

El Temblor. Revisión clínica

Victoria Roldán Arroyo^a, Alicia Navarro Carrillo^b, Antonia de la Torre García^c,
Esther Romero Herreros^c, M^a Piedad Marín-Barnuevo y Fabo^d

^a Médico de Familia. Centro de Salud Zona I. Albacete.

^b Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente. Albacete.

^c Médico de Familia.

^d Enfermera. DUE. Centro de Salud Zona I. Albacete.

Correspondencia:
Victoria Roldán Arroyo.
Tfno. 639 66 44 74.
Correo electrónico
toyayuri2002@yahoo.es

Recibido el 5 de mayo de 2006.

Aceptado para su publicación el 15 de mayo de 2006.

RESUMEN

El objetivo de esta revisión es reconocer los distintos tipos de temblor, así como proporcionar las herramientas adecuadas para una exploración rápida, completa y eficiente dentro del ámbito de la Atención Primaria.

Es asimismo una revisión actualizada, según el nivel de evidencia, de los fármacos usados en el tratamiento del temblor.

Palabras clave. Temblor. Atención primaria.

ABSTRACT

The tremor

The objective of this revision is to recognize the different kinds of tremor and to provide the adapted tools for a quick, complete and efficient exploration within the scope of the Primary Care.

It is also an updated revision according to the drugs used in the treatment of the tremor.

Key words. Tremor. Primary care.

INTRODUCCIÓN

Se define Temblor como una oscilación rítmica de una o varias partes del cuerpo, debida a una contracción alternante de los músculos agonistas y antagonistas. Es el movimiento involuntario más común.

Etiología y tipos de temblor

Distinguimos tres grandes grupos, el temblor de reposo, el temblor de actitud o postural, y el temblor cinético o intencional (tablas 1 y 2).

Aproximación Diagnóstica

Como en toda consulta tendremos que partir de una anamnesis completa donde haremos especial hincapié en:

- Antecedentes familiares: temblor esencial, enfermedad de Parkinson.
- Antecedentes Personales: trastornos endocrinometabólicos, psiquiátricos, hepatopatía, nefropatía, fármacos y tóxicos.
- Enfermedad actual: edad de inicio, localización inicial, evolución en el tiempo, variabilidad en el mismo día, circunstancias desencadenantes, agravantes o que lo mejoran, síntomas neurológicos acompañantes y grado de Incapacidad funcional y psíquica

Para la Valoración y Exploración, hemos de tener en cuenta que ésta se inicia desde el mismo momento en que el paciente entra en la consulta. Se inicia al entrar el paciente en la consulta (al darle la mano) y durante la entrevista se observan la gestualidad,

el temblor de voz, etc. Continuaremos con unas maniobras sencillas que pueden realizarse en unos 2-3 min: en bipedestación relajada y con los ojos cerrados exploraremos el temblor de reposo y el Romberg (figura 1).

Al levantar los brazos sobre la horizontal valoramos: debilidad de MMSS y temblor postural o de actitud. Desde esa posición realizaremos la maniobra dedonariz donde observaremos (figura 2): disimetrías y temblor cinético o intencional (el temblor aparece o se intensifica al acercarse al objetivo).

La estabilidad postural (figura 3) se valora mediante el Pull-test y la marcha comprobando pérdida de braceo, fallos de ignición, marcha festinante y giros.

En Sedestación valoraremos (figura 4): hipertonía (si es necesario realizaremos maniobras de distracción), rueda dentada, rigidez con resaltes y flexoextensión repetida del antebrazo sobre el codo, pares craneales, reflejos osteotendinosos y bracidisnesia (inexpresividad facial, poca gestualidad, lentitud o claudicación en la maniobra de alternancia rápida de movimientos de los dedos pulgar e índice).

Exploraciones Complementarias

1. Iniciales: hemograma, glucemia, función renal, función hepática, iones, TSH y niveles de fármacos si se sospecha intoxicación.
2. Posteriores: sospecha de neurolues (RPR, FTA-Abs), sospecha de feocromocitoma (ácido vanilmandélico urinario, catecolaminas en sangre), sospecha de enfermedad de Wilson (Cu en orina de 24 h, ceruloplasmina sérica), sospecha de esclerosis múltiple (Ig G en LCR, RMN) y sospecha de temblor psicógeno por somatización, neuropatía periférica y enfermedad de neurona motora (EMG).

TEMBLOR DE REPOSO: ENFERMEDAD DE PARKINSON

La enfermedad de Parkinson (EP) es un proceso degenerativo del sistema nervioso central cuya lesión fundamental se encuentra en la parte compacta de la sustancia negra (degeneración de neuronas dopaminérgicas). Es una enfermedad discapacitante y progresiva. Actualmente se desconoce su etiología, aunque probablemente sea multifactorial (factores genéticos, factores ambientales, etc.).

Epidemiología

En España se estima una incidencia de 16/100000 personas y una prevalencia de 1000/100000 perso-

nas (A). La edad media de comienzo está en torno a los 50-60 años, aunque existen formas tempranas (5-10% se da en menores de 40 años). En su distribución por sexo algunos estudios sugieren un discreto predominio en varones¹. Con respecto a la raza, es menos frecuente en la población negra, lo que sugiere una posible neuroprotección de la melanina¹.

Clínica

La tétada característica de la EP incluye¹:

1. Temblor de reposo. Es el primer síntoma en el 75% de los casos y es grosero (3-6 Hz). Afecta preferentemente a partes distales (más frecuente en miembros superiores) y en ocasiones a la mandíbula, musculatura de la lengua y otras zonas de la cara. Suele ser asimétrico, empeora con estados de ansiedad y desaparece durante el sueño. Es más común la asociación con temblor postural que el temblor de reposo aislado.
2. Bradicinesia. Afecta principalmente a la cara y musculatura axial. Es responsable de los fallos de ignición y bloqueos del movimiento y de la micrografía. Resulta muy incapacitante.
3. Rigidez. Se debe al aumento fásico del tono muscular. Provoca resistencia a los movimientos pasivos (signo de rueda dentada, rigidez plástica). Aumenta con los movimientos de la extremidad contralateral.
4. Alteración de los reflejos posturales. El paciente presenta alteración del equilibrio, marcha festinante, dificultad para realizar giros y caídas habituales.

Estos son los síntomas claves para el diagnóstico, aunque existen otras manifestaciones que nos pueden hacer sospechar el diagnóstico o aparecer en el transcurso de la enfermedad (trastornos cognitivos y neuropsiquiátricos -hasta un 40% de los pacientes sufren depresión-, alteraciones del ciclo sueño-vigilia, trastornos del habla y de la deglución, alteraciones autonómicas, etc.).

Diagnóstico

Es esencialmente clínico, aunque sólo puede certificarse en la autopsia (el dato más característico es la presencia de cuerpos de Lewy). Los criterios convencionales para el diagnóstico son³:

1. Positividad para al menos dos de los cuatro síntomas de la tétada característica de la EP.
2. Ausencia de criterios de exclusión de la EP:
 - Ingesta de fármacos responsables de parkinsonismo al inicio de los síntomas (antipsicóticos, metoclopramida, reserpina, alfametildopa, litio, fenitoína, etc.).
 - Tratamiento con neurolépticos en el año anterior.
 - Intoxicación por plomo, monóxido de carbono, cianuro, etc.

- Antecedentes de encefalitis o crisis oculogiras.
- Comienzo agudo o curso evolutivo en escalones.
- Evidencia de ACV.
- Historia de TCE.
- Paresia de la mirada supranuclear.
- Aparición de signos cerebelosos o piramidales.
- Signos autonómicos intensos y precoces.
- Signos de motoneurona inferior.
- Demencia inicial o precoz.
- Signos corticales focales.
- Distonía de comienzo por los brazos y evolución estacionaria.

Estos criterios proporcionan una sensibilidad en torno a un 80%, aunque una baja especificidad (30%), que se puede incrementar con la respuesta clínica positiva (mejoría moderada o importante) tras la introducción de L-dopa a dosis de 1000 mg/día al menos superior a un año.

La escala de Hoehn y Yahr nos ayuda a valorar la severidad y progresión de la enfermedad³:

- Estadío 0: no hay signos de enfermedad.
- Estadío 1: enfermedad unilateral.
- Estadío 2: enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio.
- Estadío 3: enfermedad bilateral leve a moderada con inestabilidad postural, físicamente independiente.
- Estadío 4: incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie sin ayuda.
- Estadío 5: permanece en silla de ruedas o encamado si no tiene ayuda.

Tratamiento Farmacológico

El objetivo del tratamiento es mantener la autonomía e independencia del paciente aceptables durante el mayor tiempo posible. El fármaco ideal sería aquel que pudiera frenar la progresión de la enfermedad y que proporcionara beneficios en la sintomatología sin inducir complicaciones a largo plazo. Basándonos en estos objetivos, se dispone de varios grupos farmacológicos que difieren entre sí en su actividad intrínseca, efectos potenciales sobre la evolución de la enfermedad y efectos secundarios, y cuyo uso es controvertido en diversos aspectos.

Los fármacos disponibles en España son^{1,3}:

- Levodopa. es un precursor de la dopamina que se absorbe en el tracto gastrointestinal y atraviesa la barrera hematoencefálica. Administrada por vía oral es metabolizada por la enzima descarboxilasa periférica de aminoácidos (DCAA) y la catecol-O-metiltransferasa (COMT). Los metabolitos obtenidos son los responsables de los efectos secundarios sistémicos. Es

poco efectiva para algunos síntomas: inestabilidad postural, disartria, disfunción autonómica y problemas neurosensoriales. Dosis máxima para formulaciones de liberación rápida: de 400 a 600 mg/día, repartidas en dos o tres tomas (para las de liberación retardada: de 600 a 1000 mg/día). Se recomienda la administración 30 ó 60 minutos antes de las comidas o 1 ó 2 horas después de ellas (las comidas con alto contenido proteico interfieren en su absorción) y con abundante agua (favorece la absorción y minimiza las náuseas) sin masticar ni triturar. Efectos secundarios:

- Digestivos (náuseas, vómitos o anorexia, sobre todo al comienzo del tratamiento o al aumentar la dosis -se puede administrar domperidona desde 2 ó 3 días antes 30 minutos antes de cada toma de levodopa-).
- Hipotensión ortostática y alucinaciones (con menor frecuencia que el resto de los fármacos utilizados en la EP).
- Hipertermia (excepcionalmente, en cuyo caso habría que descartar un síndrome neuroléptico maligno).
- Disautonomías (estreñimiento, problemas urinarios, sexuales, alteraciones de la termorregulación, disfagia, etc.).
- Complicaciones motoras (aproximadamente el 60% presentan fluctuaciones motoras y el 41% discinesias tras 5 años de tratamiento):
 - Fenómeno de "wearing-off" (acinesia o deterioro fin de dosis). Es la más frecuente y consiste en un descenso en el efecto de la levodopa de 2 a 4 horas después de cada dosis.
 - Fenómeno "on-off". Se debe a un descenso impredecible y repentino del efecto de la levodopa, apareciendo ("off") y desapareciendo ("on") el parkinsonismo sin relación con la concentración de levodopa en el plasma (con discinesias severas durante los periodos "on").
 - No respuesta "on". Ocurre cuando ciertas dosis de levodopa comienzan a fallar y al coincidir el efecto terapéutico retrasado de una con la siguiente toma provoca una estimulación dopaminérgica excesiva. Suele ocurrir en pacientes con una absorción inadecuada, discinesias severas o que necesiten una gran cantidad de tomas diarias.
 - Discinesias de pico de dosis (discinesias "on"). Son las de más temprana aparición y tienen lugar coincidiendo con el efecto máximo de la levodopa y se tratan de movimientos involuntarios, posturas mantenidas o movimientos coreicos (los más frecuentes).
 - Distonías. Precoz matutina, pico de dosis o fin de dosis.

- Agonistas dopaminérgicos. Estimulan los receptores postsinápticos de dopamina. Pueden ser derivados ergóticos que estimulan otros neuroreceptores (bromocriptina, lisuride y pergolide) y derivados no ergóticos (ropinirole y pramipexol). Tanto su introducción

como su retirada debe hacerse de forma gradual. Los alimentos no interfieren en su absorción. Los efectos secundarios (gastrointestinales, alteraciones cardiovasculares, mentales y del sueño y discinesias) suelen disminuir con el tiempo y su incidencia es mayor cuando se asocian a levodopa o en ancianos con deterioro cognitivo.

- Anticolinérgicos: trehexifenidil, prociclidina y biperideno. Mejoran el temblor y en ocasiones la rigidez, aunque su efecto sobre la bradicinesia y las alteraciones posturales es pobre. No son recomendables si existe deterioro cognitivo o en pacientes mayores de 70 años. Son útiles en el tratamiento de los parkinsonismos secundarios. Están contraindicados en glaucoma de ángulo cerrado y deben utilizarse con precaución en pacientes con hipertrofia prostática avanzada, íleo paralítico, obstrucción intestinal o urinaria y taquicardia. Efectos secundarios: xerostomía, náuseas, estreñimiento, retención urinaria, dificultad para la acomodación, alteraciones mentales y discinesias (normalmente periorales).

- Inhibidores de la COMT: entacapone. Aumenta la biodisponibilidad y vida media de la levodopa. Sólo se utiliza asociado a ésta. Incrementan los síntomas dopaminérgicos y no se deben usar en pacientes con discinesias importantes. Pueden teñir la orina de color naranja o rojiza. Efectos secundarios: digestivos, hipotensión ortostática, alteraciones motoras, mentales y del sueño.

- Inhibidores de la DCAA: benseracida y carbidopa. Su uso y características son similares al grupo anterior. Al no atravesar la barrera hematoencefálica y actuar sobre la levodopa extracerebral, minimizan los efectos secundarios sistémicos.

- Inhibidores de la Monoaminoxidasa B (MAO-B): selegilina. Su uso se basa en que limita la reacción oxidativa y en la posibilidad de que la muerte de la célula nigral esté mediada por mecanismos oxidativos. Ha de introducirse de forma progresiva y evitando la dosis nocturna. Precauciones: úlcera péptica, hipertensión arterial, en asociación con agentes noradrenérgicos, serotoninérgicos y antidepressivos. Nunca debe asociarse a meperidina u otros inhibidores de la MAO. Efectos secundarios: gastrointestinales, hipotensión ortostática, alteraciones de sueño y discinesias.

- Amantadina. Se trata de un antiviral con eficacia sintomática limitada y mecanismo de acción desconocido. Presenta cierta tendencia a producir deterioro cognitivo. Los efectos secundarios suelen ser transitorios y son más frecuentes en pacientes con insuficiencia renal (excrección renal): xerostomía y visión borrosa, lívido reticularis, edema, retención urinaria, alteraciones mentales y del sueño.

Analizando las distintas guías clínicas se plantean varios puntos controvertidos en el tratamiento de la EP, cuyas conclusiones se exponen a continuación:

1) ¿Ofrece realmente la selegilina neuroprotección? ¿Cuál es su papel en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson incipiente?:

- La selegilina ofrece beneficios leves sobre la sintomatología (nivel de evidencia clase II). No existe evidencia clínicamente convincente sobre el efecto neuroprotector de la selegilina (evidencia clase II). No hay datos basados en la evidencia que demuestren un aumento de la mortalidad con selegilina, ya sea administrada en monoterapia o junto a levodopa (evidencia clase II)³.

2) Cuando se requiere iniciar tratamiento sintomático: ¿ofrece mejor control de los síntomas motores la levodopa o los agonistas dopaminérgicos?

- Durante décadas de debate sobre este asunto no se clarificó la respuesta porque los ensayos clínicos en esos años eran inadecuados para responder a esta respuesta. En estos momentos podemos afirmar que levodopa es más efectiva que cabergolina, ropinirole y pramipexol en el tratamiento de los síntomas motores y en la mejora de las actividades de la vida diaria de los enfermos de Parkinson (evidencias nivel I y II)³.

3) Cuando se requiere iniciar tratamiento sintomático: ¿quién ofrece el mejor perfil sobre los efectos secundarios a largo plazo: levodopa o los agonistas dopaminérgicos?

- En los pacientes en los que se requiere tratamiento dopaminérgico, cabergolina, ropinirole y pramipexol producen menos complicaciones motoras (wearing-off, discinesias, fenómenos on-off) que levodopa después de dos años y medio de seguimiento. Por otra parte, el tratamiento con cabergolina, ropinirole y pramipexol comparado con levodopa en pacientes con enfermedad de Parkinson que requieren terapia dopaminérgica se asocia con una mayor frecuencia de efectos adversos incluyendo alucinaciones, somnolencia y edema (evidencias clase I y II)³.

4) Cuando se inicia la terapia con levodopa: ¿qué formulación debemos emplear: de liberación inmediata o de liberación retardada?

- No existe diferencia en la proporción de complicaciones motoras entre las presentaciones de levodopa de liberación inmediata o retardada (nivel de evidencia clase II)³.

Recomendaciones

¿Cuándo iniciaremos el tratamiento farmacológico?

- Actualmente existe un amplio consenso que reco-

mienda iniciar el tratamiento en el momento en que el paciente comience a notar que su sintomatología interfiere con sus actividades de la vida diaria³.

¿Con qué fármaco iniciaremos el tratamiento?

- Dado que no se ha demostrado con evidencia científica que exista un fármaco que retrase la evolución de la enfermedad, deberemos adaptar los tratamientos para cada paciente, teniendo en cuenta la edad, situación laboral, severidad de la enfermedad y situación cognitiva. En pacientes con EP que requieren tratamiento sintomático, se puede considerar el inicio con selegilina previo a la terapia dopaminérgica con el objetivo de conferir un beneficio sintomático moderado (nivel A, evidencia clase II) (C). Esta sería una opción para pacientes jóvenes (menores de 50 años) con clínica no muy evidente y mínimamente incapacitante. En pacientes con EP que requieren el inicio de tratamiento dopaminérgico, se pueden utilizar tanto levodopa como agonistas dopaminérgicos. La elección depende de cada caso particular, según la mejoría que pretendamos sobre la incapacidad motora (superior con levodopa) frente al menor número de complicaciones motoras (mejor con los agonistas dopaminérgicos) (nivel A, evidencia clase I y II)³. En el caso de pacientes jóvenes con clínica florida probablemente serían de mayor utilidad los agonistas dopaminérgicos o los anticolinérgicos con el objetivo de retrasar el inicio de levodopa y con ello sus complicaciones motoras. En pacientes mayores de 60 años la levodopa es el fármaco de elección, pudiéndose añadir agonistas dopaminérgicos en los que presenten fluctuaciones motoras o secundarias a la levodopa. Para pacientes con EP en los que el tratamiento con levodopa se ha instituido, se pueden utilizar tanto las preparaciones de liberación inmediata como retardada (nivel B, evidencia clase II)³ siendo estas últimas más cómodas por su posología.

Caso clínico

- Motivo de consulta: temblor e inestabilidad.

- Antecedentes personales: mujer de 83 años, hipertensa, diabetes tipo 2 en tratamiento higiénico-dietético, fibrilación auricular con ritmo ventricular controlado, insuficiencia cardiaca con episodio de descompensación por infección respiratoria, hiperreactividad bronquial catarral, trastorno depresivo, cistocele grado III-IV y glaucoma de ángulo cerrado en ojo izquierdo. Tratamiento habitual: enalapril 20 mg/12h, bromazepam 1.5 mg/8h, torasemida 10 mg/12h, digoxina 0.25 mg/24h, doxazosina 4 mg/24h, acenocumarol, fluoxetina 20 mg/24h y gemfibrocilo 900mg/24h.

- Enfermedad actual: la paciente acude por presentar desde hace pocos meses temblor de reposo en

miembros superiores y mandíbula, torpeza para los movimientos finos y lentificación de la marcha. Desde hace 15 días aproximadamente llama la atención la inestabilidad para la marcha y una pulsión multidireccional con la misma, así como dificultad para levantarse de la silla.

- Exploración física: destaca temblor de reposo mentoniano, temblor de reposo intermitente en MID y mínimo temblor postural en ambos MMSS, marcha con pasos cortos, sin braceo y con giros en varios tiempos. No hay fallos en la ignición. Presenta arreflexia postural absoluta, bradicinesia axial y apendicular de predominio derecho y rueda dentada positiva bilateral.

- Exploraciones complementarias: hemograma y bioquímica normales, TSH normal. Se remite a neurología donde se solicita TAC craneal que es normal.

- **Impresión diagnóstica:** cuadro clínico compatible con enfermedad de Parkinson.

- **Plan:** el neurólogo comenzó tratamiento con Levodopa/Carbidopa, Domperidona en fases iniciales para paliar las náuseas y Selegilina

- **Evolución:** al mes del tratamiento la paciente ha mejorado notablemente del temblor y de la rigidez, no así de la inestabilidad ni de la bradicinesia.

- **Discusión:** para confirmar el diagnóstico de Enfermedad de Parkinson es necesario que la respuesta clínica positiva al tratamiento permanezca al menos un año. En esta paciente es de elección la levodopa frente a los agonistas dopaminérgicos dada su edad, estando contraindicados los anticolinérgicos por el Glaucoma de ángulo cerrado que presenta la paciente.

TEMBLOR ESENCIAL

El temblor esencial es uno de los desórdenes neurológicos más comunes del adulto. Su prevalencia estimada varía desde 0'1 al 22%¹ dependiendo de los criterios de diagnóstico y es 20 veces más común que la enfermedad de Parkinson⁵.

Es un temblor anormal de causa desconocida dependiente del simpático. Es hereditario autonómico dominante con penetrancia variable en los descendientes⁶ e independiente del sexo. La edad de inicio tiene una distribución bimodal, con una edad media de aparición de 15 años pero con mayor frecuencia puede ser manifestada en la edad adulta⁵ y es lentamente progresiva en un periodo de años⁷.

El temblor se inicia con el movimiento y raramente se presenta en reposo, siendo más intenso al mantener una postura (por ejemplo mantener los brazos extendidos)⁴. Es menos rápido que el temblor fisiológico (5-8 ciclos/sg) pero de mayor amplitud, bien apreciable sin maniobras provocadoras⁶. Con mayor frecuencia afecta a las manos, lo que provoca alteraciones en la escritura, pero también es característico el movimiento de afirmación o negación de la cabeza⁶ y se puede ver también en la voz, lengua y piernas⁷. Se acentúa en situaciones de stress o que requieren cierta habilidad (contar monedas, tomar un café, realizar una firma)⁴. Puede ser realmente incapacitante y mejora al consumir alcohol⁷.

Es parecido al temblor parkinsoniano del que se puede diferenciar porque no cursa con rigidez y bradikinesia (lentificación de los movimientos voluntarios). Además, los movimientos voluntarios no lo inhiben sino que lo exacerban mientras que el reposo sí lo hace y esto no sucede en el Parkinson⁶ (tabla 3).

No existe ningún tratamiento farmacológico curativo del temblor esencial, por ello ante un paciente con este temblor lo primero que debemos plantearnos es si es necesario dar algún tratamiento, ya que muchas veces la repercusión funcional resulta escasa o nula⁸. Los pacientes que tienen temblor cefálico y de voz son en general más resistentes al tratamiento que aquellos con temblor de manos⁵.

Los fármacos que se han mostrado eficaces en el tratamiento del temblor esencial son los siguientes:

- Propanolol (nivel de evidencia A)⁹. Se trata de un agente β - bloqueador adrenérgico, cuya dosis oscila entre 20 y 320 mg al día⁷. En la mitad de los casos consigue una reducción sustancial del temblor, aunque no deja de tener efectos adversos indeseables como arritmias cardíacas e intolerancia al ejercicio, por lo que se aconseja su administración en forma paulatina⁵. Otros β bloqueantes usados son el metoprolol y el nadolol (nivel C)⁹.

- Primidona (nivel A). Es un agente anticonvulsionante y su dosis oscila entre 25 y 750 mg al día. Es tan efectivo como el Propanolol y también hay que administrarlo de forma paulatina para evitar sus efectos adversos de hipersomnia, inestabilidad y vómitos (5).

- Gabapentina, atenolol, sotalol y topiramida (nivel C) pueden también ser considerados para el tratamiento (9).

Cuando la monoterapia no reduce el temblor lo suficiente se puede usar el propanolol en combinación

con la primidona (nivel B). También se han usado inyecciones de toxina botulínica en casos refractarios de temblor de cabeza y de voz. La talamotomía estereotáxica unilateral (nivel C) se utiliza cuando falla la terapia farmacológica y es de mayor utilidad cuando los pacientes presentan temblor predominantemente unilateral severo e incapacitante, respuesta pobre o intolerancia al tratamiento farmacológico y factores de riesgo escasos para la cirugía⁵. La Estimulación talámica (nivel B) tiene menos efectos adversos que la talamotomía. La técnica consiste en la implantación de un electrodo con un generador en el área subclavicular que produce estimulación de alta frecuencia del núcleo intermedio ventral talámico. Se utiliza en casos con un temblor esencial incontrolable de predominio unilateral, siempre y cuando todas las terapias médicas hayan fallado.

Caso clínico

- Motivo de consulta: acude para valoración del estado cognitivo a su ingreso en una institución para mayores.

- Antecedentes Personales: varón, 68 años, EPOC, pólipos en colon y cirugía de hernia inguinal derecha hace 23 años. No toma tratamiento habitual, fuma 10 cigarrillos al día y presenta un consumo leve de alcohol.

- Enfermedad Actual: en su valoración geriátrica presenta un Katz A, siendo totalmente independiente para las actividades de la vida diaria y una puntuación de 32 en el minimental test (no presenta deterioro cognitivo). Al explorar la escritura, presenta un temblor en manos que la dificulta y empeora con los intentos de corrección por parte del paciente. Preguntándole sobre ese temblor refiere que apareció hace unos dos años y lentamente se está agravando. Recuerda que varios miembros de su familia también lo presentaban y refiere mejoría tras el consumo de alcohol.

- Exploración física: no presenta rigideces y el temblor prácticamente desaparece con el reposo, empeorando claramente con los movimientos voluntarios.

- Impresión diagnóstica: con la sospecha en este paciente de temblor esencial se descartan otros orígenes con la analítica que aporta, incluyendo hormonas tiroideas normales.

- Plan terapéutico: se sopesa tratamiento farmacológico que se desestima al no ser la clínica incapacitante.

TEMBLOR CINÉTICO

Tiene una frecuencia de 4-5 Hz. Mejora a veces al cerrar los ojos⁸. Se evidencia al realizar un movimiento (sobre todo al final del mismo) y en los movimientos que requieren precisión. Se denomina también temblor de intención. Acompaña a lesiones cerebelosas como síntoma único o acompañante. Puede ser muy violento, sobre todo en lesiones mesencefálicas¹⁰.

Etiología

1. Tóxico medicamentoso: alcohol, barbitúricos, litio, fenitoina, mercurio, etc.
2. Esclerosis múltiple.
3. Enfermedad de Wilson.
4. Atrofias y degeneraciones cerebelosas y/o del tronco del encéfalo.
5. Secundario a otras enfermedades neurológicas.
6. Traumatismos.

Tratamiento

Es rebelde al tratamiento. En ocasiones responde a propranolol y clorpromacina¹⁰. Se han ensayado fármacos de acción colinérgica, como fisostigmina, colina y lecitina. Los resultados deben considerarse negativos a pesar de que algunos pacientes han presentado mejoras significativas, de forma aislada. También se

han ensayado fármacos de acción gabaérgica, como baclofeno, valproato sódico e isoniazida (800-1200 mg/día, siendo el único que ha mostrado cierta eficacia). Ensayos clínicos aislados y sin confirmación han descrito mejorías del temblor cerebeloso con L-5- hidroxitriptófano y con una combinación de hioscina y lignocaina⁸.

Caso clínico

- **Motivo de consulta: dolor en tobillo derecho tras caída.**

- Antecedentes: revisada la historia se comenta el hecho de que la paciente se cae con frecuencia. Se decide historiar y explorar a la paciente. Hace dos años que ella nota torpeza progresiva de la marcha y dificultad para el manejo de las manos, que atribuye a la edad (58 años). Antecedentes familiares y personales sin interés.

- Exploración: en la exploración neurológica se observa palabra escandida, nistagmus mirada lateral extrema, maniobras lentas dedo-nariz y talón-rodilla, marcha levemente atáxica, con tandem dificultoso y signo de Romberg negativo. Hiperreflexia en MMII (3/4) y sensibilidad normal.

- Exploraciones complementarias: RMN normal, determinación de anticuerpos negativo, determinación

TIPOS DE TEMBLOR		FRECUENCIA	AMPLITUD	APARICIÓN	
REPOSO	Baja-Media (3-6 Hz)	Grosera Dism con mov	Músculos en reposo		
ACCIÓN (aparece con movimientos voluntarios)	Postural	Media-alta (4-12 Hz)	Baja aumenta al mantener la postura	Músculos contraídos	
	Cinético	Cinético Simple	Variable (3-10Hz)	No cambia si movimientos dirigidos	Movimientos simples de los miembros
		Intención	Baja (< 5 Hz)	Aumenta si movimientos dirigidos	Evidente solo al llegar al objeto
		Isométrico	Media	Variable	Sujetando objetos pesados
	Temblor de Tareas específicas	Variable (4-10 Hz)	Variable	Aparece en situaciones específicas	

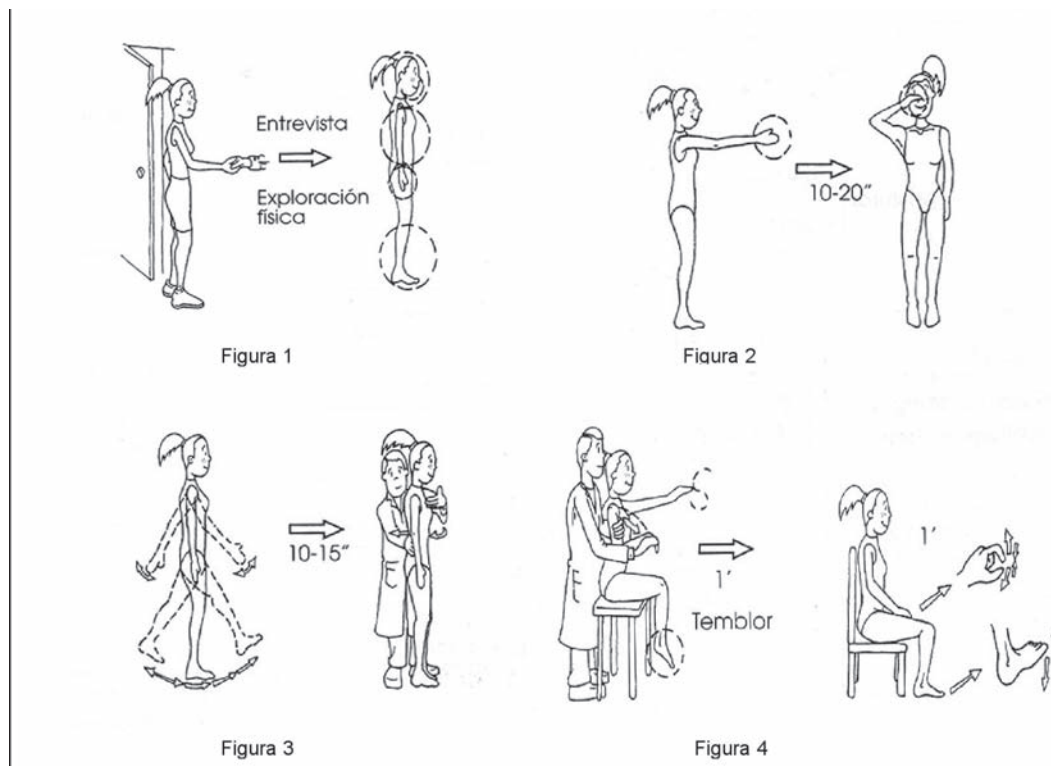
Tabla 1. Tipos de temblor (modificada de Sharon S. Disponible en: <http://www.aafp.org/afp/20031015/1545.html>).

TEMBLOR DE REPOSO	Enfermedad de Parkinson Síndromes Parkinsonianos
TEMBLOR DE ACTITUD O POSTURAL	Temblor Esencial /Temblor Senil Temblor Fisiológico Acentuado Causas físicas : Ansiedad, Fatiga Causas Metabólicas : Hipoglucemia, Hipertiroidismo, Uremia, Insuficiencia hepática, Alteraciones Iónicas Temblor de Actitud del Parkinsoniano Secundario a otras Enfermedades Neurológicas Enfermedad de Wilson Causas Tóxicomedicamentosas
TEMBLOR CINÉTICO O INTENCIONAL	Esclerosis Múltiple Atrofias y Degeneraciones Cerebelosas y Espinocelulares Lesiones del Cerebelo o Tronco Cerebral Secundario a otras Enfermedades Neurológicas

Tabla 2. Etiología del temblor.

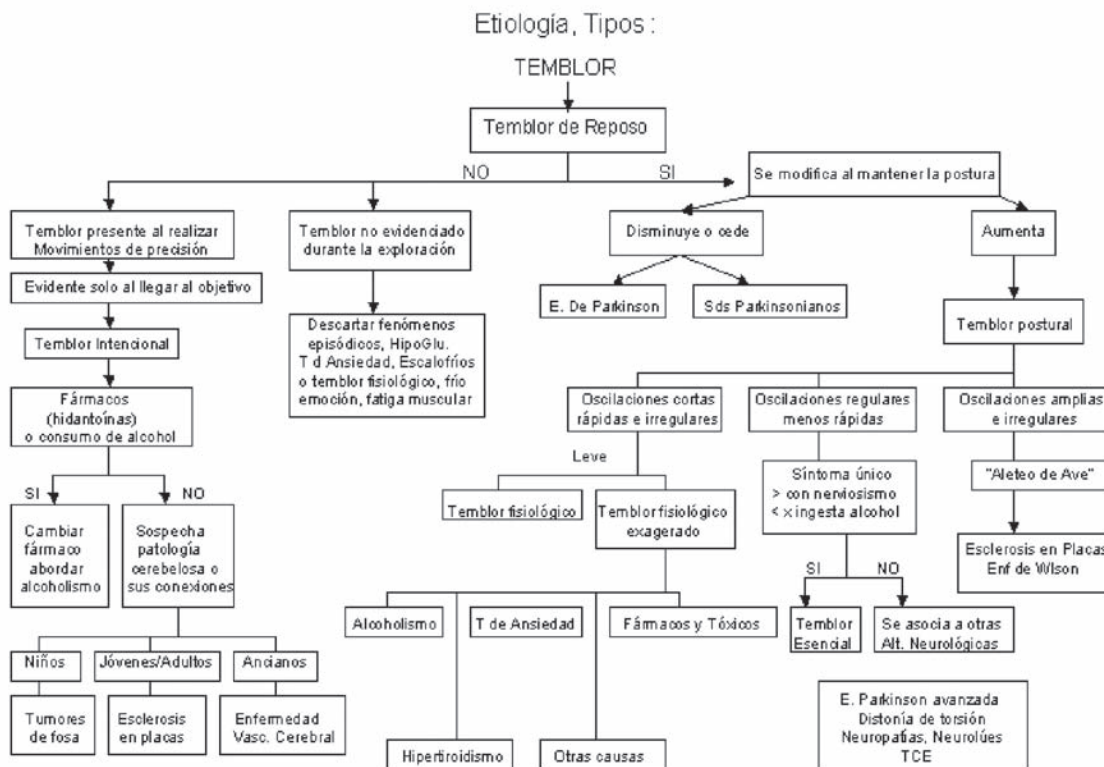
Características	Parkinson	Temblor esencial
Edad de comienzo	> 50 años	Adolescencia y > 50 años
Sexo	Predominio ♂	Sin diferencia
Hª familiar	± 10%	80%
Simetría	Unilateral	Simétrico
Tipo	Reposo	Postural , movimiento
Distribución	Manos, piernas, inicio unilateral	Manos, cabeza, voz
Alcohol	No mejoría	Mejoría
Síntomas asociados	Bradicinesia, inestabilidad, rigidez, inexpressividad	Ninguno característico

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre enfermedad de Parkinson y temblor esencial (tomada de Ferreiro M4).



Figuras 1-4. Exploración del temblor (tomada de Guía de actuación en atención primaria. Barcelona: semFYC; 1998).

Algoritmo Diagnóstico (Modificado de Guía de Ayuda al diagnóstico en Atención Primaria. Barcelona: semFYC; 2003).



de vitamina vit B12 y vitamina E en rango normal. Estudio genético sin hallazgos.

- Impresión Diagnóstica: probable atrofia olivoponto-cerebelosa (OPCA). Ataxia esporádica. En la actualidad presenta evidente progresión de la enfermedad. No se dispone de tratamiento etiológico, tampoco ha respondido a tratamientos sintomáticos.

CONCLUSIONES

El diagnóstico, tratamiento y seguimiento del temblor es fácilmente asumible en Atención Primaria, debiendo ser el número de casos a remitir al nivel de Atención Especializada sensiblemente inferior al que en la actualidad se deriva, con el consiguiente beneficio para el paciente y para el Sistema Sanitario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Enfermedad de Parkinson. Guía Terapéutica de la Sociedad Catalana de Neurología; 1999 [en línea]. URL: www.scn.es/sp/form/guias/park/Parkinson.htm.
2. Miyasaki JM, Martin W, Suchowersky O, Weiner WJ, Lang AE. Practice parameter: initiation of treatment for Parkinson's disease:

an evidence-based review: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2002; 58:11-7.

3. Costa C, Castiñeira MC. Enfermedad de Parkinson; Guías clínicas 2001; 1 (42). URL: <http://www.fisterra.com/guias2/parkinson.asp>.
4. Ferreiro Gómez M. Temblor .En: Guías Clínicas 2003. Atención Primaria en la red. URL: <http://www.fisterra.com>.
5. Vargas A. Temblor muscular en general y temblor esencial en particular. Cuadernos de neurología 2000; vol XXIV. URL: http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Neurologia/cuadernos/2000/pub_03_2000.html.
6. Villanueva VJ. Diagnóstico de los temblores. Revista de postgrado de la cátedra VI de Medicina 2003; 103:20-3.
7. Charles PD, Esper GJ, Davis TL, Maciunas RJ, Robertson D. Classification of tremor and update on treatment. *Am Fam Physician* 1999; 59:1565-72.
8. Kulisevsky J, Grau-Veciana JM. Temblor: Diagnóstico diferencial y métodos de valoración. I Congreso virtual de Neurología 1999. URL: <http://www.scn.es/cursos/tmovimiento/CAPITULO/III.html>.
9. Zesiewicz TA, Elble R, Lovis ED, Hause RA, Sullivan KI, Dewey RB Jr, Ondu WG, Gronseth GS, Weiner WJ. Practice parameter: therapies for essential tremor: report of the Quality Standards Subcommittee of American Academy of Neurology. *Neurology* 2005; 64:2008-20.
10. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria. Concepto, organización y práctica clínica. 5ª edición. Madrid: Elsevier; 2003.
11. Guía de actuación en atención primaria. Barcelona: semFYC; 1998.