



Espectro clínico da paralisia supranuclear progressiva: relato de caso

Danilo Henrique Roratto¹; Tainá de Sousa Mascarenhas²

Como Citar:

RORATTO, Danilo Henrique;
MASCARENHAS, Tainá de Sousa. Espectro clínico da paralisia supranuclear progressiva: relato de caso. Revista Sociedade Científica, vol. 9, n. 1, p. 993-999, 2026.
<https://doi.org/10.61411/rsc2026131819>

DOI: 10.61411/rsc2026131819

Área do conhecimento:

Ciências da Saúde

Sub-área:

Medicina; Neurologia

Palavras-chaves:

Progressive Supranuclear Palsy; Richardson Syndrome; Postural Instability; Ophthalmoplegia; Case Report.

Publicado: 24 de abril de 2026.

Abstract

Progressive supranuclear palsy (PSP) is a rare primary tauopathy within the spectrum of atypical parkinsonian syndromes, often underdiagnosed due to its clinical heterogeneity. This study aims to report a case of PSP, highlighting its clinical features, disease progression, and diagnostic challenges. We describe a 67-year-old institutionalized male patient, longitudinally followed in a long-term care facility, whose initial presentation consisted of recurrent unexplained falls, progressing to rapid postural instability and functional decline. During follow-up, the patient developed predominantly axial parkinsonism, poor sustained response to levodopa, frontal behavioral changes, and progressive cognitive impairment, in addition to dysarthria and dysphagia. Subsequently, vertical supranuclear ophthalmoparesis with preserved vestibulo-ocular reflex was observed. Neuroimaging studies revealed only nonspecific findings, without structural abnormalities explaining the clinical picture. The overall findings were consistent with PSP, emphasizing the importance of early recognition of cardinal features - particularly early falls and oculomotor abnormalities - and the diagnostic challenges due to overlap with other parkinsonian syndromes.

1. Introdução

A Paralisia Supranuclear Progressiva (PSP) é descrita como uma taupatia primária, de natureza esporádica e progressão inexorável, inserida no espectro dos parkinsonismos atípicos [1]. É frequentemente subdiagnosticada devido à sua expressiva heterogeneidade fenotípica, fato corroborado pela sua baixa prevalência epidemiológica, estimada em cerca de 5 a 7 casos a cada 100.000 habitantes, apresentando incidência aproximadamente dez vezes inferior à da Doença de Parkinson (DP) [2]. O diagnóstico em vida da PSP é essencialmente clínico, subsidiado pela

¹Centro Universitário Integrado, Campo Mourão, Brasil. Email: ✉

²Centro Universitário Integrado, Campo Mourão, Brasil. Email: ✉



percepção de instabilidade postural, parkinsonismo, oftalmoparesia e sintomas neurocognitivos e comportamentais [3]. Apesar da ampla descrição internacional, há marcada escassez de relatos publicados nacionalmente.

2. **Desenvolvimento e discussão**

Paciente masculino, 67 anos, analfabeto, sob regime de institucionalização em unidade de longa permanência para idosos (ILPI) desde julho de 2022, possuindo antecedentes pessoais de epilepsia e transtorno depressivo, em uso contínuo de carbamazepina, fenitoína, citalopram e quetiapina, sem demais transtornos neurocognitivos ou morbidades associadas. À época da admissão, o paciente foi submetido à AGA (avaliação geriátrica ampla), realizada por equipe multidisciplinar da instituição, apresentando independência plena para as atividades básicas de vida diária (ABVD) e parcial para instrumentais (AIVD); incluindo atividades laborativas de pequenos reparos no ambiente institucional; com escore de 16 pontos no miniexame do estado mental (MEEM). Mantinha ainda atividades avançadas de vida diária (AAVD), participando de recreações e construção de manufaturados artesanais.

Em agosto de 2024 foi registrado o primeiro episódio de queda de início abrupto, imediatamente após levantar-se da cama, sem fatores causais extrínsecos, síncope ou fenômenos pós-ictais associados, sendo encaminhado à unidade de pronto crânio, que não evidenciaram insultos agudos. Até dezembro de 2024 as quedas passaram a ser progressivas, de caráter episódico, não diárias, porém frequentes necessitando de avaliação emergencial em muitos dos episódios; sem a identificação momentânea de causa específica. Paralelamente, foi visualizado por cuidadores da instituição, a presença de um tremor apendicular (membros superiores e inferiores) de repouso de baixa frequência e fina amplitude, bilateral, associado a alterações comportamentais, marcadas inicialmente por intensa ansiedade, irritabilidade e impulsividade, evoluindo com episódios de agressividade e desinibição sexual,



incompatíveis com seu histórico comportamental. Após avaliação clínica neurológica, instituiu-se tratamento farmacológico com doses iniciais de levodopa e benserazida associada a introdução de dispositivo auxiliar de marcha do tipo bengala.

Nos meses subsequentes, foi evidenciado a progressão do quadro motor com quedas quase diárias, levando a necessidade do uso frequente de cadeira de rodas em fevereiro de 2025; motivando a otimização da dose de levodopa e benserazida, além de extensa avaliação complementar que não evidenciou alterações compatíveis com o quadro. Adicionalmente, notou-se deterioração cognitivo-comportamental proeminente, manifestada por comportamento apático e com franca disfunção executiva. Apesar das sucessivas tentativas do agente dopaminérgico até o teto terapêutico, houve ausência de resposta clínica significativa. Assim, em maio de 2025 optou-se pela suspensão definitiva da medicação, período em que o paciente já apresentava dependência estrita da cadeira de rodas, mantendo os episódios de quedas, suscitados por impulsividade motora, necessitando utilizar um cinto de contenção. Posteriormente, em novembro de 2025, os cuidadores relataram episódios frequentes de engasgos, associados à piora da expressão verbal, evidenciada por fala de difícil compreensão.

O exame neurológico realizado em novembro de 2024 evidenciou rigidez axial sutil, tremor de repouso de baixa frequência e bradicinesia em membros superiores e inferiores predominantes em dimídio esquerdo, sem tremor de ação à escrita e teste de retropulsão negativo. Posteriormente, na reavaliação de março de 2025, constatou-se hiporreflexia global, sem assimetrias e ausência de reflexos patológicos, provas cerebelares normais, sem sinais de ataxia, o tremor previamente descrito encontrava-se ausente, não havia alterações oculares naquele momento e teste retropulsão tornou-se positivo. A avaliação cognitiva demonstrou um MEEM de 12 pontos, o desempenho funcional foi avaliado pelo Time get up and go cronometrado (TUG) com duração 1 minuto e 20 segundos; no qual a marcha caracterizava-se por passos curtos postura rígida, joelhos em extensão e instabilidade postural. Subsequentemente, na avaliação



realizada em novembro de 2025, passaram a ser observadas alterações da fala, caracterizadas por disartria hipocinética com fala monótona e de difícil inteligibilidade, disfagia orofaríngea e oftalmoparesia supranuclear predominantemente vertical, compensada por elevação cefálica para visualização de planos inferiores, com reflexo vestibulo-ocular preservado, acompanhadas de rigidez axial proeminente, com redução da mímica facial.

As investigações por Ressonância Magnética (RM) de encéfalo, realizadas sequencialmente (dezembro de 2024 e novembro de 2025), demonstraram redução volumétrica encefálica difusa de grau leve, com atrofia cerebelar discreta e alterações microangiopáticas da substância branca (Fazekas grau 1). Notadamente, a imagem de novembro de 2025 identificou um hematoma subdural frontotemporoparietal esquerdo em fase subaguda tardia, decorrente da cronicidade dos eventos de queda. O eletroencefalograma revelou lentificação difusa do ritmo cerebral com predomínio em regiões frontais. O diagnóstico de PSP é clínico, baseado nos critérios instituídos pela Sociedade de Transtornos do Movimento (MDS), que determinam características fundamentais para o diagnóstico, incluindo ocorrência esporádica, idade de início superior a 40 anos e exclusão de outras causas estruturais relevantes [4]. O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, sob o CAAE nº 95417726.4.0000.0092, estando em conformidade com a Resolução CNS nº 466/2012.

As quedas sucessivas foram o evento sentinela do caso, associadas à instabilidade postural, com marcha rígida, de base alargada e predominância em extensão, diferindo do padrão flexor clássico da DP [1,4]. Destaca-se a negatividade inicial do teste de retropulsão, apesar das quedas frequentes, atribuídas possivelmente à impulsividade motora, caracterizando o chamado *rocket sign* [3]. Posteriormente, houve positividade do teste, com rápida progressão para dependência de cadeira de rodas, evidenciando comprometimento das vias posturais axiais. A instabilidade postural precoce, ocorrendo no primeiro ano, constitui forte preditor diagnóstico de PSP [4].



Embora o paciente tenha apresentado tremor inicial, posteriormente ausente, reconhece-se a sobreposição entre fenótipos clínicos da PSP, como a PSP-parkinsonismo, que pode simular DP nos estágios iniciais [5]. Além disso, cerca de 40% dos pacientes apresentam migração fenotípica ao longo da evolução [6], fenômeno possivelmente relacionado à distribuição da proteína tau [7].

As alterações cognitivas e comportamentais são frequentes, destacando-se apatia e desinibição [8]. O comprometimento frontal, com disfunção executiva precoce, é característico e foi evidenciado neste caso, sendo descrito em até 50% dos pacientes em fases iniciais [9]. A oftalmoparesia supranuclear representa um dos principais marcadores da doença, geralmente surgindo entre três e quatro anos após o início dos sintomas [1], mas podendo ocorrer precocemente. Inicialmente manifesta-se por lentificação das sacadas verticais, evoluindo para limitação do olhar voluntário, com preservação do reflexo vestibulo-ocular [4]. Os exames complementares têm papel principalmente excludente, não havendo biomarcadores diagnósticos definitivos. A presença de atrofia mesencefálica pode auxiliar no diagnóstico, embora sua ausência não o descarte [10,11]. Em relação ao tratamento, uma parcela dos pacientes pode apresentar resposta inicial à levodopa, porém a maioria não apresenta benefício sustentado, podendo inclusive ocorrer piora da marcha e do equilíbrio [1,4].

Os principais diagnósticos diferenciais incluem doença de Parkinson, degeneração corticobasal, atrofia de múltiplos sistemas e demência com corpos de Lewy. A ausência de resposta sustentada à levodopa, a instabilidade postural precoce e a rápida progressão funcional tornam a DP menos provável. A ausência de sinais corticais focais enfraquece a hipótese de degeneração corticobasal, enquanto a ausência de disautonomia significativa torna menos provável a atrofia de múltiplos sistemas. A ausência de alucinações visuais e flutuação cognitiva reduz a probabilidade de demência com corpos de Lewy [1,4]. Dessa forma, o conjunto de achados clínicos é compatível com o fenótipo PSP-Richardson, a forma mais clássica da doença. A evolução tende a



ser rápida, com perda funcional significativa em poucos anos, sendo a disfagia precoce um marcador de pior prognóstico [1,12].

3. **Considerações finais**

Este relato de caso ilustra a evolução clínica típica da paralisia supranuclear progressiva, destacando a importância do reconhecimento precoce de instabilidade postural, alterações comportamentais e ausência de resposta à levodopa; além reforçar o caráter clínico do diagnóstico. A descrição detalhada do caso contribui para ampliar o reconhecimento dessa condição rara na prática clínica e na literatura nacional.

4. **Declaração de direitos**

Os autores declaram ser detentores dos direitos autorais da presente obra, que o artigo não foi publicado anteriormente e que não está sendo considerado por outra(o) Revista/Journal. Declaram que as imagens e textos publicados são de responsabilidade dos autores, e não possuem direitos autorais reservados a terceiros. Textos e/ou imagens de terceiros são devidamente citados ou devidamente autorizados com concessão de direitos para publicação quando necessário. Declaram respeitar os direitos de terceiros e de Instituições públicas e privadas. Declaram não cometer plágio ou autoplágio e não ter considerado/gerado conteúdos falsos e que a obra é original e de responsabilidade dos autores.

5. **Referências**

1. Stamelou M, *et al.* Evolving concepts in progressive supranuclear palsy and other 4-repeat tauopathies. *Nat Rev Neurol.* 2021;17(10):601-20.
2. Swallow DMA, Zheng CS, Counsell CE. Systematic review of prevalence studies of progressive supranuclear palsy and corticobasal syndrome. *Mov Disord Clin Pract.* 2022;9:604-13.
3. UpToDate. Progressive supranuclear palsy (PSP): clinical features and diagnosis [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc.; 2024 [cited 2026 Jan 15]. Available from: <https://www.uptodate.com/>.



4. Höglinger GU, *et al.* Clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy: The Movement Disorder Society criteria. *Mov Disord.* 2017;32(6):853-64.
5. Williams DR, Lees AJ. What features improve the accuracy of the clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy-parkinsonism (PSP-P)? *Mov Disord.* 2010;25:357-62.
6. Grimm MJ, *et al.* Clinical conditions “suggestive of progressive supranuclear palsy” - diagnostic performance. *Mov Disord.* 2020;35(12):2301-13.
7. Williams DR, de Silva R, Paviour DC, *et al.* Characteristics of two distinct clinical phenotypes in pathologically proven progressive supranuclear palsy. *Brain.* 2005;128:1247-58.
8. Jellinger KA. Pathomechanisms of depression in progressive supranuclear palsy. *J Neural Transm.* 2023;130:1049-56.
9. Brown RG, *et al.* Cognitive impairment in patients with multiple system atrophy and progressive supranuclear palsy. *Brain.* 2010;133:2382-93.
10. Quattrone A, *et al.* A new brain MRI biomarker for differentiating progressive supranuclear palsy from Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2018;54:3-8.
11. Whitwell JL, *et al.* Radiological biomarkers for diagnosis in progressive supranuclear palsy. *Mov Disord.* 2017;32(7):955-71.
12. Tanaka H, *et al.* Distinct involvement of the cranial and spinal nerves in progressive supranuclear palsy. *Brain.* 2024;147(4):1399-411.