DISTÚRBIOS DO MOVIMENTO INDUZIDOS POR DROGAS

MARCELA PROTÓGENES

RESUMO

O objetivo desta revisão é apresentar os distúrbios do movimento induzidos por drogas (DMID), descrevendo suas principais causas, aspectos fisiopatológicos, apresentação clínica e conduta terapêutica. Os neurolépticos encontram-se entre os principais responsáveis por esta complicação. A suspeita clínica é o elemento fundamental para reconhecimento adequado e manejo em cada caso.

PALAVRAS-CHAVE: *Distúrbios do movimento induzidos por drogas; Neurolépticos; Fisiopatologia; Tratamento.*

INTRODUÇÃO

Os distúrbios do movimento induzidos por drogas (DMID) representam uma enorme variedade de sintomas motores involuntários, fenomenologicamente distintos, que incluem parkinsonismo, coreia, discinesia tardia, distonia, acatisia, tremor e mioclonias.

Esses sintomas interferem no relacionamento social, *performance* de atividades motoras e atividades da vida diária, podendo ocasionar grande prejuízo funcional. São causados, principalmente, por drogas que interferem na neurotransmissão da dopamina e podem se manifestar como um fenômeno agudo (primeira semana de exposição à droga), subagudo (primeiros 3 meses após exposição à droga) ou crônico

(após 3 meses de exposição à droga).

O diagnóstico é, basicamente clínico, fundamentado em anamnese detalhada, exame neurológico e observação cuidadosa. A sintomatologia dos distúrbios de movimento induzidos por drogas é, geralmente, indistinguível das formas idiopáticas desta condição. Uma história medicamentosa minuciosa e suspeição clínica são de fundamental importância para o seu reconhecimento, possibilitando um diagnóstico precoce e manejo adequado de cada caso.

A seguir, serão discutidos os diferentes tipos de DMID e seus agentes causais.

DROGAS E MECANISMOS

Os agentes comumente implicados na indução dos distúrbios de movimento estão listados na Tabela 1. Os neurolépticos, que bloqueiam os receptores dopaminérgicos no *striatum*, são as drogas mais comumente associadas aos DMID, com especial destaque ao haloperidol. A dose dos neurolépticos convencionais associada ao efeito antipsicótico é similar à que produz sintomas extrapiramidais.

Por outro lado, os neurolépticos atípicos, geralmente, produzem efeito antipsicótico com doses mais baixas que a necessária para induzir sintomas extra-

piramidais, com um menor risco para os DMID. Os antieméticos, que bloqueiam os receptores de dopamina no SNC, também são comumente implicados em vários DMID.

Os mecanismos responsáveis pelos vários DMID são complexos e não completamente compreendidos. Entretanto, o termo ‘extrapiramidal’ infere que a fisiopatologia dos DMID está localizada nas regiões cerebrais subcorticais, isto é, nos gânglios da base e no tálamo, não envol-

vendo o sistema motor corticoespinhal.

Estima-se que um bloqueio de, aproximadamente, 65% dos receptores dopaminérgicos mesolímbicos e 80% dos receptores dopaminérgicos nigroestriatais seja necessário para desencadear os efeitos extrapiramidais¹.

As propriedades farmacodinâmicas da clozapina e da quetiapina proíbem estes agentes de alcançar o alvo de 70% em qualquer dose. Estudos têm demonstrado que essas duas drogas têm a menor taxa

Tabela 1. Principais causas dos DMID.

Parkinsonismo	Neurolépticos; Antieméticos; Tetrabenazina; Reserpina; Alfametildopa; Flunarizina; Cinarizina; Verapamil; Valproato; Lítio
Discinesia tardia	Neurolépticos; Antieméticos; Antidepressivos tricíclicos
Coreia	Anfetaminas; Cocaína; Anticolinérgicos; Anticonvulsivantes (em especial a fenitoína); Antidepressivos tricíclicos; Contraceptivos orais
Reação distônica aguda	Neurolépticos; Antieméticos; Cocaína
Acatisia	Neurolépticos; Antieméticos; Reserpina; Tetrabenazina
Tremor	Neurolépticos; Antieméticos; Antidepressivos tricíclicos; Inibidores seletivos da recaptação de serotonina; Lítio; Ácido valproico; Amiodarona; Procainamida; Ciclosporina; Interferon; Tamoxifeno
Mioclonias	Neurolépticos; Anticonvulsionantes (fenitoína, carbamazepina, ácido valproico, gabapentina, lamotrigina); Lítio; Antidepressivos tricíclicos; Inibidores seletivos da recaptação de serotonina; Inibidores da monoaminoxidase; Bloqueadores dos canais de cálcio; Morfina; Fentanil; Levodopa; Bromocriptina; Propafenona; Carvedilol

de ocupação de receptores dopaminérgicos D2 estriatais¹. Com base nesses dados, em pacientes com doença de Parkinson, esses agentes parecem ter a menor taxa de agravamento dos sintomas motores de parkinsonismo. Como o tratamento com a clozapina requer uma monitorização contínua pelo risco de desenvolvimento de agranulocitose, muitos médicos dão preferência à quetiapina para o manejo das alucinações e da psicose no paciente com doença de Parkinson.

Efeitos extrapiramidais relacionados à dose podem ser observados com o uso de olanzapina e risperidona. Esta última, dos antipsicóticos atípicos, é a que apresenta maior risco de DMID.

PARKINSONISMO

O parkinsonismo induzido por drogas é um transtorno do movimento hipocinético caracterizado por tremor, rigidez, bradicinesia e instabilidade postural, sendo clinicamente indistinguível da doença de Parkinson idiopática. Porém, o início costuma ser subagudo (1 a 3 meses) e bilateral. O mecanismo fisiopatológico mais comum é através do bloqueio dos receptores D2 dopaminérgicos no sistema nigroestriatal. Os idosos e as mulheres apresentam um maior risco para esta complicação. A principal causa é o uso contínuo de antipsicóticos típicos e atípicos e de agentes antieméticos, como a metoclopramida. Aproximadamente, 40% dos idosos tratados com antipsicóticos convencionais, mesmo em doses muito baixas, desenvolvem parkinsonismo. Outras medicações incluem alguns bloqueadores de canais de cálcio, como flunarizina e cinarizina⁶.

O tratamento mais eficaz para o parkinsonismo induzido por drogas é a eliminação do agente causal, que geralmente leva à completa reversão dos sintomas. No caso de persistência do quadro, deve-se aventar a hipótese de uma doença de Pa-

rkinson subclínica que tenha sido desmascarada. Em pacientes com indicação precisa de antipsicóticos, deve-se tentar a troca para um atípico em baixa dose. Se forem necessárias medicações antiparkinsonianas, pode-se optar pelos anticolinérgicos e pela amantadina, que devem ser retirados de forma progressiva posteriormente.

DISCINESIA TARDIA

A discinesia tardia é um transtorno do movimento hiperkinético, onde predominam os movimentos coreiformes, podendo ocorrer também, com menor frequência, movimentos coreoatetoides, balísticos, distônicos, mioclônicos e tiques.

A coreia é caracterizada por movimentos involuntários irregulares, rápidos, de pequena amplitude, curta duração e sem sequência definida. Na discinesia tardia, a localização típica da coreia é orobucolingual, podendo, no entanto, ser generalizada. A discinesia tardia está associada ao uso crônico (pelo menos 3 meses) de medicações que bloqueiam os receptores dopaminérgicos, incluindo os antipsicóticos típicos e atípicos (exceto quetiapina e clozapina) e os agentes antieméticos, como a metoclopramida. Esta complicação é mais frequente em idosos e mulheres, e sua prevalência aumenta com o tempo de tratamento.

A fisiopatologia exata da discinesia tardia é desconhecida, porém, a hipersensibilidade dos receptores dopaminérgicos estriatais é a principal teoria. O bloqueio crônico dos receptores dopaminérgicos pré-sinápticos leva a um aumento da neurotransmissão glutamatérgica excitatória. O aumento da liberação e dos níveis extracelulares de glutamato nos terminais corticoestriatais gera um estresse neurotóxico, com destruição dos impulsos neuronais, levando à hipersensibilidade dopaminérgica. Outras teorias incluem a destruição de neurônios gabaérgicos es-

triatas, produção de radicais livres em excesso e estresse oxidativo. A resolução completa dos sintomas após suspensão do agente causal é incomum. Os movimentos coreicos costumam ser persistentes, podendo causar grande embaraço social e funcional ao paciente.

O tratamento farmacológico, geralmente, é necessário e inclui agentes depletors de dopamina, como a tetrabenzina e a reserpina; bloqueadores dopaminérgicos, como a quetiapina e a clozapina; benzodiazepínicos; beta-bloqueadores; clonidina e vitamina E. Em pacientes com discinesia grave, refratária aos diferentes tratamentos farmacológicos, deve-se considerar o tratamento cirúrgico, que consiste em palidotomia e estimulação cerebral profunda bilateral. Um estudo recente em 10 pacientes mostrou 40% de melhoria nos sintomas após 6 meses do tratamento³.

DISCINESIA INDUZIDA PELA LEVODOPA

A levodopa, tratamento mais eficaz na doença de Parkinson, leva ao desenvolvimento de discinesias em cerca de 40% dos pacientes após 4 a 6 anos de uso³. Menos comumente, os agonistas dopaminérgicos, como o pramipexole, também levam a discinesias. Os movimentos são predominantemente coreicos, podendo ocorrer uma mistura de coreia, balismo, distonia e, raramente, mioclonia; e tendem a se iniciar do lado mais afetado. O desenvolvimento de discinesias está associado à ocorrência de flutuações motoras, a um maior tempo de doença e a doses mais altas de levodopa. O início precoce da doença também aumenta o risco de discinesias. Mais comumente, as discinesias coincidem com o pico de concentração da levodopa (discinesia de pico de dose).

As estratégias de tratamento incluem redução da dose da medicação dopaminérgica e do intervalo posológico. Outra alternativa é a adição de amantadina, que

apresenta eficácia na redução da discinesia de pico de dose. No entanto, este efeito pode durar menos de um ano⁷. Estudos têm demonstrado que iniciar o tratamento da doença de Parkinson precoce com pramipexole, postergando o início da levodopa, retarda o desenvolvimento de discinesias e flutuações motoras⁷.

COREIA

A coreia induzida por droga é um transtorno do movimento hiperkinético que ocorre como um fenômeno agudo ou subagudo. Os movimentos são aleatórios, rápidos e de baixa amplitude. São tipicamente generalizados ou dimidiados e podem interferir com a atividade voluntária e com a marcha.

A coreia induzida por droga, geralmente, ocorre num contexto de disfunção prévia dos gânglios da base. Por exemplo, a coreia é um efeito adverso secundário ao tratamento da doença de Parkinson com drogas dopaminérgicas. No entanto, estas drogas não costumam causar coreia em pessoas sem doença de Parkinson.

Em muitos casos de coreia induzida por droga, existem antecedentes de coreia de Sydenham. As medicações implicadas no desenvolvimento da coreia incluem estimulantes, como as anfetaminas, contraceptivos orais, alguns antidepressivos, anticolinérgicos e anticonvulsivantes. A fenitoína é a droga antiepiléptica mais comumente associada ao desenvolvimento de coreia, embora a carbamazepina e o ácido valproico também tenham sido implicados.

Também tem sido relatada a ocorrência de movimentos coreicos com alguns antiepilépticos da nova geração, como a gabapentina, felbamato e zonisamida¹⁵. Drogas ilícitas, particularmente a cocaína, também podem causar coreia. O melhor tratamento para esta complicação consiste na descontinuação do agente causal.

REAÇÃO DISTÔNICA AGUDA

A distonia é um transtorno do movimento caracterizado por contrações musculares involuntárias e sustentadas, que produzem posturas anormais e movimentos repetitivos, com contração simultânea da musculatura agonista e antagonista. Os movimentos distônicos são padronizados, tendendo a ocorrer no mesmo local. A reação distônica aguda é, tipicamente, causada por medicações que bloqueiam os receptores D2 dopaminérgicos no SNC, como os neurolépticos e os agentes antieméticos, como a metoclopramida. Tipicamente, inicia-se na primeira semana após a introdução da medicação, em geral nas primeiras 48 horas, e é mais comum em pacientes jovens.

Clinicamente, observam-se movimentos espasmódicos da musculatura cervical, boca e língua, podendo ocorrer também crise oculógira, com desvio forçado dos olhos para cima. Estima-se que de 2% a 3% dos pacientes expostos a bloqueadores dopaminérgicos desenvolvam reação distônica aguda⁷.

O tratamento desta complicação é feito com anticolinérgico parenteral (difenidramina, triexifenidil ou biperideno) ou benzodiazepínico, podendo ser necessária manutenção oral por alguns dias.

DISTONIA TARDIA

A distonia tardia é uma síndrome que ocorre após o uso prolongado (mais de 3 meses) de bloqueadores dopaminérgicos, incluindo neurolépticos típicos e atípicos e antieméticos, com incidência estimada em 2%⁷.

Os movimentos distônicos podem ser focais, segmentares, dimidiados ou generalizados. Podem ser intermitentes ou sustentados e são, geralmente, dolorosos. Tipicamente, acometem a musculatura craniana e cervical, levando a blefaroes-

pasmo, torcicolo, laterocolo, retrocolo e anterocolo.

A primeira medida terapêutica consiste na eliminação do agente causal. No entanto, a taxa de remissão dos sintomas costuma ser baixa, sendo, geralmente, necessário tratamento medicamentoso. Para formas generalizadas de distonia, podem ser usados tetrabenazina, tri-hexifenidil, benzodiazepínicos (clonazepam ou diazepam), baclofeno e, em casos refratários, clozapina ou quetiapina. Para formas focais de distonia, injeções de toxina botulínica na musculatura afetada podem ser úteis, aliviando o espasmo e a dor.

ACATISIA

Acatisia é um transtorno do movimento hiperkinético caracterizado por uma inquietação interior, às vezes, descrita como ansiedade e um impulso irresistível de se mover, que faz com que os pacientes permaneçam em movimento praticamente constante.

O paciente tem dificuldade de permanecer sentado, costuma andar continuamente; balançar o corpo para frente e para trás enquanto sentado ou de pé; levantar o pé como se marchasse no lugar; cruzar e descruzar as pernas quando sentado ou realizar outras ações repetitivas e sem sentido.

A acatisia pode se apresentar como um fenômeno agudo, subagudo ou tardio e ocorre com medicações que alteram os níveis de dopamina no SNS, incluindo os neurolépticos típicos e atípicos, antieméticos, reserpina e tetrabenazina. Apresenta uma ocorrência estimada em 20% a 30% dos pacientes expostos a estas drogas⁷.

A primeira medida a ser tomada para o controle desta complicação é a redução da dose ou suspensão do agente causal. Se essa medida não for possível ou suficiente, pode-se tentar o tratamento medicamentoso. A droga de primeira escolha

é o propranolol. Se este for ineficaz ou não puder ser tolerado, outras drogas podem ser tentadas, incluindo benzodiazepínicos, clonidina e amantadina.

TREMOR

O tremor caracteriza-se por movimentos involuntários oscilatórios e rítmicos, sem finalidade. A forma mais comum de tremor induzido por drogas é parecida com o tremor fisiológico exacerbado, que se manifesta como um tremor postural ou cinético rápido (8 a 12 Hz) e de baixa amplitude, acometendo os membros superiores.

Esta complicação pode ser induzida por uma série de medicações, incluindo estimulantes, neurolépticos, antieméticos, antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos da recaptção de serotonina, lítio, ácido valproico, amiodarona, procainamida, ciclosporina e interferon. O tremor induzido por drogas, tipicamente, começa logo após a instituição da medicação e piora com o escalonamento da dose. O tratamento envolve a redução da dose ou remoção do agente causal. Medicações, comumente, usadas para tratar o tremor podem ser eficazes, incluindo propranolol, primidona e benzodiazepínicos, como o clonazepam.

MIOCLONIAS

As mioclonias podem ser definidas como um transtorno do movimento hipercinético, caracterizado por contrações involuntárias isoladas ou repetidas, abruptas, breves, rápidas como choque e espasmódicas, envolvendo partes de músculos, músculos inteiros ou grupos de músculos.

As mioclonias induzidas por droga são, tipicamente, generalizadas e podem ser bastante incapacitantes.

O mecanismo fisiopatológico envolvido parece ser mediado pela captação

de serotonina e ácido gama-aminobutírico.

Diversas medicações têm sido implicadas na indução de mioclonias, incluindo os bloqueadores de canais de cálcio, antidepressivos, lítio, neurolépticos e anticonvulsivantes.

O melhor tratamento consiste na identificação e eliminação do agente causal. Se houver necessidade de tratamento medicamentoso, podem ser usados o clonazepam e o ácido valproico.

TIQUES

Os tiques são um transtorno do movimento hipercinético que consiste em movimentos ou sons repetitivos, estereotipados e intermitentes. Geralmente, os pacientes descrevem uma necessidade e urgência para realizar o movimento, sensação de alívio após a *performance* do mesmo e capacidade para suprimir o movimento por algum tempo.

Os tiques podem ocorrer em qualquer parte do corpo, embora tenham uma predileção pela musculatura cervical e craniana. São causados pelo aumento dos níveis de dopamina no SNC e podem estar associados a uma série de substâncias, incluindo anfetaminas, metilfenidato, cocaína e lamotrigina.

O melhor tratamento consiste na descontinuação do agente causal. Se houver necessidade de tratamento medicamentoso, a clonidina e o clonazepam são as drogas de primeira linha. Em casos refratários, podem ser tentados os neurolépticos.

SÍNDROME NEUROLÉPTICA MALIGNA

A síndrome neuroléptica maligna é uma grave complicação do tratamento com medicações que bloqueiam os receptores dopaminérgicos, sendo mais comumente observada com os neurolépticos típicos e

atípicos, em especial com o haloperidol. Também pode ocorrer com o uso de lítio ou com a rápida suspensão das medicações dopaminérgicas no paciente com doença de Parkinson.

Caracteriza-se por uma combinação de hipertermia, rigidez, disfunção autonômica e alteração do estado mental. As manifestações clínicas associadas incluem taquicardia, taquidispnéia, labilidade da pressão arterial, diaforese, tremor, incontinência urinária, disfagia, leucocitose, acidose metabólica, elevação da creatina quinase e alteração do estado mental que pode ser semelhante à catatonia.

Os pacientes podem desenvolver esta síndrome em qualquer momento da terapia com bloqueadores dopaminérgicos. Entretanto, cerca de 2/3 dos pacientes costumam desenvolver os sintomas na primeira semana do tratamento. A incidência da síndrome neuroléptica maligna varia de 0,5% a 2,4% nos pacientes expostos a essas medicações, sendo mais comumente observada em adultos jovens⁷.

A medida terapêutica mais importante é a identificação e eliminação do agente causal. O tratamento inclui terapia de suporte, com hidratação venosa abundante, controle da temperatura e estabilização da pressão arterial. A terapia medicamentosa inclui o uso de dantrolene 0,8 a 2,5mg/Kg IV de 6/6h, bromocriptina 5mg VO de 2 a 4 vezes ao dia, benzodiazepínicos (diazepam 5 a 10mg VO de 3/3h ou lorazepam), amantadina 100mg VO 2 vezes ao dia e levodopa, de acordo com a necessidade do paciente.

Na maioria dos casos, os sintomas se resolvem em 1 ou 2 semanas, sendo descrita uma taxa de mortalidade em torno de 10% a 20%¹⁴.

CONCLUSÃO

Os distúrbios do movimento induzidos por droga são comumente observa-

dos na prática clínica. Ao se avaliar um paciente com um transtorno do movimento, é importante que se obtenha toda sua história medicamentosa, incluindo medicações adicionadas recentemente e alterações de dose.

O melhor tratamento para um distúrbio do movimento induzido por droga consiste na eliminação do agente causal. Caso esta medida não seja viável, deve-se tentar reduzir a dose da droga em questão ou trocá-la por outra com menor potencial agressor. Se, ainda assim, o quadro persistir ou estivermos diante de um fenômeno tardio, a terapia medicamentosa deve ser considerada.

A escolha do agente terapêutico é guiada pelo tipo de distúrbio do movimento em questão e pela coexistência de comorbidades e medicações utilizadas pelo paciente.

REFERÊNCIAS

1. Claxton KL, Chen JJ, Swope DM. Drug-induced movement disorders. *Journal of Pharmacy Practice* 2007;20(6):415-29.
2. Fabiani G, Pastro PC, Froehner C. Parkinsonism and other movement disorders in outpatients in chronic use of cinnarizine and flunarizine. *Arq Neuropsiquiatr* 2004;62(3-B):784-8.
3. Damier P. Drug-induced dyskinesias. *Current Opinion in Neurology* 2009;22:394-9.
4. Fox SH, Lang AE. Levodopa-related motor complications – Phenomenology. *Movement Disorders* 2008;23(3):S509-14.
5. Lee PE, Sykora K, Gill SS, Mamdani M, Marras C, Anderson G et al. Antipsychotic medications and drug-induced movement disorders other than parkinsonism: A population-based cohort study in older adults. *American Geriatrics Society* 2005;53:1374-9.
6. Saltz BL, Robinson DG, Woerner MG. Recognizing and managing antipsychotic drug treatment side effects in the elderly. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2004;6(2):14-9.
7. Horn S. Drug-induced movement disorders. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology* 2004;10(3):142-53.

8. Zesiewicz TA, Hauser RA. Medical treatment of motor and nonmotor features of Parkinson's disease. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology* 2007;13(1):12-38.
9. Louis ED. Treatment of tremor. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology* 2007;13(1):58-71.
10. Shannon KM. Treatment of chorea. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology* 2007;13(1):72-93.
11. Geyer HL, Bressman SB. Treatment of dystonia. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology* 2007;13(1):94-121.
12. Frucht S. Evaluation and treatment of myoclonus. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology* 2007;13(1):122-38.
13. Alvarez MVG, Evidente VGH. Understanding drug-induced parkinsonism: Separating pearls from oysters. *Neurology* 2008;70:e32-4.
14. Strawn JR, Keck PE, Caroff SN. Neuroleptic Malignant Syndrome. *Am J Psychiatry* 2007;164(6):870-6.

15. Twardowschy CA, Teive HAG, Fernandes AF, Búrigo IP, Lange M, Werneck LC. Chorea due to gabapentin monotherapy in a not encephalopathic patient. *Arq Neuropsiquiatr* 2008;66(1):107.

ABSTRACT

The purpose of this review is to present the drug-induced movement disorders, describing its main causes, pathophysiology aspects, clinical presentation and management. Antipsychotic agents are the most common cause of this complication. Clinical suspicion is essential in the early recognition and management of each case.

KEYWORDS: Drug-induced movement disorders; Antipsychotic drugs; Pathophysiology; 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.