

DISTONIAS

JOÃO S. PEREIRA

RESUMO

Esta revisão tem por finalidade abordar os principais estudos sobre distonias com intuito de fornecer novos conhecimentos. Partindo da citação história, procura-se definir e esclarecer a abordagem sintomática, sintetizando os aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e clínicos. Através do relato das diferentes etiologias, obtêm-se meios para realizar o diagnóstico diferencial, os meios de investigação e a terapêutica necessária para o tratamento das distintas manifestações distônicas, que são abordadas de uma maneira geral.

PALAVRAS-CHAVE: *Distúrbios do movimento; Distonia; Fisiopatologia; Aspectos clínicos; Diagnóstico; Tratamento.*

INTRODUÇÃO

Embora o termo *torticollis spasmodique* tenha sido empregado por Desjarac, em 1901, ao descrever distonia cervical e pélvica em uma jovem, o mesmo somente foi introduzido no vocabulário médico em 1911, quando Hermann Oppenheim propôs o termo 'distonia' para descrever um distúrbio relacionado ao comprometimento do tônus muscular, o qual denominou *dystonia musculorum deformans*¹. Pode-se definir distonia como uma contração muscular anormal e sustentada dos músculos agonistas e antagonistas, com velocidade variável, ocasionando torção, movimentos repetitivos ou posturas anormais do segmento comprometido². O movimento distônico de velocidade

lenta pode se apresentar sob a forma de espasmos repetitivos quase clônicos, porém sem manifestações durante o sono. Em vigília, pode surgir de modo subentrante ou somente aparecer durante os movimentos voluntários (distonia de ação) ou em manutenção de atitude (distonia de atitude)³.

EPIDEMIOLOGIA

Apesar da distonia ser conhecida desde o início do século passado, poucos estudos epidemiológicos têm sido encontrados na literatura. Isto talvez se deva à baixa morbidade quando comparada a outras doenças neurológicas, além de dificuldade no diagnóstico de alguns subtipos específicos de distonia relativamente raros.

Não está determinada, com precisão, a prevalência das distonias primárias. Ocorrem consideráveis variações conforme a fonte de pesquisa, o método de estudo empregado ou a origem étnica da população. Estudo multicêntrico realizado na Europa evidenciou que a prevalência da distonia primária encontrava-se em torno de 152/1.000.000. Em relação às distonias focais, estas mostraram-se em 117/1.000.000, sendo 57/1.000.000 de distonia cervical, 36/1.000.000 blefarospasmo e 14/1.000.000 de câimbra do escritor. As mulheres foram mais acometidas do que os homens em relação aos tipos de distonias e à idade⁴. Tem-se observado existência de antecedentes familiares em alguns indivíduos afetados pela disto-

nia focal, como no blefarospasmo (9,5%), câimbra do escritor (5,5%) e distonia cervical (9,5% a 12%). Na maioria dos casos, há evidências de herança autossômica dominante com baixa penetrância⁵. Estudo clínico com 135 participantes apresentando distonia, realizado no Brasil, encontrou 54% com distonia focal, 17,8% segmentar, 8,1% hemidistonia, 1,5% multifocal e 18,6% generalizada. A distonia secundária comprometia 26% dos participantes, e em 5,9% havia história familiar⁶. A associação entre as distonias focais e as discinesias, especialmente tremor, pode ser observada em alguns casos⁵.

CLASSIFICAÇÃO DAS DISTONIAS

Em 1998, Fahn, Bressman e Marsden propuseram a classificação baseada na etiologia, aceita atualmente, e dividiram as distonias em quatro grupos: distonia primária, distonia-*plus*, distonia secundária e a distonia em doenças hereditárias². Na prática, as manifestações das distonias podem ser analisadas sob três aspectos: etiológico, idade de manifestação e distribuição corporal^{2,7,8}.

I. De acordo com a etiologia:

Primária ou idiopática:

A distonia é o único sinal presente, sendo que sua avaliação não revela uma causa extrínseca identificável, podendo ser de caráter familiar ou esporádico.

Existem vários genes relacionados às distonias primárias evidenciando seu caráter genético, destacando-se em jovens o gen DYT1^{8,9}.

Secundária ou sintomática:

Nesta apresentação, as distonias podem estar associadas a algum déficit neurológico. De maneira prática, encon-

tram-se relacionados, no Quadro 1, os fatores causais^{7,8,9,10}.

Quadro 1. Principais causas de distonia secundária.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">a. Anoxia perinatal;b. Kernicterus;c. Traumatismo cranioencefálico;d. Lesões medulares e periféricas;e. Doenças cérebro-vasculares;f. Esclerose múltipla;g. Doenças metabólicas: hipoparatiroidismo;h. Tumores do SNC;i. Paraneoplasias;j. Mielinólise central pontina;k. Substâncias tóxicas: monóxido de carbono, cianidro, manganês ou etanol;l. Drogas: antipsicóticos (haloperidol, trifluoperazina, clorpromazina), antieméticos (metoclopramida), anticonvulsivantes (fenitoína ou carbamazepina), bloqueadores de canais de cálcio (flunarizina, cinarizina);m. Doenças inflamatórias, infecciosas ou pós-infecciosas (síndrome de Reye, doença de Creutzfeldt-Jakob, infecção por HIV, entre outras) |
|---|

Outras causas distintas destas doenças hereditárias associadas à distonia têm como característica principal o envolvimento genético^{2,9}, como mostrado no Quadro 2.

Distinguindo-se de algumas síndromes distônicas e diferentes das distonias primárias de torção e doenças hereditárias associadas à distonia, temos as distonias-*plus*.

Estas estão incluídas entre as síndromes distônicas com outras características neurológicas, além de distonia, em que os achados clínicos e laboratoriais não sugerem distúrbios com evidências de neurodegeneração, como as distonias com parkinsonismo (DYT5, DYT12) e a distonia mioclônica (DYT11)^{2,9}.

Quadro 2. Doenças hereditárias associadas à distonia.

1. Autossômicas dominantes: coreia de Huntington, doença de Parkinson, atrofia dentatorrubropálido-luisiana, síndromes espinocerebelares, demência frontotemporal familiar; calcificação familiar dos gânglios da base;
2. Autossômicas recessivas: doença de Wilson, parkinsonismo juvenil (mutação PARKIN), neurodegeneração por acúmulo de ferro tipo I, ataxia-telangiectasia, deficiência de vitamina E, esfingolipidoses, doenças Niemann-Pick tipo C e D, lipofuscinose ceróide, homocistinúria, tirosinemia, doença de Hartnup;
3. Ligadas ao X: síndrome de Lesch-Nyhan, síndrome de Rett, doença de Pelizaeus-Merzbacher, *X-linked* distonia-parkinsonismo (Lubag, DYT3);
4. Mitocondriais: MERRF, MELAS, doença de Leber;
5. Múltiplas formas de dominância: síndrome de Leigh, neuroacatocitose, hemocromatose;
6. Heranças indefinidas ou esporádicas: doença de Parkinson, paralisia supranuclear progressiva, atrofia múltiplo sistemas, degeneração gangliônica corticobasal

Algumas manifestações simulando sintomas encontrados na distonia podem ser encontradas. Dentre estas, podem ser citados os tumores de fossa posterior, a subluxação atlantoaxial rotacional, a síndrome de Sandifer, as lesões congênitas da musculatura cervical, a distonia psicogênica, a pseudodistonia, o torcicolo postural congênito, as malformações de Arnold-Chiari, a seringomielia e a síndrome de Stiff-Person^{7,9}.

II. De acordo com a idade de apresentação:

Podem surgir na infância ou na adolescência e na idade adulta, quando seu início ocorre após os 21 anos de idade. Na prática, podem ser classificadas quanto ao início como:

Precoce:

Com início antes dos 21 anos, sendo comuns as formas generalizadas.

Tardia:

Surge após os 21 anos comprometendo, inicialmente, a musculatura cervical e/ou craniana ou braço, com tendência a permanecer localizada em uma área restrita dos músculos adjacentes, caracterizando as formas focais ou segmentares.

III. De acordo com a distribuição corporal:

Focal: Afeta uma região isolada do corpo:

- a. Olhos: blefaroespasmos;
- b. Boca: distonia oromandibular;
- c. Laringe: distonia espasmódica;
- d. Pescoço: distonia cervical;
- e. Mão/braço: distonia focal da mão

Segmentar: Envolve vários grupos musculares adjacentes:

- a. Cranial: duas ou mais regiões da cabeça e região cervical;
- b. Axial: tronco e região cervical;
- c. Braquial: um braço e ombro, ou ambos os braços, região cervical e tronco;
- d. Crural: uma ou ambas as pernas e tronco

Multifocal: Afeta duas ou mais partes não adjacentes:

- a. Generalizada: combinação de distonia segmentar crural (uma ou ambas as pernas) e qualquer outra região corporal.
- b. Hemidistonia: comprometimento do hemitórax (braço e perna ipsilateral).

Várias características clínicas podem ser úteis para diferenciar a distonia primária da secundária. Estudo comparando as manifestações distônicas evidenciou que a distonia focal era a mais frequente

entre as distonias primárias, enquanto a hemidistonia encontrava-se presente apenas entre os casos sintomáticos. Observou-se, ainda, a ocorrência de distonia em repouso, principalmente, nas distonias secundárias, sendo mais frequentes os movimentos clônicos espasmódicos nos casos primários¹⁰.

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

Estudo, através de tomografia por emissão de pósitrons com fluordesoxiglicose, evidenciou, em repouso, aumento na atividade do núcleo lenticular contralateral na distonia de torção idiopática¹¹, assim como na hemidistonia idiopática e na distonia de torção idiopática assimétrica de predomínio hemicorporal¹². Durante a realização de tarefas motoras, observou-se redução do fluxo sanguíneo cerebral no córtex motor e somestésico nas distonias primárias idiopáticas, além da porção caudal da área motora suplementar. Havia hiperatividade no córtex pré-motor e na região anterior à área motora suplementar¹³.

A característica clínica fundamental das distonias é a contração involuntária, simultânea e excessiva dos músculos antagonistas, que podem aparecer ao repouso ou ao movimento.

Devido ao desequilíbrio entre mecanismos inibitórios e excitatórios nas distonias, provavelmente reduzindo a inibição, ocasionará aumento da excitabilidade no córtex motor primário, o que poderia explicar a excessiva contração muscular tônica, involuntária, que caracteriza semiologicamente e gera a distonia. Ocorre nesta dificuldade em focalizar os comandos musculares durante a realização de um movimento voluntário, ocasionando consequente recrutamento de músculos não desejados, utilizando-se assim os músculos antagonistas, os sinergistas posturais ou outros distantes. Este fenômeno de *overflow* e a cocontração podem ser devido a alterações na representação cortical

de músculos adjacentes devido ao aumento da área de representação de cada um. A eletromiografia com eletrodo concêntrico de agulha revelou descarga contínua dos potenciais da unidade motora indiferenciáveis do recrutamento em contração muscular voluntária, o que pode distinguir as distonias de outras contrações musculares anormais de origem periférica tais como tetania, câimbra, atividade muscular contínua e miotonia, nas quais se encontram descargas de alta frequência. As contrações involuntárias podem aparecer em repouso, durante a realização de uma ação específica ou em ambas as situações¹³.

Estudo por estimulação magnética transcraniana evidenciou aumento da representação na área cortical do músculo flexor radial do carpo em pacientes com distonia, especialmente nas distonias focais da extremidade superior, como a câimbra do escritor. Embora mais ampla, sua localização era semelhante à encontrada nos controles¹⁴.

ESTUDOS GENÉTICOS

Embora a contribuição da genética no desenvolvimento da distonia seja reconhecida há anos, a partir do final da década de 80 é que os estudos sobre as alterações cromossômicas e os genes na gênese das distonias se desenvolveram.

Um grande avanço para o entendimento da distonia primária foi a identificação de um gene (DYT1) na região q32-34 do cromossomo IX, em 1989, por Laurie J. Ozelius¹⁵. Atualmente existem 15 *loci* associados à distonia (DYT1 a DYT15), e mutações genéticas subjacentes foram identificadas em seis destes *loci* (DYT1, DYT3, DYT5, DYT8, DYT11 DYT12)^{7,9}.

A distonia responsiva à L-dopa relaciona-se à presença do *locus* DYT5. De características autossômicas dominantes, é rara e conhecida como doença de Segawa ou distonia L-dopa responsiva. Manifesta-

se, na maioria dos casos, por distonia de início focal em membros inferiores com variações diurnas e responde bem ao tratamento com baixas doses de L-dopa¹⁶.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de distonia depende, consideravelmente, de boa anamnese e exame neurológico, lembrando que a apresentação clínica, quando ignorada, pode conduzir a erro de diagnóstico. Deve-se estar atento a certas considerações clínicas durante a avaliação para um diagnóstico preciso.

Nas distonias secundárias, vários exames laboratoriais podem auxiliar no diagnóstico. Assim, deve-se ter em mente, de acordo com a suspeita clínica, a realização de exames laboratoriais (hemograma completo, velocidade de hemossedimentação, perfil bioquímico, dosagem de ceruloplasmina, dosagem de cobre no sangue e na urina de 24h, acantócitos no sangue, aminoácidos séricos, eletrólitos, lactato e piruvato). Os estudos genéticos devem ser realizados nas distonias primárias, principalmente, em jovens para identificação do gen DYT1. Os gens DYT6 e DYT7 devem ser pesquisados em adultos com história familiar. Nas distonias associadas ao parkinsonismo ligado ao cromossoma X, tem sido encontrado o DYT3; e à L-dopa responsiva, o DYT5, entre outras^{7,8}.

Outras investigações podem ser úteis no diagnóstico como o exame oftalmológico incluindo a lâmpada de fenda, a eletroneuromiografia com velocidade de condução, os potenciais evocados somatossensitivos, o eletroretinograma e a tomografia computadorizada e/ou a ressonância magnética de crânio^{7,8}. Estes últimos exames permitem avaliar lesões nos gânglios da base em alguns casos de distonia generalizada, focal ou hemidistonia.

Em pacientes com características clínicas de distonia, os exames eletrofisio-

lógicos podem permitir a detecção de alterações subclínicas.

TRATAMENTO

O ideal para as distonias seria uma terapêutica que eliminasse a causa. Entretanto, como na maioria das vezes isto não é possível, tem-se como solução a utilização terapêutica para reduzir a intensidade dos sintomas. Podem-se relacionar três abordagens principais para o tratamento sintomático: farmacológico, não farmacológico e cirúrgico.

FARMACOLÓGICO

O tratamento farmacológico das distonias é sintomático. Este pode ser através de drogas de ação sistêmica ou local. Para a primeira, deve-se iniciar a droga em baixas doses, aumentando-se de acordo com a resposta terapêutica. As medicações orais têm sido administradas com base na fisiopatologia das distonias, não havendo drogas especificamente desenhadas e, universalmente, benéficas. Os medicamentos para distonia não são curativos, tendo função de alívio sintomático. Assim, pode-se utilizar associados ou não. O único tipo de distonia, que deve sempre responder a tratamento com medicações orais, é a distonia dopa-responsiva (distonia 5 – DYT5), causada por mutações genéticas para enzimas ou cofatores na síntese de dopamina.

Quando o teste genético não está disponível, recomenda-se iniciar, empiricamente, o tratamento com levodopa, principalmente em distonia nos membros. A distonia cervical com início na idade adulta não apresenta perfil para se beneficiar com a levodopa^{16,17,18}. Esta é encontrada sob duas formas: a levodopa-benserazida e a levodopa-carbidopa, que deve ser iniciada com baixa doses de levodopa (50 a 100 mg/dia), aumentando-se a dose de acordo com a resposta clínica.

Embora as drogas anticolinérgicas sejam as mais efetivas para a distonia, apenas uma minoria se beneficia com elas. Devem ser iniciadas em baixas doses, aumentando-se muito lentamente para evitar efeitos colaterais como xerostomia, turvação visual, retenção urinária, confusão mental, alucinações, distúrbio do comportamento ou alteração da memória. É o agente anticolinérgico mais usado e tem eficácia comprovada em estudos controlados, principalmente, em pacientes com distonia generalizada, entretanto a presença de efeitos colaterais limita seu uso. O triexifenidil é o mais utilizado, seguindo-se do biperideno^{19,20}. O triexifenidil disponível em comprimidos de 2 e 5 mg pode ser utilizado em doses que variam de 5 a 20 mg/dia, divididas em três tomadas. Já o biperideno em comprimidos de 2 e 4 mg, em doses de 4 a 16 mg/dia, divididas em três tomadas.

Os agonistas gaba também podem ser utilizados, sendo os benzodiazepínicos, particularmente, efetivos na redução da exacerbação da postura distônica e contribuem na melhora da ansiedade. Utilizam-se o clonazepam em comprimidos de 0,5 e 2 mg em dose de 1 a 8 mg/dia e o diazepam em comprimidos de 5 e 10 mg, nas doses de 10 a 100 mg/dia. Outro muito utilizado é o baclofeno. Disponível em comprimidos de 10 mg, deve ser iniciado em doses de 20mg/dia, aumentando-se, progressivamente, até 80 mg/dia, em três tomadas. O baclofen intratecal tem sido usado com boa resposta terapêutica^{17,18}.

Entre as drogas de ação muscular que são mais adequadas para as distonias focais, tem-se a toxina botulínica. O uso de injeções subcutâneas ou intramusculares de toxina botulínica tem revolucionado o tratamento da distonia focal^{17,18}. Existem dois tipos de toxinas botulínicas (tipo A e tipo B) utilizadas na prática clínica. A dose a ser empregada varia de acordo com o tipo e o comprometimento corporal da distonia, havendo uma padronização para seu

uso. Nas distonias generalizadas, a toxina botulínica está indicada para aqueles músculos que ocasionem transtornos severos. Sua melhor indicação é nas distonias segmentares e focais. No Brasil, a do tipo A é a mais utilizada, existente em duas apresentações (100 e 500UI), entretanto com equivalência distinta. A duração do efeito para ambos os tipos de toxina é de, aproximadamente, 3 a 4 meses. A orientação por eletromiografia (EMG) poderá ajudar na localização correta dos músculos onde se vai injetar a toxina botulínica para que haja um tratamento eficaz na distonia focal¹⁹.

NÃO FARMACOLÓGICO

Várias técnicas fisioterápicas – tais como relaxamento, alongamento e exercícios físicos, além do *biofeedback* – podem colaborar com a terapêutica medicamentosa. Na distonia focal da mão, as técnicas de imobilização do antebraço e/ou da mão, seguindo-se treinamento motor, têm demonstrado resultados satisfatórios na recuperação motora da escrita e outras atividades tarefa-específicas^{20,21,22}.

A estimulação magnética transcraniana repetitiva de baixa frequência pode melhorar os sintomas em pacientes com distonia focal da mão, possivelmente por influenciar as alterações de inibição intracortical¹⁵.

O apoio psicoterápico também é de grande importância para o tratamento desta doença.

CIRÚRGICO

A intervenção cirúrgica pode ser requerida para aqueles pacientes com distonia resistente à toxina ou não responsiva à outra intervenção farmacológica. Entre os procedimentos cirúrgicos para tratamento da distonia, incluem-se procedimentos esterotáxicos como a talamotomia e a palidotomia. A rizotomia e a miectomia estão indicadas em casos específicos, como

nas distonias cervicais e blefaroespasma. Complicações cirúrgicas da talamotomia podem ocorrer, incluindo distúrbios da fala e deglutição, principalmente, quando o procedimento é bilateral.

A Estimulação Cerebral Profunda do núcleo subtalâmico ou pálido tem sido empregada com bons resultados. A distonia primária, refratária a medicamentos são candidatos à estimulação cerebral profunda palidal. Entretanto, deve ser realizada antes da ocorrência de contraturas e deformidades fixas ou axiais^{18,23}.

MONITORAMENTO

A melhoria clínica e evolução da doença podem ser avaliadas através de escalas como a Escala de Avaliação para Distonia (Fahn-Marsden) antes de iniciar o tratamento e durante a evolução do mesmo.

REFERÊNCIAS

1. Pearce JM. Hermann Oppenheim (1858-1919). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003; 74(5):569.
2. Fahn S, Bressman SB, Marsden CD. Classification of dystonia. In: Fahn S, Marsden CD, DeLong MR, eds. *Advances in neurology*, vol 78. Philadelphia. Lippincott-Raven, 1998:1-10.
3. Defazio G, Abbruzzese G, Livrea P, Barardelli A. Epidemiology of primary Dystonia. *The Lancet Neurology*. 2004;3:673-8.
4. The Epidemiology Study of Dystonia in Europe (ESDSE) Collaborative Group. A prevalence study of primary dystonia in eight European countries. *J Neurol*, 2000, 247:787-92.
5. Maniak, S; Sieberer, M; Hagenah, J; Klein, C; Vieregge, P. Focal and segmental primary dystonia in north-western Germany – a clinico-genetic study. *Acta Neurol Scand*, 2003; 107:228-32.
6. Fabiani G, Teive HAG, Geminiani F, Sá D, Werneck. L. Aspectos clínicos e terapêuticos em 135 pacientes com distonia *Arq Neuropsiquiatr*. 1999;57(3-A): 610-4.
7. Geyer HL, Bressman SB. The diagnosis of dystonia. *Lancet Neurol*. 2006; 5: 780–90.
8. Albanese A Dystonia: clinical approach. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2007; 13: S356-61.
9. Aguiar PMC; Ozelius LJ, Classification and genetics of dystonia. *Lancet Neurology*. 2002; 1: 316-25.
10. Svetel M, Ivanovic N, Marinkovic J, et al. Characteristics of dystonic movements in primary and symptomatic dystonias. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004; 75: 329-30.
11. Chase TN, Tamminga CA, Burrows H. Positron emission tomographic studies of regional cerebral glucose metabolism in idiopathic dystonia. In: Fahn S, Marsden CD, Calne DB, eds. *Dystonia 2. Advances in Neurology*. New York: Raven Press; 1988. p. 237-41.
12. Eidelberg D. Abnormal brain networks in DYT1 dystonia. In Fahn S, De Long M, Marsden CD, eds. *Dystonia 3. Advances in Neurology*. Philadelphia: Lippincott Raven; 1998. p. 127-33.
13. Artieda, J; Garcia de Casasola, M.C Pastor, M.Alegre, M; Urriza, J. Bases fisiopatológicas de la distonía. *Revista de Neurología*, 2001; 32(6): 549-58.
14. Ridding MC, Sheean G, Rothwell JC, Inzelberg R, Kujirai T. Changes in the balance between motor cortical excitation and inhibition in focal, task specific dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*1995; 59: 493-8.
15. Ozelius L, Kramer PL, Moskowitz CB et al. Human gene for torsion dystonia located on chromosome 9q32-q34. *Neuron*. 1989; 2(5):1427-34.
16. Grippo J, La Fuente A, Corral SM, Grippo T. Distonia hereditaria sensible a levodopa: síndrome de Segawa. *Rev Neurol*. 2002;34(10): 933-6.
17. Adler CH. Strategies for controlling dystonia. Overview of therapies that may alleviate symptoms. *Postgrad Med*. 200;108(5):151-2.
18. Jankovic, J. Treatment of dystonia. *Lancet Neurol* 2006; 5: 864-72.
19. Molloy FM, Shill HA, Kaelin-Lang A, et al. Accuracy of muscle localization with

- thout EMG: Implications for treatment of limb dystonia; *Neurology*; 2002; 58: 805-7.
20. Zeuner, K.E, Shill HA, Sohn YH et al. Motor Training as Treatment in Focal Hand Dystonia. *Mov Disord* 2005; 20(3): 335-41.
 21. Waissman, F & Pereira JS, Câimbra do Escrivão: perspectivas terapêuticas. *Rev neurocienc* 2008; 16(3): 237-41.
 22. Waissman F; Pereira JS, Nascimento OJM. Therapeutic Case immobilization for small guitar player's dystonia: a case report; *BMJ Reports*. 2009; May 25; doi:10.1136/bcr.07.2008.0432.
 23. Isaias IU, Alterman RL, Tagliati M. Outcome predictors of pallidal stimulation in patients with primary dystonia: the role of disease duration. *Brain*. 2008; 131: 1895-902.

ABSTRACT

This review aims to broach the main studies on dystonia in order to provide new knowledge. Starting from the historical citation, it tries to define and clarify the symptomatic approach, synthesizing the epidemiological, pathophysiological, and clinical studies. Through the report of the various etiologies it is possible to obtain means for the differential diagnosis, means of investigation and therapeutic required for treatment of different manifestations dystonic, which are broached in a general way.

KEYWORDS: Movement disorders; Dystonia; Pathophysiology; Clinical features; Diagnosis; Treatment.

TITULAÇÃO DOS AUTORES

JOÃO SANTOS PEREIRA

Doutor em Neurologia - Universidade Federal do Estado de São Paulo (UNIFESP);
Professor Associado da Disciplina de Neurologia/UERJ;
Responsável pelo Setor de Distúrbios do Movimento/Neurologia - HUPE/UERJ;
Membro titular da Academia Brasileira de Neurologia;
The Movement Disorders Society Member.

ANA LUCIA ZUMA ROSSO

Doutora em Clínica Médica (Área de Concentração Neurologia) - UFRJ;
Responsável pelo Ambulatório de Distúrbios do Movimento Serviço de Neurologia - Prof. Sergio Novis - HUCFF/UFRJ;
Membro Titular da Academia Brasileira de Neurologia e da *The Movement Disorders Society.*

ANTONIO LUIZ SANTOS WERNECK

Doutor em Clínica Médica (Área de Concentração Neurologia) - UFRJ;
Professor de Neurologia - Faculdade de Medicina da Fundação Souza Marques e Faculdade de Medicina da Unesa.

DENISE HACK NICARETTA

Doutora em Neurologia - UFF;
Professora da Disciplina de Neurologia - UGF;
Responsável pelo Ambulatório de Distúrbios do Movimento - Prof. Sergio Novis - Santa Casa de Misericórdia/RJ;
Membro da Academia Brasileira de Neurologia e da *The Movement Disorders Society.*

FLÁVIA Q.B. WAISSMAN

Mestre em Neurociências - UFF;

Especialização em Fisioterapia Neurofuncional pela Universidade Castelo Branco/RJ;
Fisioterapeuta.

JAMES PITÁGORAS DE MATTOS

Doutor em Clínica Médica (Área de Concentração Neurologia) - UFRJ;
Ambulatório de Distúrbios do Movimento Serviço de Neurologia - Prof. Sergio Novis - HUCFF/UFRJ;
Membro Titular da Academia Brasileira de Neurologia e da *The Movement Disorders Society.*

MARCELA PROTÓGENES

Neurologista do Hospital da Aeronáutica;
Residência Médica em Neurologia - HUPE/UERJ.

MARCO ANTÔNIO ARAÚJO LEITE

Doutor em Neurologia - UFF;
Professor Adjunto de Neurologia - UFF;
Responsável pelo Setor de Desordens do Movimento - HAP/UFF;
Professor do Programa de Pós-graduação em Neurologia - UFF.

MARIANA SPITZ

Doutora em Neurologia - USP;
Professora da Disciplina de Neurologia - UERJ;
Médica do Serviço de Neurologia do Hospital dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro.