

PROSEMERGEN

Máster Actualización Profesional para Médicos de Familia

DPC AP



Temblor y trastornos del movimiento

DPC AP

Desarrollo Profesional Continuo en Atención Primaria

Programa de Reacreditación SEMERGEN



FORMACIÓN VIRTUAL
panamericana



ÍNDICE

TEMBLOR Y TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

1. TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO.....	3
2. SÍNDROMES HIPOCINÉTICOS.....	4
2.1 ENFERMEDAD DE PARKINSON.....	4
2.2 PARKINSONISMO.....	7
3. SÍNDROMES HIPERCINÉTICOS.....	8
3.1. TICS.....	8
3.2. COREA.....	9
3.3. BALISMO.....	11
3.4 ATETOSIS.....	12
3.5. MIOCLONÍAS.....	12
3.6. DISTONÍAS.....	12
3.7 SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS.....	13
4. TEMBLOR.....	14
5. BIBLIOGRAFÍA.....	19

1. TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

CONCEPTO

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).

OBJETIVOS

- Conocer las características clínicas diferenciales de los distintos trastornos del movimiento.
- Conocer la anamnesis, exploración y pruebas complementarias que ayuden a realizar un diagnóstico correcto.
- Conocer los posibles tratamientos en el manejo del paciente con trastorno del movimiento.
- Conocer los signos de alarma.



2. SÍNDROMES HIPOCINÉTICOS

2.1 ENFERMEDAD DE PARKINSON

CONCEPTO

Se trata de un proceso crónico y progresivo, provocado por la degeneración neuronal en la sustancia nigra, lo que conlleva una disminución de los niveles de dopamina.

EPIDEMIOLOGÍA

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.

SÍNTOMAS GUÍA

- 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.

OTROS SÍNTOMAS

- 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, etcétera.

DIAGNÓSTICO

- Principalmente clínico, complejo en los primeros estadios de la enfermedad.
- Exploración de los síntomas descritos e interrogatorio exhaustivo.
- No alteraciones analíticas, se utiliza para descartar otras patologías.
- Las pruebas de neuroimagen se realizan en el caso de establecer un diagnóstico diferencial.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Parálisis supranuclear progresiva
- Demencia de los cuerpos de Levy
- Temblor esencial
- Tumores
- Parkinsonismo inducido
- Hidrocefalia
- Sustancias tóxicas
- Tumores
- Hematoma subdural crónico
- Enfermedad de Alzheimer
- Enfermedad de la neurona motora

TRATAMIENTO

- Farmacológico:
 - Levodopa: es el fármaco más eficaz para el control de los síntomas motores. Su uso prolongado tiene efectos secundarios tales como: discinesias, distonías, etc.
 - 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 (hepatotóxico).
 - Amantadina: es un antivírico para casos leves que parece mejorar las discinesias.
- Quirúrgico

En casos muy determinados, se recomienda la estimulación eléctrica de una serie de núcleos cerebrales sin dañarlos. “Estimulación cerebral profunda”.

PALIDOTOMIA: Es una alternativa en el tratamiento del Parkinson, ya que además de mejorar el temblor, disminuye la bradiquinesia, la rigidez y las disquinesias relacionadas con la administración de levodopa. Este procedimiento solo debe ser considerado en aquellos pacientes refractarios al tratamiento médico. Los efectos adversos relacionados con el procedimiento incluyen defectos en el campo visual, hemiparesia y, menos frecuentemente, déficit cognitivo y disartria.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El abordaje de estos pacientes es multidisciplinar. Hay que potenciar el ejercicio físico (se incluye pilates, tai-chi, bailes de salón), rehabilitación, terapias ocupacionales. Hay que estar atento a los efectos secundarios de los fármacos administrados y corregir aquellos síntomas no motores que pueden pasar más desapercibidos.

PRONÓSTICO

Presenta gran variabilidad individual; a más edad en el momento del diagnóstico, acompañado de rigidez e hipocinesia, mayor progresión.

- Cuando hay temblor en el inicio, suele tener un curso más benigno.
- Si se asocia Parkinson y demencia suele haber menos esperanza de vida.

2.2 PARKINSONISMO

Este cuadro tiene casi la misma sintomatología que la enfermedad de Parkinson, es decir, temblor, rigidez, movimientos lentos; solo que la causa está producida por medicamentos, tóxicos o enfermedades de base.

Las enfermedades que pueden causar parkinsonismo entre otras son:

- Enfermedad por cuerpos de Levy difusos, encefalitis, lesión cerebral, VIH/sida, meningitis, infecciones, atrofia multisistémica, parálisis nuclear progresiva, accidentes cerebrovasculares, enfermedad de Wilson, etc.

En cuanto a fármacos y tóxicos, destacamos:

- Daño cerebral por anestésicos en el curso de una intervención, intoxicación por monóxido de carbono, intoxicación por mercurio, contaminantes y drogas psicoactivas, sobredosis de narcóticos, ciertos medicamentos utilizados para trastornos mentales (antipsicóticos) y tratamientos para las náuseas.

DIAGNÓSTICO

- Exploración e interrogatorio exhaustivo.
- Se emplearan pruebas específicas para establecer diagnostico diferencial entre Parkinson o enfermedad causante.

TRATAMIENTO

Se tratará la enfermedad correspondiente que causa este cuadro: si es causado por tóxicos, el aislamiento de los mismos; si es causado por fármacos, se retiraran o se tratará de disminuir dosis y, si no es posible dar curso a las anteriores opciones, buscar otras alternativas de tratamiento para la patología en cuestión.

3.SÍNDROMES HIPERCINÉTICOS

CONCEPTO

Se caracterizan por un aumento de la motilidad, ya sea por movimientos normales excesivos o bien por movimientos anormales involuntarios.

3.1. TICS

Son movimientos estereotipados, sin objetivo, que se repiten irregularmente. Se caracterizan porque se suprimen con la voluntad y aumentan con el estrés. Pueden persistir durante el sueño.

Se pueden clasificar en tics primarios (esporádicos o hereditarios) y secundarios, motores y vocales, simples y complejos.

El Síndrome de Gilles de la Tourette es la forma más grave de tics múltiples. Herencia autosómica dominante, en algunos casos asociada al cromosoma 18 (18q22.1), aunque no puede excluirse una herencia ligada al cromosoma X. Se manifiesta con 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. Se inicia antes de los 21 años. Los movimientos involuntarios y ruidos no pueden ser justificados por otros medios. Se asocian a ecolalia y coprolalia, a trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos por déficit de atención.

Los fármacos más útiles son los neurolépticos (haloperidol, pimozida), la clonidina y otros antidopaminérgicos.

3.2. COREA

El término corea (“baile”) hace referencia a movimientos arrítmicos, rápidos, irregulares, incoordinados e incesantes que pueden afectar a cualquier parte del cuerpo.

Las causas de corea son muy numerosas y poco frecuentes: coreas hereditarias (enfermedad de Huntington, neuroacantocitosis, Síndrome de Fahr), coreas metabólicas y endocrinas (hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo con calcificación de los ganglios basales, hipertiroidismo, etc.), vasculitis (Lupus eritematoso sistémico, panarteritis nodosa), ictus de ganglios basales y farmacológico (discinesias tardías secundarias al tratamiento crónico con neurolépticos).

La enfermedad de Huntington (EH) es la forma más común de corea hereditaria. Puede debutar a cualquier edad, aunque su mayor incidencia se sitúa entre las décadas cuarta y quinta, evolucionando lentamente hacia la muerte en un periodo de 10 a 25 años. La supervivencia es más corta entre individuos con inicio juvenil de la enfermedad. La neumonía y otras infecciones intercurrentes son la causa más frecuente de muerte.

Hay 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. En la EH se observa el fenómeno de anticipación, en virtud del cual el debut se produce a edades más precoces en sucesivas generaciones.

La clínica se caracteriza por la tríada:

- Trastornos del movimiento (corea): En fases iniciales puede ser suprimido por la voluntad. Posteriormente, puede ser tan violento que imposibilite al paciente sentarse sin riesgo de caer. Es frecuente la asociación con distonía y clínica parkinsoniana. Las alteraciones en los movimientos oculares a veces son los signos más precoces. El déficit más común se constituye por la pérdida de los movimientos oculares sacádicos rápidos, que permiten la refijación en distintos objetos. El habla es hiperkinética, disprosódica y puede llegar a ser ininteligible. En un 5-10% de los casos, la enfermedad se manifiesta antes de los 20 años (variante de Westphal); en estos casos de inicio juvenil, la rigidez predomina sobre el corea y pueden asociar crisis comiciales y ataxia cerebelosa.
- Deterioro cognitivo. Aparece desde las fases iniciales de la enfermedad. Su curso es generalmente paralelo a la alteración motora. El trastorno de la memoria es común, pero se trata de una demencia subcortical y, a diferencia de la enfermedad de Alzheimer, es rara la aparición de afasias, apraxias y agnosias.
- Trastornos psiquiátricos y de comportamiento. Aparecen en un 35-75% de los pacientes, generalmente, en fases iniciales de la enfermedad. La manifestación más frecuente son los trastornos afectivos, incluyendo depresión unipolar o bipolar. El riesgo de suicidio es mayor que en la población general. Los trastornos psicóticos tipo esquizofrenia aparecen entre un 5-10% de los casos.

El diagnóstico puede establecerse con la 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. La TC muestra atrofia de la cabeza del núcleo caudado con dilatación selectiva de las astas frontales de los ventrículos laterales. La RMN permite cuantificar el grado de pérdida de volumen del caudado y putamen, lo que se ha correlacionado con la progresión de la enfermedad. La PET demuestra trastornos metabólicos en ganglios basales y en algunas áreas corticales.

No existe tratamiento patogénico eficaz por lo que, fundamentalmente, se realiza tratamiento sintomático: bloqueantes de receptores dopaminérgicos (neurolepticos) o depletores presinápticos de dopamina (reserpina o tetrabenacina), pero en bajas dosis y durante periodos breves, dada la posibilidad de discinesias tardías y parkinsonismo. Respecto a las alteraciones psiquiátricas, la depresión se trata con antidepresivos tricíclicos o ISRS, y en casos concretos con IMAO; la psicosis se trata con neurolepticos (clozapina).

3.3. BALISMO

El término deriva del griego *ballistēs* que significa arrojar. Es un movimiento involuntario, brusco y de gran amplitud que afecta principalmente a la raíz de los miembros y a la musculatura axial. Generalmente, aparece de forma brusca pero puede gestarse a lo largo de días o semanas. Suelen remitir durante el sueño. Los movimientos son tan violentos que pueden conducir a la muerte por agotamiento o provocar lesiones articulares o cutáneas. Lo más frecuente es que afecte a un hemicuerpo (hemibalismo); aunque, ocasionalmente, puede comprometer una sola extremidad (monobalismo), ambos miembros inferiores (parabalismo) o raramente afectar a las cuatro extremidades (bibalismo o balismo bilateral).

Clásicamente, el balismo se ha asociado con lesiones focales isquémicas o hemorrágicas del núcleo subtalámico contralateral. La mayoría de los casos son secundarios a lesiones vasculares. Pero también pueden producir balismo las neoplasias (meningiomas, gliomas, metástasis), los síndromes paraneoplásicos (carcinoma broncopulmonar, renal y linfoma), las infecciones (tuberculomas o la cisticercosis), algunas enfermedades inmunológicas (lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, esclerosis múltiple), ciertos trastornos metabólicos (hipoglucemia, hiperglucemia simple; no cetósica, hipoparatiroidismo o la enfermedad de Wilson) y los fármacos (los neurolépticos, los anticonceptivos orales, la fenitoína, el flumacenilo y la levodopa).

El balismo puede aparecer en la enfermedad de Parkinson avanzada, en la atrofia multisistema, degeneración estriatal, talamotomía, subtalamotomía y de forma transitoria en la estimulación subtalámica. Hay que tratar la causa desencadenante. Como tratamiento sintomático los fármacos más efectivos son los que bloquean los receptores dopaminérgicos D2 y los neurolépticos atípicos (clozapina, risperidona, olanzapina). Los fármacos que disminuyen la dopamina (tetrabenazina, reserpina) pueden ser efectivos, así como antiepilépticos (valproato, gabapentina).

En casos refractarios, la cirugía es una opción terapéutica eficaz, se han constatado mejorías con talamotomía, palidotomía y estimulación talámica o palidal.

3.4 ATETOSIS

La atetosis, del griego athetos («sin norma fija»), es un síntoma que se da en un 25% de los casos de parálisis cerebral. Son lesiones en el sistema extrapiramidal que se manifiesta en movimientos lentos, involuntarios, incontrolados y sin objeto. Al tener los músculos de la boca afectados, los atetósicos presentan trastornos del lenguaje.

La atetosis puede darse como una reacción anormal a los estrógenos o a algunos antidepresivos (Bupropion Clorhidrato).

3.5. MIOCLONÍAS

Son movimientos involuntarios, súbitos y de escasa duración, causados por contracción muscular activa. Según su origen, se pueden clasificar en corticales, subcorticales, espinales o periféricas. Por su distribución, se clasifican en focales (implican un grupo de músculos discreto), segmentarias o generalizadas (muchas veces de causa progresiva y asociadas a epilepsia). Por la forma de presentación, pueden ser espontáneas, de acción o reflejas. En el tratamiento sintomático resultan muy efectivos el clonazepam, valproato, pirazetam, pirimidona y 5-hidroxitriptófano.

3.6. DISTONÍAS

Son movimientos involuntarios sostenidos que producen desviación o torsión de un área corporal. No se suprimen con la voluntad y pueden desencadenarse por movimientos o acciones específicas. Generalmente cesan durante el sueño. Con frecuencia coexisten con temblor, básicamente de tipo esencial. Hay también un “temblor distónico”, que aparece cuando el paciente intenta mover un segmento corporal en dirección opuesta a la fuerza de la distonía.

Lo tipos más comunes de distonías son:

- **Distonías focales:** Afectan a una única parte del cuerpo. Son esporádicas, no progresivas y suelen aparecer en la vida adulta. Incluyen la tortícolis o distonía cervical (forma más frecuente en este grupo), blefarospasmo, hemiespasmo facial, etc. Suelen ser idiopáticas, aunque pueden ser desde secundarias a patología vascular, esclerosis múltiple, encefalitis, etc.
- **Distonías generalizadas.** Se caracterizan por distonía crural segmentaria y distonía en al menos una parte corporal adicional. Las formas primarias pueden ser esporádicas o hereditarias, suelen debutar en las primeras décadas de la vida y son de carácter progresivo.
- **Calambres ocupacionales:** se producen contracciones involuntarias, desmedidas y no controladas en los músculos que están ejecutando una determinada actividad motora (calambre del escribiente, el de los músicos, etcétera).

En el tratamiento sintomático se utilizan benzodiazepinas (diazepam, clonazepam, lorazepam) y relajantes musculares (baclofen, tizanidina). La levodopa es efectiva en la distonía con fluctuaciones diurnas y en la asociada a parkinsonismo. En casos de distonía moderada o grave, se utilizan anticolinérgicos (trihexifenidil, biperideno). La toxina botulínica es de elección en el tratamiento de las distonías focales. Son fármacos de segunda elección: el baclofén, la carbamazepina o el valproato.

En los casos con mal control farmacológico se puede realizar tratamiento quirúrgico (lesión quirúrgica o estimulación cerebral profunda) con resultados más favorables en el caso de que las distonías sean primarias.

3.7 SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS

Trastorno del movimiento que se caracteriza por disestesias de predominio en miembros inferiores, que aparecen preferentemente en reposo y se alivian con el movimiento. Puede asociarse con movimientos periódicos durante el sueño. La etiología más frecuente es idiopática, debiendo descartarse la polineuropatía sensitiva (urémica, diabética, etcétera), anemia ferropénica o la coexistencia de otra patología. El tratamiento de las formas idiopáticas se basa en el uso de agonistas dopaminérgicos o levodopa, así como benzodiazepinas u opiáceos. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con cuadros de acatisia.

4. TEMBLOR

CONCEPTO

Movimiento involuntario, oscilatorio, sin propósito, de amplitud limitada y generalmente rítmico, que se produce en una o varias partes del cuerpo. Es el trastorno del movimiento más frecuente.

CLASIFICACIÓN

Según el tipo de temblor: tiene en cuenta si su aparición se produce durante el reposo muscular o durante el movimiento:

- Temblor de reposo: se presenta en una parte del cuerpo no activada de forma voluntaria (antebrazos apoyados en una mesa). Empeora con la actividad mental o con el movimiento simultáneo de otra parte del cuerpo. Desaparece con la actividad y el sueño. Es característico de la enfermedad de Parkinson y otros síndromes parkinsonianos.
- Temblor de acción: es aquel que aparece al realizar un movimiento voluntario. Se puede dividir en:
 - Temblor postural: se produce al mantener, voluntariamente, una postura en contra de la gravedad, sin realizar movimiento (extender los brazos paralelos al suelo). Es típico del temblor esencial y del temblor fisiológico aumentado.
 - Temblor de intención:
 - Simple: en movimientos sin intención (flexoextensión).
 - Intencional o de final de acción: es evidente al iniciar un movimiento específico y durante el recorrido, y tiene mayor amplitud en la etapa final (prueba dedo-nariz). Es característico de las lesiones cerebelosas, mesencefálicas y talámicas (esclerosis múltiple, enfermedad de Wilson, alcoholismo crónico).
 - Temblor isométrico: al realizar movimientos contra objetos inmóviles (p.ej.: empujar una pared).

- Según los cuadros clínicos en los que aparece
 - Temblor parkinsoniano: se presenta un temblor de reposo, amplio, lento y rítmico. En un principio es unilateral, luego progresa y se hace bilateral. Afecta principalmente los miembros superiores (dedos de las manos) y la cabeza. Desaparece cuando se está durmiendo o cuando se realiza una actividad. Empeora con el estrés o al caminar. A veces presenta un temblor postural. Presencia de otros síntomas (rigidez, bradicinesia, trastornos de la postura y el equilibrio, etc.)
 - Temblor fisiológico: es un temblor postural y afecta, principalmente, a las manos. Puede presentarse en todas las personas. Se denomina temblor fisiológico aumentado cuando se observa fácilmente. Se puede presentar en situaciones de estrés emocional o físico (fatiga muscular, ansiedad, estrés, privación de sueño), en algunas patologías (hipotermia, hipoglucemia, hipertiroidismo, feocromocitoma), en la privación alcohólica y con múltiples fármacos: β -adrenérgicos (salbutamol, efedrina, etc), xantinas (teofilina, cafeína), antidepresivos tricíclicos, ISRS, drogas (anfetaminas, cocaína, etc). No tiene significación patológica y cesa cuando desaparece el factor estresante.
 - Temblor esencial: La edad media de inicio es a los 35-45 años. Su prevalencia es del 1-6% y su incidencia aumenta con la edad. Puede ser esporádico o hereditario (50%), con una transmisión autosómica dominante con penetrancia variable.

Es un temblor postural de frecuencia media-alta, bilateral y simétrico; aunque en casos avanzados puede presentarse también en reposo. Puede afectar a cualquier parte del cuerpo, pero predomina en las manos (93-95%), en la cabeza (33-34%) y en la voz (12-16%), además suele ser lentamente progresivo. Si el temblor afecta solo a una pierna, el paciente, casi siempre, evolucionará a una enfermedad de Parkinson.

Empeora con la fatiga muscular, la ansiedad, el estrés y la privación de sueño. El descanso atenúa el temblor y, en el 50-60% de los casos, la ingesta aguda de alcohol.

Los pacientes con temblor esencial pueden presentar un falso signo de la rueda dentada que, a diferencia de lo que ocurre en la enfermedad de Parkinson, no se acompaña de rigidez ni bradicinesia.

Hasta en un 25% de los casos puede llegar a ser incapacitante para las actividades cotidianas (beber, comer, manipular herramientas, escribir, etc).

- Temblor ortostático primario: Es de etiología desconocida y se presenta sobre todo en edad avanzada. Es un temblor postural en bipedestación (el paciente refiere sensación de inestabilidad al estar de pie, más que el temblor en sí mismo). Afecta a los miembros inferiores. Desaparece al tumbarse y con el movimiento. No se modifica con estímulos externos.
- Temblor cerebeloso: Es un temblor de intención ipsilateral a la lesión causal. El temblor empeora con movimientos precisos (maniobra dedo-nariz). Muchas veces se acompaña de otros síntomas (ataxia, alteraciones del equilibrio, nistagmus,...). Sus causas son múltiples: esclerosis múltiple, traumatismos, alcoholismo crónico, patología vascular y tumoral.
- Temblor psicógeno: Es un temblor variable, de inicio brusco, que puede disminuir o desaparecer cuando el paciente no es observado, con psicoterapia o con placebo.

DIAGNÓSTICO

- Historia clínica: Incluye antecedentes familiares (temblor esencial, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Wilson) y antecedentes personales de enfermedades, consumo de fármacos y/o tóxicos, síntomas asociados y limitaciones funcionales del temblor.
- Exploración física:
 - En los pacientes con temblor en reposo: Observación de las manos colocadas en el regazo, relajadas y en supinación. Empeora al andar, con la actividad mental (contar hacia atrás) y con la activación motora involuntaria de otra parte del cuerpo. Mejora con el movimiento dirigido voluntario al inicio de la maniobra, pero reaparece breves momentos después.
 - En los pacientes con temblor postural: Observación tras mantener los brazos con el codo en semiflexión contra la gravedad y tras mantener los brazos extendidos paralelamente al suelo con los dedos separados. También es útil que realice acciones específicas (beber de un vaso o dibujar). El temblor postural puede ser constante o episódico y su inicio agudo o insidioso. Preguntar si se empeora con el cansancio o el estrés.

- En los pacientes con temblor de intención: Observación tras realizar movimientos dirigidos (dedo-nariz, dedo-dedo, dedo-lápiz). Debemos preguntar por el inicio de los síntomas.
- Exploración neurológica básica: Coordinación: prueba dedo-nariz, flexo-extensión de muñecas, prono-supinación de manos. Características de los movimientos: velocidad, amplitud,...Tono muscular (rigidez, espasticidad, hipotonía). Marcha: inicio, braceos, base de sustentación, tándem, giros, actitud estática de la columna. Reflejos posturales: Romberg, test del empujón. Manifestaciones autonómicas: hipotensión ortostática, sudoración, etcétera.
- Pruebas de laboratorio: Hemograma completo, bioquímica con función renal, hepática y tiroidea. Pruebas toxicológicas, niveles de fármacos, serología del sida. Excreción urinaria de cobre en orina de 24 horas y ceruloplasmina (si se sospecha enfermedad de Wilson).
- Pruebas de neuroimagen: Electromiograma, para confirmar somatizaciones (temblor psicógeno) y en el temblor ortostático; RM y TC, en pacientes con temblor de intención en el que exista antecedente de traumatismo o sospecha de patología tumoral o esclerosis múltiple; niveles de IgG en LCR si se sospecha esclerosis múltiple; SPECT, mediante la utilización de diversos ligandos (DaTSCAN), permite un estudio pre y postsináptico.

SIGNOS DE ALARMA

- Temblor de inicio brusco.
- Temblor unilateral, focal, de las piernas, con alteración de la marcha, con rigidez y/o bradicinesia.
- Temblor intencional con mareos en una persona joven.
- Temblor que aparezca solo en reposo.
- Temblor aislado de la cabeza con postura anormal (inclinación, giro).

TRATAMIENTO

Si el temblor no es incapacitante, es preferible no tratarlo.

- Temblor de la enfermedad de Parkinson: suele mejorar con levodopa asociada a carbidopa. Con este tratamiento mejoran la bradiquinesia y la rigidez. El propanolol es ineficaz.
- Temblor fisiológico exagerado: el del hipertiroidismo, el del alcohol (abuso o privación) y el resto de temblores secundarios, responden generalmente al tratamiento de la causa que los produce. Evitar, si es posible, los fármacos que lo agravan. El producido por situaciones estresantes responde al propanolol.
- Temblor esencial: El propanolol (30-320 mg/d) y la primidona (62-500mg/d). Con ellos se logra una mejoría en un alto porcentaje de pacientes. En segunda línea: atenolol, alprazolam, gabapentina, sotalol, topiramato y en tercera línea: nadolol, nimodipino o clonazepam. La toxina botulínica infiltrada en los músculos responsables del temblor parece útil en el tratamiento del temblor esencial vocal y cefálico.
- Temblor ortostático primario: Clonazepam (0,5 mg a 2 mg/d). Otras alternativas son: ácido valpróico, gabapentina, levodopa. El propanolol no es efectivo.
- Temblor cerebeloso: No existe tratamiento eficaz, aunque los pacientes con esclerosis múltiple y temblor suelen mejorar con isoniazida más piridoxina.
- Temblor psicógeno: placebo, psicoterapia.

Está indicado el tratamiento neuroquirúrgico en aquellos pacientes con temblor incapacitante y severo, predominantemente unilateral; con pobre respuesta o intolerancia al tratamiento farmacológico y sin contraindicaciones para la cirugía.

- Talamotomía esterotáxica: Consiste en provocar una lesión por termocoagulación en el núcleo ventral intermedio del tálamo.
- Palidotomía: Mejora el temblor y disminuye la bradiquinesia, la rigidez y las disquinesias relacionadas con la administración de levodopa.
- Estimulación talámica: Se realiza mediante la colocación de un electrodo que funciona a modo de marcapasos. Un alto porcentaje de enfermos de Parkinson y con temblor esencial mejoran con este procedimiento.

4. BIBLIOGRAFÍA

- Fisterra.com. Atención Primaria en la red. [Internet]. Guía clínica. Enfermedad de Parkinson. [última revisión 4 junio 2014; citado 5 septiembre 2015]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/enfermedad-parkinson/>
- Fisterra.com. Atención Primaria en la red. [Internet]. Guía clínica. Temblor. [última revisión 20 diciembre 2011; citado 20 agosto 2015]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/temblor/>.
- Fisterra.com. Atención Primaria en la red. [Internet]. Guía clínica. Temblor esencial. [última revisión 14 marzo 2011; citado 25 agosto 2015]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/temblor-esencial/>.
- Fisterra.com. Atención Primaria en la red. [Internet]. Guías Clínicas. Síndrome de piernas inquietas. [última revisión 15 octubre 2014; citado 4 septiembre 2015]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/sindrome-piernas-inquietas-spi/>
- Floriach Robert M, García-Ramos García R y Penas Prado M. Trastornos del movimiento. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre. Capítulo 77. Madrid: EGRAF S.A.; 2003. p. 931-42.
- García Ramos R. Tratamiento para el Parkinson. [Internet]. En: Asociación Parkinson Madrid. [citado 1 septiembre 2015]. Disponible en: <http://www.parkinsonmadrid.org/el-parkinson/el-parkinson-tratamiento/>
- Gómez Esteban JC. Tratamiento de la enfermedad de Parkinson. En: Zarranz JJ. Neurofarmacología contemporánea. Elsevier España, S.L.; 2011.
- González Rodríguez VM. Disonía y discinesia tardía. En: Guía de buena práctica clínica en trastornos del movimiento. Madrid: IM&C; 2005. p. 33-67.
- González Utrilla AJ. Enfermedad de Parkinson y parkinsonismo. En: Guía de buena práctica clínica en trastornos del movimiento. Madrid: IM&C; 2005. p. 9-32.

- Martín Jiménez JA. Otros trastornos del movimiento: síndrome de piernas inquietas, mioclonías, coreas. En: Guía de buena práctica clínica en trastornos del movimiento. Madrid: IM&C; 2005. p. 93-125.
- Martín Jiménez JA. Temblor y tics. En: Guía de buena práctica clínica en trastornos del movimiento. Madrid: IM&C; 2005. p. 69-81.
- Martínez Peromingo FJ y Yusta Izquierdo A. Movimientos anormales. En: Yusta Izquierdo A. Guía de Neurología para Atención Primaria. Barcelona. Edide; 2004. p. 149-161.
- Plana Blanco A, Moreno Álvarez PJ y González Touya M. Neurología. Temblor. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF y Gené Badia J. Atención Primaria Vol 2. 7º ed. Barcelona: Elsevier España, S.L.; 2014. p. 645-650.
- Valldeoriola Serra F, Acevedo Rojas L y Catalán M. Temblor. En: Pascual Gómez J. Tratado de Neurología. Madrid: Luzán 5, S.A.; 2011. p. 733-761.