

Depto. de Neurologia e Neurocirurgia
 Disciplina de Neurologia da UNIFESP-EPM

Tremor Essencial: Fácil de se Diagnosticar; Fácil de se Confundir

Luiz Augusto Franco de Andrade *

RESUMO

O tremor essencial (TE) é uma desordem monossintomática dos movimentos, provavelmente, a mais freqüente das desordens extrapiramidais, que se caracteriza por se manifestar em ação e manutenção de postura. Homens e mulheres são igualmente afetados. Existe marcado cunho genético, com transmissão autossômica dominante. Frequentemente melhora com a ingestão de álcool. O diagnóstico diferencial mais importante é com o tremor parkinsoniano, às vezes, difícil de ser distinguido do TE. Os segmentos corporais mais freqüentemente envolvidos são os membros superiores (mãos e antebraços) e a cabeça. O diagnóstico é baseado em dados essencialmente clínicos. O padrão-ouro no tratamento farmacológico é o propranolol, mas a primidona pode ser tão útil quanto ele. Outras drogas, como os benzodiazepínicos, podem também ser usadas. Casos excepcionais podem se beneficiar com a cirurgia estereotáxica (talamotomia ou subtalamotomia). O autor tece considerações sobre aspectos da tática terapêutica.

UNITERMOS

Tremor, Tremor essencial, tremor familiar.

Pode-se definir um tremor como uma *oscilação rítmica* de uma determinada parte do corpo, que ocorre em decorrência da contração de músculos antagonistas. Estas contrações podem ser síncronas ou alternantes, e este fato pode ser facilmente registrado com o estudo eletrofisiológico, através de eletrodos de superfície^{1,2}. Existem tremores fisiológicos ou patológicos. Vamos aqui nos reportar a um tipo específico de tremor patológico, considerado como a forma mais comum de movimento involuntário anormal de origem extrapiramidal, que denominamos de tremor essencial.

Apesar de que existam menções a tremores tão antigas, como as da Bíblia (Eclesiastes), a literatura médica apenas passou a ser um pouco mais clara sobre o assunto a partir do século XIX. Lembremo-nos que a doença de Parkinson foi descrita em 1817. Na última metade do século passado é que o termo tremor essencial passou a aparecer na literatura médica, com descrições de casos isolados ou de famílias com vários casos. Foi a partir do trabalho de Larsson & Sjögren (1960)³ que o caráter genético deste tipo de tremor ficou estabelecido como sendo devido a um gen autossômico dominante, embora cerca da metade dos casos sejam isolados, sem uma demonstração de envolvimento genético.

O tremor essencial (TE) é uma desordem monossintomática dos movimentos, cujo caráter principal, e sob o qual repousa a base do seu reconhecimento clínico, é o de se tratar de um tremor que ocorre durante uma ação ou durante a manutenção de uma postura. Como os segmentos corporais mais comumente afetados são os membros superiores, especialmente mãos, antebraços e a cabeça, a manutenção dos braços, mãos e dedos estendidos à frente do corpo costuma colocar em evidência facilmente o tremor. Vários nomes têm sido atribuídos ao TE ao longo dos anos, como tremor familiar, tremor familiar benigno, tremor essencial benigno ou familiar, tremor essencial hereditário ou isolado, etc.

Embora o TE seja muito prevalente na população geral, costuma atrair menos a atenção dos pacientes e familiares, especialmente se a amplitude do mesmo não for grande o suficiente para trazer um comprometimento funcional que incomode os pacientes. Eis aqui uma das explicações do número de pacientes com tremor parkinsoniano ser aparentemente maior que os com tremor essencial. Em nosso ambulatório de enfermidades extrapiramidais, na Disciplina de Neurologia da Escola Paulista de Medicina, e em nossa atividade clínica privada, contamos com

* Professor-Adjunto, Doutor em Neurologia, Chefe do Setor de Investigação em Moléstias Extrapiramidais da Disciplina de Neurologia do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da Escola Paulista de Medicina.

aproximadamente 1.500 pacientes parkinsonianos e apenas pouco mais de 200 com TE. O nosso material, coletado entre 1982 e 1989, constando de 176 pacientes, foi estudado recentemente por uma nossa colaboradora e orientanda (Dra. Vanderci Borges), como dissertação de seu curso de pós-graduação em nível de mestrado⁴. Um resumo desta dissertação foi há pouco enviada para a revista *Arquivos de Neuro-psiquiatria*⁵, aguardando sua publicação. Inúmeros pacientes não são enviados aos serviços especializados, sendo tratados por clínicos gerais e geriatras, ou, simplesmente, não procuram atendimento médico. Estas são algumas das razões que nos motivaram a escrever este artigo, como um roteiro prático de diagnóstico e tratamento do TE.

Embora muitos autores estabeleçam como critério de inclusão para o diagnóstico do TE que o tremor esteja ausente em repouso, o que é muito prático para a sua diferenciação com o tremor de origem parkinsoniana⁶, quando o TE é muito acentuado, pode permanecer também em repouso. Isto pode ser um fato a dificultar o diagnóstico e induzir a um erro de graves conseqüências, com um diagnóstico errôneo de doença de Parkinson. Devemos nos lembrar que a doença de Parkinson (DP), na sua grande maioria dos casos, apresenta outras características clínicas que são muito peculiares, como a rigidez plástica dos músculos, a pobreza de movimentação (bradicinesia), o fascies empobrecido, em máscara, as alterações posturais (postura encurvada, os membros superiores levemente fletidos e colados ao corpo), a marcha típica, a lentidão dos movimentos e outras manifestações adicionais, todas ausentes nos casos de TE. É verdade que existem pacientes com formas tremulantes de DP, em que o tremor é a característica mais importante, com mínimas ou quaisquer outras modificações motoras. Aqui, a confusão diagnóstica é mais freqüente, mas, se atentarmos para o padrão do tremor, de repouso na doença de Parkinson e de ação e postura no TE, conseguiremos diminuir em muito as nossas dúvidas.

Como dissemos anteriormente, em torno de 50% dos pacientes com TE apresentam uma história familiar positiva de tremor com as mesmas características. Isto não é habitual na doença de Parkinson. A exceção é encontrada nos raros casos de doença de Parkinson de início precoce, abaixo dos 40 anos (em torno de 3-5% de todos os casos desta doença, em nosso material), quando uma história familiar positiva pode ser encontrada em até 58% dos casos.

De modo geral, encontram-se números mais ou menos iguais de homens e mulheres afetados, mas há séries em que predominam os homens ou mesmo o inverso.

Os segmentos corporais mais afetados, conforme já apontamos, são os membros superiores e a cabeça. Ocasionalmente, se encontra a presença de tremor na língua, nos membros inferiores ou na laringe, com um tremor vocal muito peculiar.

Nas mãos costuma ser um tremor que provoca movimento de flexo-extensão. Frequentemente pode-se ler em artigos especializados que o TE é sempre bilateral, podendo haver assimetria de envolvimento. Em nossa experiência, o TE pode ser unilateral, especialmente, no período inicial. Atente-se para o fato de que o tremor se desenvolve lentamente ao longo de vários anos, sendo muito difícil que o paciente se recorde com precisão do momento do início. Nesta fase, ele pode ser intermitente, aparecendo apenas em momentos de ansiedade ou estresse. Algumas vezes, aparentemente, o tremor permanece em repouso, mas se aguardarmos o tempo suficiente para que o paciente se relaxe na cama de exame, conversando amigavelmente com ele, poderemos ver o desaparecimento do tremor. Como de maneira geral ocorre com outros tipos de tremores, desaparece durante o sono e piora muito com estados de ansiedade e estresse, e também com a fadiga muscular. Quando ocorre na cabeça, o TE pode produzir movimentos oscilatórios no sentido horizontal, como se estivesse a dizer "não" ou movimentos oscilatórios no sentido ântero-posterior, como se estivesse a dizer "sim", com o meneio da cabeça. Costumamos dizer a nossos residentes e alunos que quando um paciente se apresenta com tremor da cabeça e movimento no sentido de negação, é como se o paciente estivesse nos dizendo "não, doutor, não tenho doença de Parkinson", tal a margem de certeza que se trate de um TE e não da outra enfermidade. Entretanto, um paciente que se apresente com um tremor da mandíbula, como se estivesse a bater os dentes, embora muito ocasionalmente possa se tratar de uma forma atípica de TE ou de um tremor senil, a possibilidade de se tratar de doença de Parkinson ou outra forma de parkinsonismo é muito grande.

O TE pode, com freqüência, apresentar-se com combinações de localizações. Tremor nas mãos, associado a tremor de cabeça, de voz ou em outros segmentos corporais são muito vistos. Um achado curioso que temos tido em nossos pacientes é a relação entre o sexo do paciente e a localização predominante do tremor: tremor isolado nas mãos ocorre predominantemente nos homens e o tremor cefálico nas mulheres.

A freqüência do tremor geralmente varia de 5 a 7 ciclos por segundo, podendo ser mais rápido. Em alguns momentos, por influências psicológicas ou fadiga, pode haver um aumento da amplitude do tremor, o que pode produzir uma falsa impressão de que aumentou a freqüência do mesmo. Esta não se altera, de modo geral, mesmo sob efeito dos medicamentos.

A idéia de que pacientes mais idosos sejam os mais acometidos pelo TE não corresponde à realidade. A idade de início média se situa em torno dos 50 anos, mas pode haver início dos sintomas desde a infância, especialmente nos casos familiares. Ocorre que, ao longo dos anos, costuma haver lenta e quase imperceptível progressão da intensidade do tremor, de modo que apenas em idades bem mais avançadas começará a haver

uma maior interferência com a atividade funcional dos pacientes, às vezes, chegando à invalidez. No tocante à intensidade do tremor, o espectro é muito amplo. Vemos casos de mínima intensidade, muitas vezes, sem que o próprio indivíduo se aperceba, como no caso de parentes que acompanham um paciente com TE na consulta e que, perguntados se existem casos iguais na família, respondem negativamente, quando o seu parente, irmão, pai, mãe ou filho ao seu lado, mostra um sutil tremor parecido com o do próprio paciente, do qual ninguém ainda se havia apercebido. De maneira habitual, quando o paciente se dirige a um neurologista por causa do tremor, este já atingiu uma intensidade que comprometa algum setor de sua atividade funcional. Certas atividades profissionais são dificultadas em etapas mais precoces, nas quais o trabalho delicado com as mãos seja fundamental, como nos dentistas, cirurgiões, artesãos, artistas plásticos, etc. Indivíduos cuja figura pessoal seja muito exposta ao público e nos quais sua imagem projetada se constitua em importante ponto de seu desempenho, como ocorre com artistas cênicos e políticos, também costumam se ressentir, muito precocemente, da existência de um tremor, que pode "depor" contra a sua imagem. Em outras ocasiões, entretanto, em indivíduos nos quais a atividade com as mãos não seja tão fundamental, onde a imagem pessoal não seja tão afetada pela existência de um tremor, em indivíduos emocionalmente muito estáveis e seguros, o nível de convivência pacífica com o tremor pode ser muito mais elevado, levando os pacientes ao médico em etapas muito mais tardias. Atividades triviais costumam ser muito prejudicadas com o tremor, como o ato de escrever, manipular talheres, fazer a barba, levar copos ou xícaras de café à boca. Aqui, mais uma distinção com o tremor da doença de Parkinson. Nesta, o paciente pode se apresentar tremendo em repouso e se ofertado com uma xícara de café, poderá aceitá-la, mantendo-a nas mãos e levando-a à boca praticamente sem tremor, apenas com a morosidade própria da enfermidade, de uma maneira inversa com o que habitualmente ocorre nos que padecem do TE. Outro fato curioso é o que ocorre com certa frequência, quando os pacientes vão às agências bancárias para tratar de seus negócios e não conseguem assinar os documentos lá, na presença de estranhos. Se trazem o documento para suas casas, longe do público, podem fazê-lo com desenvoltura. Alguns, andam com os talões de cheques já previamente assinados, para evitar constrangimentos. Cheques devolvidos por não coincidir a assinatura também fazem parte da rotina de muitos pacientes.

Uma observação muito interessante e freqüente, que muitas vezes já é trazida espontaneamente pelo paciente, é o efeito benéfico que a ingestão de bebidas alcoólicas exerce sobre o tremor, diminuindo-o ou abolindo-o por algumas horas. Interessante, também, que não são necessárias doses altas de

álcool, pois doses regulares solitárias de qualquer bebida destilada podem ser suficientes para um alívio acentuado do tremor. Como se poderia supor, é muito menos que meramente ocasional o encontro de indivíduos que se tornaram alcoólatras ou muito "chegados" ao hábito de ingerir bebidas alcoólicas naqueles que sofrem do mal. Esta característica tem sido, inclusive, incluída como um fator diagnóstico no TE, quando positivo, visto que não costuma ocorrer em outros tipos de tremor, especialmente no da doença de Parkinson, onde costuma piorar (além do mais, os parkinsonianos raramente são dados a apreciar qualquer bebida alcoólica ou o hábito de fumar). Não se conhecem os mecanismos envolvidos na melhora do TE pelo álcool. Evidentemente que o tremor da abstinência alcoólica, em alcoólatras crônicos, que podem melhorar com doses de álcool, não serão confundidos com o TE.

Nada se sabe sobre a etiologia do TE, além de que, pelo menos em 50% dos casos haja uma transmissão genética por um gen autossômico dominante, com penetrância variável.

Não existem anormalidades anatomopatológicas nos cérebros de indivíduos acometidos pelo TE, apesar de terem sido intensamente procuradas nos poucos casos de necrópsias realizadas^{7,8}. Consequentemente, não há exames subsidiários que possam ser úteis no diagnóstico do TE. Aliás, este fato também é verdadeiro para a maior parte dos quadros clínicos que produzam tremor deste tipo, como nos casos de parkinsonismo, nos casos de tremor fisiológico exacerbado, no tremor senil (não será este também uma forma de TE?). O tremor do hipertireoidismo, que sempre é necessário se diferenciar do TE, é uma exceção, podendo ser diagnosticado com as dosagens hormonais apropriadas. Os tremores cerebelares (doenças degenerativas), os secundários a lesões definidas do sistema extrapiramidal, do tronco cerebral (trauma cranioencefálico, lesões vasculares cerebrais, esclerose múltipla, etc.) ou nas lesões dos nervos periféricos (polineurites de várias etiologias), poderão apresentar modificações diagnósticas nos exames subsidiários adequados, mas raramente são causa de confusão diagnóstica com o TE.

Alguns autores de prestígio no meio científico neurológico internacional, como Joseph Jankovic e outros, aceitam a idéia de que pacientes com TE tem maior risco, a longo prazo, de desenvolver doença de Parkinson. Esta idéia está longe de se mostrar convincente para muitos outros pesquisadores. Em nossa experiência, não há evolução do TE para o sentido de desenvolver a doença de Parkinson. Ocorrem, entretanto, raros casos desta enfermidade nos quais os pacientes exibem inequívocos sinais parkinsonianos, ao lado de um tremor com características semelhantes às do TE, isto é, de ação e postura, sem componente de repouso. É possível que a discórdia de como entender e classificar estes raros casos seja produzida por um

revés próprio dos critérios de diagnóstico que cada um se utiliza. Em nosso caso, o encontro de qualquer sinal parkinsoniano, cerebelar ou outras anormalidades ao exame neurológico, elimina o diagnóstico de TE (como dissemos no início do artigo, "é uma desordem monossintomática..."). Critérios de inclusão menos restritivos poderiam incluir os casos limítrofes e dar a impressão de que o TE pode se transformar em outras doenças, com o tempo. Ainda nesta discussão, concordamos com o fato de que em famílias de pacientes com TE sejam mais frequentes casos de doença de Parkinson que na população geral, o que poderia mostrar algum vínculo etiológico entre elas, mas são casos independentes entre si e não simultâneos.

O exame neurológico dos paciente de TE, além da presença do tremor como já descrevemos, não revela qualquer outra anormalidade, especialmente sinais extrapiramidais. Uma maneira prática de se observar o tremor e também poder comparar a evolução e a resposta às drogas, é pedir ao paciente para desenhar uma espiral à mão livre, com lápis ou caneta. A linha da espiral aparece tremida, com um traçado sinusoidal, e, se observarmos com atenção, olhando a espiral na forma de um relógio, a linha apresentará maiores oscilações sinusoidais entre as 6 e 8 horas e entre as 12 e 2 horas. Evidentemente, nada impede que um indivíduo acometido por um TE não possa, ao longo de sua vida, ser vítima de outra afecção neurológica, acrescentando sintomas e sinais novos ao tremor.

Em resumo, o diagnóstico do TE, baseia-se essencialmente em dados de história clínica, história familiar, resposta ao álcool e, principalmente, no exame neurológico, não havendo exames complementares que possam esclarecer o diagnóstico, sendo ocasionalmente feitos para esclarecer outras causas de tremores, como colocamos anteriormente.

Tratamento

Nem todos os pacientes devem receber tratamento medicamentoso para o TE. Como não existe um tratamento curativo baseado em medicamentos, mas sim drogas muito úteis, para um controle a longo prazo, devemos ter critérios definidos para indicar estas drogas. Qualquer tratamento a longo prazo deve medir muito bem os custos (riscos) e os benefícios que se obtém com o mesmo. A nossa impressão é de que muitos pacientes vem à consulta movidos por uma angústia trazida pela possibilidade de se tratar da doença de Parkinson. A simples elucidação do diagnóstico e assegurando-se ao paciente que não estará correndo riscos num futuro até distante, poderá ser o suficiente para o momento. Outros pacientes, embora despojados deste tipo de angústia, vêm à consulta por deficiências funcionais ou emocionais, ou ambas, de graus variáveis, que poderão necessitar de um tratamento farmacológico.

O momento a partir do qual cada paciente já necessitará, sem dúvida, uma intervenção com medicamentos varia amplamente de caso a caso. Aqui, o julgamento apenas do médico, baseado na intensidade do tremor ou do que se imagina que o paciente está tendo de deficiências funcionais, não será suficiente. O paciente sempre fará parte deste julgamento, pois estamos habituados a ver casos com grandes tremores em que os pacientes estão bem adaptados, com poucas queixas e demandando pouco ou nenhum tratamento (às vezes a família mais preocupada e incomodada que o próprio paciente), e decidimos por não medicá-los ou medicá-los com parcimônia. O inverso também ocorre, quando vemos pacientes com mínimos tremores, mas muito afetados psicologicamente pelo fato, demandando intervenções medicamentosas mais fartas. Outra situação, ainda, é daqueles pacientes, já descritos, que por imposições profissionais necessitam se livrar precocemente do tremor, sendo candidatos mais precoces ao tratamento. Como vemos, o momento certo do início do tratamento varia de caso a caso e nem sempre acertamos, deixando de atender a algum dos pontos assinalados.

Vamos assinalar algumas das principais drogas utilizadas no tratamento do TE, assim como alguns aspectos táticos. Devemos ressaltar que quase todas as drogas úteis no tratamento não foram desenvolvidas com esta finalidade, tendo sido observada sua utilidade de uma maneira casual, serendipitosa.

Betabloqueadores:

O propranolol, droga betabloqueadora não-seletiva e a primeira a ser utilizada com esta finalidade, no tratamento da hipertensão arterial e arritmias cardíacas, é o padrão-ouro no tratamento do TE. As doses úteis são variáveis, desde tão baixas quanto 40mg/dia a mais de 200 mg/dia. Há pacientes que não necessitam mais que 20 mg duas vezes ao dia para terem um bom controle do tremor, embora esta não seja a regra. Doses entre 80 a 120 mg/dia são habitualmente suficientes. Não costumamos indicar doses superiores, apesar de que muitos possam tolerá-las bem, desde que haja um aumento gradual na dose diária. Pacientes que não respondem nestas doses, dificilmente vão responder a doses mais elevadas. Pacientes com as contra-indicações habituais para o uso dos betabloqueadores (antecedente asmático, insuficiência cardíaca, bradicardia ou tendência à hipotensão arterial, entre outras), evidentemente, não são candidatos a seu uso.

Outros betabloqueadores, cárdio-seletivos, podem também ser usados com eficácia semelhante, se bem que não haja unanimidade neste aspecto. Assim, já foram testados o metoprolol, o sotalol, o atenolol, o nadolol, e outros. Continuamos privilegiando o propranolol como o de melhores resultados,

especialmente quando se tratar de tremor nas mãos, que é o tipo a apresentar as melhores respostas. Os tremores cefálicos, assim como o da voz ou dos membros inferiores (tremor ortostático, por exemplo) respondem menos ao tratamento, com qualquer das drogas. De outra parte, os tremores de frequência mais alta costumam responder melhor ao tratamento que os de baixa frequência.

Primidona

Desde o início da década de 80 a primidona tem sido utilizada com um sucesso tão grande quanto o propranolol^{9,10}. É uma droga anticonvulsivante de larga folha de serviços nesta área, com dois metabólitos ativos, a feniletilmalonamida e o fenobarbital. Não está ainda esclarecido por quais mecanismos a primidona exerce sua ação benéfica no TE, nem se o faz através de um ou dos dois metabólitos. Há opiniões contraditórias. Temos tido uma longa experiência com a primidona e estamos desolados com a retirada quase completa da droga do mercado farmacêutico brasileiro. Apenas a formulação em xarope de um dos produtos nacionais (Primidona^R) ainda se encontra disponível. Aos pacientes que dispõem de facilidades, solicitamos a sua compra no mercado norte-americano ou argentino, na formulação em comprimidos. Resta, ainda, a possibilidade de formulação magistral nas farmácias de manipulação. As doses diárias eficazes costumam ser inferiores às utilizadas para a epilepsia. Posologia de 125 até 375 mg/dia costumam ser suficientes, para um adulto. O detalhe com a primidona é sempre iniciar com doses bem baixas e lentamente ir aumentando e, desta maneira, conseguir evitar as reações colaterais muito frequentes, especialmente se iniciarmos com doses maiores. Já tive ocasiões de solicitar a farmácias de manipulação para que dividissem um comprimido de Mysoline^R ou Primidona^R em oito partes, fazendo cápsulas com esta quantidade (31,25 mg) e instruindo o paciente que iniciasse com 1 cápsula ao dia e a intervalos que se mostrassem suficientes para evitar as reações colaterais, fossem aumentando o número de cápsulas, até que atingissem um resultado clínico satisfatório ou as doses máximas que estipulamos, aquele que ocorresse primeiro. As reações costumam ser de tonturas, desequilíbrio, náuseas, sonolência, perturbações do sono, principalmente. No entanto, a tolerância a longo prazo é melhor que a com o propranolol. Pacientes que apresentem contra-indicações ao propranolol ou nos mais idosos, ou, ainda, naqueles que não responderam às doses indicadas com aquela droga, são candidatos naturais à primidona.

Benzodiazepínicos

Este grupo de drogas ansiolíticas menores, extremamente seguro, tem sido empregado com relativo sucesso no controle do TE. Como as influências da ansiedade e do estresse são decisivas na expressividade maior ou menor do tremor, o uso de ansiolíticos pode ser útil. O diazepam, o bromazepam, o cloxazolan, o clobazam e outros já foram testados, com uma eficácia menor que a do propranolol e a primidona, porém, ainda assim com vantagens sobre os placebos. Perda da eficácia ao longo do tempo, comum a todos eles, é um problema com esta classe de drogas. O clonazepam, talvez, seja o mais ativo dos benzodiazepínicos, mas também diminui o seu efeito ao longo do tempo. Doses de 1 a 3 mg/dia são suficientes, mas há pacientes que apresentam muita sonolência e fenômenos sedativos incontornáveis.

Álcool

Não indicamos sob qualquer hipótese o uso crônico do álcool para fins terapêuticos no TE. Não obstante, há ocasiões isoladas, em que indivíduos particularmente sensíveis ao efeito terapêutico da droga em baixas doses, podem lançar mão deste recurso para uma melhora de poucas horas, nas quais havia necessidade de um desempenho sem o tremor, especialmente nos compromissos de cunho social. Embora tolerável, esta conduta não deve ser encorajada, visto a possibilidade de desenvolvimento de hábito, adição, etc., e temos dúvida sobre a correção ética da medida.

Miscelânea

Muitas outras drogas têm sido testadas, com resultados ora decepcionantes, ora encorajadores. A clonidina (agonista alfa-adrenérgico), agonistas do GABA (ácido valproico, o progabide - uma droga experimental), a metazolamida (inibidor da anidrase carbônica, do tipo da acetazolamida), entre outras, já mostraram alguma ação de melhora do TE, porém nenhuma se compara, de longe, com as anteriores.

Tem aparecido relatos e já vimos exposições com videotapes dos resultados da aplicação da toxina botulínica A em casos de tremores de grande amplitude, rebeldes aos tratamentos habituais, com resultados animadores. Nós, à exceção de um único caso de tremor cefálico, no qual houve uma resposta apenas razoável, não temos experiência com esta maneira alternativa de tratamento. Pensamos que o custo financeiro muito elevado das injeções não compensa o tratamento desta condição com a

toxina, diferentemente das outras indicações, nas quais ela é o principal ou único agente terapêutico eficaz.

Cirurgia

Finalmente, algumas poucas palavras sobre a possibilidade de tratamento cirúrgico do TE pela talamotomia ou subtalamotomia. Tanto as lesões com alvo no núcleo ventral intermediário do tálamo (Vim), como preconizadas por Narabayashi, como as no núcleo ventrooral anterior e posterior ou na região subtalâmica, na zona incerta, como preconizada por Mundinger, produzem um resultado eficaz. Vimos, junto ao Prof. Mundinger, resultados espetaculares mesmo com cirurgias bilaterais. Entretanto, cremos que este recurso só é justificável em casos especialíssimos, tentadas, sem sucesso, todas as outras maneiras clínicas anteriormente. Além disto, há poucos cirurgiões habilitados à esta abordagem em nosso meio, para não nos referirmos aos custos envolvidos.

SUMMARY

Essential Tremor: Easy to Diagnose. Easy to Misdiagnose

Essential tremor (ET) is a monosymptomatic movement disorder, consisting of an action and postural tremor, predominantly in the upper limbs and in the head. Men and women are equally affected. Its prevalence in the population is, probably, larger than all other movement disorders. There are no clues as to the etiology of the disease, which produces no lesions in the brain, but a genetic autosomic dominant transmission is responsible in over half the cases. Many patients respond favourably to alcohol intake. The diagnosis is basically based on clinical informations. Propranolol is the gold-standard in the pharmacological treatment, but primidone may be equally effective. Other drugs, as benzodiazepines may be used, nevertheless showing less impressive results. Thalamotomy or subthalamotomy may be of help in very selective nonresponding cases. Therapeutic strategies are stressed by the author.

Bibliografia

- 1 KOLLER, W.C. - Diagnosis and treatment of tremors. *Neurol.Clin.*, 2: 499-514, 1984.
- 2 FINDLEY, L.J. - Tremors. Differential diagnosis and pharmacology. In: **Jankovic, J. & Tolosa, E., eds. Parkinson's Disease and Movement Disorders.** Urbans e Schwarzenberg (Baltimore), pp. 243-61, 1988.
- 3 LARSSON, T. & SJÖGREN, T. - Essential tremor: a clinical and genetic population study. *Acta Psychiatr. Neurol. Scand.*, 36(suppl. 144): 1-176, 1960.
- 4 BORGES, V. - **Tremor Essencial: Caracterização clínica de uma amostra de 176 pacientes.** Tese. Curso de Pós-graduação em Neurologia Clínica. Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 151 pp, 1993.
- 5 BORGES, V.; FERRAZ, H.B.; ANDRADE, L.A.F. - Caracterização clínica de uma amostra de 176 pacientes. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (no prelo).
- 6 MARSDEN, C.D.; OBESO, J.A.; ROTHWELL, J.C. - Benign essential tremor is not a single entity. In Yahr, M.D., ed. *Current Concepts in Parkinson's Disease, Excerpta Medica* (Amsterdam), 1983, pp.31-46.
- 7 HERSKOVITS, E. & BLACKWOOD, W. - Essential (familial hereditary) tremor: a case report. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 32:509-11, 1969.
- 8 RAJPUT, A.H.; ROZDILSKY, B.; RAJPUT, A. - Clinicopathologic observations in essential tremor: report of six cases. *Neurology*, 41: 1422-24, 1991.
- 9 GORMAN, W.P.; COOPER, R.; POCOCK, P.; CAMPBELL, M.J. - A comparison of primidone, propranolol and placebo in essential tremor, using quantitative analysis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 49: 64-8, 1986.
- 10 KOLLER, W.C. & VETERE-OVERFIELD, B. - Acute and chronic effects of propranolol and primidone in essential tremor. *Neurology*, 39: 1587-8, 1989.