

# TREMOR ESSENCIAL

---

MARCO A.A. LEITE

---

## RESUMO

O tremor essencial constitui a desordem do movimento mais prevalente. Na população em geral, acomete um em cada 20 ou 25 indivíduos após os 40 anos de idade. Possui natureza crônica e progressiva. É mais comum nas extremidades, especialmente nas mãos e de forma bilateral, manifestando-se durante a ação (postural e cinético). Atualmente, seu diagnóstico é clínico, uma vez que não existem marcadores para essa doença. Embora seja considerado benigno por alguns, o tremor essencial pode acarretar grave deterioração na qualidade de vida acarretando limitações e dependência.

Pouco se sabe acerca de sua etiopatogenia e seus mecanismos fisiopatológicos. Existe natureza hereditária em grande parte dos casos. Uma vez que possuem prognósticos e tratamentos diferentes, é necessária a diferenciação do tremor essencial de outros tipos comuns de tremor, tais como o verificado na doença de Parkinson e nas alterações psicogênicas, além do observado no tremor fisiológico exacerbado. É uma doença que possui vários tipos de tratamento, sendo o mais eficaz com o propranolol e a primidona.

**PALAVRAS-CHAVE:** *Desordens do movimento; Tremor; Tremor essencial; Diagnóstico; Diagnósticos diferenciais; Tratamento.*

## INTRODUÇÃO

As desordens do movimento são

muito comuns na prática clínica. Médicos de praticamente todas as especialidades se deparam com esses distúrbios, ora do tipo efêmero, tais quais algumas formas de tiques na infância, ora de forma duradoura, como a doença de Parkinson em adultos. Dentre os movimentos involuntários, os tremores são os mais prevalentes<sup>1,2</sup>. Os tremores são caracterizados por oscilações rítmicas de qualquer parte do corpo sobre um ponto fixo ou plano. Resultam de contrações alternadas ou sincrônicas de músculos antagonistas. Não definem etiologia. Constituem apenas um sinal e/ou sintoma decorrente de uma situação subjacente, fisiológica ou mórbida, secundária a várias causas<sup>3</sup>. Portanto, podem surgir desde circunstâncias emocionalmente ricas, tais como prazer e paixão<sup>4</sup> até doenças graves e letais como a doença de Huntington<sup>5</sup>. Além disso, não constitui raridade um mesmo indivíduo manifestar, de modo concomitante, mais de um tipo de tremor<sup>5</sup>. Há ocasiões em que o tremor manifesta-se por meio de amplitudes muito pequenas, não observáveis a olho nu. Nessas circunstâncias, tornam-se verificáveis somente por meio de gráficos produzidos por instrumentos de aferição do movimento<sup>6</sup> (acelerômetros).

Por muitas vezes, o tremor é considerado um problema menor. Entretanto, pode deteriorar gravemente a qualidade de vida de quem o manifeste, independentemente da causa que o produz<sup>3,7</sup>.

## 1. UMA BREVE HISTÓRIA

Em um passado longínquo, o homem já registrava por escrito a existência de seus tremores. Constituem provas desse fato, as referências literárias nos idiomas antigos existentes na Índia, no Egito, em Israel e na Grécia. Igualmente, textos religiosos, tais como a Bíblia, fazem citações sobre esse tema, vinculando o tremor ao medo e à senilidade.

Anotações médicas, especialmente as de Galeno de Pérgamo (130-200), Silvius de La Boe (1680), van Swieten (1745) e Sauvages (1768) dissertam sobre as primeiras tentativas de classificação e de tratamento dos tremores<sup>1,8</sup>.

## 2. CLASSIFICAÇÃO DOS TREMORES

Eles podem ser classificados de várias maneiras. Por exemplo, segundo a fenomenologia, a frequência, a localização ou a etiologia. Segundo as circunstâncias (fenomenologia), ele se manifesta em repouso ou em ação (postural, cinético, intencional e isométrico).

No exame clínico, os tremores

são verificados na inspeção e durante o repouso das extremidades do paciente sobre superfícies e por ocasião da realização de determinadas manobras. São úteis na sua evocação provas do tipo índice-nariz e calcunar Joelho, bem como quando se solicita ao paciente que fique com os membros superiores em semiadução, estendidos, em pronação e com os ombros em 90°. É, da mesma forma, importante a observação do enfermo durante suas atividades corriqueiras, espontâneas, como alcançar um copo d'água com a mão e levá-lo até a boca, mover um objeto de um local para outro, realizar desenhos, riscar fósforos, dentre outras tarefas.

No que diz respeito à frequência, ela é: baixa (<4Hz), média (4 a 7Hz) ou alta (>7Hz).

As etiologias mais comuns em nosso meio encontram-se listadas no Quadro 2.

## 3. TREMOR ESSENCIAL

### 3.1. ASPECTOS HISTÓRICOS

No século XIX, o termo 'es-

**Quadro 1. Fenomenologia dos tremores. Consenso sobre Tremor - Sociedade de Desordens do Movimento<sup>6</sup>.**

TREMOR				
REPOUSO	AÇÃO			
	Postural	Cinético	Intencional	Isométrico
Manifesta-se quando a parte do corpo em que ocorre o tremor encontra-se em repouso (sem ativação voluntária) e apoiada sobre uma superfície suportada contra a gravidade.	É notado no momento em que a parte do corpo em que ocorre o tremor se mantém numa posição contra a gravidade.	O tremor aparece durante o movimento de uma extremidade.	O tremor ocorre quando há intenção da região tremulante (geralmente uma extremidade) em atingir um alvo.	Surge durante a contração do segmento afetado, não havendo deslocamento desse segmento corporal.

sencial' passou a ser aplicado a um grupo de situações nas quais se desconhecia a causa, sendo interpretadas como características inerentes ao indivíduo afetado<sup>1</sup>. Dana, em 1887, documentou a presença de um tremor de ação em várias famílias americanas, classificando-o, entretanto, como psicogênico. Posteriormente, ao avaliar pacientes com características similares àquelas observadas por Dana, Raymond (1901) cunhou o termo 'tremor essencial hereditário'<sup>8</sup>.

### 3.2. EPIDEMIOLOGIA

O tremor essencial (TE) é o tremor patológico mais comum e a desordem do movimento mais frequente. A prevalência estimada na população adulta varia entre 0,4 a 5%.

No entanto, quando a avaliação é realizada por neurologistas, em pessoas com 40 ou mais anos de idade e com os critérios recomendados pela Sociedade de Desordens do Movimento (SDM)<sup>6</sup> (Quad.

3), verifica-se variação entre 4 e 5,6%.

Em essência, cerca de um em cada 20 ou 25 indivíduos de 40 anos ou mais anos têm TE<sup>9</sup>. Embora surja em qualquer época da vida, a incidência e a prevalência aumentam com o avançar da idade, tornando-se mais frequente após os 60-65 anos<sup>10</sup>. Existem séries em que há picos de incidência no final da adolescência e entre 45 e 50 anos<sup>11</sup>. Não há distinção de incidência ou prevalência entre os gêneros<sup>2</sup>.

### 3.3. QUESTÕES ETIOLÓGICAS E FISIOPATOLÓGICAS

Tradicionalmente, estima-se em cerca de 50 a 80% a média dos casos de tremor essencial com transmissão hereditária sugestiva de herança autossômica dominante<sup>9,10,12</sup>. Contudo, genes específicos para o TE ainda não foram identificados, apesar da implicação em algumas famílias da participação dos *loci* dos cromossomos 2p22 e 3q13 e do cromossomo 4<sup>5</sup>. Mais

**Quadro 2. Classificação etiológica dos tremores: exemplos de alguns tremores<sup>21</sup>.**

I. Doenças hereditárias degenerativas e idiopáticas	II. Doenças do sistema nervoso central de várias etiologias	III. Doenças metabólicas	IV. Doenças do sistema nervoso periférico	V. Toxinas	VI. Drogas	VII. Outros
a. Doença de Parkinson; b. Parkinsonismo atípico; c. Doença de Wilson; d. Doença de Huntington; e. Síndrome de Fahr; f. Síndrome de Meige; g. Tremor essencial; h. Tremor por tarefa específica	a. Doenças inflamatórias e infecciosas: - Esclerose múltipla; - AIDS; - Sífilis  b. Lesões que ocupam espaço: - Tumores; - Traumas	a. Hiperparatireoidismo; b. Hiperparatireoidismo; c. Hipocalcemia; d. Hipoglicemia; e. Distúrbios da função hepática; f. Uremia; g. Carência de vitamina B <sub>12</sub>	a. Polineuropatias de várias origens: - Diabete, - Uremia, - Porfiria;  b. Charcot-Marie-Tooth; c. Guillain-Barré; d. Neuropatia associada ao HIV	a. Nicotina; b. Mercúrio; c. Chumbo; d. Monóxido de carbono; e. Álcool etílico; f. Tolueno; g. Arsênico	a. Substâncias de ação no SNC; b. Simpaticomiméticos; c. Esteroides e hormônios da tireoide; d. Antidepressivos; e. Antiepilépticos f. Antiarrítmicos g. Citostáticos; h. Antirretrovirais	a. Emoções: - Ansiedade, - Medo;  b. Fadiga; c. Frio; d. Abstinência; e. Psicogênico

recentemente, a importância etiológica de fatores ambientais tem sido considerada. Isso parece ser reforçado pela existência de diferenças intrafamiliares na idade de início e gravidade do tremor. Dois estudos epidemiológicos implicaram fatores tóxicos na gênese do TE. O chumbo e os alcaloides  $\beta$ -carbolina presentes na cadeia alimentar, principalmente quando as carnes são preparadas sob altas temperaturas por longos períodos de tempo, podem induzir o aparecimento do tremor<sup>2</sup>. Provavelmente, o TE não se trata de um transtorno monossintomático, mas sim de uma desordem heterogênea causada por diferentes mecanismos patogênicos. A incerteza sobre a nosologia da TE é em parte devida à fal-

ta de um marcador específico para ele e a ausência de alterações patológicas específicas nos cérebros dos pacientes com TE. Parece haver, na formação do TE, a participação do cerebelo e de suas vias, do núcleo rubro, oliva, dentre outras estruturas<sup>13</sup>.

### 3.4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO

O TE possui natureza crônica, progressiva e é incurável<sup>2,5</sup>.

O consenso da SDM<sup>6</sup> determina um período mínimo de existência do tremor de 3 (diagnóstico provável) a 5 anos (diagnóstico definido), como necessário para a realização do diagnóstico de TE.

#### TREMOR ESSENCIAL

Critérios de inclusão	Critérios de exclusão
<p>a. Tremor postural bilateral, visível a olho nu, afetando as mãos e de natureza persistente:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- pode ou não ocorrer tremor cinético,</li> <li>- há ou não concomitância de tremor em outras regiões do corpo como a verificada nas mãos,</li> <li>- por vezes, há flutuação da amplitude do tremor;</li> </ul> <p>b. Duração superior a 5 anos</p>	<p>a. Existência de outros sinais de anormalidade neurológica, exceto pela presença do sinal de Froment (o examinador verifica aumento do tono à mobilização passiva da articulação proximal à região do tremor, geralmente do tipo roda dentada, no momento em que, após sua solicitação, o examinado passa a realizar voluntariamente movimento semelhante na articulação contralateral);</p> <p>b. Presença de causas conhecidas, história ou evidência clínica de tremor psicogênico;</p> <p>c. Coexistência ou recente exposição à droga que causa tremor e que desapareça em intervalo menor que o tempo conhecido máximo de ação biológica da substância.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Presença de síndrome de abstinência;</li> </ul> <p>d. Desde que haja correlação anatômica, trauma do sistema nervoso (central ou periférico) precedendo em até 3 meses o surgimento do tremor;</p> <p>e. Início súbito ou evidência de estabilização (sem tratamento)</p>

**Quadro 3. Critérios clínicos para o diagnóstico (definido) do Tremor Essencial. Consenso sobre Tremor – Sociedade de Desordens do Movimento<sup>6</sup>.**

Determina, como critério de inclusão, a existência de tremor bilateral e simétrico. Contudo, o tremor pode iniciar de modo unilateral ou assimétrico<sup>2,14</sup>. A distribuição topográfica do TE é: 94% têm as mãos acometidas (por vezes as séries não incluem exclusivamente os casos definidos), 34% possuem tremor cefálico, entre 12-30% têm os membros inferiores ou a língua afetados, 12-16% manifestam tremor da voz, 3% têm a face e 8%, a mandíbula tremulantes e, em 5%, o local do movimento anormal é o tronco<sup>2,5</sup>. Não é infrequente a coexistência de tremor em duas ou até mais topografias em um mesmo paciente. Por outro lado, há, em algumas situações, a manifestação como tremor isolado. Além das mãos, ele pode ocorrer unicamente na cabeça, no queixo, nas pernas ou na voz<sup>5</sup>. Esses casos são classificados pela SDM<sup>6</sup> como TE provável, desde que a duração do tremor seja superior a três anos. Contudo, o diagnóstico de TE é excluído se o tremor estiver relacionado a outras alterações neurológicas, exceto pelo sinal de Froment (o examinador verifica aumento do tono à mobilização passiva da articulação proximal à região do tremor, geralmente do tipo roda denteada, no momento em que – após sua solicitação – o examinado passa a realizar voluntariamente movimento semelhante na articulação contralateral)<sup>6,11,15</sup>. É necessário destacar, no entanto, a coexistência, em alguns pacientes, do TE com outras condições mórbidas, entre as quais a doença de Parkinson (DP) ou a distonia. Nesses casos, além do tremor, existem, obviamente, outros sinais e sintomas. Igualmente, mais situações colocam o diagnóstico de TE em dúvida: o tremor não pode se manter assimétrico ou unilateral, bem como não deve ser desencadeado de modo súbito ou pelo uso de substâncias químicas<sup>13</sup>. Mais um dado de importância clínica é o de, tal qual o verificado no tremor pela abstinência ao álcool etílico, ocorrer no TE melhora momentânea com o consumo de bebida alcoólica<sup>15</sup>. Essa resposta é obser-

vada em cerca de 50% dos pacientes com TE e dura por volta de 3 a 4 horas<sup>11</sup>.

Com o tempo, a amplitude do tremor gradualmente aumenta e o paciente passa a experimentar dificuldade progressiva na realização de atos motores<sup>7,10</sup>. A incapacidade motora decorrente do TE e, mais comumente, os aspectos psíquicos reativos ou inerentes à doença (p.ex. depressão, ansiedade e fobia social) promovem, frequentemente, incapacitação e dependência, excluindo progressivamente o enfermo de suas atividades sociais e profissionais<sup>16,17</sup>. Essa relação do TE com distúrbios psíquicos redundando em um *moto continuum*: tremor desencadeando transtornos emocionais e esses, por sua vez, piorando o tremor. Recentemente, um estudo comunitário em que foram avaliadas 98 pessoas de 65 ou mais anos de idade com TE, verificou-se moderada a grave dificuldade na realização de, ao menos, uma das seguintes tarefas corriqueiras: beber (74%), escrever (68,5%), assinar o próprio nome (67,4%), segurar e transportar um copo (67,4%), segurar, capturar e transportar alimentos com uma colher (66,3%), atravessar o buraco da agulha com a linha (56,2%), usar chave (52,8%) e cortar unhas (50,6%)<sup>18</sup>.

### 3.5. DADOS ELETROFISIOLÓGICOS

Dados eletrofisiológicos conferem uma variação de 4 a 12 Hz (mais comum entre 4-8Hz) à frequência do tremor essencial<sup>10,12</sup>. A frequência tende a ser inversamente proporcional à idade: pacientes mais jovens por vezes manifestam 10 a 12 ciclos por segundo<sup>2</sup>. Cabe ressaltar, no entanto, que esse tipo de observação depende de semiótica armada, como o acelerômetro, não disponível na maioria dos lugares.

### 3.6. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diagnósticos diferenciais do TE são o tremor decorrente da

DP e os tremores fisiológicos exacerbado (TFE) e psicogênico (TP).

O tremor na DP caracteriza-se, em primeiro lugar, por não ser condição necessária para o diagnóstico dessa doença (1/3 dos pacientes com DP não são tremulantes), diferentemente do que ocorre no TE. Na DP, o tremor é predominantemente de repouso e surge de modo unilateral, permanecendo assimétrico por anos, ao passo que, no TE, o predomínio é de ação, principalmente do tipo postural, sendo desde o início bilateral ou tendendo rapidamente a se tornar simétrico<sup>2,6,14</sup>. O álcool etílico e a flunarizina podem promover melhora momentânea no tremor do TE. Na DP, além de não ser observada melhora com essas substâncias, a utilização delas pode intensificar o tremor. Ao contrário, enfermos com DP podem melhorar do tremor com o uso da levodopa, ao passo que aqueles com TE não. Todos os pacientes com DP manifestam bradicinesia. De forma inversa, no TE, a lentificação e a diminuição da amplitude dos movimentos inexistem. Sinais e sintomas não motores do tipo disautonomia e dor são amiúdes na DP. Tais transtornos não são notados no TE<sup>9,10,19</sup>.

O TFE representa uma amplificação do tremor fisiológico, que é próprio do ser humano, e ocorre, normalmente, imperceptível à observação a olho nu. Medo, ansiedade, fadiga muscular, febre, distúrbios tóxicos e metabólicos, além da exposição a várias substâncias (Quad. 4) acarretam o TFE. Ele é tipicamente postural e bilateral. Assim, a possibilidade de ocorrência de uma dessas condições deve ser aventada: feocromocitoma, hipoglicemia, hipertireoidismo, insuficiência renal e disfunção hepática. O uso de substâncias também deve ser questionado. Um terço daqueles que utilizam amiodarona, cerca de 40% dos pacientes que se submetem ao uso de ciclofosfamida e perto de 25% dos usuários de valproato de sódio, manifestam TFE. Classe medicamentosa de cada vez maior consumo, os antidepressivos,

tricíclicos ou inibidores de recaptação da serotonina causam esse mesmo problema em mais de 20% dos utilizadores<sup>20</sup>. Falta abrupta da droga também pode levar ao TFE, constituindo exemplos as abstinências alcoólica, à cocaína, à cafeína, aos benzodiazepínicos e à nicotina<sup>21</sup>.

Contrastando com o TE, o TP manifesta-se por meio de grandes variações na amplitude e na frequência. Uma história de tremor que contemple início súbito e remissões espontâneas, junto à distração e à sugestionabilidade durante o exame clínico, constituem indicadores do TP, servindo para diferenciá-lo do TE<sup>22</sup>. Outro aspecto auxiliar na diferenciação entre TE e TP é a pesquisa do fenômeno do transbordamento do tremor. Ao tentar impedir a manifestação do tremor do paciente, o examinador segura o segmento corporal tremulante. Surpreendentemente, uma outra região corporal, não contida pelo examinador e outrora não tremulante, passa a manifestar o tremor. Esse evento acontece no TP e parece não ocorrer no TE<sup>23,24</sup>.

#### **Quadro 4. Substâncias causadoras do Tremor Fisiológico Exacerbado<sup>20</sup>.**

- a. Álcool etílico (uso crônico);
- b. Antiarrítmicos (amiodarona, procainamida, mexiletina);
- c. Carbamazepina;
- d. Valproato de sódio;
- e. Fenitoína;
- f. Corticoides;
- g. Ciclosporina;
- h. Metais pesados (arsênico, chumbo, manganês, mercúrio);
- i. Lítio;
- j. Metoclopramida;
- k. Metilxantinas (cafeína, teofilina, aminofilina);
- l. Neurolépticos;
- m. Nicotina;
- n. Reserpina;
- o. Simpaticomiméticos (albuterol, salbutamol, anfetamina, cocaína, efedrina, metilefenidato, pseudoefedrina);
- p. Antidepressivos (tricíclicos, principalmente amitriptilina e imipramina e inibidores da recaptação de serotonina, principalmente, fluoxetina e sertralina);
- q. Hormônios da tireoide



### 3.7. TRATAMENTO

O tratamento do TE pode ser realizado por meio de drogas orais, da toxina botulínica e de métodos cirúrgicos.

Um artigo recente<sup>10</sup> avaliou os ensaios clínicos sobre tratamentos de pacientes com TE publicados entre 1996 e 2004. Os artigos foram classificados de acordo com quatro critérios de regime de prova (variam da classe I – ensaio clínico prospectivo, aleatório, controlado, com avaliação cega de resultados, em uma população representativa – até classe IV: evidência caso, série de casos, relatórios ou pareceres de peritos) e as recomendações foram baseadas no nível de evidência (nível A, pelo menos dois estudos classe I com o mesmo resultado; nível B, pelo menos um estudo de classe I ou dois estudos classe II com resultados similares; nível C, pelo menos um estudo classe II ou dois estudos classe III). O propranolol e a primidona são úteis no tratamento do tremor dos membros, reduzindo-o, em média, em 50% (nível A). Alprazolam, atenolol, gabapentina, sotalol e o topiramato são, provavelmente, eficazes, arrefecendo o tremor dos membros (nível B). Estudos limitados sugerem que o propranolol diminua o tremor da cabeça (nível B). Clonazepam, clozapina, nadolol e nimodipina, possivelmente, abrandam o tremor dos membros (nível C). Toxina botulínica tipo A pode arrefecer o tremor de mão, da cabeça e da voz (nível C). A estimulação cerebral profunda (nível C) e talamotomia (nível C) são altamente eficazes na redução do tremor. Posteriormente, o topiramato demonstrou eficácia em mais três estudos controlados e devem ser opção imediata após o fracasso do uso do propranolol e da primidona (os dois em monoterapia e em associação). Outros antiepilépticos, como a zonisamida e a pregabalina, foram testados. Um estudo comparativo aberto sobre a zonisamida no TE sugeriu ser ela mais eficaz do que o propranolol no tratamento do tremor cefálico isolado. Um

pequeno ensaio duplo-cego, controlado por placebo, de pregabalina na TE apresentou resultados positivos. Contudo esses dois fármacos necessitam de mais testes<sup>25</sup>.

### CONCLUSÃO

O TE é comum, sobretudo, após os 60 anos de idade. Não raro, provoca incapacitação e exclusão social. É crônico e progressivo, e não possui cura. É necessária sua distinção de outros tremores. Todos esses elementos apontam para a necessidade da realização do diagnóstico e estabelecimento de tratamento. Até o momento, a melhor terapêutica é a medicamentosa com as drogas propranolol e primidona.

### REFERÊNCIAS

1. Louis ED. Essential tremor. *Arch Neurol.* 2000; 57: 1522-4.
2. Louis, ED. Essential tremor. *Lancet Neurol.* 2005; 4: 100-10.
3. Nicaretta DH, Leite MAA. Doença de Parkinson e outros distúrbios do movimento. In: Luna RL, Sabrá A, editores. *Medicina de família: saúde do adulto e do idoso. Primeira edição.* Rio de Janeiro, Brasil: Editora Guanabara Koogan AS. 2006. p.753-60.
4. Machado de Assis. *Visio. Crisálidas. Machado de Assis, Obra Completa, vol. III,* Rio de Janeiro: Editora Nova Aguilar, 1994.
5. Deuschl G, Volkman J, Raethjen J. Tremors: Differential diagnosis, pathology, and therapy. In Jankovic J, Tolosa E, editors. *Parkinson's disease & Movement disorders.* 5th edition. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins. 2007. 298 – 320.
6. Günther D, Bain P, Brin M and an Ad Hoc Scientific Committee Consensus Statement of the Movement Disorder Society on Tremor. *Movement Disorder.* 1998; 13 (Suppl 3): 2-23.
7. Tröster AI, Pahwab R, Fields JA, Tanner CM. Quality of life in Essential Tremor Questionnaire (QUEST): Development and initial validation Parkinsonism and Related Disorders. 2005; 11: 367-73.

8. Borges V, Ferraz HB. Tremores. Rev Neuro ciências, 2006; 14: 43-8.
9. Elbe RJ. Tremor: clinical features, pathophysiology, and treatment. Neurol clinics. 2009, 27: 679-95.
10. Zesiewicz TA, Elbe RJ, Louis ED, Hauser RA; Sullivan KL; Dewey RB; Ondo WG; Gronseth GS; Weiner WJ. Practice parameter: therapies for essential tremor. Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2005; 64:2008-20.
11. Bain PG. The Management of tremor. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002; 72 (suppl 1): 13-9.
12. Young RR. Essential familial tremor. In Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, editors. Handbook of Clinical Neurology - Extrapiramidal disorders. Amsterdam, North Holland: Elsevier science publishers; 1986: 565-81.
13. Jankovic J. Controversy. Essential tremor: A heterogeneous disorder. Mov Disord; 17: 638-44
14. Harris MK, Shneyder N, Borazanci A, Korniyuchuk E, Kelley RE, Minagar A. Movement Disorders. Med Clin N Am; 2009; 93: 371-88.
15. Jankovic J. Neurology. Essential tremor: clinical characteristics. 2000; 54(Suppl 4): S21-5.
16. Busenbark KL, Nash J, Nash S, Hubble JP, Koller WC. Is essential tremor benign? Neurology. 1991;41:1982-3.
17. Schneier FR, Barnes LF, Albert SM, Louis ED. Characteristics of social phobia among persons with essential tremor. J Clin Psychiatry. 2001; 62: 367-72.
18. Louis ED, Barnes L, Albert SM, Cote L, Schneier FR, Pullman SL, Yu, O. Correlates of Functional Disability in Essential Tremor. Mov Disord. 2001; 16: 914-20.
19. Bhidayasiri R. Differential diagnosis of common tremor syndromes. Postgrad Med J. 2005 ;81:756-62.
20. Barton B, Zuber SE, Goetz CG. Movement Disorders Caused by Medical Disease. Semin Neurol. 2009;29: 97-110.
21. Elble RJ, Brilliant M, Leffler K, Higgins C. Quantification of essential tremor in writing and drawing. Mov Disord 1996; 11: 70-8.
22. Kenney C, Diamond A, Mejia N, Davidson A, Hunter C, Jankovic J. Distinguishing

- psychogenic and essential tremor. J Neurol Sciences; 2007, 263: 94-9.
23. Leite MAA, Porto F. Fenômeno do transbordamento do tremor. Anais do III reunião do Departamento científico de Transtornos do Movimento da Academia Brasileira de Neurologia III Reunião de Pesquisadores em distúrbios do movimento e gânglios da base, 2009. p. 7-8. Bento Gonçalves - RS., Brasil.
24. Porto F, Leite MAA, Orsini M, Araujo EA, Nascimento OJM, de Freitas MRG. Fenômeno do transbordamento no diagnóstico do tremor psicogênico. Arq Bras Neuropsiq. 2008; 66: 236.
25. Raethjen J, Deuschl G. Tremor. Current Opinion Neurology. 2009; 22:400-5.

#### ABREVIATURAS:

DP – doença de Parkinson  
 TE – tremor essencial  
 TFE – tremor fisiológico exacerbado  
 TP – tremor psicogênico

#### ABSTRACT

*Essential tremor is the most prevalent movement disorder. In the general population affects one in every 20 or 35 people after 40 years. It has chronic and progressive nature. It is more common in the extremities, especially hands and bilaterally, manifesting itself during the action (postural and kinetic). Diagnosis is currently clinical, as there are no markers for this disease. Although it is considered benign by some, essential tremor can cause serious deterioration on quality of life resulting limitations and dependence. Not too much is known about its pathogenesis and its causes. There is hereditary nature in most cases. Since they have different prognoses and treatments, it is necessary to differentiate essential tremor from other common types of tremor such as that found*



*in Parkinson's disease and psychogenic changes, besides the one observed in physiological tremor exacerbated. It is a disease that has several kinds of treatment, and the most effective is with propranolol and primidone.*

**KEYWORDS:** Movement disorders; Tremor; Essential tremor; Diagnosis; Differential diagnosis; 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.