

TREMOR ORTOSTÁTICO PRIMÁRIO

RELATO DE QUATRO CASOS

LUIS OTÁVIO CAVALLAZZI, SUSANA NUNES MACHADO*,
PAULO MATOSINHO*, FABRÍCIO J. PIO***

RESUMO – Relatamos quatro casos de tremor ortostático primário. O motivo do relato está na raridade da doença e no seu diagnóstico diferencial com outros tremores, muitas vezes confuso. Nossos casos foram estudados eletrofisiologicamente e a frequência dos tremores variou entre 15 e 20 Hz. Existem diferenças clínicas, eletrofisiológicas e terapêuticas entre o tremor ortostático primário e outros tremores de membros inferiores, de acordo com a literatura e com as características de nossos quatro casos.

PALAVRAS-CHAVE: tremor ortostático primário, eletrofisiologia.

Primary orthostatic tremor: report of four cases

ABSTRACT – We report on four cases of primary orthostatic tremor. The purpose of this study is the rarity of this type of tremor and the differential diagnosis with other tremors. The electrophysiological study showed a 15-20 Hz tremor frequency in our cases. There are clinical, electrophysiological and therapeutic differences of primary orthostatic tremor in report to other tremors of legs, according to the literature and characteristics of our cases.

KEY WORDS: primary orthostatic tremor, electrophysiology.

O interesse deste relato (quatro casos de tremor ortostático primário) reside na raridade desta entidade. O tremor ortostático (TO), entidade neurológica relacionada com anormalidades na organização do programa motor para a posição ortostática, é caracterizado por tremor rápido e irregular dos membros inferiores que se inicia de alguns segundos a minutos de o paciente levantar-se e com o aumento progressivo da amplitude com o passar do tempo. O tremor desaparece quando o paciente caminha, senta ou apoia-se. Outra característica básica desta patologia é sua alta frequência, verificada por estudos eletrofisiológicos (entre 14-18 Hz) ¹.

MÉTODO

Relatamos quatro casos de TO. Todos os pacientes foram estudados clínica e eletrofisiologicamente, por eletromiografia (EMG). Estes exames de foram realizados em eletromiógrafo com eletrodos de superfície, bipolar, de prata, colocados de 2-4 cm longitudinalmente sobre os músculos semitendinosos e quadriceps, com o paciente em repouso e na posição de pé.

CASOS

Caso 1. NRZ, feminina, branca, 42 anos, funcionária pública. Há 12 anos começou a apresentar dificuldade para “firmar as pernas” acompanhada de mialgias nos membros inferiores. Associados ao quadro, apresentava sinais e sintomas depressivos acentuados e refratários ao

*Preceptor do Serviço de Residência de Neurologia do Hospital Governador Celso Ramos (HGCR), Florianópolis SC; ** Médico Residente de Neurologia do HGCR. Aceite: 13-outubro-1999.

tratamento medicamentoso. No decorrer de alguns meses a paciente piorou, pela primeira vez referindo o sintoma como “tremor de pernas”. De acordo com a paciente, o tremor iniciava de 5 a 7 minutos após levantar-se e se mantida a posição desaparecia na deambulação, diminuindo no apoio ou ao sentar-se. O exame neurológico era normal. Naquela ocasião, posteriormente ao aparecimento do tremor de membros inferiores, iniciou-se também tremor de membros superiores, que era maior na ação e menor no repouso do que na atitude. Há 9 anos, com o agravamento do tremor, procurou auxílio médico e investigação diagnóstica. O estudo eletrofisiológico dos 4 membros mostrou que o tremor tinha frequência de 12 c/s para os membros superiores e de 16 c/s em membros inferiores, e radiculopatia de C8 e D1. Foi iniciado tratamento com propranolol na dose de 120 mg por dia (mg/d), que não mostrou eficácia, necessitando-se aumentar a dose até 240 mg/d. Num controle realizado 2 meses após o início da terapêutica, ela relatou ter apresentado apenas 3 episódios de TO, todos associados com a falta de medicação. Em outro controle, há 8 anos, relatou piora do quadro que progrediu até a incapacidade para banhar-se na posição ereta,

apesar do aumento da dose do medicamento para até 400 mg/d. Nesta ocasião associou-se primidona na dose de 250 mg duas vezes por dia. Há 4 anos referiu um período de acalmia dos sintomas que perdurou por cerca de 2 anos, quando então eles voltaram.

Caso 2. AJAF, masculino, branco, 41 anos, representante comercial. Há cerca de 14 anos foi atendido neste Serviço com queixas de depressão e mialgias nos membros inferiores, tendo sido iniciado tratamento com antidepressivos. O paciente manteve-se bem por aproximadamente 1 ano, quando então retornou à consulta referindo que há alguns meses começou a apresentar tremores nos membros inferiores. De acordo com o paciente, o tremor iniciava cerca de 3 minutos após levantar-se e a intensidade era tamanha que necessitava de apoio. Referia palidez, sudorese, frio e náuseas imediatamente ao início do tremor e que, ao sentar-se ou na deambulação, rapidamente os sintomas cessavam. O exame neurológico era normal. Nessa ocasião, apresentava também piora do quadro depressivo com incapacidade de manter o sono noturno além de lombociatalgia esquerda. Tomografia computadorizada de coluna e crânio foram normais, salvo por evidenciar osteoartrite degenerativa lombar e sacroilíaca, discartrose em L5 e S1 e protusão anelar grau II em L4 e L5. O estudo eletrofisiológico mostrou que o tremor tinha frequência de cerca de 20 c/s (Fig 1). Foi instituído tratamento com propranolol na dose de 160 mg/d, que se mostrou ineficaz após 2 meses. A dose foi aumentada para 240 mg/d, associada ao uso de clonazepan 0,5 mg/d e primidona 60 mg pela manhã e 90 mg a

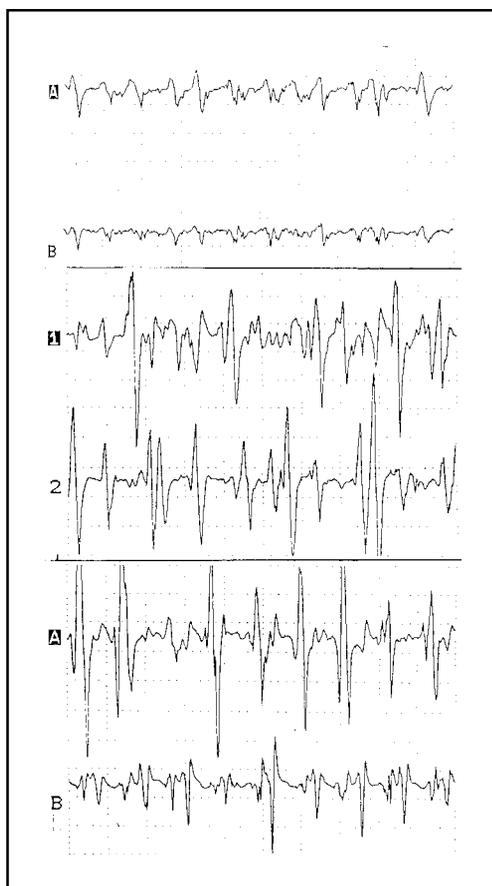


Fig 1. Caso 2. Eletromiografia dos músculos semitendinoso (A ou 1) e quadríceps (B ou 2) com o paciente em repouso deitado (no alto), sentado (no meio) e em pé (em baixo). Exame feito por cortesia do Serviço de Eletromiografia da Divisão de Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Dr. Mário Wilson Iervolino Brotto).

noite. Há 2 anos referia melhora completa do tremor ortostático, queixando-se apenas de sonolência extrema pela medicação. A redução na dose do propanolol para 120 mg (o paciente apresentava bradicardia e hipotensão) não foi acompanhada de piora do quadro. O quadro depressivo se manteve. Em uma consulta de controle, o exame físico mostrou uma frequência de 48 bpm e PA de 90/60 mmHg. Foi optado, então, pela suspensão do propanolol e aumento da dose da primidona para 300 mg/d e do clonazepan para 6 mg/d, com resultados mostrando uma eficácia parcial. Há 8 meses as doses de primidona e clonazepan foram aumentadas para 100 mg 2 vezes ao dia e 3 mg 3 vezes ao dia, respectivamente, com controle dos tremores.

Caso 3. EBZ, feminina, branca, 59 anos, do lar. Há 9 anos começou a apresentar tremor na porção distal dos membros superiores, que progrediu com acometimento dos membros inferiores. Segundo a paciente, o período de latência do início do tremor era de 10-20 minutos (testado), com piora crescente na posição ortostática, mas sem quedas. Ela referia como fatores desencadeantes, além da posição ortostática, o frio e o estresse. O repouso e a deambulação faziam cessar o tremor. A paciente relatou, também, história prévia de tremor com características semelhantes e remissão espontânea. O exame neurológico foi normal. Foi iniciado tratamento com primidona ¼ de comprimido a noite. A suspensão da medicação para estudo eletrofisiológico foi acompanhada de piora substancial do quadro. A EMG mostrou que o tremor tinha frequência de 17 c/s.

Caso 4. GAC, feminina, branca, 48 anos, funcionária pública. Há aproximadamente 1 ano e 6 meses começou a apresentar tremores nos membros inferiores relacionados à postura bípede, que progrediram com acometimento dos membros superiores. Os tremores desapareciam na deambulação e também na posição sentada/deitada e apresentavam período de latência de alguns minutos (5-6). O tremor desaparecia com a deambulação, o apoio e a posição sentada. O quadro evoluiu em alguns meses com piora em relação à intensidade e ao tempo de latência do seu aparecimento, dificultando inclusive o banho sem apoio. A paciente negou casos familiares de tremores. O exame neurológico foi normal, exceto pelo aparecimento do tremor nos membros inferiores na posição erecta após alguns segundos de latência, estendendo-se para os membros superiores e necessitando de apoiar-se ou sentar-se. A ressonância magnética de crânio foi normal, bem como todos os exames laboratoriais. A EMG mostrou que o tremor tinha frequência de 15 c/s. Foi instituída terapêutica com primidona (cerca de 300 mg 3 vezes ao dia), com melhora considerável dos sintomas.

DISCUSSÃO

O TO foi descrito inicialmente por Pazzaglia et al. em 1970; no entanto, apenas após o relato de caso de Heilman em 1984 é que foi assim denominado¹⁻³. O TO é caracterizado por ser um tremor rápido e irregular das pernas, que se inicia de alguns segundos a minutos de o paciente levantar-se, aumentando de amplitude com o passar do tempo. Este aumento de amplitude pode levar o paciente a apresentar quedas frequentes e incapacitá-lo para atividades rotineiras como o banho. O tremor desaparece ou diminui de intensidade com a deambulação e o repouso (sentado, deitado ou com apoio)^{1,3-10}. Outra característica do TO, considerada patognomônica, é sua frequência, que varia de 14 a 18 c/s, bastante superior à do tremor essencial, que raramente excede a 10 c/s^{1,4-7}. O início do tremor é insidioso e pode progredir lentamente com relação à sua severidade.

O acometimento dos membros superiores tem sido descrito¹¹. Um de nossos pacientes (Caso 3) apresentou tremor nos membros superiores anteriormente à instalação nos membros inferiores, algo pouco referido nos relatos de TO.

Foi observada em três de nossos pacientes a associação com quadros depressivos, fato para o qual chamamos atenção.

Não encontramos na literatura estudos epidemiológicos desta patologia, sendo que grande parte é composta por relatos de casos e os números somam pouco mais de uma centena.

O propanolol, a droga de escolha para o tratamento de tremor essencial, mostrou-se ineficaz como monoterapia; no entanto, quando administrado em altas doses e em associação com outras

drogas, como clonazepan e primidona, mostrou efeito benéfico. O uso de clonazepan como droga única tem sido descrito, mesmo em doses baixas. A associação de carbidopa-levodopa ao clonazepan mostrou-se benéfica para alguns pacientes ⁷. Vários estudos têm demonstrado a eficácia da primidona no TO; a dosagem, no entanto, tem sido muito variável. Um dos nossos pacientes (Caso 3) apresentou melhora com doses de primidona consideradas muito baixas para o tratamento de TO (250 mg ¹/₄ de comprimido ao dia). Gates e Thyagajan relataram melhora em um paciente com o uso de clordiazepóxido (30 mg/d) ⁹. Cabrera et al. relataram sucesso na terapia de TO com fenobarbital em dois pacientes. O uso de gabapentina foi tentado por Onofrij et al. em quatro pacientes, nas doses de 300-2400 mg/d, induzindo o desaparecimento do tremor em três pacientes e consistente redução em um ¹².

Em nossos casos, o uso de propanolol como monoterapia foi ineficaz mesmo altas doses, necessitando de associação com clonazepam e/ou primidona.

Para finalizar, lembramos da fundamental importância do uso de estudos eletrofisiológicos para o diagnóstico de tremor ortostático, visto que, por definição, este apresenta um padrão de frequência alta, entre 14 e 18 Hz quando em posição ortostática ou por ativação isométrica dos músculos dos membros inferiores, mas que cessam com ativação isotônica deles.

Agradecimento - Ao Dr. Mário Wilson Iervolino Brotto (Divisão de Neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo), pela gentileza do exame eletromiográfico do Caso 2.

REFERÊNCIAS

1. Marsden CD, Fahn S. Movement disorders 3. London: Butterworth-Heinemann, 1994:434-458.
2. Pazzaglia P, Sabatini L, Lugaresi E. Su di un singolare disturbo della stazione eretta osservazioni di tre casi. Riv Freniatr 1970;96:450-457.
3. Heilman KM. Orthostatic tremor. Arch Neurol 1984;41:880-881.
4. Thompson PD, Rothwell JC, Day BL, et al. The physiology of orthostatic tremor. Arch Neurol 1986;43:584-587.
5. Walker FO, McCormick GM, Hunt VP. Isometric features of orthostatic tremor: an electromyographic analysis. Muscle Nerve 1990;13:918-922.
6. McManis PG, Sharbrougt FW. Orthostatic tremor: clinical and electrophysiological characteristics. Muscle Nerve 1994;17:124-126.
7. Sander HW, Masdeu JC, Tavoulares G, Walters A, Zimmermann T, Chokroverty S. Orthostatic tremor: an electrophysiologic analysis. Mov Dis 1998;13:735-738.
8. Willeit J, Deisenhammer F. Orthostatic tremor. Dtsch Med Wschr 1991;116:1509-1512.
9. Gates P, Thyagajan D. Orthostatic tremor: a cause of postural instability in the elderly Med Aust 1990;152:373-375.
10. Cabrera-Valdivia F, Jimenez-Jimenez FJ, García Albea E, Tejeiro Martínez J, Vaquero Ruiperez JA, Ayuso Peralta L. Orthostatic tremor: successful treatment with phenobarbital Clin Neuropharmacol 1991;14:438-441.
11. Gates PC. Orthostatic tremor. Clin Exp Neurol 1993;30:66-71.
12. Onofrij M, Thomas A, Paci CD, Andreamatteo G. Gabapentin in orthostatic tremor: results of a double-blind crossover with placebo in four patients. Neurology 1998;48:880-882.