



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

UNIDAD IV 7º SEMESTRE

TRABAJO:

RESUMEN

DOCENTE:

DR.RICARDO ACUÑA DE SAZ

ALUMNO:

MARIO FREDY RUIZ ALFARO

TUXTLA GUTIERREZ CHIAPAS , JUNIO DE 2020

TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

TEMBLOR

DEFINICION: presencia de oscilaciones rítmicas de una parte del cuerpo, secundarias a contracciones alternantes o sincrónicas de grupos musculares opuestos, resulta de procesos fisiológicos o patológicos, y afecta más frecuentemente a manos, cabeza, piernas y voz.

CLASIFICACION: Temblor de reposo. Se produce en ausencia de actividad muscular voluntaria (enfermedad de Parkinson).

Temblor de acción. Se produce con la contracción muscular voluntaria, y se subdivide en temblor postural y cinético o de movimiento (fisiológico, al comer y patología cerebelosa).

ETIOLOGIA:

Temblor fisiológico exacerbado: incremento de la actividad periférica b-adrenérgica asociada a un aumento del nivel de catecolaminas circulantes. (estados de ansiedad y en aquellos trastornos metabólicos que conllevan una sobreactividad B-adrenérgica como: tirotoxicosis, feocromocitoma, hipoglucemia). Ingesta de algunos fármacos (catecolaminas, metilxantinas) o con la retirada de otros (b-bloqueantes, morfina y alcohol).

Temblor esencial: hereda con carácter autosómico dominante y alta penetrancia.

Temblor neuropático: neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda o crónica.

Temblor rúbico (mesencefálico o de Holmes): lesiones en la vía de proyección desde el núcleo dentado del cerebelo al núcleo ventral posterolateral del tálamo, en las proximidades del núcleo rojo.

Temblor cerebeloso: El temblor cinético y su variante, el temblor intencional, se consideran característicos de patología cerebelosa.

Temblor farmacológico: El temblor es un efecto secundario común de un gran número de fármacos.

DIAGNOSTICO:

Criterios de inclusión

Presencia de temblor postural visible y persistente, afectando a las manos o antebrazos, que puede o no acompañarse de temblor cinético.

Puede ser asimétrico y afectar a otras partes del cuerpo

Prolongada duración (>5 años)

Criterios de exclusión

Presencia de otras alteraciones neurológicas, con la excepción de rigidez en rueda dentada (signo de Froment)

Existencia de causas de temblor fisiológico exacerbado (p. ej., hipertiroidismo)

Exposición a fármacos tremorígenos o retirada de fármacos antitremorígenos

Historia de traumatismo craneal en los tres meses previos al inicio de los síntomas

Evidencia clínica de temblor psicógeno

Inicio súbito

TRATAMIENTO:

Se trata con propranolol o primidona, habiéndose utilizado en casos refractarios la toxina botulínica. Casos excepcionales son tratados con estimulación talámica.

DISTONIAS

DEFINICION: movimientos involuntarios sostenidos que producen desviación o torsión de un área corporal y no se suprimen con la voluntad y pueden desencadenarse por movimientos o acciones específicas.

CLASIFICACION:

Distonías focales: Afectan a una única parte del cuerpo.

Distonías segmentarias. Aparecen movimientos distónicos en áreas corporales contiguas.

Distonía multifocal: Afecta a músculos de más de dos regiones no contiguas.

Hemidistonías. Se asocian con lesiones estructurales en los ganglios basales contralaterales, particularmente el putamen.

Distonías generalizadas: Se caracterizan por distonía crural segmentaria y distonía en al menos una parte corporal adicional.

ETIOLOGIA: se divide en distonías primarias y secundarias.

Las formas primarias pueden ser esporádicas (generalmente de inicio en el adulto) o hereditarias (suelen comenzar en la infancia, asociadas a diferentes locus genéticos denominados DYT).

Las secundarias suelen ser de inicio brusco o rápidamente progresivo, y se asocian a otros síntomas neurológicos o generales.

DIAGNOSTICO: anamnesis, exploración física, exámenes de sangre y orina, resonancia magnética o TAC y electromiografía.

TRATAMIENTO: distonía leve benzodicepinas (diazepam, clonazepam, lorazepam) y relajantes musculares (baclofeno o la tizanidina).

La levodopa en la distonía con fluctuaciones diurnas y en la asociada a parkinsonismo.

Distonía moderada o grave anticolinérgicos (trihexifenidil, biperideno).

Toxina botulínica medicación de elección en distonías focales.

Segunda elección el baclofén, la carbamazepina o el valproato.

En los casos con mal control farmacológico se puede realizar tratamiento quirúrgico con resultados favorables en el caso de distonías primarias, se utilizan con la lesión quirúrgica o bien la estimulación cerebral profunda.

MIOCLONIAS

DEFINICION: movimientos involuntarios, súbitos y de escasa duración, causados por contracción muscular activa.

CLASIFICACION: Según su origen (corticales, subcorticales, espinales o periféricas).

Por su distribución: focales (implican un grupo de músculos discreto), segmentarias o generalizadas (muchas veces de causa progresiva y asociadas a epilepsia).

Por la forma de presentación: espontáneas, de acción o reflejas.

ETIOLOGIA: espasmos, hipomagnesemia y fatiga muscular

DIAGNOSTICO: exploración física, estudios de laboratorio, EEG, electromiograma, RMN

TRATAMIENTO: clonazepam, valproato, piracetam, pirimidona y 5-hidroxitriptófano.

TICS

DEFINICION: movimientos estereotipados, sin objetivo, que se repiten irregularmente. Se caracterizan porque se suprimen con la voluntad y aumentan con el estrés.

CLASIFICACION: primarios (esporádicos o hereditarios) y secundarios, motores y vocales, en simples y complejos.

El más común es el Síndrome de Gilles de la Tourette

ETIOLOGIA: herencia se presume autosómica dominante, en algunos casos asociada al cromosoma 18 (18q22.1), aunque no puede excluirse una herencia ligada al cromosoma X.

DIAGNOSTICO:

Múltiples tics motores y uno o más tics fónicos.

Los tics ocurren muchas veces al día, casi todos los días a lo largo de más de un año.

El tipo, gravedad y complejidad de los tics cambia con el tiempo.

Inicio antes de los 21 años.

Los movimientos involuntarios y ruidos no pueden ser justificados por otros medios.

Se asocian a ecolalia y coprolalia.

TRATAMIENTO: neurolépticos (haloperidol, pimozida), clonidina y otros antidopaminérgicos.

SINDROME DE PIERNAS INQUIETAS

DEFINICION: Trastorno del movimiento que se caracteriza por disestesias de predominio en miembros inferiores, que aparecen preferentemente en reposo y que se alivian con el movimiento.

ETIOLOGIA: La etiología más frecuente es idiopática, debiendo descartarse la polineuropatía sensitiva (urémica, diabética), anemia ferropénica o la coexistencia de otra patología.

DIAGNOSTICO: anamnesis y exploración física

TRATAMIENTO: agonistas dopaminérgicos o levodopa, así como benzodiacepinas u opiáceos.

COREA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

DEFINICION: movimientos arrítmicos, rápidos, irregulares, incoordinados e incesantes que pueden afectar a cualquier parte del cuerpo.

CLASIFICACION:

coreas hereditarias: Enfermedad de Huntington, Neuroacantocitosis, Síndrome de Fahr (calcificación de los ganglios basales).

Coreas metabólicas y endocrinas: Hiperparatiroidismo, Hipoparatiroidismo con calcificación de los ganglios basales, Hipertiroidismo, Degeneración hepatocerebral adquirida.

Vasculitis: Lupus eritematoso sistémico, Panarteritis nodosa.

ictus de ganglios basales

Farmacológico: Discinesias tardías secundarias al tratamiento crónico con neurolépticos.

ETIOLOGIA: antecedentes familiares en prácticamente todos los pacientes. Se hereda con carácter autosómico dominante y penetrancia completa, y es el resultado de un defecto genético localizado en el brazo corto del cromosoma 4.

DIAGNOSTICO: historia clínica, la exploración y los antecedentes familiares, o mediante el hallazgo de un número excesivo de tripletes CAG (más de 40 repeticiones) en el cromosoma 4, lo que es diagnóstico per se.

TC muestra atrofia de la cabeza del núcleo caudado con dilatación selectiva de las astas frontales de los ventrículos laterales.

RM permite cuantificar el grado de pérdida de volumen del caudado y putamen, lo que se ha correlacionado con la progresión de la enfermedad.

tomografía por emisión de positrones (PET) demuestra trastornos metabólicos en ganglios basales y en algunas áreas corticales.

TRATAMIENTO: Terapia de reposición la terapia de sustitución con colinomiméticos o gabaérgicos ha resultado infructuosa.

neuroproteccion

El corea se trata sintomáticamente con bloqueantes de receptores dopaminérgicos (neurolépticos) o con depletores presinápticos de dopamina (reserpina o tetrabenacina), pero en bajas dosis y durante periodos breves, dada la posibilidad de discinesias tardías y parkinsonismo como efectos secundarios

ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPATICA

DEFINICION: Es un síndrome clínico caracterizado por temblor de reposo, bradicinesia, rigidez e inestabilidad postural.

EPIDEMIOLOGIA: Afecta más frecuentemente a varones, con una edad media de comienzo de 55 años. Sólo un 5-10% debuta antes de los 40 años. El promedio de incidencia anual varía entre 7-19 casos por cada 100.000 habitantes, y su prevalencia es ampliamente variable en función de la edad y el área geográfica.

ETIOLOGIA: Factores genéticos. Aunque habitualmente tiene carácter esporádico, se han descrito familias con enfermedad de Parkinson (EP) heredada con carácter autosómico dominante, penetrancia incompleta y edad de inicio más precoz (45 años).

Factores ambientales. La intoxicación accidental de drogadictos por la autoinyección de MPTP (metilfeniltetrahidropiridina) da lugar a un cuadro de parkinsonismo muy similar al que presenta la forma idiopática, pero con alteraciones anatomopatológicas diferentes.

El manganeso, el aluminio, el arsénico, el mercurio, el zinc, los pesticidas o los herbicidas y los niveles elevados de hierro en los ganglios basales se han implicado en la patogenia.

DIAGNOSTICO: Dos de los siguientes signos o síntomas: Temblor de reposo, Rigidez, Bradicinesia, Inestabilidad postural.

Mejoría significativa con L-dopa

Descartar los parkinsonismos secundarios

Ausencia de signos incompatibles con la enfermedad de Parkinson: Oftalmoplejía supranuclear con parálisis en la infraversión de la mirada, Afectación

corticoespinal, Afectación de asta anterior, Signos cerebelosos, Polineuropatía, Mioclonías, Crisis oculogiras.

TRATAMIENTO: Inhibidores de la COMT: los inhibidores de la catecol-O-metil-transferasa (entacapona, tolcapona) aumentan también la biodisponibilidad de la levodopa. Existen formulaciones en las que se asocia levodopa + carbidopa + entacapona.

Agonistas dopaminérgicos: se utilizan en monoterapia cuando existe afectación leve-moderada, especialmente en pacientes jóvenes y asociados a levodopa en fases avanzadas. Se clasifican en ergóticos (cabergolina, pergolina, bromocriptina, lisurida) y no ergóticos (pramipexol, ropinirol, apomorfina).

Anticolinérgicos (trihexifenidil, biperideno): son útiles para el tratamiento de pacientes jóvenes con predominio clínico del temblor de reposo.

Deprenil o selegilina: inhibidor selectivo de la MAO-B, ha demostrado en algunos estudios ralentizar el desarrollo de la discapacidad motora y disminuir el índice de progresión de la enfermedad cuando se usa en estadios tempranos de la enfermedad (efecto neuroprotector).

Amantadina: es débilmente efectiva para controlar los síntomas. Mejora la bradicinesia, rigidez y temblor, pero en aproximadamente un año de tratamiento se precisa añadir otros fármacos, por la pérdida de eficacia.

BIBLIOGRAFIA: Amosa Delgado, M. and González Quarante, L., 2017. *Neurología*. 3rd ed. Madrid: Grupo CTO, pp.48-57.