



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

CUARTA UNIDAD

ASIGNATURA: CLINICAS MEDICAS

COMPLEMENTARIAS

GRADO: 7

GRUPO: A

DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ.

ALUMNO: RAUL GIBRAN GALLEGOS MERLIN.

Los trastornos del movimiento constituyen una patología frecuente en la consulta, tanto de Atención Primaria como de Neurología. Se pueden distinguir dos grandes grupos: aquellos caracterizados por una pobreza o lentitud de los movimientos sin debilidad o parálisis trastornos del movimiento hipocinéticos: enfermedad de Parkinson y parkinsonismos secundarios y aquellos en los que predomina un exceso de movimientos trastornos del movimiento hiperkinéticos: temblor, tics, corea, balismo, atetosis, mioclonías, distonías y síndrome de piernas inquietas.

Es el segundo trastorno neurodegenerativo más frecuente después de la Enfermedad de Alzheimer. En España, el 70% de los pacientes con Parkinson tienen más de 65 años, lo cual supone una prevalencia del 2%, mientras que un 15% no supera los 45 años. La incidencia en edades más tempranas ha aumentado por el diagnóstico precoz. Se habla de que se detectan 10.000 casos/año en nuestro país. Temblor, presente hasta en el 70% de pacientes. Es de reposo y grosero. Desaparece en el sueño y aumenta con el estrés. Afecta la cara, manos, pies, mandíbula y músculos de la lengua. Bradicinesia enlentecimiento de los movimientos, acinesia dificultad para el movimiento e hipocinesia reducción, amplitud de los movimientos. Aparece principalmente en cara y músculos axiales. Rigidez, presente hasta en el 80% de pacientes. Aumento de tono, produciendo mayor resistencia al movimiento pasivo signo de la rueda dentada. Inestabilidad postural en fases avanzadas, cursa con pérdida de reflejos posturales.

Alteraciones motoras tales como hipomimia, disminución parpadeo, sialorrea, hipofonía, disfagia, visión borrosa, alteración en el reflejo vestíbulo-ocular y en la convergencia ocular, distonía, micrografía, cifosis. Trastornos cognitivos y neuropsiquiátricos, tales como deterioro cognitivo y demencia, apatía, depresión, insomnio, alucinaciones, psicosis. Trastornos del habla y de la deglución. Trastornos autonómicos, destaca el estreñimiento, hipotensión ortostática, alteraciones sensoriales, trastornos genitourinarios. La farmacología con levodopa es el fármaco más eficaz para el control de los síntomas motores. Su uso prolongado tiene efectos secundarios tales como: discinesias, distonías, Atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que se utiliza en asociación con carbidopa o benserazida,

que inhiben la levodopa periférica. Agonistas dopaminérgicos: se utilizan en estadios tempranos en monoterapia o asociados a levodopa y actúan también sobre los síntomas no motores. Sus efectos secundarios son: náuseas, hipotensión, somnolencia. Los más utilizados son la ropirinol, pramipexol, rotigotina, carbegolina, bromocriptina. Inhibidores de la monoaminoxidasa B (MAO-B): se trata de la rasagilina y selegilina. Se utilizan en estadios iniciales, se cuestiona su uso cuando se tiene que utilizar levodopa. Parecen tener efecto neuroprotector y retraso en el desarrollo de la enfermedad. Como síntoma secundario tenemos un efecto hepatotóxico, la asociación con ISRS. Inhibidores de la catecoloximetiltransferasa (COMT): reducen el metabolismo de la levodopa, por lo que aumentan su vida media y se necesita menos dosis de la misma. Se utilizan en asociación con ésta. Tenemos el entacapone y tolcapone.

Trastornos hipocinéticos; se asocian con el parkinsonismo. Presentan síntomas como temblor de reposo, rigidez, bradicinesia, posturas flexionadas, pérdida de reflejos posturales. Dentro del parkinsonismo, encontramos a su vez: o Parkinsonismo idiopático o primario: Representado por la Enfermedad de Parkinson. Es la forma más frecuente de parkinsonismo, y la segunda enfermedad degenerativa del sistema nervioso tras la enfermedad de Alzheimer. o Parkinsonismo sintomático o secundario son aquellos cuadros clínicos de parkinsonismo con una causa conocida; un fármaco o una patológica concreta. o Parkinsonismo plus con trastornos neurodegenerativos en los que se añade al parkinsonismo otra sintomatología (dependiendo del proceso concreto se añaden ataxia, piramidalismo).

El diagnóstico puede realizarse en aquellos individuos que presenten al menos 2 de los 4 signos presentados a continuación con temblor en reposo, rigidez muscular, bradicinesia con lentitud y escasa amplitud de los movimientos voluntarios y pérdida de reflejos posturales. El temblor en reposo está presente en el 85 % de los casos, aproximadamente. Se caracteriza porque tiene una frecuencia entre 4-6 Hz con una amplitud variable y sobre todo que desaparece cuando se mantienen posturas de forma consciente o se llevan a cabo movimientos voluntarios. La ausencia de

expresión facial, disminución del parpadeo y del movimiento de los brazos al caminar completan el cuadro clínico. En el comienzo de la enfermedad de Parkinson, aparecen manifestaciones en el paciente como pueden ser con torpeza o lentitud en tareas antes ágiles y trastornos en la escritura y rigidez en las articulaciones.

En los pacientes que no presentan demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, también están presentes los trastornos cognitivos; fundamentalmente está alterada la capacidad de aprendizaje, alteración que mejora con el tratamiento con levodopa. Aproximadamente en el 25-35% de los pacientes se aprecia un estado depresivo. La demencia se presenta en aproximadamente un 30% de los pacientes. Las alucinaciones y cuadros psicóticos se añaden a la clínica, en aproximadamente el 10- 30% de los pacientes. La enfermedad de Parkinson tiene una evolución lenta pero progresiva. Se conoce la mejor evolución en los pacientes en los que su síntoma predominante es el temblor y en aquellos que el inicio de la enfermedad ha sido muy temprano.

El fármaco más eficaz es la levodopa (L-dopa), que se convertirá en dopamina dentro del propio organismo, aunque presenta el inconveniente que después de aproximadamente 5 años de tratamiento pierde efectividad. Además existen otros fármacos denominados agonistas dopaminérgicos que estimulan los receptores del núcleo estriado evitando el aumento del metabolismo de la dopamina. Se utilizan en los primeros estadios de la enfermedad, fundamentalmente cuando los síntomas no son muy importantes, y en los estados avanzados como coadyuvante a la L-dopa. Algunos ejemplos de estos fármacos: bromocriptina, pergolide, ropinirol, pramipexol, cabergolina y rotigotina. Se puede decir que el diagnóstico de este tipo de parkinsonismo se realiza por descarte. En primer lugar se buscan causas tratables y buscar, si lo hubiese, un factor que lo hubiese podido desencadenar, como un tóxico o alteraciones genéticas. Además si después de comenzar el tratamiento con L-dopa se observa una ausencia de mejoría/respuesta, eso sugiere la posibilidad de que no se trate de un parkinsonismo idiopático.

Se diferencia del Parkinson habitual, en que puede existir una falta de temblor en reposo, poca rigidez, acinesia en manos y discinesia en la lengua. Se caracteriza por el comienzo agudo de los síntomas. El temblor es menos frecuente e intenso. Además puede observarse hipercinesias, como es el síndrome de las piernas inquietas, así mismo también se puede observar discinesia tardía, o temblor postural asociado. Un bajo porcentaje de los pacientes puede responder a tratamiento con L-dopa. Una cierta proporción de los pacientes desarrollaran finalmente una enfermedad de Parkinson. Suele producirse una recuperación, aproximadamente después de 6 semanas, de haberse retirado el fármaco que hubiese producido estos síntomas. Aunque puede darse el caso de que no exista recuperación y sea irreversible.

Las pruebas de imagen como pueden ser la RM, TAC o PET y las evaluaciones psiquiátricas pueden ser inespecíficas. Como característico de esta enfermedad se observa una atrofia cerebral en la cabeza del núcleo caudado y de la corteza cerebral, así como una dilatación ventricular. Aunque estos hallazgos pueden estar ausentes en la enfermedad de Huntington de aparición temprana. Hoy en día, se aplican métodos para detectar las mutaciones específicas en este caso, contar el número de repeticiones. Lleva aparejado siempre el consejo genético. El diagnóstico diferencial debe hacerse con esquizofrenia, ataxias hereditarias, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Pick o enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

Las neuronas que generan descargas epilépticas tienen la particularidad de producir potenciales de acción de mayor voltaje que las demás neuronas. Ante un estímulo determinado pueden generar "potenciales de acción gigantes", cuya expresión clínica puede ser una crisis epiléptica. Por otra parte, es bien conocido que las neuronas están genéticamente codificadas para generar potenciales de acción ante diferentes estímulos. Sin embargo si estos no son lo suficientemente intensos, no se logrará generar el potencial. El punto al cual debe llegar el estímulo para generar el potencial de acción se denomina "umbral de la neurona." Entre más alto sea este, más intenso tendrá que ser el estímulo para generar la descarga. Se ha planteado

entonces que las neuronas que generan crisis epilépticas tienen un umbral muy bajo y esto facilita la aparición de crisis.

En el cerebro hay neurotransmisores inhibidores y excitadores. El principal neurotransmisor inhibidor en el sistema nervioso es el ácido gama-aminobutírico, denominado GABA. A su vez, los principales aminoácidos excitatorios son el ácido glutámico y el aspartato. Se ha planteado que en la epilepsia podría haber un desequilibrio entre estos neurotransmisores, existiendo un déficit de GABA o un exceso de aminoácidos excitatorios. De hecho, algunos fármacos antiepilépticos actúan incrementando los niveles de GABA y se conocen como medicamentos "gabaérgicos". Otros medicamentos bloquean la acción de los neurotransmisores excitatorios,

Si se deja de estimular en ese momento, el sujeto podrá llevar una vida normal, pero si se vuelve a estimular incluso mucho tiempo después, en estudios hasta tres años después se volverán a generar descargas acompañadas de manifestaciones clínicas. Si al llegar al punto en el que el estímulo genera manifestaciones clínicas se sigue estimulando el tejido nervioso, este descargará luego espontáneamente, sin necesidad de ningún tipo de epilepsia. El tratamiento quirúrgico que en la actualidad ofrece resultados muy satisfactorios a pacientes debidamente seleccionados, advirtiendo que requiere de recursos de alta tecnología y muy costosos. El porcentaje de éxito varía de acuerdo a diferentes autores, entre el 90 al 95 %. El manejo integral del paciente, de la familia, del ambiente escolar, laboral y social en el que debe enfrentar diferentes problemas y decisiones que pueden interferir con su vida. Las presentes líneas están dedicadas al primero de estos aspectos el manejo farmacológico.

Bibliografía

JC, G. E. (2017). TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO. *PROSEMERGEN*, 230-320.