefalorraquidiano e no soro de doentes com EM no diagnóstico, bem como em lesões ativas de amostras *post mortem*¹. Curiosamente, recorrendo a modelos animais e celulares, observámos que, após a desmielinização, ocorre uma elevada libertação de S100B, maioritariamente de fonte astrogliar, e que, quando bloqueamos a ação da S100B, prevenimos não só o processo de desmielinização, mas também a inflamação associada. Estes estudos demonstram ainda que a modulação dos mecanismos ligados à reatividade dos astrócitos poderá ser uma boa aposta terapêutica para diminuir o dano do sistema nervoso e/ou atrasar a progressão da EM.» **Prof.ª Adelaide Fernandes, docente e investigadora no iMed.Ulisboa – Research Institute for Medicines da Faculdade de Farmácia da Universidade de Lisboa**



Regulação epigenética da remielinização

«Descobrimos que, ao contrário do que se pensava, os oligodendrócitos do cérebro humano são heterogéneos. Nesse contexto, avançámos para uma investigação em que induzimos modelos de EM e fizemos o sequenciamento de todas as células individuais (*single cell sequencing*), para perceber se são todas homogéneas ou se respondem de forma diferente. Chegámos às conclusões que a resposta difere consoante a população de oligodendrócitos e que estas células estão a contribuir para a resposta imunológica.

Na prática, encontrámos determinadas proteínas nos oligodendrócitos em doença que são inibidoras de proteases libertadas por linfócitos, o que demonstra um possível mecanismo de proteção. Um dos problemas na EM é o facto de os progenitores de oligodendrócitos já não conseguirem diferenciar-se e produzir mielina. Usando o modelo animal crónico para EM, descobrimos que os nossos percursores também estão a ser afetados, ou seja, também contêm moléculas que vão responder à inflamação, o que pode explicar a ausência de diferenciação.» **Dr.ª Ana Mendanha Falcão, investigadora no Karolinska Institute, em Estocolmo, Suécia**

IL-10 como modulador da microglia na neurodegeneração

«Pela literatura, apercebemo-nos de que a microglia é uma célula muito importante na manutenção da homeostasia do sistema nervoso central. Quando há uma infeção ou outro tipo de agressão, a microglia está entre o primeiro conjunto de células que vai responder a esse problema e tentar resolvê-lo. Mas, por vezes, essa tentativa de resolução não é devidamente controlada, propaga-se ao longo do tempo ou de forma exagerada e, conseqüentemente, há uma ativação excessiva da microglia, que passa a ser prejudicial. É esse efeito negativo, que parece estar relacionado com doenças neurodegenerativas como a EM que têm um componente imune forte, que gostaríamos de conseguir controlar melhor.

Do ponto vista experimental, fizemos um estudo^{2,3} no qual usámos vários estímulos que ligam determinados recetores da microglia (*os toll-like receptors*), para perceber se há uma reação de aumento ou de diminuição da produção da interleucina 10 (IL-10). Fomos também tentar perceber como é que a presença de outras citocinas no meio onde a microglia existe pode condicionar uma melhor produção de IL-10. Concluimos que há uma molécula, o interferão beta, que tem um papel importante no aumento da produção de IL-10 pela microglia. Isto é interessante, porque se trata de um fármaco usado na EM.» **Prof.ª Margarida Saraiva, investigadora no I3S – Instituto de Investigação e Inovação em Saúde da Universidade do Porto**



Referências bibliográficas: 1. Barateiro A, et al. S100B as a potential biomarker and therapeutic target in multiple sclerosis. *Mol Neurobiol.* 2016; 53: 3976-91. 2. Lobo-Silva D, et al, *Balancing the immune response in the brain: IL-10 and its regulation.* *J Neuroinflammation.* 2016.24;13(1):297. Review. 3. Lobo-Silva D, et al, *Interferon-β regulates the production of IL-10 by toll-like receptor-activated microglia.* *Glia.* 2017.65(9):1439-1451.



PUBLICIDADE

OPINION

Prof. Nick Watts

- Specialist in Public Health Policies in the University College London and executive director of the Lancet Countdown: tracking progress on health and climate change
- Speaker in the conference «Health and Climate Change: 25 years of inaction, to a global transition for public health», today, 18.30 – 19.30 pm

Crossed pathways between public health and climate change

The Lancet Countdown is an international research collaboration, providing a global overview of the relationship between public health and climate change. Publishing its findings in *The Lancet* medical journal each year, the initiative aims to help inform an accelerated response to climate change. Leading academics and technical experts from across 26 partner institutions around the globe have contributed analysis included in the 2017 report. Example partner organisations include the World Bank, World Health Organization, University College London, and Tsinghua University, among others.

The initiative builds on the influential work of the 2015 Lancet Commission on Health and Climate Change. Its conclusion was that anthropogenic climate change threatens to undermine the last 50 years of gains in public health, while also showing that our necessary response could unlock «the greatest global health opportunity of the 21st century».

Report findings are drawn from an assessment of progress in the global response to climate change and associated health impacts across 40 unique indicators and five thematic indicator groups: climate change impacts, exposures & vulnerability; adaptation planning & resilience for health; mitigation actions & health co-benefits; economics & finance; and public and political engagement. That said, three key messages come to the fore. The first one is that human symptoms of climate change are unequivocal and potentially irreversible – affecting the health of populations around the world, today. Whilst these

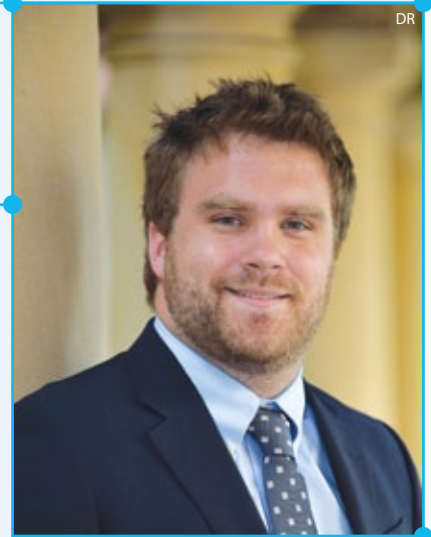
effects will disproportionately impact the most vulnerable in society, every community will be affected. The second is that the delayed response to climate change over the past 25 years has jeopardised human life and livelihoods.

Finally, whilst progress has historically been slow, the last five years have seen an accelerated response, and the transition to low-carbon electricity generation now appears inevitable, suggesting the beginning of a broader transformation. In 2017, momentum is building across a number of sectors, and the direction of travel is set, with clear and unprecedented opportunities for public health.

Key statistics and headline figures

The indicators document the various ways climate change is affecting the health of people across the planet today. Just a few examples include:

- 125 million extra medically vulnerable adults exposed to heatwaves globally between years 2000 and 2016. This builds on earlier findings showing that 1 billion additional people each year can be expected to be exposed to heatwaves by 2040;
- 87% of cities globally are in breach of World Health Organization air pollution guidelines, meaning billions of people worldwide are exposed to unsafe levels of atmospheric particulate matter (PM 2.5). This is significantly higher than previously thought;



- Undernutrition is identified as the largest health impact of climate change in the 21st century. Related impacts of climate change on crop production referenced in the report include a 6% decline in global wheat yields and 10% fall in rice yields for each additional 1°C rise in global temperature;

- Over one billion people globally will need to migrate within ninety years due to a rise in sea level caused by ice shelf collapse unless action is taken;

- A 5,3% average fall in labour productivity of agricultural workers globally since the millennium, with a dramatic drop of 2% between just 2015 and 2016 as a result of rising temperatures. This trend threatens the livelihoods and ability of subsistence farmers to support themselves and their families;

- A 46% increase in weather related disasters since 2000; \$129 US billion of economic losses caused by climate related events in 2016, alone; 99% of losses in low-income countries uninsured. ❄️

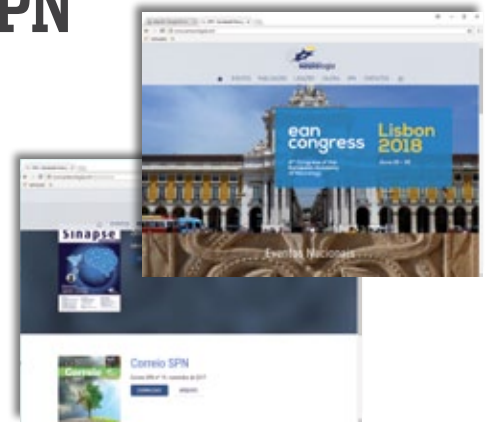


Ligação às subespecialidades e à comunidade nas prioridades da SPN

Ao fim de um ano de atividade, a atual direção da Sociedade Portuguesa de Neurologia (SPN) vai realizar hoje aquela que será a sua primeira Assembleia-Geral (AG), a partir das 19h30. Estreitar laços científicos com sociedades afins é um dos principais objetivos a que a direção da SPN se propõe, segundo a Prof.^a Cristina Januário, que preside à AG. Nesse sentido, a SPN organizou o Neuro 2017, em junho passado, conjuntamente com a Sociedade Portuguesa de Neurocirurgia e, no programa deste Congresso, é possível encontrar cursos e mesas-redondas organizados com a colaboração de outras sociedades médicas de áreas de fronteira. Esse esforço de proximidade a outras sociedades científicas que estudam o cérebro e as doenças do sistema nervoso «já existia nos anteriores mandatos da SPN», frisa Cristina Januário, mas a ideia da atual direção é «reformular e reforçar essa prioridade».

O plano de atividades da SPN para o próximo ano será aprovado nesta AG, mas Cristina Januário, que é neurologista no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, deixa antever que «passará muito pela aposta numa maior participação dos neurologistas na comunidade e num maior envolvimento nas modificações sociais». Algo que também «está refletido no programa do Congresso de Neurologia 2017, com a escolha do impacto das alterações climáticas no ambiente e na saúde para tema central».

Outro ponto que Cristina Januário considera importante é conseguir que os sócios participem mais nas atividades da SPN. «Os programas científicos das nossas reuniões anuais são bastante preenchidos e a verdade é que a participação na Assembleia-geral tem ficado aquém do desejado. Não por falta de interesse dos associados da SPN, mas, obviamente, por algum cansaço que já



A atualização do *website* da SPN foi uma prioridade no primeiro ano de mandato da atual Direção e a nova versão está *online* desde o primeiro dia deste Congresso. Já espreitou? Não? Estão do que está à espera para ficar a par de tudo o que se passa na sua Sociedade? Aceda a www.spneurologia.com

se faz notar à hora a que a AG costuma decorrer. Pretendemos que isso seja alterado e apelamos à participação do maior número possível de sócios, porque são eles que decidem o destino da SPN», refere a presidente da AG. [Rui Alexandre Coelho](#)

PUB.

PUBLICIDADE

Olhares globais sobre a enxaqueca

A mesa-redonda dedicada às cefaleias, que começa às 14h30, na Sala B, tem como tema central «Enxaqueca no mundo, agora». Os palestrantes avançam aqui algumas ideias-chave das suas comunicações, que versarão não só sobre o impacto da patologia na sociedade e na economia dos países, mas também sobre as estratégias mundiais de combate ao problema que estão a ser desenvolvidas.



Dr.ª Liliana Pereira, Dr. Filipe Palavra e Prof.ª Raquel Gil-Gouveia

Epidemiologia, economia e sociedade

«De um modo geral, os estudos que têm vindo a ser realizados permitem inferir que 50% da população terá queixas anuais de cefaleia e que mais de 90% das pessoas terão tido, pelo menos uma vez na vida, manifestações deste tipo. Em Portugal, o estudo conduzido pelo Prof. Pereira Monteiro estimou uma prevalência anual de cefaleias de 85,7%, sendo a da enxaqueca de 16,6% durante a vida. Trata-se, portanto, de uma cefaleia primária de expressão epidemiológica frequente e que pode incidir sobre todas as faixas etárias. Apesar de ser, normalmente, episódica, a enxaqueca pode tornar-se crónica e, com isso, aumentar a dimensão das suas implicações negativas sobre o indivíduo – ao impacto que resulta da crise, soma-se o absentismo laboral ou escolar, assim como a franca redução da qualidade de vida. Por isso, a enxaqueca é uma entidade clínica que transcende o nível individual – é também um problema de grupo, de sociedade, com custos diretos associados ao tratamento das crises, mas também com enormes custos indiretos resultantes da limitação do funcionamento social da pessoa afetada pela cefaleia, que é considerada pela Organização Mundial da Saúde como uma das 20 doenças mais incapacitantes. O advento de anticorpos monoclonais para tratamento da enxaqueca, por exemplo, será um dos aspetos a inscrever no novo capítulo da farmacopeia desta entidade clínica. Mas será, seguramente, também um motivo para levar as sociedades científicas e a sociedade civil a repensar a política do medicamento e de todos os aspetos que regulam a dinâmica do mercado.» **Dr. Filipe Palavra, neurologista no Hospital Pediátrico do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra**

Modulação ambiental e cultural no tempo da genética

«Apesar da sua elevada prevalência, ainda não foi possível determinar todos os aspetos que potenciam a enxaqueca. A comunidade científica tem apostado num melhor conhecimento desta patologia e há já diversos fatores que parecem consensuais. Sabe-se que há uma componente de hereditariedade, que é responsável por cerca de 50% da suscetibilidade à enxaqueca. Algumas famílias com uma variante mais rara, a enxaqueca hemipléctica, conhecem já as mutações genéticas causadoras da doença. No entanto, as formas mais comuns serão poligénicas, sendo divulgados novos genes candidatos todos os anos. Os restantes 50% dos casos são menos conhecidos e estão relacionados com o meio ambiente e com os estilos de vida. A inatividade física, a baixa escolaridade e o baixo estatuto socio-económico podem predispor ao desenvolvimento de enxaqueca. Além disso, no dia a dia, todos estamos sujeitos ao contacto com fatores que podem ou não desencadear crises de enxaqueca. Stresse, ruído, cansaço, jejum e privação de sono são considerados potenciadores de crises por muitos doentes. Por outro lado, há pessoas que conseguem relacionar a sua cefaleia com certas variações de temperatura ou mesmo do próprio ambiente. Trata-se, portanto, de uma doença que resulta da interação de vários fatores, cujo aprofundar do seu conhecimento permitirá melhorar os esforços preventivos.» **Dr.ª Liliana Pereira, neurologista no Hospital Garcia de Orta, em Almada**

Lifting the Burden: uma campanha global

«A campanha *Lifting the Burden* começou em meados dos anos 1990, no Reino Unido, e conta com o apoio da Organização Mundial da Saúde e de instituições como as Sociedades Europeia e Internacional de Cefaleias e com as associações de doentes de cefaleias. Tem como objetivo diminuir o “fardo” das dores de cabeça no mundo e, para isso, atua em três vertentes principais: reconhecer o problema, isto é, perceber qual o impacto destas patologias, que são muito frequentes e têm grande influência na qualidade de vida; tentar fazer com que as instituições reconheçam este problema e implementem medidas para o gerir; e, por fim, garantir que os serviços que apoiam os doentes com dor de cabeça existam em todo o mundo. No sentido de concretizar estes objetivos, a campanha promoveu a realização de vários estudos de prevalência que permitiram a melhor definição do problema a nível mundial, no entanto, ainda estamos a trabalhar na obtenção de dados em algumas regiões de África. Além disso, foi efetuado um levantamento dos serviços de cefaleias existentes no Mundo e foi avaliado o impacto desta patologia, que é atualmente reconhecida como a principal causa neurológica de anos vividos com incapacidade. Por outro lado, a campanha promoveu ações de educação médica e formação, desenvolveu materiais de avaliação e tratamento para profissionais de saúde e doentes, implementou serviços de cefaleias em países onde estes nunca existiram e propôs uma metodologia para a avaliação da qualidade destes serviços. Com o objetivo de providenciar cuidados adequados e acessíveis a todos os doentes com cefaleias do planeta, este trabalho de 20 anos está apenas no início...» **Prof.ª Raquel Gil-Gouveia, coordenadora do Centro de Cefaleias do Hospital da Luz Lisboa**



Momento de mudança no tratamento da EM

O aparecimento de moléculas como a cladribina comprimidos, que asseguram o controlo da esclerose múltipla (EM) com um tratamento de imuno-reconstituição seletiva, veio alterar o acompanhamento dos doentes com esta patologia, simplificando a sua vida. É sobre este tema que vai incidir o jantar-simpósio promovido hoje pela Merck, com início às 20h30, no espaço Montes Claros, em Monsanto.

Sandra Diogo



Prof. João Cerqueira



Dr. Oscar Fernández

Convidado para moderar este simpósio, o Prof. João Cerqueira, presidente do Grupo de Estudos de Esclerose Múltipla (GEEM) e coordenador da Consulta de Neuroimunologia do Serviço de Neurologia do Hospital de Braga, não tem dúvidas de que «a administração de fármacos com um mecanismo de ação de imunossupressão seletiva está a contribuir para uma nova perspetiva na terapêutica da EM». Referindo-se à cladribina comprimidos, o especialista salienta que a outra novidade significativa que esta molécula introduz é a «possibilidade de fazer um tratamento imunossupressor intermitente, uma vez que os benefícios se mantêm durante um período de tempo prolongado [até quatro anos após o início do tratamento, segundo os estudos de desenvolvimento]».

Assim, o doente faz o tratamento durante cinco dias em dois meses consecutivos, repete passado um ano e, depois, pode manter-se mais quase três anos sem imunossupressão e sem sinais de atividade da EM. «Esta abordagem terapêutica tem a vantagem de permitir o controlo da doença com maior segurança, uma vez que, na maior parte do tempo, o doente não está imunossuprimido, logo, não corre os riscos acrescidos de infeção associados à imunossupressão contínua», salienta o moderador. Este é um aspeto particularmente importante dado que a cladribina compri-

midos tem indicação para doentes com EM de alta atividade. «Na prática, isto significa que se consegue ter a doença controlada sem o risco da imunossupressão potente e contínua da maior parte dos fármacos.»

Com um mecanismo de ação desenhado para imitar um precursor do ADN e induzir apoptose, esta molécula tem de ser fosforilada previamente por uma enzima que é muito mais abundante nos linfócitos do que na maioria das restantes células. Ou seja, «é um citotóxico muito seletivo para linfócitos, poupando os precursores hematopoiéticos, o cabelo, a pele ou o intestino, o que a torna muito interessante clinicamente», sintetiza.

Uma vida quase normal

Na opinião de João Cerqueira, para além do perfil de segurança e eficácia favoráveis, a cladribina comprimidos tem outra mais-valia: «Com base no seu esquema de tratamento não contínuo, os doentes são acompanhados através de um controlo analítico antes do início de cada ciclo anual, aos dois e seis meses, para avaliar os níveis linfocitários; da vigilância clínica, que começa por ser trimestral e depois passa a semestral; e da realização anual de uma ressonância magnética, o que lhes permite ter uma vida muito parecida à das pessoas sem EM.»

Quanto ao risco oncológico, que levantou algumas dúvidas nos primeiros ensaios, «os

dados a longo prazo, nomeadamente do estudo de extensão do CLARITY (cladribina comprimidos), mostram que esse perigo não existe». Para suportar as suas afirmações, João Cerqueira dá o exemplo de quatro doentes seus que participaram no ensaio clínico da cladribina comprimidos terminado em 2007. «Do ponto de vista da segurança, não houve intercorrências relevantes. Quanto à eficácia, apesar de terem parado o fármaco, os doentes ficaram entre dois e dez anos com a doença controlada, comprovando a ideia de que os benefícios permanecem durante bastante tempo.»

Para falar da aprovação da cladribina comprimidos como um momento de mudança na abordagem à EM, o jantar-simpósio promovido pela Merck terá como orador o Dr. Oscar Fernández, investigador sénior do Instituto de Investigação Biomédica de Málaga e presidente da Sociedade Espanhola de Neurologia, para quem «o interesse na EM está a aumentar, especificamente pelo surgimento de novas opções terapêuticas e estratégias de tratamento inovadoras, que irão permitir um tratamento mais adequado no futuro». Assim, o especialista vai rever a evidência implicada neste novo paradigma, além de fornecer algumas sugestões para potenciar os benefícios do tratamento com a cladribina comprimidos. 🌟

Estudos de vida real validam solidez do acetato de eslicarbazepina



na Europa, que visou avaliar a eficácia, a segurança e a tolerabilidade do acetato de eslicarbazepina no tratamento adjuvante da epilepsia focal.

«O Euro-Esli incluiu 2 058 doentes e a sua principal conclusão é que cerca de 40% destes doentes ficaram livres das crises de origem focal aos 12 meses de tratamento», resume o Dr. Francisco Sales, que vai comentar os resultados deste estudo no simpósio-satélite promovido pela Bial este sábado, entre as 12h00 e as 13h00, com a moderação do Dr. João Chaves, neurologista no Centro Hospitalar do Porto/Hospital de Santo António.

Antecipando desde já alguns dos resultados, o **Dr. Francisco Sales, que é neurologista no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra**, sublinha haver evidência de que o acetato de eslicarbazepina, «além de ser eficaz no tratamento das epilepsias de origem focal, é bem tolerado». «Um dado importante deste estudo é que não surgiram outros efeitos secundários para além daqueles que já estavam reportados previamente, como tonturas, fadiga ou alguma sonolência», detalha.

Segundo o especialista, este quadro «é um bom indicador, na medida em que os estudos que serviram de base para a aprovação do acetato de eslicarbazepina são necessariamente muito rígidos e, muitas vezes, não há tempo suficiente para antever todas as dificuldades que podem ocorrer». Assim, «estudos de vida real como o Euro-Esli são especialmente importantes neste aspeto, porque dão esse tempo e validam o comportamento dos fármacos na prática clínica real».

Por outro lado, a ampla dimensão deste estudo (2 058 doentes) também «permite fazer subanálises e observar o comportamento do acetato de eslicarbazepina em populações que não são passíveis de serem analisadas em estudos rígidos, como é o caso das pessoas com mais de 65 anos, com outras comorbilidades do foro psiquiátrico ou que estão a ser tratadas em monoterapia, entre outras», remata Francisco Sales. 🌐

Villanueva V. et al. Euro-Esli: a European audit of real-world use of eslicarbazepine acetate as a treatment for partial-onset seizures. Journal of Neurology. 2017; 264(11): 2232–2248.

Do 32.º Congresso Internacional de Epilepsia, realizado entre os dias 2 e 6 de setembro deste ano, em Barcelona, resultou, entre outros destaques, a apresentação das conclusões extraídas do estudo Euro-Esli¹, cujo autor principal é o Dr. Vicente Villanueva, coordenador da Unidade de Epilepsia do Hospital Universitario y Politécnico de la Fe, em Valência. Trata-se de uma análise exploratória combinada de dados de 14 estudos de vida real, realizados

Ontem



A equipa vermelha, chamada de «Os Giros», foi a vencedora do Torneio de Neurologia. Os cinco elementos (Drs. Joana Parra, Miguel Pereira, José Coelho, Ana Gouveia e Rui André) são internos e especialistas do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra e do Centro Hospitalar Tondela-Viseu, que foram premiados com um cheque FNAC de 75 euros para cada um. Os elementos da equipa que ficou em 2.º lugar receberam um cheque FNAC de 25 euros para cada um. Por último, foi também sorteado um cheque FNAC de 25 euros pelos restantes participantes neste também chamado «Novo Jogo do Luso»



Casos clínicos em discussão aberta

Demências, neuropediatria e doenças neuromusculares são as três áreas que vão estar em foco na sessão de apresentação de casos clínicos com discussão interativa por um painel de peritos, que está agendada para amanhã, entre as 10h30 e as 12h00. Três dos seis especialistas responsáveis pela apresentação dos casos clínicos antecipam alguns dos aspetos que estarão em discussão.

Singularidades das demências

«Cada doente tem a sua apresentação clínica muito particular e representa um desafio diagnóstico. Nesta lógica, os conhecimentos veiculados pelos livros e pelas revisões dos grandes temas das demências são fundamentais na formação básica dos clínicos dedicados a esta área. No entanto, a literatura nem sempre consegue traduzir a variabilidade de apresentações fenotípicas das diferentes doenças com envolvimento cognitivo. Por outro lado, nem sempre os doentes, os seus familiares e todo o contexto da consulta são facilitadores da recolha de informação clínica necessária à elaboração do diagnóstico de suspeição. Acresce ainda que os exames complementares de diagnóstico têm de ser analisados adequadamente no contexto de cada quadro e, como estamos a falar de diversos exames, que apresentam custos elevados, a sua seleção tem de ser extremamente criteriosa. Nesta sessão, tentar-se-á evoluir ao longo do processo diagnóstico da demência, apostando num formato interativo e discutindo os diferentes passos em conjunto com a assistência.» **Prof.ª Ana Verdelho, neurologista no Centro Hospitalar Lisboa Norte/Hospital de Santa Maria e interveniente na sessão de casos clínicos sobre demência**



A difícil transição para os cuidados de adultos

«Vamos mostrar casos clínicos de doentes neurológicos em idade pediátrica que são seguidos no Hospital Dona Estefânia. Discutiremos, sobretudo, doenças com caráter degenerativo, que podem também aparecer na idade adulta. Com a melhoria dos cuidados de saúde prestados, as crianças com doenças neurológicas sobrevivem para além da idade pediátrica, pelo que, mais tarde, são seguidas por neurologistas de adultos, num processo de transição que tem sido difícil de operacionalizar por diversos motivos. Por isso, temos de melhorar também os conhecimentos dos neurologistas de adultos acerca das doenças que começam na infância ou adolescência e pretendemos contribuir para essa formação. No âmbito da neuropediatria, sentimos a necessidade de participar nas reuniões de Neurologia de adultos, não só para atualizar conhecimentos acerca das doenças dos adultos que podem surgir em idades mais precoces, como também para partilhar os nossos conhecimentos e estreitar os laços de colaboração.» **Dr.ª Rita Lopes da Silva, neurologista pediátrica no Centro Hospitalar de Lisboa Central/Hospital Dona Estefânia e interveniente na sessão de casos clínicos sobre neuropediatria**



Neuropatias inflamatórias após cirurgia

«As neuropatias periféricas podem ocorrer durante o ato operatório e, mais raramente, nos dias seguintes. Considerados, habitualmente, uma consequência de fatores extrínsecos e mecânicos que atuam sobre o nervo periférico, alguns casos de neuropatia periférica não se explicam por estes mecanismos. Nessas situações, as causas de natureza autoimune ou inflamatória surgem como a explicação mais provável. São situações raras, de difícil diagnóstico e com um espectro clínico, laboratorial e anatomopatológico aparentemente heterogéneo. Nesta sessão, vamos apresentar o caso clínico de um doente do sexo feminino que, no período pós-operatório de cirurgia a neurinoma do acústico e durante o internamento na Unidade de Cuidados Intensivos, desenvolveu hemiparesia esquerda de predomínio distal. O estudo neurofisiológico revelou uma lesão nervosa periférica exclusivamente motora, que foi interpretada como traduzindo lesão radicular cervical e lombo-sagrada (sem lesão estrutural vertebromedular). Verificou-se excelente evolução clínica, com recuperação completa da fraqueza muscular distal dos membros esquerdos e normalização dos parâmetros eletrofisiológicos. Este caso clínico coloca várias dúvidas sobre qual a entidade em causa, pelo que as várias possibilidades serão apresentadas para discussão, nomeadamente a neuropatia inflamatória pós-cirúrgica e a polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda/nodo-paranodopatia.» **Dr. Luís Negrão, coordenador da Unidade de Doenças Neuromusculares do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra e interveniente na sessão de casos clínicos sobre doenças neuromusculares**



Crises epiléticas: a cada contexto a sua abordagem

Subordinada ao tema «Crises epiléticas e epilepsias em diferentes ambientes hospitalares», a mesa-redonda que se vai realizar este sábado, na sala B, entre as 14h30 e as 16h00, enfatizará os desafios da epilepsia em contexto de serviço de urgência, cuidados intensivos e na unidade de AVC. Eis o que os oradores avançam sobre as suas comunicações.

Crises no serviço de urgência

«As crises epiléticas são das manifestações neurológicas mais frequentes no serviço de urgência (SU) e os cenários clínicos em que nos aparecem são muito diversos, nomeadamente em termos de idade, etiologia, número de crises e historial do doente, que pode já ter epilepsia prévia ou não. A orientação do doente é muito díspar, consoante estes diferentes cenários e, muitas vezes, as decisões clínicas não são lineares, principalmente no caso de crises epiléticas inaugurais. Nestas, a avaliação sistematizada do doente e a realização de exames complementares são essenciais, de modo a classificá-las em crises sintomáticas agudas ou crises não provocadas. Nas primeiras, é mandatório tratar o fator desencadeante e a medicação antiepiléptica não é, regra geral, necessária. Nas segundas, a decisão de medicar com antiepilépticos na primeira crise continua a ser controversa e é ainda suportada por níveis de evidência não ideais.

Ao decidir medicar estes doentes temos de ter em conta o risco de recorrência, se é reduzido pela instituição precoce de terapêutica e se esta melhora as hipóteses de remissão a longo prazo, não esquecendo os possíveis efeitos adversos. Para nos orientar na decisão, temos estudos que demonstram que a recorrência das crises parece ser maior no primeiro ano (cerca de 30%) e em doentes com alterações no eletroencefalograma (EEG), lesão nos exames de imagem ou crise noturna; que medicar o doente de imediato diminui o risco de recorrência, mas não altera as hipóteses de remissão a longo prazo e que os efeitos adversos da terapêutica são, na maioria, ligeiros e reversíveis. Assim, a decisão de iniciar terapêutica deve ser individualizada e tomada em conjunto com o doente. Outro desafio diagnóstico e terapêutico no SU é o doente que se apresenta em estado de mal epilético. Se, no estado de mal com manifestações motoras proeminentes



tes o diagnóstico é fácil, já o estado de mal não convulsivo requer um elevado nível de suspeição clínica e é, na maioria das vezes, só confirmado com EEG. O tratamento deve ser instituído precocemente, devendo ser individualizado de acordo com tipo de estado de mal epilético. Na verdade, é no SU que tomamos muitas das decisões clínicas que vão influenciar a vida do doente com epilepsia.» **Dr.ª Vanessa Silva, neurologista no Hospital Beatriz Ângelo, em Loures**

Crises na unidade de AVC

«A doença vascular cerebral (DVC) é responsável por 14 a 28% dos casos de epilepsia na Europa e a principal causa desta patologia no idoso. Por outro lado, as crises epiléticas são uma complicação frequente no período pós-AVC. De facto, a epilepsia e a DVC partilham relações mútuas de grande interesse para o neurologista, independentemente da sua área de diferenciação. São muitos os desafios de diagnóstico e terapêutica das crises epiléticas associadas à DVC, que surgem não só durante o internamento numa unidade de AVC, mas também antes e depois do mesmo, no *continuum* fisiopatológico da epileptogénese.

Os doentes com epilepsia de causa vascular têm características

próprias que condicionam o diagnóstico, a terapêutica e o prognóstico, não só das crises epiléticas, como também da DVC subjacente. As crises de semiologia variada e, frequentemente, subtil tornam a observação clínica atenta e o registo eletroencefalográfico essenciais no seu diagnóstico. Os conceitos de crise epilética precursora do diagnóstico de AVC, de crise sintomática aguda e de crise não provocada são ainda de grande importância, pois estão subjacentes às atuais recomendações terapêuticas. O risco de recorrência de uma crise epilética, as consequências da mesma e os efeitos adversos da medicação condicionam a decisão de iniciar um fármaco antiepiléptico, que deve ser escolhido em função das comorbilidades do doente e do risco de in-



terações farmacológicas. Por último, mas não menos importante, temos o desafio da prevenção das crises epiléticas associadas à DVC que, em grande parte, funde-se com a prevenção e o tratamento desta última.» **Dr.ª Carla Bentes, neurologista no Centro Hospitalar Lisboa Norte/Hospital de Santa Maria**



NOTA: esta mesa-redonda contará igualmente com a preleção do **Dr. Ricardo Rego, neurologista no Centro Hospitalar de São João, no Porto**, que vai falar sobre as crises epiléticas em contexto de Cuidados Intensivos.



PUBLICIDADE

Pelos labirintos da doença de Parkinson

O cruzamento entre fatores ambientais e genéticos no aparecimento da doença de Parkinson (DP), o olhar «refrescado» com que se tem estudado a microbiota, as possíveis zonas de origem da DP e a falta de harmonização na prescrição de antiparkinsónicos na Europa são os temas que vão concentrar atenções na mesa-redonda dedicada às doenças do movimento. Segue-se a antevisão do que será exposto pelos oradores amanhã, entre as 14h30 e as 16h00, na Sala A.

Caminhos cruzados da alfa-sinucleína e da epigenética

«**P**atologias neurodegenerativas como a doença de Alzheimer e a DP são altamente complexas e, na maior parte dos casos, não se explicam por alterações genéticas conhecidas ou fatores ambientais definidos. Porém, sabemos que existe uma relação entre fatores ambientais e genéticos que se cruzam e contribuem para o seu aparecimento. Estudos recentes mostram que mecanismos epigenéticos como metilação de DNA, a acetilação de histonas ou o microRNA alteram a expressão de vários genes que podem contribuir para a DP. A proteína alfa-sinucleína, que tem um papel central nesta doença, devido à sua presença nos corpos de Lewy e à sua associação com casos familiares e idiopáticos de DP, tem sido alvo de estudo como possível modulador da expressão genética na DP através de mecanismos epigenéticos. A expectativa é que estes estudos abram caminhos para a identificação de novos alvos terapêuticos para a DP e outras sinucleinopatias.» **Prof. Tiago Fleming Outeiro, diretor do Departamento de Neurodegeneração da Universidade de Göttingen, na Alemanha**

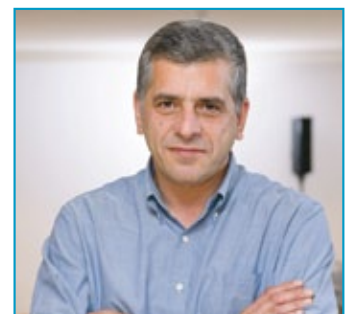


Relação entre alterações da microbiota e DP

«**N**as duas últimas décadas, falou-se muito no microbioma, nomeadamente na influência dos seus microrganismos que colonizam o ser humano via intestino ou pela mucosa oral. Originalmente, microbioma designava o genoma dessa comunidade de micróbios; hoje, utilizamos o termo para nos referirmos ao coletivo dos próprios organismos (microbiotas) em coabitação. Na atualidade, investiga-se muito uma alteração no microbioma como sendo a possível origem de alterações patológicas que encontramos nas doenças neurodegenerativas e noutras, como nas doenças autoimunes e na obesidade. Não existe ainda, obviamente, uma ligação direta. Ao investigar uma possível relação entre as alterações da microbiota e as doenças neurodegenerativas, pretendemos abrir caminho à possibilidade de melhor entender a etiopatogenia destas doenças e encontrar biomarcadores relacionados com o microbioma, que possibilitem tratamentos adequados e capazes de restaurar a homeostase do microbioma.» **Prof.ª Cristina Januário, neurologista no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra**

A hipótese «dual-hit» na doença de Parkinson

«**E**xiste evidência de que a DP, pelo menos numa parte dos doentes, pode ter início nas estruturas do olfato e do tubo digestivo. Já temos esta noção desde o início dos anos 2000, quando se percebeu que havia envolvimento do bulbo olfativo e do núcleo dorsal motor do nervo vago no início da doença, a par da publicação de estudos que mostram que a hiposmia e a obstipação podem preceder em anos o aparecimento dos sintomas motores. Começando no tubo digestivo, a DP pode atingir primeiro o tronco cerebral e levar a um predomínio de sintomas como alterações do sono ou disautonomia, o que pode motivar uma intervenção terapêutica mais individualizada. Quando tem início nas estruturas olfativas, poderá predominar um fenótipo límbico, com sintomas como depressão, fadiga, dor ou emagrecimento, podendo levar a uma intervenção mais dirigida a esses sintomas.» **Prof. Alexandre Mendes, neurologista no Centro Hospitalar do Porto/Hospital de Santo António**



Prescrição de antiparkinsónicos na Europa

«**A**o contrário dos EUA, onde há uma harmonização no acesso aos medicamentos, na Europa, o cenário é distinto. A Agência Europeia de Medicamentos pode aprovar todos os novos fármacos para o sistema nervoso, mas nem todos são comercializados pelos diferentes Estados-membros. Assim acontece porque as empresas farmacêuticas entendem que não é economicamente atrativo comercializar determinado medicamento num determinado país, ou porque nem todos os Estados-membros o reembolsam. Também se coloca a questão dos preços: certos países têm os mesmos medicamentos com diferenças de preços consideráveis, além de que também acontece a importação paralela, muito caracterizada em Portugal. Temos ainda outro fator – os hábitos de prescrição dos médicos. Nos últimos dez anos, houve uma tendência de mudança para uma maior confluência entre os países europeus, mas subsistem diferenças marcadas.» **Prof. Mário Miguel Rosa, coordenador da Consulta de Doenças do Movimento do Serviço de Neurologia do Centro Hospitalar Lisboa Norte/Hospital de Santa Maria**



PUBLICIDADE



PUBLICIDADE