

MEDISCRIP: TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

PADECIMIENTO	ETIOPATOLOGÍA	CUADRO CLÍNICO	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Enfermedad de Parkinson	<p>Pérdida de neuronas dopaminérgicas en sustancia negra y locus cerúleo del mesencéfalo deja a la acetilcolina sin oposición.</p>	<p>Temblor en “rodamiento de píldora”, bradicinesia, rigidez, dificultad p. iniciar movimiento, facies inexpressiva, disminución del parpadeo, disartria, disfagia y micrografía. Cambios en personalidad como apatía y aislamiento en etapa temprana, depresión es común y en etapa avanzada demencia. Afectación del sistema autónomo causa constipación, diaforesis hipotensión ortostática y piel grasa.</p>	<p>El diagnóstico es clínico y postmortem mediante la identificación de los cuerpos de Lewi. Fármacos que pueden causar parkinsonismo: metoclopramida, reserpina y neurolépticos como clorpromazina, haloperidol y perfenazina. Sx. de Shy-Drager: parkinsonismo + insuficiencia autonómica. Tomar también en cuenta como diferencial la parálisis supranuclear progresiva, que a diferencia de la Enf. de Parkinson, no presenta temblor y hay oftalmoplejia.</p>	<p>Carbidopa/Levodopa combinación de elección; sin embargo, debido a discinesia y otros efectos adversos importantes a los 5-7 años, se inicia c. agonistas dopaminérgicos bromocriptina y pramipexol. Levodopa c. efecto de apagado-encendido durante el día por dosis-respuesta. Inhibidor de MAO-B selegilina aumenta efecto de dopamina y disminuye metabolismo de levodopa. Anticolinérgicos benztropina y trihexifenidilo útiles en px. c. temblor importante. BDS en px. c. padecimiento grave antes de los 40 años o sin respuesta a fármacos.</p>
Corea de Huntington	<p>Padecimiento autosómico dominante, por lo que ausencia de antecedentes heredofamiliares hacen poco probable el Dx. Inicio entre los 30-50 años de edad y deterioro a lo largo de 15 años. Mutación en cromosoma 4 con pérdida de neuronas gabaérgicas en el estriado.</p>	<p>La corea que involucra al rostro, la cabeza, el cuello, la lengua, el tronco y las extremidades. Irritabilidad, comportamiento antisocial, rasgos obsesivo-compulsivos, depresión y/o psicosis. La demencia progresiva es dato clave; 90% de los px. demente a los 50 años. Deambulación inestable e irregular. Finalmente rigidez y bradicinesia. Incontinencia.</p>	<p>RMI que muestra atrofia del núcleo caudado. Prueba de ADN confirma el diagnóstico.</p>	<p>Sintomático ya que no existe cura. Los antagonistas de dopamina mejoran la corea y la psicosis. Puede que se requiera de antidepresivos y ansiolíticos.</p>

PADECIMIENTO	ETIOPATOLOGÍA	CUADRO CLÍNICO	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Temblores	Se distingue al fisiológico del esencial y el de los padecimientos neurológicos. Fisiológico: causado por ansiedad, fatiga o temor. Causas metabólicas: hipoglucemia, hipertiroidismo, feocromocitoma. Abstinencia alcohólica, ácido valpróico, litio o metilxantinas (cafeína, teofilina).	Temblores esenciales: Común y heredado (autosómico dominante). hasta en 1/3 de los casos. Aumenta c. el movimiento intencional a diferencia del parkinsoniano que aumenta en reposo. Escritura distorsionada. Disminuye marcadamente c. ingesta de alcohol.	El diagnóstico es clínico tanto en el temblor fisiológico como en el esencial. Realizar diferencial c. padecimientos neurológicos: Enf. de Parkinson, enf. cerebelosas, Considera a la enf. de Wilson como diferencial en Px. jóvenes c. trastornos del movimiento. No hay relación patológica entre el temblor esencial y enfermedad de Parkinson.	Fisiológico: tratamiento de la causa desencadenante. Esencial: propranolol.
Ataxia	Causas adquiridas: intoxicación alcohólica, deficiencia de complejo B. Infarto o neoplasia cerebelosa. Enf. desmielinizante (MS o SIDA) o sífilis terciaria (tabes dorsal). Heredadas: Ataxia de Friedreich de inicio en juventud o Sx. de ataxia-telangiectasia de inicio en niñez y son heredadas autosómico recesivas.	Deambulacion inestable, pérdida del equilibrio, falta de coordinación en las extremidades. Ataxia de Friedreich: Se añade nistagmus, ausencia de propiocepción y vibratóctil. Sx. de ataxia-telangiectasia: todo lo anterior más telangiectasias (dilataciones de capilares pequeños).	Diagnóstico clínico más confirmación mediante ADN en caso de hereditarias.	Tratamiento de la causa desencadenante en el caso de las adquiridas y sintomatológico en hereditarias.
Sx. de Tourette	Se relaciona con el trastorno obsesivo-compulsivo, inicio a los 21 años de edad. No todo paciente con Tics padece Sx. de Tourette y no todos los px. padecen coprolalia.	Tics motores: facial, parpadeo, de la cabeza o los hombros. Fónicos: gruñir, aclarar la voz, olfatear, coprolalia o repetición de palabras.	El paciente debe presentar tics tanto motores (múltiples) como fónicos (al menos uno). Descartar discinesia tardía, corea de Huntington o convulsiones.	Si afecta la calidad de vida del paciente, se puede dar tx. farmacológico con haloperidol, pimozide o clonidina. Educar al paciente en su padecimiento es importante.