

# TICS. SIGNOS DE ALERTA E ESTRATEXIAS DE PREVENCIÓN. INTERVENCIÓN E EDUCACIÓN SOCIOSANITARIA

M. Castro-Gago\*  
 M<sup>a</sup> I. Novo-Rodríguez\*\*  
 J. Eirís-Puñal\*\*\*  
 Universidade de  
 Santiago de Compostela

## INTRODUCCIÓN

Dentro do amplo grupo dos movementos anormais ou trastornos do movemento (TM) na infancia, os tics ocupan un lugar destacado ó esixir, en moitas ocasións, unha consulta especializada polas características clínicas que presentan e pola frecuente aparición (representan máis do 33% dos casos con TM). Trátase de movementos, vocalizacións ou sensacións de carácter involuntario, descontínuos, repetidos, bruscos e irresistibles, que cando son motores afectan a un músculo ou a un grupo muscular nas súas normais relacións sinérxicas e que reproducen un xesto, unha vocalización ou unha sensación, pero imperfectamente, intempestivamente, sen motivo nin propósito. Varían en intensidade e severidade, e poden ocorrer a intervalos irregulares. Vívense como irresistibles, pero poden suspenderse durante certo tempo por mera vontade e,

aínda que poden desaparecer ou atenuarse durante o sono, moitas persoas continúanos tendo nalgunhas das súas fases (1, 2).

Pódense apreciar como únicos ou múltiples, simples e complexos; poden cambiar en frecuencia, tipo, localización e intensidade; o seu curso clínico é variable, desde a curación ata a cronicidade, e presentan unha resposta variable fronte a estímulos externos (1). Aínda que xeralmente son bruscos, algunhas veces o acto motor pode ser sostido e lento dando a aparencia dun movemento distónico "tic distónico" (1).

Se ben o seu carácter repetitivo e estereotipado fai que sexa habitualmente fácil identificalos, incluso para o profano, en ocasións é complicado distinguilos, aínda para o profesional experimentado, doutros movementos involuntarios como as mioclonías, distonías, estereotipias e os movementos coreicos (cadro 1) (1, 2).

\* Catedrático de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

\*\* Profesora Asociada de Pediatría . Adxunto Clínico Universitario.

\*\*\* Adxunto Clínico de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

Cadro 1.

CARACTERÍSTICAS DOS TICS QUE FACILITAN A SÚA DIFERENCIACIÓN DOUTROS MOVEMENTOS ANORMAIS
— O paciente é capaz de reproducilos a vontade.
— O paciente é capaz de controlalos parcialmente.
— Non perturban a actividade voluntaria.
— Predominan na musculatura facial, do tronco e das porcións proximais das extremidades.
— Poden persistir durante o sono.
Adaptado de E. Fernández Álvarez, 1997 (1).

## TIPOS DE TICS

A efectos prácticos divídense nos seguintes tipos:

1. *Tics motores simples*. O paciente contrae un só músculo ou grupo muscular. Son especialmente frecuentes nos ollos en forma de chiscos (80%), xiros de cabeza (69%), encollemento dos ombros (55%), acenos (36%), protrusión dos labios (34%). En xeral, o seu prognóstico é bo, ata o punto de que na metade dos casos desaparecen por completo no espazo de dous a tres meses (1-3). O carácter involuntario foi demostrado ó observar mediante estudos electromiográficos a ausencia do potencial premovemento (4).

2. *Tics motores complexos*. O paciente contrae varios grupos musculares e, aínda que son tamén movementos involuntarios, trátase de actos cunha certa intencionalidade e mostran unha gran variabilidade de expresión. Os máis frecuentes son autogolpes (22%), saltos (20%), copraxias (15%), apal-

padas (13%), toques a outras persoas (11%), ulir as mans ou obxectos (12%), rascar unha perna ou desprazar o pelo cara a atrás. A copraxia refírese a xestos obscenos ou automanipulación dos xenitais (1-3). O estudio electromiográfico non permite separalos dos simples.

3. *Tics vocais ou fónicos*. Manifestanse por sons e ruídos, que no caso dos simples consisten en carraspeira (57%), gruñidos (46%), xemidos (21%), berros (20%), ladridos (19%), cantaruxadas (18%), tateos e esaxeración da tonalidade das palabras no seu inicio; tamén son relativamente frecuentes os tics nasais de inspiración ou emisión de aire. No caso dos complexos trátase de palabras inarticuladas, frases, repetición da última sílaba das palabras do interlocutor (ecolalia), do propio paciente (palilalia) ou incluso palabras obscenas (coprolalia) e, ocasionalmente, frases exclamatorias (1-3).

4. *Tics sensoriais* (somatosensitivos e afectivos). Consisten en sensacións involuntarias somáticas nas articulacións, pel, ósos, músculos e outras partes do corpo, descritas polo paciente como sensación de pesar, lixeireza, baleiro, calor ou frío, de compoñente afectivo disfórico, e que adoita aliviarse coa realización dun movemento voluntario. A sensación non pode ser suprimida, pero si o movemento secundario (1-3).

En moitas ocasións, os tics están precedidos por “empuxes premonitorios” en forma dunha sensación desagradable que é aliviada momentanea-

mente coa execución do tic (3). Os nenos presentan con menor frecuencia cós adultos estes fenómenos e existe un prazo de varios anos antes de

que o paciente os recoñeza. A distribución destes empuxes non é a dos tics, predominan nos ombros, mans, pés, gorxa e liña media abdominal (1, 3).

Cadro 2.

CRITERIOS PARA O DIAGNÓSTICO DOS TRASTORNOS CON TICS (DSM IV)
<b>Craterios comúns:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>— Os tics aparecen varias veces ó día case diariamente.</li> <li>— O trastorno causa unha incomodidade marcada ou significativa afectación social, ocupacional ou noutras áreas importantes da actividade.</li> <li>— Inicio antes dos 18 anos.</li> <li>— A súa aparición non é debida a efectos directos dunha substancia ou dun proceso médico xeral.</li> </ul>
<b>Síndrome de Gilles de la Tourette:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>— Nalgún momento ó longo da enfermidade houbo tics motores múltiples e un ou máis tics vocais, aínda que non necesariamente de modo simultáneo.</li> <li>— Os tics aparecen varias veces ó día (habitualmente en ondadadas) case cada día ou intermitentemente ó longo dun período de máis dun ano, e durante este tempo nunca hai un período libre de tics superior a tres meses consecutivos.</li> </ul>
<b>Tic crónico:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>— Tic simple ou múltiple, motor ou vocal, pero non ambos.</li> <li>— Os tics aparecen varias veces ó día case cada día ou intermitentemente ó longo dun período de máis dun ano, e durante este tempo nunca hai un período libre de tics superior a tres meses consecutivos.</li> </ul>
<b>Tic transitorio:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>— Tic motores e/ou vocais simples ou múltiples.</li> <li>— Os tics aparecen varias veces ó día, case cada día durante polo menos catro semanas, pero menos de doce meses consecutivos.</li> </ul>
<b>Tic non especificado:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>— Cando non reúne os criterios anteriores.</li> </ul>
Adaptado de American Psychiatric Association, 1994 (5).

## CLASIFICACIÓN DOS TICS

A clasificación aceptada universalmente é a do DSM IV que distingue entre tic transitorio, tic crónico, síndrome de Gilles da Tourette (SGT) e tic non especificado (cadro 2) (5). Probablemente este trastorno constitúe un contínuum que vai desde formas simples e transitorias á forma máis grave ou SGT (1, 6). Os factores indicativos de gravidade son: frecuencia, complexida-

de, vocalizacións, incapacidade para o seu control e cronicidade (1). Neste capítulo dividirémolos en transitorios, crónicos, síndrome de Gilles da Tourette e secundarios.

## EPIDEMIOLOXÍA

Os estudos epidemiolóxicos realizados con diferentes metodoloxías (cuestionarios a pais, historia clínica, exames neurolóxicos e series pediátricas

randomizadas), aínda que con resultados variables, permitiron algunhas xeneralizacións. Así, os nenos presentan tics con máis frecuencia, tanto en cantidade como en variabilidade, cunha incidencia que oscila entre o 4 e o 28%, mentres que as nenas os presentan nun 4-20%, cunha prevalencia xeral para ambos sexos do 4-24%, aínda que é posible que a súa incidencia sexa máis alta, xa que, como sinalan algúns autores, posiblemente todos os nenos presentasen algún tipo de tic nun momento da súa vida. No noso medio representan o 2% dos pacientes novos nun servizo neuropediátrico cunha prevalencia do 8% sobre a totalidade de pacientes atendidos (7). Por outra parte, cando se realizaron estudos familiares ben elaborados, nos que os membros da familia foron examinados, púidose comprobar que moitos pacientes con formas leves de tic crónico non acoden á consulta médica ou que o trastorno non foi diagnosticado de forma correcta (1). En canto á SGT, que predomina no sexo masculino nunha proporción maior de 3:1 (8), estimouse unha incidencia anual de 0.46 por 100.000, e unha prevalencia entre 1 e 10 por 10.000 (1, 5, 6, 9). Os tics crónicos son máis frecuentes cá SGT, afectan ó 2-5% dos nenos en idade escolar (10). A idade media de inicio sitúase ó redor dos 7 anos, anque se describiron algunhas observacións excepcionais antes do ano de idade (1, 6). Na maioría das ocasións iníciase antes dos 15 anos de idade, e non hai diferencias significativas na media de idade de inicio entre ambos sexos.

## HERDANZA

---

Existe un consenso universal sobre a importancia dos factores xenéticos na orixe deste trastorno. Os datos de estudos epidemiolóxicos apoian na SGT a teoría dunha herdanza autosómica dominante con expresividade variable, unha transmisión bilineal, ou unha herdanza multifactorial (1, 6, 11). No 33% dos pacientes existe unha historia familiar positiva de tics crónicos (11). Neste sentido, algúns estudos xenético-moleculares recentes mediante ligamento estableceron a posible participación de diferentes xenes, feito que suxire a existencia dunha grande heteroxeneidade xenética, e en contadas familias identificouse un xene único, circunstancia que reforza a idea de que a herdanza pode ser polixénica (10, 12). Especulouse coa posibilidade de que a SGT e o trastorno obsesivo-compulsivo sexan manifestacións alternativas dun mesmo defecto xenético, que no varón se expresaría predominantemente por tics e na muller por síntomas obsesivo-compulsivos. Cando a enfermidade se dá nunha persoa do sexo feminino, o antecedente familiar de tics é maior que cando se trata dun varón, o que suxire que na muller sería necesaria unha maior carga xenética para que o trastorno se expresase deste xeito. Os fillos de mulleres con tics ou SGT son máis sensibles a padecer o trastorno, particularmente se se trata de varóns (1). Tamén participan factores non xenéticos: en xemelgos monocigotos, o de menor peso ten

maior risco; un feito semellante ocorre nos que presentan un test de Apgar baixo ós 5 minutos e nos neonatos de baixo peso con lesións cerebrais isquémicas (12); os estimulantes centrais e os neurolépticos poden inducir tics en individuos sen predisposición xenética (1, 6).

## ETIOPATOXENIA

Os tics constitúen un bo exemplo dun trastorno interaccional entre un factor xenético que determina unha disfunción dos neurotransmisores cerebrais e de factores ambientais (1). Inicialmente foron considerados como unha manifestación neurótica, interpretada de diferente maneira segundo a escola psicolóxica (1). Actualmente, a hipótese da súa base biolóxica apóiase sobre datos sólidos, aínda que o progreso no seu coñecemento está dificultado pola variable expresión da síndrome, na que moi probablemente os tics sexan só unha faceta (1). Os argumentos a favor da súa base orgánica inclúen: a frecuente base xenética, a súa persistencia durante o sono, a acción terapéutica de fármacos antidopaminérxicos, os resultados obtidos nos estudos sobre o potencial preovemento (4), a presenza de anticorpos fronte a neuronas dalgún dos núcleos da base (9) e a diminución da actividade metabólica na corteza frontal, cingulada e insular coa tomografía por emisión de positrons (PET) (13, 14). As evidencias que apoian un trastorno nos neurotransmisores son: a ausencia de lesións estruturais, a

variabilidade dos síntomas, as diferencias observadas nos receptores dopaminérxicos  $D_2$  a nivel da cabeza do núcleo caudado entre xemelgos monocigotos con SGT de distinta gravidade, e o efecto terapéutico de certos fármacos; pero o tipo de trastorno e os neurotransmisores implicados non está determinado (1, 6, 15). Postulouse que os tics son un extremo da disfunción dopaminérxica "aumento na transmisión dopaminérxica", mentres que no outro extremo se situaría o parkinsonismo "diminución na actividade dopaminérxica". Outras hipóteses implicadas son: 1) hipersensibilidade dos receptores dopaminérxicos; 2) disbalance entre os sistemas colinérxico e dopaminérxico; 3) hiperactividade dos receptores alfa-adrenérxicos; 4) participación do sistema opioide endógeno (1, 6). A localización anatómica das supostas anomalías bioquímicas non está determinada, pero moi probablemente participan os núcleos da base, os circuitos cortico-estriatálamo-corticais e o sistema límbico, aínda que tamén se postularon implicacións doutras estruturas do sistema nervioso central (1, 3, 6, 10, 12). Tamén se considera que existe un claro compoñente psicolóxico que actúa sobre as alteracións orgánicas de base; por isto, a tensión, as alteracións emocionais e as frustracións van acompañadas xeralmente por un aumento na frecuencia e intensidade dos tics (1, 2). A alta incidencia de tics (transitorios/crónicos) e a súa frecuente asociación con trastornos comórbidos induciu a pensar na posibilidade de que constitúan unha esaxeración de conductas humanas normais,

neste sentido suxeríuse que supoñen unha expresión excesiva ou unha persistencia anormal de características que habitualmente acontecen no desenvolvemento normal do neno (6).

Os escasos estudos patolóxicos realizados foron normais ou de dubidoso significado (6). Alteracións como a ausencia de inmunorreactividade dinorfiniforme no pálido (16) e a redución de AMP cíclico cortical (17) son de difícil interpretación.

### TICS TRANSITORIOS

Cando o trastorno é transitorio, os tics son xeralmente simples, nos que o paciente contrae un só músculo ou grupo muscular. A manifestación simple máis frecuente na infancia afecta ós músculos orbiculares, con pestanexo unilateral ou bilateral. Pero os tics transitorios poden afectar a outros territorios como a musculatura cranial, pescozo ou ombros; ocasionalmente poden presentarse nos músculos do tronco e extremidades. Tamén poden ser motores múltiples, só fónicos, ou ambos. Por definición desaparecen antes do ano (na metade dos casos desaparecen por completo no prazo de 2-3 meses), pero non hai datos que permitan predicir o carácter transitorio (1, 3, 5, 6, 9).

### TICS CRÓNICOS

Os criterios do DSM IV son os dos tics transitorios, pero a súa duración, aínda que sexa intermitente, é maior dun ano. Pódense observar todas as

combinacións de tics simples/múltiples e motores/fónicos, desde tics motores simples crónicos ou tics fónicos simples crónicos ata formas máis graves. O tic simple crónico é máis propio do adulto; trátase de só un ou dous simples, sen a penas fluctuación, pero xeralmente frecuentes e rebeldes ó tratamento. Outra variedade sería o tic múltiple crónico (1, 3, 6, 9).

### SÍNDROME DE GILLES DE LA TOURETTE

Descrito en 1885 por Gilles de la Tourette, consiste na asociación crónica -máis dun ano- de tics motores múltiples e fonatorios, aínda que non necesariamente simultánea, sen que houbese durante este tempo un período libre de tics maior de tres meses consecutivos (cadro 2) (1, 3, 5, 6, 9). As primeiras manifestacións son variables, frecuentemente son tics simples ós que en anos se asocian as vocalizacións, pero poden xa iniciarse con tics complexos e vocalizacións e, incluso, cun cadro agudo no que se suman tics motores e fónicos múltiples e manifestacións obsesivo-compulsivas en forma de "tormenta de tics" (1). O 66% debutan con tics faciais e o 13% con tic fónico (1, 6). En moitas ocasións os pais adoitan relacionar o comezo deste trastorno con algunha situación de tensión ou outro factor desencadeante. Outra reacción habitual é buscar un motivo racional dos tics como, por exemplo, atribuír os palpebrais a unha conxuntivite ou crer que os cabelos longos determinan os movementos anormais cefálicos (1).

En canto á súa evolución, é característica unha fluctuación clínica na que este trastorno cambia periodicamente de intensidade e expresión, e é notoria a melloría da síndrome cando o paciente se fai maior, de tal forma que o 73% mellora a partir dos 16 anos e só un 14% empeora. De feito, unha terceira parte queda libre de signos ó acabar a adolescencia e outra terceira parte mellora, tanto en frecuencia como en intensidade (1-3, 6). Pero non hai características prognósticas que permitan identificar os que mellorarán espontaneamente. O trastorno permite unha vida sen limitacións físicas pero, tanto pola súa cronicidade como pola súa natureza, os tics poden ter repercusións psicosociais importantes, limitar opcións profesionais, xerar rexeitamento social e incluso familiar, circunstancias que poden condicionar certa incapacidade para o individuo (1).

### TICS SECUNDARIOS

Nalgúns nenos aparecen tics transitorios ou crónicos desencadeados por certas enfermidades ou tratamentos, situación que tamén se denomina "tourtismo" (1, 6). Nalgunhas situacións queda a dúbida respecto a se o trastorno é directamente causante dos tics ou unicamente é un factor que desencadea a súa aparición nun suxeito predisposto (18) (cadro 3).

De especial interese é a entidade coñecida como síndrome PANDAS (Paediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infection). Fun-

daméntase en que unha infección polo estreptococo b-hemolítico do grupo A induce anticorpos que teñen reacción cruzada coas neuronas dos núcleos da base, como ocorre na corea reumática, e no aspecto clínico maniféstase por tics, por un trastorno obsesivo-compulsivo, ou ben agravando ou exacerbando unha SGT previa (19). Algúns nenos con este proceso que non responden á farmacoterapia habitual melloran con tratamentos inmunomoduladores "plasmaférese ou gammagloblina intravenosa" (20).

### TRASTORNOS ASOCIADOS (TRASTORNOS COMÓRBIDOS)

Con frecuencia aprécianse nestes pacientes outros trastornos que poden ter unha repercusión maior có tic. Os

Cadro 3.

CONDICIÓNS QUE PODEN DESENCADEAR TICS
— Tratamentos con simpaticomiméticos ou psicoestimulantes (metilfenidato, pemolina, etc.).
— Tratamento con antidepressivos tricíclicos, anticolinérxicos ou antiepilépticos.
— Trala supresión dun tratamento neuroléptico.
— Intoxicación por monóxido de carbono.
— Tras unha encefalite.
— Enfermidades desmielinizantes, dexenerativas ou metabólicas (enfermidade de Wilson, enfermidade de Huntington, porfiria, neurolipidose, neuroacantocitose).
— Traumatismo cranial.
— Tras cirurxía cardiopulmonar e hipotermia.
— Alteracións cromosómicas.

Adaptado de E. Fernández-Álvarez e J. Aicardi, 2001 (6).

trazos obsesivo-compulsivos son moi frecuentes, xa que están presentes aproximadamente na metade dos pacientes con SGT (1, 5, 6, 9). Estes trastornos consisten en rituais complexos, obsesión acerca da limpeza, necesidade de tocar obxectos, pensamentos repetitivos, temor á contaminación con xermes, dúbida sobre se un dixo ou fixo algo, impulsos de carácter agresivo ou horroroso. É frecuente a conducta obsesiva na procura de simetría, por exemplo tocar cunha man o que tocou a outra, necesidade de dispoñer as cosas segundo unha orde predeterminada (1, 5, 6, 9).

Tamén é moi frecuente o trastorno de defecto de atención e hiperactividade (ADHD), que consiste en “un patrón persistente de inatención ou hiperactividade-impulsividade, que interfere no adecuado desenvolvemento social, académico ou das funcións ocupacionais” (cadro 4) (5). Obsérvase Cadro 4.

entre o 50 e 60% dos nenos con SGT (1, 5, 6), e xeralmente precede en 2-3 anos á aparición dos tics (1, 5, 6, 9). Como ocorre cos trazos obsesivo-compulsivos, a súa relación xenética cos tics non está aclarada.

Os defectos nos procesos cognitivos, como a lecto-escritura ou o cálculo, e trastornos de conducta (mitomanía, latrocinio, vandalismo) son máis frecuentes que na poboación xeral (1, 6). Tamén están descritos signos menores de disfunción orgánica nas probas psicolóxicas, nas habilidades visuomotrices e visuo-perceptivas, defectos de discriminación auditiva, trastornos da linguaxe e na lectoescritura, alteracións menores no EEG e incremento de trastornos do soño en comparación coa poboación xeral tales como somnambulismo, terrores nocturnos, pesadelos e enurese, especialmente se hai presenza adicional de ADHD (1, 3, 6, 9).

#### CRITERIOS PARA O DIAGNÓSTICO DO TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDADE (ADHD) (DSM IV)

**1. Seis ou máis dos seguintes síntomas de desatención persistiron polo menos durante seis meses cunha intensidade que é desadaptativa e incoherente en relación co nivel de desenvolvemento:**

##### *Desatención*

- (a) Con frecuencia non presta atención suficiente ós detalles ou incorre en erros por descoido nas tarefas escolares, no traballo ou noutras actividades.
- (b) Adoita ter dificultades para manter a atención en tarefas ou en actividades lúdicas.
- (c) Normalmente parece non escoitar cando se lle fala directamente.
- (d) Ás veces non segue instrucións e non finaliza tarefas escolares, encargos, ou obrigas no centro de traballo.
- (e) A miúdo ten dificultades para organizar tarefas e actividades.
- (f) Adoita evitar, desgústalle ou é remiso a dedicarse a tarefas que requiren un esforzo mental sostido.
- (g) Extravía obxectos necesarios para tarefas ou actividades.
- (h) Distráese facilmente por estímulos irrelevantes.
- (i) É descoidado nas actividades diarias.



## Cadro 4 (continuación)

CRITERIOS PARA O DIAGNÓSTICO DO TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDADE (ADHD) (DSM IV)
<b>2. Seis ou máis dos seguintes síntomas de hiperactividade-impulsividade persistiron polo menos durante seis meses cunha intensidade que é desadaptativa e incoherente en relación co nivel de desenvolvemento:</b>
<b><i>Hiperactividade</i></b>
(a) Move en exceso mans ou pés, ou remóvese no seu asento. (b) Abandona o seu asento na clase ou noutras situacións nas que se espera que permaneza sentado. (c) Corre ou salta excesivamente en situacións en que é inapropiado facelo. (d) Ten dificultades para xogar ou dedicarse tranquilamente a actividades de ocio. (e) «Está en marcha» ou acostuma actuar como se tivese un motor. (f) Fala en exceso.
<b><i>Impulsividade</i></b>
(g) Precipita respostas antes de completar as preguntas. (h) Ten dificultades para gardar a vez. (i) A miúdo interrompe ou se inmiscé nas actividades doutros.
Adaptado de American Psychiatric Association, 1994 (5).

Suxeriuse que estes pacientes son máis susceptibles a padecer depresión, ansiedade, conducta sexual inapropiada e actitude oposicional desafiante (9). Todo isto pode contribuír a crear problemas cos pais, irmáns, profesores e compañeiros, así como a diminuír o seu rendemento escolar aínda estando o nivel de intelixencia dentro dos límites da normalidade (1, 6, 9).

No aspecto práctico é necesario saber que os trastornos asociados inducen dificultades no ámbito escolar no 46% dos que padecen un SGT (9). Por outra parte, dado que a maioría destes trastornos son tratables, é moi importante o seu recoñecemento precoz para evitar as repercusións sobre a aprendizaxe escolar.

## DIAGNÓSTICO

Tanto o diagnóstico dos tics en xeral coma o do SGT en particular é clí-

nico, de tal modo que na gran maioría dos casos non está xustificado practicar exames complementarios.

Unha serie de feitos engádenlle complexidade e dificultade á análise dos tics. Un deles é o cambio de expresión e de localización sen razón aparente. Poden alternarse e asociarse varios tipos (simples, complexos, fónicos) na mesma época. Outro aspecto é a capacidade que ten o suxeito para, ata certo punto e durante un certo tempo, inhibilos, especialmente ante testemuñas, entre elas, loxicamente, o examinador. Así, o usual é que o paciente non mostre tics ou que os presente en moita menor cantidade cando é observado ou cando acode á consulta médica, o que non ocorre con outros movementos anormais. As persoas con tics complexos desenvolven certa habilidade para camuflar o movemento anormal outorgándolle unha aparente finalidade. O suxeito tende a non recoñecer os tics e inconscientemente pode enmascaralos



*Ex-Libris* de Walter Schulte, gravado por Grapa. Algunhas actividades absorbentes como a lectura poden atenuar os tics.

dándolles un aire propositivo. Por último, os tics, como a maioría dos movementos anormais, agrávanse coa tensión. Adoitan existir situacións específicas para cada paciente nas que se incrementa ou diminúe a frecuencia (concentrar a atención en algo, ver a televisión, situacións pracenteiras, a tensión emocional, etc.). Algunhas actividades absorbentes como a lectura poden atenualos e non son inducidos por estímulos, a diferenza dalgunhas mioclonías (1).

Desde o punto de vista neurolóxico, a exploración clínica foi valorada desde negativa ata positiva nunha alta porcentaxe dos casos en diferentes series (3); na maioría das ocasións os signos clínicos neurolóxicos, cando estaban presentes, consistían en signos brandos ou menores.

A incidencia de alteracións electroencefalográficas, valorada hai anos nun 12.5-67% segundo as series, diminuíu ata unha porcentaxe dun 34% (3). A análise destas anomalías, a maioría inespecíficas, non mostra diferencias estatísticas cos estudos feitos na poboación xeral. Por iso, o electroencefalograma non é unha proba útil no diagnóstico dos tics, e só debe utilizarse para determinados diagnósticos diferenciais (3).

O estudo dos potenciais evocados auditivo-tronculares, visuais e somatoestésicos non ofreceron datos consistentes, e as ocasionais alteracións detectadas adoitan ser dependentes de certos trastornos asociados ós tics.

A maioría dos estudos realizados en series seleccionadas mediante neuroimaxe (TC e RM) foron normais, aínda que nalgúns se observou, tanto en nenos coma en adultos, un volume comparativamente menor do núcleo caudado esquerdo (21), e ocasionais variacións na área do corpo caloso que parecen ser sexo dependentes (22). Mediante SPECT (tomografía computarizada por emisión de fotóns illados) detectouse hipoperfusión a nivel do núcleo caudado esquerdo (23). Nos escasos estudos realizados con PET

(tomografía por emisión de positrons) observouse unha diminución da actividade metabólica na cortiza frontal, cingulada e insular (13, 14).

Aínda que se evidenciaron anomalías bioquímicas nos neurotransmisores, estas foron inconsistentes e, polo tanto, a súa determinación carece polo momento de utilidade diagnóstica ou orientadora da terapéutica necesaria.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

---

Inclúe diferentes procesos que se manifestan por movementos anormais, entre os que sinalaremos os movementos coreicos, as mioclonías e os espasmos faciais.

Os movementos repetitivos complexos (estereotipias), que se ven en pacientes con atraso mental ou psicose, aínda que son en xeral facilmente diferenciables, tanto polos signos que acompañan a estes procesos como polas características xa mencionadas dos tics, poden ser ás veces difíciles de diferenciar dos tics complexos. Un feito semellante adoita ocorrer cos movementos rituais da síndrome obsesivo-compulsiva. Algúns nenos con trastorno por defecto de atención teñen movementos cefálicos e de extremidades difíciles de encadrar, denominados síndrome coreiforme, con características que oscilan entre o movemento coreico e o tic (1, 6). A neuroacantocitose pode presentar tics pero o seu inicio é máis tardío e mais presenta outras manifestacións neurolóxicas asociadas. Outras entidades que tamén poden cur-

sar con tics son a enfermidade de Huntington, a enfermidade de Hallervorden-Spatz, a enfermidade de Wilson e a esclerose tuberosa, pero en todos estes procesos existen datos anamnésicos, clínicos e semiolóxicos que permiten establecer o diagnóstico diferencial (10).

As maiores dificultades diagnósticas danse en tres situacións: cando o tic inicial é ocular, cando o tic dominante ou exclusivo son movementos complexos e cando o trastorno se inicia con tormenta de tics múltiples e graves manifestacións conductuais. Ante estas situacións a busca de tics que non fosen valorados (por exemplo carrasqueira, facilmente confundida con tose) e de trazos obsesivo-compulsivos, así como de antecedentes familiares de tics ou de síndrome obsesivo-compulsiva, poden ser de axuda. Aínda que pouco frecuente, o tic pode expresarse tamén con movementos oculares; cando se dan asociados con outros tics a súa identificación non é difícil, pero en ocasións os movementos oculares complexos poden ser o único tic e suscitar dúbidas con espasmos oculoxénicos, nistagmo, opsoclonus ou crises epilépticas. En xeral, axudan á súa diferenciación a capacidade para poder reproducir o movemento e a normalidade do electroencefalograma (1, 6).

## TRATAMENTO

---

O manexo da enfermidade dos tics non é simple. É preciso identificalos (clase, cronicidade, intensidade, localiz-

zación), clasificar o tipo de trastorno (transitorio, crónico, simple, etc.), delimitar os trastornos asociados, determinar o impacto que, tanto os tics como os trastornos asociados, causan sobre o individuo, definir qué síntomas requiren tratamento e decidir qué profesionais han de participar nel. Tamén é importante evitar algúns erros conceptuais, como considerar os tics unicamente como un trastorno do movemento, desprezar os factores ambientais e psicolóxicos e, con isto, non valorar adecuadamente a participación doutros profesionais, principalmente psicólogos, no manexo deste trastorno (1).

Debido ó amplo abanico de posibilidades en canto a tipo, duración e intensidade dos tics, o tratamento deberá ser individualizado para cada paciente e, dada a súa característica fluctuante, eventualmente modificado. A nosa atención primordial deberá centrarse en axudar o neno a cumprir a súa tarefa de desenvolverse o mellor posible, e non unicamente en suprimir síntomas por moi desagradables que sexan. Os pais, preocupados pola repercusión social, especialmente cando existen tics fónicos moi ruidosos, demandan frecuentemente un tratamento medicamentoso. Deberán explicarse os seus inconvenientes, así como sinalar que os tratamentos farmacolóxicos de que dispoñemos na actualidade son meramente sintomáticos e non actúan sobre a base da enfermidade. Tamén debe aclararse que non hai que insistirle ó paciente para que inhiba os seus tics ou mofarse del, pois aumenta-

rá a tensión nerviosa e, finalmente, incrementaraos (1, 2).

#### TICS TRANSITORIOS

---

Por seren leves e transitorios xeralmente non requiren tratamento. Unicamente é importante informar o paciente e os familiares, e se fose preciso os mestres, da súa natureza benigna e de que de ningunha maneira representa unha enfermidade mental nin o será no futuro. Obviamente, deberán ser tratados os trastornos cognitivos e psicolóxicos se existisen (1, 2). A ansiedade que producen algúns videoxogos cando o neno está cansado e volve do colexio desencadea tics en moitas ocasións, e por iso deben evitarse.

#### TICS CRÓNICOS E SGT

---

O tratamento será farmacolóxico en primeira instancia, sempre que os tics condicionen negativamente os aspectos sociais, educacionais ou laborais do paciente, tendo sempre presente que se trata dun tratamento paliativo e que unha alta porcentaxe remite espontaneamente co tempo. Así mesmo, admítese que o tratamento psicolóxico exclusivo é pouco eficaz, e nos dobres cegos non obtén maiores porcentaxes de éxito cós placebos; de forma secundaria, e nos casos nos que condicione negativamente por asociar trastornos de conducta, evidentemente adoitan ser útiles (1, 2). Factores como a falta de sono, o cansazo físico ou o mal estado nutricional poden non modificar a gravidade dos tics na maioría dos casos, sen embargo noutros poden mellorar

Cadro 5.

TRATAMENTO FARMACOLÓXICO DOS TICS						
Fármaco	Acción	Eficacia	Efectos secundarios	Dose inicial (mg/día)	Dose media (mg/día)	Rango (mg/día)
Haloperidol	Antidopaminérxica	+++	+++	0,25	5	1,5-10
Pimozida	<i>idem</i>	+++	++	0,5-1	8	1,5-30
Penfluridol	<i>idem</i>	+++	++	10	40	20-140
Flufenacina	<i>idem</i>	++	++	0,25-0,5	7	2-15
Tiaprida	<i>idem</i>	++	+	100-300	500	300-900
Tetrabenacina	<i>idem</i>	+++	++	75	100	75-200
Clonidina	Agonística $\alpha_2$	++	++	0,05	0,25	0,1-0,3

Adaptado de M. Castro-Gago, 1999 (2).

sensiblemente se se actúa sobre estes factores. Non está demostrada a eficacia de técnicas condicionantes, técnicas relaxantes, hipnose e *biofeedback* (9). Evitar determinados alimentos ou o emprego de megadoses de vitaminas non son eficaces.

Di un aforismo: “nomee un tratamento e o paciente con tics crónicos xa o fixo”. A orientación neurofarmacolóxica no tratamento dos tics diríxese actualmente ós axentes que bloquean os receptores dopaminérxicos  $D_2$ . No cadro 5 pódense ver os principais produtos, as doses e a eficacia. No caso de optar polo tratamento farmacolóxico é necesario ter presente que a meta non é a supresión completa dos tics, posto que isto raramente se logra sen que aparezan efectos secundarios graves (6). O fármaco máis efectivo, e o máis usado, é o haloperidol, que é eficaz en preto do 80% dos casos. Comézase con doses de 0,25 mg/día, e auméntase de forma lentamente progresiva segundo a resposta, a razón de 0,25 mg/semána. Pola súa vida media pode administrarse nunha soa toma ó deitarse. Os seus

efectos secundarios máis comúns, que convén detectar, son: somnolencia, dificultades de concentración, disartria, fatiga, sequidade da boca, depresión, distonía tardía e parkinsonismo. No caso de aparecer movementos distónicos pode ser útil, á parte de diminuír a dose, a asociación dun atiparkinsoniano, por exemplo biperideno. A síndrome neuroléptica maligna é unha complicación rara, potencialmente mortal, desencadeada por fármacos antidopaminérxicos, que empeza por febre e arremeda a hipertermia maligna (1, 2, 3, 6, 9, 10).

Nos últimos tempos xurdiron outros fármacos con efectos secundarios menores ó ser máis selectiva a súa acción antidopaminérxica. Para algúns autores o máis eficaz é a pimozida, aínda que nalgún paciente mostrou ser cardiotóxico con prolongación do intervalo Q-T, motivo polo que require controis cardiolóxicos previos á súa introducción e durante o seguimento. Comézase con doses de 0,5-1 mg/día, e auméntase de forma lentamente progresiva segundo a resposta e a toleran-

cia ata un máximo de 8 mg/día, administrada nunha soa dose por día (1, 2, 6). Para outros son o tiapride, a flufenazina, o penfluridol ou a tetrabenazina (9, 10). Tamén mostrou certa eficacia a clonidina, un agonista alfa-adrenérgico que diminúe a actividade da noradrenalina e da serotonina. Iníciase con doses de 0,05 mg/día, e auméntase en 0,05 mg cada 3-4 días ata un máximo de 0,3 mg/día, divida en tres ou catro doses. Os seus efectos secundarios inclúen sedación, insomnio e sequidade de boca. A súa retirada brusca pode inducir unha síndrome de privación consistente en axitación, rebrote de tics, taquicardia e sudación profusa (1, 2, 3, 6).

En pacientes mal controlados con estes medicamentos pódense ensaiar fármacos de acción colinérxica (fisostigmina, deanol, colina ou lecitina) nun intento de normalizar o posible desequilibrio dopamina-acetilcolina xa comentado, aínda que a súa eficacia adoita ser escasa e os seus efectos secundarios e intolerancias moi frecuentes (1, 2, 6). A risperidona, un tranquilizante maior con afinidade polos receptores dopaminérxicos, os serotoninérxicos e os alfa-adrenérxicos, é en ocasións eficaz para o tratamento do SGT, os seus efectos secundarios son menos frecuentes e graves que cos demais fármacos dopaminérxicos, e está descrita a súa asociación coa síndrome neuroléptica maligna (2). Outros fármacos usados ocasionalmente son o clonazepam, a flunarizina, a pergolida e o baclofeno (1, 3, 6, 10, 24).

En adolescentes e adultos con SGT os parches cutáneos de nicotina poden constituír unha alternativa terapéutica para os pacientes non fumadores e que non responden ós neurolépticos, ou ben permitir diminuír a dose de haloperidol, a pesar de que se descoñece qué papel desempeñan os receptores nicotínicos na patoxenia deste proceso (2). De forma moi excepcional usáronse terapias máis agresivas como a toxina botulínica e a leucotomía límbica (1, 6).

#### TRATAMENTO DOS TRASTORNOS ASOCIADOS

O trastorno obsesivo-compulsivo pode beneficiarse, se a súa gravidade o aconsella, da clomipramina en doses de 3 mg por quilo ó día (efectos secundarios: sedación, constipación, sudación e trastornos cardiovasculares) ou da fluoxetina na dose inicial de 2,5 mg/día ata un máximo de 20 mg/día (efectos secundarios: sedación, disfasia, ansiedade e insomnio) (1, 3, 6); outras alternativas terapéuticas son a fluvoxamina, a sertralina, a paroxetina e o clonazepam (3). Os psicoestimulantes (metilfenidato, dextroanfetamina, pemolina) constitúen o tratamento clásico do defecto de atención con hiperactividade. Aínda que se afirmou que estes fármacos poden provocar ou agravar os tics, varios estudos controlados indican que os estimulantes a baixas doses (metilfenidato a razón de 0,3 mg/kg/día) son seguros e efectivos no tratamento de nenos con defecto de atención e SGT (1, 2, 6). Os antidepressivos tricíclicos (imipramina, desipramina, nortriptilina) poden resultar eficaces



Alumnos nun laboratorio de idiomas. [...aumentar o tempo límite nos exames, para diminuír a presión do tempo].

nos pacientes con SGT e ADHD (6). Recentemente observouse que a asociación de metilfenidato e clonidina é altamente eficaz nos nenos con SGT asociada a ADHD (25). En ocasións é necesario o apoio psicolóxico e as técnicas de modificación da conducta (2).

No ámbito escolar son importantes as seguintes recomendacións: individualizar os plans educativos; aumentar o tempo límite nos exames para diminuír a presión do tempo; permitir que o neno saia da clase para descargar

os seus tics nun lugar privado; darlle máis tempo para terminar a tarefas e actividades ó rapaz con comportamento obsesivo-compulsivo; limitar a cantidade de traballo escrito en alumnos con rituais compulsivos ó escribir; limitar a cantidade de lectura en nenos con rituais na lectura; decidir cuántas revisións se lle permitirán antes de entregar o seu traballo; considerar a posibilidade de permitirlle efectuar o seu traballo directamente no libro, para diminuír o número de erros que poidan cometer ó copiar e recopiar as tarefas; tratar de evitar o emprego de etiquetas que poidan predispoñer en contra do neno; coñecer qué fármacos está tomando e os seus posibles efectos secundarios (26).

Para moitos individuos con SGT o tratamento óptimo require unha coordinación flexible entre diferentes modalidades terapéuticas, que poden incluír interaccións psicodinámicas, técnicas conductuais, orientación e educación familiar e escolar, así como o uso sensato da medicación (3); para esta finalidade resulta imprescindible unha boa colaboración entre os profesores, os pais e os profesionais da saúde.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Álvarez, E., "Enfermedad de Gilles de la Tourette y otros tics", en N. Fejerman e E. Fernández Álvarez (eds.), *Neurología pediátrica*, 2ª ed., Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1997, pp. 708-720.

2. Castro-Gago, M., *Tratamiento de las enfermedades neurológicas en niños y adolescentes*, Barcelona, Espaxs, 1999.
3. Leckman, JF., e DJ. Cohen, *Tourette's syndrometics, obsessions, compulsions. Developmental psychopathology and clinical care*, New York, John Wiley & Sons, Inc, 1999.
4. Obeso, JA., JC. Rothwell e CD. Marsden, "Simple tics in Gilles de la Tourette's syndrome are not pre-faced by a normal premovement EEG potential", *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1981, 44, pp. 735-738.
5. American Psychiatric Association, *Diagnostic and statistical manual of mental diseases*, 4<sup>a</sup> ed., Washington DC, American Psychiatric Association Press, 1994.
6. Fernández-Álvarez, E., e J. Aicardi, *Movement disorders in children*, London, Mac Keith Press, 2001.
7. Garaizar, C., T. Sousa, I. Lambarri, MA. Martín e JM. Prats, "Los datos clínicos de la demanda asistencial en la consulta neuropediátrica", *Rev Neurol*, 1997, 25, pp. 187-193.
8. Freeman, RD., DK. Fast, L. Burd, J. Kerbeshian, MM. Robertson e P. Sandor, «An international perspective on Tourette syndrome: selected findings from 3500 individuals in 22 countries», *Dev Med Child Neurol*, 2000, 42, pp. 436-447.
9. Singer, HS., "Tourette syndrome and its associated neurobehavioral problems", en KF. Swaiman e S. Ashwal (eds.), *Pediatrics neurology principles and practice* 3<sup>a</sup> ed., St Louis, Mosby, Inc, 1999, pp. 598-605.
10. McMahon, WM., FM. Filloux, JC. Ashworth e J. Jensen, "Movement disorders in children and adolescents", *Neurol Clin N Am*, 2002, 20, pp. 1101-1124.
11. Hanna, Pa., FN. Janjua, CF. Contant e J. Jankovic, "Bilineal transmission in Tourette syndrome", *Neurology*, 1999, 53, pp. 813-818.
12. Leckman, JF., «Tourette's syndrome», *Lancet*, 2002, 360, pp. 1577-1586.
13. Chase, TN., V. Geoffrey, M. Gillespie e GB. Burrows, «Structural and functional studies of Gilles de la Tourette's syndrome», *Rev Neurol*, 1986, 142, pp. 851-855.
14. Stoetter, B., AR. Braun e C. Randolph, «Functional neuroanatomy of Tourette syndrome: Limbic-motor interaction studied with FDG-PET», en TN. Chase, AJ. Friedhoff e DJ. Cohen (eds.), *Advances in Neurology*, vol 58. *Tourette Syndrome: genetics, neurobiology and treatment*, New York, Raven Press, 1992, pp. 213-226.
15. Wolf, SS., DW. Jones, MB. Knable, JG. Gorey, KS. Lee, TM. Hyde *et al.*, "Tourette syndrome: prediction of phenotypic variation in monozygotic twins by caudate nucleus D2 receptor binding", *Science*, 1996, 273, pp. 1225-1227.
16. Haber, SN., NW. Knowall, JP. Vonsattel, ED. Bird e EP. Jr. Richardson, "Gilles de la Tourette's syndrome. A post-mortem neuropathological and immunological study", *J Neurol Sci*, 1986, 75, pp. 225-241.
17. Singer, HS., IH. Hahn, E. Krowiak, E. Nelson e T. Moran, "Tourette's syndrome: A neurochemical analysis of post-mortem cortical brain tissue", *Ann Neurol*, 1990, 27, pp. 443-446.
18. Kumar, R., e AE. Lang, "Secondary tic disorders", *Neurol Clin N Am*, 1997, 15, pp. 309-331.
19. Garvey, MA., J. Giedd e SE. Swedo, "PANDAS: The search for environmental triggers of pediatric neuropsychiatric disorders. Lessons from rheumatic fever", *J Child Neurol*, 1998, 13, pp. 413-423.
20. Perlmutter, S.J., SF. Leitman, MA. Garvey, S. Hamburger, E. Feldman, HL. Leonard *et al.*, «Therapeutic plasma exchange and intravenous immunoglobulin for obsessive-compulsive disorder and tic disorders in childhood», *Lancet*, 1999, 354, pp. 1153-1158.
21. Hyde, TM., ME. Stacey, R. Coppola, SF. Hanoel, KC. Rickler e DR. Weinberger, "Cerebral morphometric abnormalities in Tourette's syndrome", *Neurology*, 1995, 45, 1176-1182.
22. Mostofsky, SH., J. Wendlandt, L. Cutting, MB. Denckla e HS. Singer, "Corpus callosum measurements in girls with Tourette syndrome", *Neurology*, 1999, 53, pp. 1345-1347.
23. Moriarty, J., D. Campos Costa, B. Schmitz, MR. Trimble, PJ. Ell e MM. Robertson, "Brain perfusion abnormalities in Gilles de la Tourette's syndrome", *Br J Psychiatry*, 1995, 167, pp. 249-254.
24. Gilbert, DL., L. Dure, G. Sethuraman, D. Raab, J. Lane e FR. Sallee, «Tic reduction with pergolide in a randomized controlled trial in children», *Neurology*, 2003, 60, pp. 606-611.
25. The Tourette's Syndrome Study Group, "Treatment of ADHD in children with tics. A randomized controlled trial", *Neurology*, 2002, 58, pp. 527-536.
26. Calderón-González, R., e RF. Calderón-Sepúlveda, «Síndrome de Gilles de la Tourette: espectro clínico y tratamiento», *Rev Neurol*, 2003, 36, pp. 679-688





M. CASTRO-GAGO, M. NOVO-RODRÍGUEZ e J. EIRÍS-PUÑAL, "Tics. Signos de alerta e estratexias de prevención. Intervención e educación socio-sanitaria", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial *Saúde na escola*), pp. 147-161.

*Resumo:* Os tics, que representan o trastorno do movemento máis frecuente na infancia, en ocasións supoñen un verdadeiro reto tanto nos seus aspectos diagnósticos coma terapéuticos. No presente artigo, realízase unha revisión actualizada de toda a súa problemática, detallada nos seguintes apartados: tipos de tics, clasificación, epidemioloxía, herdanza, etiopatoxenia, tics transitorios, tics crónicos, síndrome de Gilles de la Tourette, tics secundarios, trastornos asociados, diagnóstico, diagnóstico diferencial e tratamento. Faise unha referencia especial ás indicacións e limitacións do tratamento farmacolóxico e á imprescindible colaboración entre os profesores, os pais e os profesionais da saúde para lograr a máxima rendibilidade terapéutica.

*Palabras chave:* Trazos obsesivo-compulsivos. Síndrome de Gilles de la Tourette. Tics. Trastorno por defecto de atención con hiperactividade. Trastornos do movemento.

*Resumen:* Los tics, que representan el trastorno del movimiento más frecuente en la infancia, en ocasiones plantean un verdadero reto tanto en sus aspectos diagnósticos como terapéuticos. En el presente capítulo se realiza una revisión actualizada de toda su problemática, desglosada en los siguientes apartados: tipos de tics, clasificación, epidemiología, herencia, etiopatogenia, tics transitorios, tics crónicos, síndrome de Gilles de la Tourette, tics secundarios, trastornos asociados, diagnóstico, diagnóstico diferencial y tratamiento. Se hace una referencia especial a las indicaciones y limitaciones del tratamiento farmacológico y a la imprescindible colaboración entre los profesores, los padres y los profesionales de la salud para lograr la máxima rentabilidad terapéutica.

*Palabras clave:* Rasgos obsesivo-compulsivos. Síndrome de Gilles de la Tourette. Tics. Trastorno por defecto de atención con hiperactividad. Trastornos del movimiento.

*Summary:* Tics, which represent the most frequent movement disorder in infancy, sometimes prove to be a real challenge both to diagnosis and to therapy. In this essay, there is a current revision of all these problems in the following sections: types of tics, classification, epidemiology, heritage, ethiopathogenia, transitory tics, chronic tics, syndrome of Gilles de la Tourette, secondary tics, associated disorders, diagnosis, differential diagnosis and treatment. Special reference is made on the indications and restrictions of the pharmacological treatment and on the essential collaboration of teachers, parents and professionals of medicine to attain the maximum therapeutic profitability.

*Key-words:* Obsessive-compulsive traits. Syndrome of Gilles de la Tourette. Tics. Attention Deficit Disorder with Hyperactivity. Movement disorder.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 4-06-2003.

