

HEMICOREIA, PARKINSON OU TRANSTORNO SOMATOFORME? O DIFÍCIL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

HEMICHOREA, PARKINSON'S DISEASE OR SOMATOFORM DISORDERS? A HARD DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

David Gonçalves Nordon¹, Rodrigo Rejtman Guimarães², Vicente Spinola Dias Neto³

RESUMO

O diagnóstico de transtornos do movimento pode ser bastante complicado, uma vez que suas origens podem ser tanto orgânicas quanto psicogênicas. Apresentamos o caso de uma paciente de 62 anos, com história de distúrbio de movimento havia doze, com tratamento insuficiente e possivelmente inadequado, e diagnóstico duvidoso, ainda não definido. Discutimos nossas medidas diagnósticas e tratamento empírico, tentando fazer o melhor para a paciente.

Descritores: movimento, doença de Parkinson, coreia.

ABSTRACT:

The diagnosis of movement disorders can be quite complex, as its causes may be both organic and psychogenic. We present the case of a 62 year old woman, with a 12 year old history of movement disorder, whose treatment has been insufficient and possibly inadequate, and her diagnosis has been doubtful and not yet defined. We discuss our diagnostic methods and empirical treatments, looking for the best for our patient.

Key-words: movement, Parkinson's disease, chorea.

INTRODUÇÃO

Distúrbios do movimento trazem um dos diagnósticos mais difíceis da neurologia. Sua etiologia é, basicamente, alterações dos gânglios da base, cada um com sua apresentação clínica.¹

A hemicoreia apresenta movimentos dançantes em um membro (geralmente perna) que se expandem para o outro membro, impedindo a deambulação, e se origina de uma lesão contralateral do globo pálido. A doença de Huntington (DH) cursa com coreia disseminada e diminuição da capacidade cognitiva.²⁻⁴

A doença de Parkinson (DP) advém da perda de neurônios da substância negra e possui duas formas: primária, de início unilateral, tremores em 40% dos casos, bradicinesia, rigidez e alterações de equilíbrio; e secundária (plus), medicamentosa ou originária de outras doenças, como a de corpos de Lewy, com apresentação predominantemente bilateral, rígida e acinética.⁵⁻¹¹

Medicamentos antiparkinsonianos podem causar aumento dos movimentos involuntários através de sua influência nos gânglios da base.

Os transtornos somatoformes (nestes o Transtorno Conversivo - TC) eram mais conhecidos antigamente como histeria; o paciente apresenta a somatização de seus sintomas, ou seja, conversão de problemas psicológicos em afecções físicas. O diagnóstico do Transtorno Somatoforme (TS) envolve obrigatoriamente pelo menos um sintoma em cada um dos principais sistemas orgânicos.^{12,13}

RELATO DE CASO

TCS, feminino, 62 anos, veio para consulta no Ambulatório de Geriatria para uma avaliação pós-cirúrgica. Havia três meses passara por uma cirurgia de reconstrução da articulação do joelho direito; no entanto, devido a movimentos involuntários graves por todo o corpo, a recuperação da cirurgia foi comprometida, levando a uma infecção local, e tivera de ser refeita havia 21 dias. A família havia suspenso toda a medicação de que fazia uso logo após a cirurgia, e relata que os movimentos involuntários haviam cessado, ficando a paciente em um estado importante de rigidez.

Sua história começa 12 anos atrás, com uma rigidez no membro inferior direito, seguida por movimentos dançantes, que se espalhavam pelo hemitórax e a faziam cair, relacionados ao início da deambulação e inibidos no sono. Foi diagnosticada com DP e tratada com carbidopa + levodopa, cloridrato de selegilina e diazepam, cujas doses foram semestralmente ajustadas. Os movimentos melhoravam apenas nos três primeiros dias após a mudança e ficavam logo piores que antes.

Seis anos depois do início da doença, mudou de médico, que negou o diagnóstico de DP e mudou a medicação para carbidopa + levodopa + entocapona, pramipexole e ropirinol. A reação era idêntica. Quatro anos atrás, o neurologista adicionou clonazepam, citalopram e lorazepam. Era evidente que os medicamentos antiparkinsonianos aumentavam os movimentos involuntários, enquanto os ansiolíticos aumentavam a rigidez.

Com o tempo seus sintomas pioraram, com progressão dos movimentos involuntários gradativamente maiores para o outro hemitórax e distonia do membro inferior direito, levando à lesão articular. Entre três e cinco meses antes da cirurgia, passou a apresentar crises diárias de 10 a 15 minutos, semelhantes a convulsões tonicoclônicas, porém sem perda de consciência e controle dos esfíncteres. Todos os seus sintomas pioravam com o nervosismo, e a paciente “travou” quando informada de que teria de refazer a cirurgia. Ela não possuía nenhum exame complementar neurológico.

De história familiar relevante, segundo a paciente, seu pai tivera doença de Parkinson aos 50 anos e sua mãe e alguns tios maternos que tiveram doença de Alzheimer.

Ao exame inicial, a paciente mostrava-se desnutrida, bastante emagrecida, descorada (3+/4+), com pulsos diminuídos globalmente.

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 12, n. 4, p. 24-26, 2010

1. Acadêmico do curso de Medicina - FCMS/PUC-SP-, acupunturista pelo Colégio Brasileiro de Acupuntura

2. Acadêmico do curso de Medicina - FCMS/PUC-SP

3. Professor do Depto. de Medicina - FCMS/PUC-SP

Recebido em 25/3/2010. Aceito para publicação em 17/8/2010.

Contato: d-nordon@uol.com.br

Ao exame neurológico, estava orientada no tempo e espaço, contactante, com a voz bastante baixa. Não havia alterações oculares. Os reflexos musculares profundos estavam globalmente diminuídos pela rigidez, menos diminuídos em hemicorpo esquerdo; havia rigidez (3+/4+) em todos os membros, com sinal de roda dentada maior à direita, e rigidez no pescoço (5+/6+) com grande restrição de movimentos; força muscular preservada e fâscies congelada. Apresentava um tremor essencial em membros superiores, que pioravam especialmente quando se olhava para ela.

Em suas atividades da vida diária apresentava dias de melhora e piora; certas vezes conseguia se alimentar sozinha, levantava e abaixava os membros, sorria e conversava, e outras vezes ficava totalmente petrificada, sem conversar, fitando o nada. Não apresentava disfunções bulbares ou autonômicas.

Fazia uso de alprazolam 2 mg, 1/2-1/2-1, lorazepam 2 mg, 0-0-1, ciclobenzaprina, Vitamina B12 e levotiroxina sódica 75 mcg, 1/2-0-0.

Foi pedida uma série de exames: Tomografia Computadorizada de Crânio (TCC), Eletroencefalograma (EEG), TSH, T4, sódio, potássio, magnésio, creatinina, ureia, glicose, hemograma completo, colesterol total e frações; a função hepática e o nível sérico de proteínas estavam normais (exames recentes).

As únicas alterações foram um TSH de 9,008 μ UI/ml e T4 de 9,1 ng/dl, no que a levotiroxina sódica foi aumentada para 50 mcg/dia, e foi solicitada uma Ressonância Nuclear Magnética de Crânio (RNMC).

Na terceira consulta, quando ela já podia levantar por ter retirado o gesso da perna direita, testamos sua marcha; suas pernas ficavam totalmente estendidas e ela não conseguia caminhar sem se apoiar em alguém. Tentamos empurrá-la, e ela apresentou um reflexo de defesa, segurando-se rapidamente na cuidadora à sua frente.

ARNMC trouxe uma leucomicroangiopatia inespecífica. Foi iniciado o tratamento com cloridrato de bupropiona, 150 mg, 1-0-0. Em duas semanas foi aumentado para duas tomadas diárias.

Com cinco semanas, desde o início da medicação, a paciente havia apresentado alguma melhora da rigidez e também da comunicação com os parentes. Entretanto, continuava tendo dias melhores e piores e tremendo quando observada. Ao exame, a rigidez do corpo havia diminuído para 2+/4+, e a do pescoço para 4+/6+; as mãos, no entanto, estavam constantemente estendidas e com a força menor que na consulta inicial.

DISCUSSÃO

A paciente apresentava-se inicialmente com uma queixa de grave rigidez; diante disso, é imperativo o diagnóstico diferencial de DP. Em uma apresentação principalmente rígida e acinética, a hipótese é um Parkinson plus, e suas causas devem ser buscadas. Ausência de alterações esfinterianas e cognitivas excluíram demências e doença de corpos de Lewy.

Entretanto, quando a história progressiva da paciente é levantada, aparece uma queixa muito característica de hemicoreia, havia doze anos. Em uma paciente com 50 anos e início desses movimentos involuntários, é importante excluir DH, feito pela evolução do caso, que não teve alterações cognitivas. Como segunda possibilidade, focos epiléticos, primários e secundários, mesmo sem história clínica progressiva de epilepsia, que foram excluídos com TCC, EEG e eletrólitos normais.¹⁴

Por fim, deveria ser aventada uma origem vascular (hemicoreia vascular), embora não houvesse nenhum fator de risco. A TCC não havia mostrado áreas de hipodensidade, mas essas poderiam ser pequenas demais, e para tanto foi solicitada uma RNMC, que, igualmente, não trouxe alterações. Portanto, para os movimentos involuntários iniciais foram excluídas todas as hipóteses orgânicas.

Poderia ser uma DP com apresentação incomum? A DP clássica não precisa necessariamente apresentar tremor; mas, ao mesmo tempo, inicialmente a paciente não apresentava rigidez ou bradicinesia; suas queixas eram bastante semelhantes a uma coreia. Cinquenta anos é uma idade precoce para o início da DP que, nesses casos, é mais grave e com história familiar de início precoce positiva.^{7,11}

Observando-se retrospectivamente, a paciente não apresentou evolução de sintomas característicos de DP ao longo desses 12 anos, mas somente piora dos movimentos involuntários relacionados à medicação. Também é importante notar que a interrupção dessa gerou rigidez e acinesia importantes (abstinência?).

Os sintomas eram dependentes do humor da paciente e flutuavam durante o dia. Era uma pessoa bastante controladora, tinha queixas inusitadas: desequilíbrio desmotivado ao sentar, necessitando do apoio do marido, e dor no ombro iniciando sempre às seis horas da tarde (quando o marido estava para sair de casa). Buscamos causas psiquiátricas, diante disso e da ausência de causas orgânicas; um TC ou TS era possível, assim como uma catatonía, considerando-se a apresentação da paciente.

Foi decidido iniciar um tratamento empírico com bupropiona, que age na dopamina, serotonina e noradrenalina, e após o início da medicação e o ajuste da dose, a paciente apresentou melhora; mas esta se devia à dopamina ou à serotonina? Para excluir a catatonía, usamos empiricamente quetiapina, 25 mg por dia, por dois meses, sem apresentar melhora e sem piora dos movimentos involuntários.

Restava apenas um diagnóstico possível naquele momento: TS. Tal transtorno havia, provavelmente, se desenvolvido ao longo do tratamento da doença, ampliando seus efeitos colaterais e então permanecido, mesmo após a interrupção dos medicamentos.

Solicitamos uma avaliação da psiquiatria e decidimos rever toda a nossa anamnese para o caso. Ainda não fechamos seu diagnóstico.

REFERÊNCIAS

1. Doretto D. Fisiopatologia clínica do sistema nervoso: fundamentos da semiologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2005. Fisiopatologia das estruturas supraespinhais que atuam sobre a motricidade: "O sistema extrapiramidal"
2. Fahn S. Coreia de Sydenham e outras formas de coréia. In: Rowland LP, editor. Merrit tratado de neurologia. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
3. Fahn S. Doença de Huntington. In: Rowland LP, editor. Merrit tratado de neurologia. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
4. Jankovic J. Movement disorders. In: Joynt RJ, Griggs RC. Clinical neurology. Philadelphia: Lippincott; William & Wilkins; 1998.
5. Fahn S, Przedborski S. Parkinsonismo. In: Rowland LP, editor. Merrit tratado de neurologia. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. 1.
6. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Adams & Victor neurologia. 6ª ed. Santiago: McGraw Hill Interamericana do Chile; 1998. Tremor, mioclonia, distonias focais e tiques.

7. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Adams & Victor neurologia. 6ª ed. Santiago: McGraw Hill Interamericana do Chile; 1998. Distúrbios da postura e da marcha
8. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Adams & Victor neurologia. 6ª ed. Santiago: McGraw Hill Interamericana do Chile; 1998. Doenças degenerativas do sistema nervoso
9. Green RC. Alzheimer's disease and other dementing disorders in adults. In: Joynt RJ, Griggs RC. Clinical neurology. Philadelphia: Lippincott, William & Wilkins; 1998.
10. Manfrim A, Schmidt SL. Diagnóstico diferencial das demências. In: Freitas EV, Py L, Caçado FAX, Doll J, Gorzoni ML. Tratado de geriatria e gerontologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
11. Pinheiro JES. Distúrbios do movimento: doença de Parkinson e não-Parkinson. In: Freitas EV, Py L, Caçado FAX, Doll J, Gorzoni ML. Tratado de geriatria e gerontologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
12. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock compêndio de psiquiatria. 9ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2007. Transtornos somatoformes.
13. American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2002. Transtornos somatoformes.
14. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Adams & Victor neurologia. 7ª ed. Santiago: McGraw Hill Interamericana; 1998. Epilepsia e outros distúrbios comiciais



SIMPLESMENTE UMA ROSA
Nízia Maciel Oliveira