

TREMOR ORTOSTÁTICO

RICARDO DE OLIVEIRA SOUZA *

SERGIO ANTONIO RIBEIRO **

Em 1984, Heilman⁶ descreveu três pacientes com “tremor ortostático, que envolvia principalmente as pernas e o tronco, não se manifestando quando caminhavam, sentavam ou deitavam”. A afinidade desse tipo de tremor com o tremor familiar essencial (TF), de predomínio nos membros superiores, foi logo em seguida sugerida por Wee et al.¹³ que demonstraram sua ocorrência em uma família, obedecendo a padrão autossômico dominante. Dois anos depois da descrição de Heilman, Thompson et al.¹² estudaram a fisiopatologia da condição e concluíram que “o tremor afetava principalmente as pernas, alternando-se entre agrupamentos musculares antagonistas, possuindo frequência notavelmente rápida, de 16 Hz”. Postularam origem no sistema nervoso central para esse tremor. Alguns dos poucos pacientes estudados até o momento parecem ter respondido satisfatoriamente a administração de clonazepam.

Relatamos dois casos da condição, enfatizando suas principais características clínicas, de diagnóstico simples, que tornam supérfluas investigações diagnósticas dispendiosas. Acreditamos que algumas pistas para a compreensão do mecanismo do tremor se encontram implícitas, também, nas circunstâncias que propiciam seu aparecimento.

OBSERVAÇÕES

Caso 1 — L.S. um comerciante aposentado de 58 anos de idade, com história de infarto agudo do miocárdio antigo (há 7 anos), procurou atendimento médico, queixando-se de falta de firmeza nas pernas, em progressão por um ano, aparecendo quando fica muito tempo de pé. Relata que, se permanece em pé durante cerca de 40 segundos começa a ter sensação de câimbras, desconfortáveis, mas não propriamente dolorosas, que ascendem pelas pernas (acompanhando o trajeto do tendão do longo extensor do hálux) e se acompanham de “tremores nas pernas” culminando, caso insista, em perturbação do equilíbrio. Acredita que os sintomas venham se agravando, pois o intervalo entre a adoção da postura ereta e seu aparecimento tem diminuído. Para obter alívio, basta sentar, caminhar ou apoiar o dorso contra algum anteparo. Contudo, se firma a palma da mão contra a parede, durante a micção, por exemplo, o tremor se exacerba. Pai falecido aos 69 anos de idade, causa desconhecida, apresentava, desde os 60, «tremor» incapacitante de ação nas mãos. A progenitora, hoje com 83 anos de idade, apresenta síndrome demencial. Aos 60, começou a apresentar tremor nas mãos e, depois, nas pernas, precipitado pelo adoção do ortostatismo; por sua causa, há 5 anos, não consegue permanecer de pé. Ao exame, não se observam déficits motores ou quaisquer outras alterações,

Serviço de Neurologia, Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, UNI-RIO (Serviço do Prof. Dr. Helcio Alvarenga): * Professor Auxiliar; ** Professor Adjunto.

desde que permaneça sentado ou deitado. Sinal de Romberg ausente. Cerca de um minuto depois de por-se de pé, parado, com os pés afastados anteriormente, relata aparecimento da câimbra, que ascende pela face lateral da perna, bilateralmente, acompanhando-se de tremor, também bilateral, assincrônico, fino, rápido e irregular, sediado nos músculos crurais, capaz de mover ocasionalmente as rótulas, com frequência aparente de 3 a 5 minuto, aumentando gradualmente de amplitude e acabando por perturbar e impossibilitar o equilíbrio. Esta progressão se acompanha de intenso desconforto. O tremor se manifesta, embora de modo menos evidente e menos desconfortável, na prova de Mingazzini para os membros inferiores. De pé, caso transfira voluntariamente o peso do corpo para um dos membros inferiores, o tremor se acentua neste membro e diminui no outro. A instabilidade, que se propaga aos joelhos, tornozelos e artelhos que se movimentam contínua e irregularmente, como se dançassem, aumenta se aproxima os pés, alinhando-os. Se insistir em permanecer de pé, parado, as pernas se enrijecem, o tremor aumenta e o corpo cambaleia, forçando o paciente a apoiar-se com as mãos para não cair e aliviar, simultaneamente, o crescente desconforto subjetivo. Basta que se sente ou encoste o dorso contra a parede para obter alívio e, mesmo, o desaparecimento completo do tremor. A prova calcanhar-joelho é normal; a prova dedo-nariz revela tremor de ação fino, terminal, bilateral. Nistagmo nas miradas horizontais. Tremor postural fino (membros superiores estendidos, mãos em extensão, dedos em abdução e extensão) de mãos e dedos. Reflexos músculo-tendinosos hiperativos (+++/4+) e simétricos, cutâneo-plantares em flexão. Sensibilidade normal, em particular a vibratória e a segmentar posicional. Eletro-neuromiografia convencional normal. Medicado com clonazepam, apresentou sedação, disartria e incoordenação motora persistentes, com doses máximas de 2,0 mg/dia. Não se constataram benefícios em relação aos sintomas e a medicação foi suspensa um mês depois.

Caso 2 — J.A.S., um funcionário público aposentado, com 61 anos de idade, apresentou-se com queixa de «bambeira nas pernas», com 6 anos de duração. Na ocasião, observou que, ficando de pé por cerca de 10 minutos, «os joelhos começavam a dobrar», independentemente de sua vontade, obrigando-o a sentar para não cair. Desde o início, esta manifestação era constante, bastando que permanecesse de pé por tempo suficiente, para que surgisse. Para obter algum conforto, passou a permitir alguma flexão das pernas e acreditava que, assim procedendo, obtinha maior estabilidade. Passou a necessitar sair acompanhado. A «bambeira» desaparecia por completo caso andasse, se apoiasse contra a parede ou sentasse, transmitindo-lhe a convicção de não se tratar, simplesmente, de fraqueza nos membros inferiores. Não ocorreu, qualquer interferência na direção de veículos. Caso se aborrega ou se preocupe, sente mais dificuldade em manter-se de pé. Jamais sofreu quedas por causa desses sintomas. Seis meses antes da consulta, notou dificuldade para assinar cheques ou contar dinheiro, porque a mão direita tremia. Este tremor aumentava quando ficava nervoso ou emocionado e desaparecia quando «deixava o braço quieto». Desde criança, reparou que seus olhos «balançam», mas afirma que, no irmão, isto é bem mais evidente. O exame clínico revelou tratar-se de paciente normotenso (110x70 mmHg) e normoglicêmico, exibindo ao ECG, hemibloqueio anterior direito. O exame neurológico mostrou que estava acordado e bem orientado. Ao por-se de pé, mantém os pés afastados em divergência, artelhos em hiperflexão, pernas ligeiramente fletidas nos tornozelos e nos joelhos. O tronco não compensa esta tendência flexora por meio da sinergia normal esperada e permanece ereto, transmitindo a impressão global ao observador de queda para trás iminente. Vários segundos depois de mantida essa atitude, a flexão dos tornozelos e joelhos se acentua, produzindo, a partir de determinado grau de flexão, talvez próximo ao limite tolerável da estabilidade, contrações extensoras bruscas uni ou bilaterais que, por instantes, parecem corrigir a atitude flexora exagerada. Se insiste em ficar de pé, a tendência a flexão se acentua e as correções em extensão se tornam cada vez mais frequentes, fazendo com que todo o corpo oscile, a intervalos regulares, para cima e para baixo. Finalmente, o próprio equilíbrio é perturbado. Subjacente a tendência flexora, lenta, observam-se tremores irregulares, de amplitude e frequência variáveis, nos músculos crurais anteriores e posteriores, ocasionalmente grosseiros e suficientemente amplos para promoverem deslocamentos irregulares e visíveis das rótulas. São facilmente palpáveis sob a pele como

vibrações musculares descontínuas, indicadoras da alta frequência do tremor. Aparecem, também, na prova de Mingazzini para a pesquisa de déficits motores nos membros inferiores. Tão logo se sente ou ande, estas manifestações se atenuam e o desconforto desaparece. A marcha apresenta ligeira titubeação nas mudanças de direção e existe discreta diminuição da amplitude dos movimentos associados no membro superior esquerdo. As provas de coordenação se encontram normais, reflexos músculo-tendinosos (+/4+) e os axiais da face hiperativos, glabellares inesgotáveis. Cutâneo-plantares em flexão. Sensibilidade normal. Sinal de Romberg ausente. Nistagmo nas miradas horizontais para a esquerda, fase rápida para a direita. Eletroneuromiograma convencional mostrou-se normal.

COMENTARIOS

Além dos dois casos relatados, pudemos coligir 6 outros, com base na literatura. Algumas peculiaridades adicionais às manifestações clínicas do tremor ortostático (TO) per se, parecem aproximá-lo do TF, a começar pelo lugar que deve naturalmente ocupar na classificação semiológica dos tremores. Segundo Bonduelle³, "a noção discriminativa essencial (para a classificação semiológica dos tremores) repousa sobre *sua circunstância de aparição*" (grifo no original). Obedecendo aos critérios propostos por este autor, tanto o TF como, neste momento o sugerimos, o TO, se incluem no grupo dos tremores de ação denominados *tremores de atitude*. O status nosológico do TO, contudo, não é a única das características a associá-lo ao TF. Outras propriedades apontam nessa mesma direção.

O primeiro dado, refere-se à presença de tremor nas mãos, em geral de ação, em familiares de pacientes com tremor ortostático. Nosso paciente 1 relata que sua progenitora apresentara tremor nas mãos, vários anos antes do aparecimento do TO. As duas pacientes de Wee et al., mãe e filha, pertenciam a uma família, na qual observaram a ocorrência de tremor nas extremidades superiores em membros de vários gerações. A paciente 1 de Heilman tinha uma irmã com tremor nas mãos. O segundo aspecto diz respeito a ocorrência de tremor nas mãos em pacientes com TO. Adams e Victor¹, ao descreverem o quadro clínico do TF, assinalam que os membros inferiores são praticamente quase sempre poupados, endossando, portanto, as observações de Critchley⁴ e dos autores por ele citados. A recíproca, todavia, pode não ser verdadeira. Embora esse pormenor não seja explicitado para cada caso relatado, vários pacientes apresentavam tremor de ação nas mãos, incluindo os nossos dois, que têm tido limitação progressiva de tarefas que exigem precisão manual. Em terceiro lugar, o modo de herança do tremor ortostático parece conformar-se, ao menos em parte, ao padrão autossômico dominante, idêntico, portanto, ao do TF.

Por outro lado, duas características do TO conferem-lhe fisionomia própria, distinguindo-o do TF. Inicialmente, sua alta frequência, em geral mais de duas vezes maior do que a deste último (cerca de 16 Hz)¹². Em segundo lugar, características farmacológicas, pois não parece responder favoravelmente às drogas que atenuam a incapacitação relativa ocasionada pelo tremor essencial das mãos — os beta-bloqueadores¹⁴ e o álcool etílico⁵. Esta, na verdade, é uma

característica aparentemente exclusiva do tremor essencial familiar das mãos⁸. Estudos concernentes ao mapeamento dos receptores beta-adrenérgicos no cérebro humano revelam que estruturas anatómicas integrantes de circuitos cerebelares figuram entre as detentoras dos mais elevados teores dessa classe de receptores de todo o sistema nervoso¹¹.

O mecanismo fisiopatológico do TO é obscuro. Sua existência demonstra, não obstante, a presença no sistema nervoso humano de mecanismos especialmente devotados à regulação de postura ortostática. As estruturas responsáveis pela gênese da contração mantida, própria dos músculos antigravitários, localizam-se no tegmento rombencefálico¹⁰. Tais mecanismos não devem estar primariamente afetados nos pacientes com TO pois, quando apoiam o dorso contra algum anteparo qualquer (parede, postes de iluminação pública), são capazes de permanecer de pé por períodos de tempo indefinidos. Nesse sentido, o "drop attack", sim, pode dever-se ao comprometimento primário desses sistemas geradores de postura⁹. O TO, ao contrário, parece derivar de algum distúrbio de natureza predominantemente reguladora.

Classicamente, os tremores de ação são denotativos de afecções cerebelares ou de circuitos funcionais correlatos^{2,3}. O TF é um tipo especial de tremor de ação, originário de algum distúrbio no sistema nervoso central e certos autores têm, de igual modo, a ele atribuído origem cerebelar⁷. Caso esta hipótese se confirme, os laços de parentesco entre o TF e o TO terão, então, transcendido à simples proximidade genética e semiológica e descido, por fim, à intimidade do mecanismo.

RESUMO

Tremor ortostático (TO) é um novo tipo de tremor, irregular e de alta frequência, recentemente descrito, que afeta grupamentos musculares antagonistas nos membros inferiores, desde que seja mantida a postura ereta. Descrevemos dois novos casos deste tipo peculiar de tremor, que pode não ser tão incomum quanto até então suposto. Enfatizamos suas principais características diagnósticas e semiológicas. O TO pode compartilhar algum mecanismo fisiopatológico básico com os tremores da variedade heredofamiliar essencial clássica.

SUMMARY

Orthostatic tremor.

Orthostatic tremor (TO) is a recently described new type of a high frequency irregular tremor which affects antagonistic sets of muscles in the lower limbs only since the erect posture is maintained. We describe two other cases of this peculiar kind of tremor which may be not so uncommon as up to now realized and emphathize its main diagnostic and semeiological characteristics. TO may share some basic pathophysiological mechanism with tremors of the classical heredofamiliar essential variety.

REFERÊNCIAS

1. ADAMS, R.D. & VICTOR, M. — Principles of Neurology, Ed. 3. McGraw-Hill, New York, 1985, pg. 78.
2. APPENZELLER, O. & BIEHL, J.P. — Mouting in the elderly: a cerebellar sign. J. Neurol. Sci. 6:249, 1968.
3. BONDUELLE, M. — Les tremblements. Rev. Neurol. (Paris) 86:567, 1952.
4. CRITCHLEY, M. — Observations on essential (heredofamilial) tremor. Brain 72:113, 1949.
5. GROWDON J.H.; SHAHANI B.T. & Young, R.R. — The effect of alcohol on essential tremor. Neurology 25:259, 1975.
6. HEILMAN, K.H. — Orthostatic tremor. Arch. Neurol. 41:880, 1984.
7. HIRAI, T.; MIYAZAKI, M.; NAKAJIMA H.; SHIBAZAKI, T. & OHYE, C. — The correlation between tremor characteristics and the predicted volume of effective lesions in stereotaxic nucleus ventralis intermedius thalamotomy. Brain 106:1001, 1983.
8. KOLLER, W.; GRANER, D. & MLCOCH, A. — Essential voice tremor: treatment with propranolol. Neurology 35:106, 1985.
9. KREMER, M. — Sitting, standing and walking. Brit. Med. J. 2:121, 1958.
10. MARTIN, J.P. — The Basal Ganglia and Posture. Pitman, London, 1967.
11. REZNIKOFF G.A.; MANAKER, B.A.; RHODES, C.; WINDKOUR, A. & RAINBOW, T.C. — Localization and quantification of beta-adrenergic receptors in human brain. Neurology 36:1067, 1986.
12. THOMPSON P.D.; ROTHWELL, J.C.; DAY, B.L.; BERARDELLI, A.; DICK, J.P.R.; KACHIT, T. & MARSDEN, C.D. — The physiology of orthostatic tremor. Arch. Neurol. 43: 584, 1986.
13. WEE, A.S.; SUBRAMONY, S.H. & CURRIER, J. — Orthostatic tremor: a variant of familial essential tremor? Neurology 35 (suppl 1): 237, 1985.
14. WINKLER, G.F. & YOUNG, R.R. — The control of essential tremor by propranolol. Trans. Amer. Neurol. Assoc. 96:66, 1971.