

TIQUES

DENISE H. NICARETTA
ANA LUCIA Z. ROSSO
JAMES PITÁGORAS DE MATTOS

RESUMO

Denominam-se tiques os movimentos involuntários, paroxísticos, rápidos, arrítmicos, repetitivos, estereotipados e sem propósito, frequentemente, precedidos por urgência premonitória, sensações ou desconforto na região afetada. Iniciam-se, geralmente, na infância e adolescência.

De acordo com a fenomenologia, podem ser divididos em motores ou fônicos, e em simples ou complexos. Os motores podem ser clônicos ou rápidos e tônicos ou lentos (tiques distônicos). Os tiques motores podem afetar qualquer segmento corporal, mas predominam no segmento cefálico.

Podem, também, ser primários (transitórios e crônicos), hereditários - como a síndrome de Gilles de la Tourette - e secundários (touretismo).

A etiopatogenia permanece obscura e o seu diagnóstico é clínico.

O tratamento é sintomático, raramente, eliminando os tiques.

PALAVRAS-CHAVE: *Tique; Síndrome de Gilles de la Tourette; Touretismo.*

INTRODUÇÃO

Denominam-se tiques aos movimentos involuntários, paroxísticos, rápidos, arrítmicos, repetitivos, estereotipados e sem propósito, frequentemente, precedi-

dos por urgência premonitória, sensações ou desconforto na região afetada^{1,2}. A urgência premonitória, presente em, aproximadamente, 90% dos adultos e 37% das crianças, costuma ser temporária, de difícil caracterização e que alivia ou desaparece com a realização do movimento^{2,3,4}.

Os tiques iniciam-se, mais frequentemente, na infância ou na adolescência podendo ser transitórios ou persistir na idade adulta, quando tendem a se estabilizar. Em alguns casos, podem remitir completamente^{5,6}. A gravidade do quadro é atingida entre os 8 e os 12 anos de idade⁴. É raro o início ocorrer na idade adulta, mas é possível naqueles geneticamente predispostos, geralmente, desencadeados por exposição a evento estressante, a drogas ou a agentes infecciosos ou, ainda, se existiram tiques na infância ou se há presença de história familiar⁷.

Por vezes, podem ser suprimidos voluntariamente por longos períodos, o que pode indicar certo grau de controle consciente⁸. Quando isto ocorre, resulta em grande tensão emocional, necessidade irresistível de realizar o movimento e períodos de exacerbação⁹.

De acordo com a fenomenologia, podem ser divididos em motores ou fônicos, e em simples ou complexos quando comprometem um ou mais agrupamentos musculares, podendo, ainda, ser discretos ou intensos^{9,10}. Os fônicos são produzidos pela passagem do ar através do nariz, da

boca ou da orofaringe¹.

Os motores podem ser clônicos ou rápidos e tônicos ou lentos (tiques distônicos)^{11,12}.

Os tiques rápidos incluem movimentos, tais como: piscar repetitivo, torcer o nariz, elevar os ombros, balançar a cabeça, entre outros. Já os lentos manifestam-se por movimentos de torção ou compressão de um determinado segmento corporal, produzindo posturas mantidas semelhantes ao blefaroespasma ou à distonia cervical^{1,8,12}. Os tiques motores e fônicos podem persistir durante todos os estágios do sono². Os tiques motores simples são movimentos repetitivos como piscar exageradamente ou balançar a cabeça. Os tiques fônicos simples se manifestam por sons inarticulados como fungar ou pigarrear. Os tiques motores complexos envolvem padrões sequenciais ou ações coordenadas, que podem se assemelhar a movimentos com algum propósito, como tocar em objetos várias vezes, cheirar, pular, fazer gestos obscenos (copropraxia). Os tiques fônicos complexos têm significado linguístico através de sílabas, palavras ou mesmo frases^{1,13}, geralmente obscenas (coprolalia) ou lembrando sons emitidos por animais, como o latir, por exemplo. Pode, ainda, haver palilalia e ecolalia⁴. Os tiques motores podem afetar qualquer segmento corporal, mas predominam no cefálico, envolvendo as pálpebras ou partes da face. Podem se espalhar pelo pescoço, ombros, tronco, membros e pés, como uma aparente migração rostrocaudal^{3,13}.

De acordo com sua natureza, os tiques podem ser: primários (transitórios e crônicos), hereditários como a síndrome de Gilles de la Tourette e secundários (touretismo).

O tique transitório se manifesta na infância ou adolescência com distúrbios motores, flutuantes em intensidade, com menos de 12 meses de duração¹⁴. Aproximadamente 24% das crianças apresentarão tique por 1 mês durante o período

escolar¹⁵. O tique crônico ocorre tanto na infância quanto na idade adulta, mas dura mais de 12 meses e envolve não mais que três grupos musculares. Não flutuam em intensidade. Nestes casos, costuma haver distúrbios do comportamento associado^{4,10}.

A síndrome de Gilles de la Tourette é uma desordem genética crônica iniciada na infância ou na adolescência por tiques motores e fônicos, simples ou complexos, que duram mais de 7 meses ao ano e que, geralmente, estão associados a comorbidades como déficit de atenção com ou sem hiperatividade, transtorno obsessivo-compulsivo ou transtorno do controle do impulso². Sua incidência é de, aproximadamente, 1%¹⁶. Acredita-se que o imperador romano Claudius, o escritor inglês Samuel Johnson e o músico austríaco Wolfgang Amadeus Mozart padeceram desta condição^{4,17}.

Os tiques secundários, também chamados de touretismo, são considerados quando outros transtornos do movimento ou outras anormalidades neurológicas também estiverem presentes.

Várias outras condições genéticas ou neurodegenerativas podem determinar tiques, tais como a doença de Wilson, a doença de Huntington ou a neuroacantocitose. Traumatismo cranioencefálico, AVC, encefalopatia isquêmica, infecções do SNC e doenças autoimunes também podem estar relacionadas. O uso crônico de certas medicações tais como neurolépticos, lamotrigina, carbamazepina, caféina, cocaína, entre outros, podem, também, causar touretismo⁴.

A etiopatogenia dos tiques permanece obscura, no entanto, há fortes evidências que apontam para o envolvimento genético complexo, ainda que o modo de herança seja desconhecido^{4,6}. Provavelmente, decorrem do comprometimento de circuitos córtico-estriato-tálamo-corticais que modulam os movimentos voluntários^{1,4}. A disfunção da neurotransmissão dopaminérgica é implicada no processo em

função da boa resposta terapêutica aos neurolépticos, mas outros neurotransmissores parecem, também, estar envolvidos⁴. Recentes estudos por imagem têm evidenciado disfunções nos núcleos da base e nos lobos frontais, bem como alterações nas vias dopaminérgicas⁶.

Os tiques podem ser graves o suficiente para causarem, secundariamente, complicações como neuropatias compressivas, ou, até mesmo, mielopatia¹⁸.

O diagnóstico é, habitualmente, clínico sem a necessidade de propedêutica armada, exceto se progressivos ou se iniciarem na idade adulta. Nesses pacientes, temos que afastar, por exemplo, a doença de Huntington, a doença de Wilson, a doença de Parkinson ou, até mesmo, doenças psiquiátricas. Ainda, em relação ao diagnóstico, os tiques podem não se manifestar durante a consulta, pois a ansiedade do paciente pode suprimi-los. Filmar estes pacientes sem a presença do médico costuma ser útil nessas situações¹⁸. A diminuição dos tiques pode acontecer quando o indivíduo está concentrado, emocionalmente equilibrado ou mesmo durante o sono⁴.

Em certas situações, torna-se difícil fazer o diagnóstico diferencial com outras hipercinesias, tais como o mioclono, com a coreia ou mesmo com a distonia^{6,10}. Favorece o diagnóstico o fato dos tiques poderem ser inibidos voluntariamente e a presença da urgência premonitória. Os tiques motores complexos devem ser diferenciados das estereotípias, tipicamente, observadas no autismo, no retardamento mental, na síndrome de Rett, nas psicoses, na cegueira e na surdez cortical^{16,19,20}, sendo mais duradouras e menos paroxísticas^{1,12}.

Quanto ao seu tratamento, são utilizados neurolépticos como haloperidol e pimozida. Outros neurolépticos, como flufenazina, risperidona, aripiprazole, olanzapina, ziprasidona e quetiapina, são menos citados. A tetrabenazina, que depleta as vesículas pré-sinápticas de catecolaminas

e bloqueia os receptores dopaminérgicos pós-sinápticos, a clonidina, agonista alfa-2-adrenérgico e o clonazepam, benzodiazepínico, também podem ser utilizados^{4,6,20}.

No que se refere ao topiramato e ao levitiracetam, os resultados são limitados ou controversos⁴. A sulpirida e tiaprida são utilizadas somente na Europa⁴. Todas essas drogas reduzem, mas não eliminam os tiques¹. A toxina botulínica ou mesmo o tratamento cirúrgico (estimulação cerebral profunda) são alternativas para casos graves, porém sem comprovação de sua eficácia^{1,18}. A abordagem psicológica pode e deve ser realizada, especialmente, naqueles com distúrbios de comportamento e de personalidade.

REFERÊNCIAS

1. Shprecher D, Kurlan R. The Management of Tics. *Mov Disord* 2009; 24: 15-24.
2. Jankovic J. Treatment of hyperkinetic movement disorders. *Lancet Neurol* 2009; 8: 844-56.
3. Leckman JF, Walker DE, Cohen DJ. Premonitory urges in Tourette's syndrome. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 98-102.
4. Singer HS. Tics and Gilles de la Tourette Syndrome. In: Schapira AHV, Lang AET & Fahn S. *Movement Disorders 4*. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2010: pp 651-63.
5. Leckman JF, Peterson BS, King RA. Phenomenology of tics and natural history of tic disorders. *Adv Neurol* 2001; 85: 1-14.
6. Pringsheim T, Davenport WJ, Lang A. Tics. *Cur Opin Neurol* 2008; 16: 523-7.
7. Robertson MM. Tourette syndrome, associated conditions and the complexities of treatment. *Brain* 2000; 123 (pt 3):425-62.
8. Jankovic J. Tourette syndrome. Phenomenology and classification of tics. *Neurol Clin* 1997; 15: 267-75.
9. Shapiro E, Shapiro AK. Semiology, nosology and criteria for tic disorders. *Rev Neurol* 1986; 142: 824-32.
10. Juncos JL. Pathophysiology and diferencial

diagnosis of tics. In: Watts RL & Koller WC. Movement Disorders. Neurologic principles and practice. 2nd Ed. McGraw-Hill, New York, 2004: 693-701.

11. Jankovic J. The neurology of tics. *Mov Disord* 1987; 383-405.

12. Muthugovindan D, Singer H. Motor stereotypy disorders. *Curr Opin Neurol* 2009; 22: 131-6.

13. Abdo WF, van de Warrenburg B, PC Burn DJ, Quinn NP, Bloem BR. The clinical approach to movement disorders *Nat Rev Neurol* 2010; 6: 29-37.

14. Haddad M. Distúrbios do Movimento. In: Mutarelli EG. *Propedêutica Neurológica: do sintoma ao diagnóstico*. Ed Sarvier, São Paulo, 2000: 161-73.

15. Snider LA, Seligman LD, Ketchen BR. Tics and problems behaviours in school children: prevalence, characterization and associations. *Pediatrics* 2002; 110: 331-6.

16. Robertson MM, Eapen V, Cavanna A E. *Psychosom Res* 2009; 67: 475-83.

17. Monaco F, Servo S, Cavanna A E. Famous people with Gilles de la Tourette syndrome? *Journal of Psychosomatic Research* 2009; 67: 485-90.

18. Poston KL, Frucht SJ. Movement disorder emergencies. *J Neurol* 2008; 255 (Suppl 4): 2-13.

19. Kurlan R, Como PG, Miller B, et al. The behavioral spectrum of tic disorders: a community-based study. *Neurology* 2002; 59: 414-20.

20. Mansueto CS, Keuler DJ. Tic or compulsion? It's Tourettic OCD. *Behav Modif* 2005; 29: 784-99.

21. De Mattos JP; Rosso ALZ. Tiques e síndrome de Gilles de la Tourette. *Arq Neuropsiquiatr* 1995; 53(1): 141-6.

ABSTRACT

Tics are involuntary, paroxysmal, rapid, non-rhythmic, repetitive, stereotyped movements. They are frequently preceded by a premonitory urge or sensation. Tics normally start in childhood and adolescence. According to phenomenology tics can be divided into phonic or motor, and also into simple or complex. The motor tics can be either clonic or dystonic and might affect any body segment but it is more prevalent in the cephalic area. In terms of its nature tics can be transitory, chronic, hereditary like Gilles de la Tourette syndrome, and secondary (Tourettism). Its pathophysiology remains obscure and the diagnosis is clinical. The treatment is symptomatic although their disappearance is not frequently seen.

KEYWORDS: Tics; Gilles de la Tourette syndrome; Tourettism.

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.