

---

## Los trastornos del movimiento en urgencias

### *Movement disorders in the emergency department*

---

M.E. Erro<sup>1</sup>, I. Gastón<sup>2</sup>, M.C. Navarro<sup>1</sup>

---

#### RESUMEN

Los pacientes que acuden a urgencias con un cuadro clínico en el que predomina un trastorno del movimiento de instauración aguda o subaguda suponen un porcentaje pequeño de las urgencias neurológicas. Sin embargo, su conocimiento es importante ya que en muchos de estos casos un error en el diagnóstico o tratamiento puede conllevar una importante morbilidad e incluso mortalidad. La forma clínica de presentación de estos trastornos es variada y en algunos predomina la acinesia o la rigidez mientras que en otros casos son los movimientos anormales en forma de discinesias o balismos lo que caracterizan al cuadro clínico. El tipo de trastorno del movimiento orienta hacia una determinada etiología. El consumo de determinados fármacos o tóxicos supone una de las principales causas de trastorno agudo del movimiento dentro de las que se incluyen el síndrome neuroléptico maligno y el síndrome serotoninérgico. En esta revisión se ha dedicado un apartado a las urgencias que plantea la enfermedad de Parkinson y que incluyen el síndrome parkinsonismo-hiperpirexia, la psicosis aguda y las urgencias de los pacientes con neuroestimuladores. Las distonias y corea-balismo agudas son también abordadas, y por último se dedica un apartado a los trastornos del movimiento como forma de presentación de un ictus.

**Palabras clave.** Síndrome neuroléptico maligno. Síndrome serotoninérgico. Urgencias en la enfermedad de Parkinson. Distonía secundaria a fármacos.

#### ABSTRACT

Acute or sub-acute movement disorders represent a small percentage of neurological emergencies but it is necessary to be aware of their existence because a failure in their diagnosis or treatment can result in significant morbidity and mortality. Clinical presentation of acute movement disorders can be diverse. In some cases acinesia or rigidity predominates, while others are characterized by dystonia, chorea or balism. The type of movement disorder suggest a specific aetiology. Drugs represent the most frequent etiologic factor and are the cause of neuroleptic malignant syndrome and serotoninergic syndrome. Emergencies secondary to Parkinson's disease are reviewed, including parkinsonism-hyperpirexia syndrome, acute psychosis and the emergencies derived from deep brain stimulators. Different aetiologies of acute dystonia and chorea are also covered and, finally, acute movement disorders due to stroke are reviewed.

**Key words.** Neuroleptic malignant syndrome. Serotonergic syndrome. Emergencies in Parkinson's disease. Drug induced dystonia.

An. Sist. Sanit. Navar. 2008; 31 (Supl. 1): 127-140.

1. Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. Pamplona.
2. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

#### Correspondencia:

María Elena Erro Aguirre  
Servicio de Neurología  
Hospital de Navarra  
Irunlarrea, 3  
31008 Pamplona  
Tfno. 848422292  
Fax: 848422303  
E-mail: elena.erro.aguirre@cfnavarra.es

## DEFINICIÓN

Los trastornos del movimiento que requieren una atención en urgencias son aquellas enfermedades neurológicas de evolución aguda o subaguda en las que en la presentación clínica predomina el trastorno del movimiento y en las que un error en el diagnóstico o tratamiento puede conllevar importante morbilidad e incluso mortalidad<sup>1</sup>. Suponen un porcentaje pequeño dentro de las consultas neurológicas urgentes y pueden tener etiologías muy diversas (Tabla 1) dentro de las que hay que destacar aquéllos secundarios a

fármacos (Tabla 2). Se pueden clasificar según la forma de presentación en los que cursan con rigidez, parkinsonismo, distonía, corea o balismo y mioclonías<sup>2</sup>.

La rigidez es la forma de presentación del síndrome neuroléptico maligno, el síndrome serotoninérgico, la hipertermia maligna, el síndrome de la persona rígida y la catatonía letal (Tabla 3). Además, pueden presentarse con rigidez enfermedades infecciosas como el tétanos o la rabia, la intoxicación por estricnina<sup>3</sup>, la hipocalcemia y enfermedades hereditarias como la hiperecplexia<sup>4</sup>.

**Tabla 1.** Principales formas de presentación de los trastornos agudos del movimiento y sus causas.

	<b>Rigidez</b>	<b>Parkinsonismo</b>	<b>Distonía</b>	<b>Corea-balismo</b>
Fármacos	Síndrome neuroléptico maligno Síndrome serotoninérgico	Síndrome parkinsonismo-hiperpirexia	Distonía aguda por neurolépticos (Ver tabla 2)	Fenitoína, carbamacepina, antidepresivos tricíclicos, estrógenos, cocaína, baclofen, trazodona, anticolinérgicos
Enfermedades degenerativas			Distonía laríngea en la atrofia multisistema	Enfermedad de Parkinson
Idiopática			Distonía laríngea en adducción, estatus distónico	
Infecciones	Rabia, tétanos	Micoplasma, encefalitis letárgica	Encefalitis letárgica, absceso retrofaríngeo	
Tóxicos	Estricnina	(Ver tabla 6)		
Enfermedades metabólicas	Hipocalcemia	Mielinosis central pontina y extrapontina		Hipoglucemia Hiperglucemia
Enfermedades autoinmunes	Síndrome del hombre rígido			Corea de Sydenham Síndrome antifosfolípido Lupus eritematoso sistémico Encefalopatía de Hashimoto Síndrome paraneoplásico
Enfermedades psiquiátricas	Catatonía letal		Pseudodistonía	
Enfermedades hereditarias	Hiperecplexia, Hipertermia maligna	Distonía-parkinsonismo de inicio rápido		
Enfermedades en niños			Subluxación atalantoaxoidea	

**Tabla 2.** Trastornos del movimiento agudo causados por fármacos.

Movimiento	Fármaco (frecuente)	Fármacos (infrecuente)
Corea	L-Dopa	Fenitoína, carbamacepina, antidepresivos tricíclicos, estrógenos, cocaína, baclofen, trazodona, anticolinérgicos
Mioclónicas	ISRS	Antidepresivos tricíclicos, litio, I-MAO, carbamacepina, penicilina y cefalosporinas, cocaína, opiáceos, amantadina, bromocriptina
Temblor	Neurolépticos, valproato, alcohol, simpaticomiméticos	Opiáceos, inmunosupresores, ADO, antibióticos y antivirales, anticonvulsivantes, antiarrítmicos, corticosteroides, amiodarona, tiroxina
Distonía	Neurolépticos y L-Dopa	Agonistas dopaminérgicos, fenitoína, carbamacepina, ISRS, antidepresivos tricíclicos, cocaína
Parkinsonismo	Neurolépticos	Flunaricina, cinaricina, antidepresivos tricíclicos, tacrina, carbamacepina, fenitoína, valproato, lamotrigina, MPTP

ADO, antidiabéticos orales; I-MAO, inhibidores de la monoaminoxidasa; ISRS; inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina; MPTP, 1-metil-4-fenil-1.2.3.6-tetrahidropiridina.

**Tabla 3.** Principales características clínicas de distintos procesos que cursan con rigidez.

Proceso	Síndrome serotoninérgico	Síndrome neuroléptico maligno	Síndrome acinesia aguda-hiperpirexia	Hipertermia maligna	Catatonía letal
Medicación	Fármacos pro-serotoninérgicos	Antagonistas dopaminérgicos	Suspensión de medicación dopaminérgica	Anestesia inhalatoria	
Tiempo de aparición	< 12 horas	1-3 días	1-3 días	0,5-25 horas	1-3 días
Constantes	Hipertensión, taquicardia, taquipnea, hipertermia (> 41,1 C°)	Hipertensión, taquicardia, taquipnea, hipertermia (> 41,1 C°)	Hipertensión, taquicardia, taquipnea, hipertermia (> 40 C°)	Hipertensión, taquicardia, taquipnea, hipertermia (> 46 C°)	Hipertensión, taquicardia, taquipnea, hipertermia (> 40 C°)
Pupilas	Midriasis	Normal	Normal	Normal	Normal
Piel	Diaforesis	Palidez, diaforesis	Anhidrosis	Moteada, diaforesis	Diaforesis
Motilidad intestinal	Aumentada	Normal o disminuida	Disminuida	Disminuida	Normal o disminuida
Tono muscular	Aumentado, más en miembros inferiores	Rigidez en tubo de plomo	Aumentado más acinesia grave	Rigidez tipo "rigor mortis"	Aumentada con signos catatónicos y mutismo acinético
Reflejos	Hiperreflexia, clonus	Hiporreflexia	Normales	Hiporreflexia	Normales
Estado mental	Agitación, coma	Estupor, coma, mutismo	Confusión, Estupor, coma	Agitación	Estupor, coma, mutismo

## SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO

El síndrome neurológico maligno (SNM) es un proceso patológico inducido por fármacos con efecto antidopaminérgico, principalmente por los neurolépticos clásicos como el haloperidol o la clorpromacina. También pueden producir un SNM los antieméticos como la metoclopramida y antihistamínicos como la prometacina<sup>5</sup>. Se produce en el 0,2% de los casos tras consumo de antipsicóticos atípicos (olanzapina, clozapina, risperidona, quetiapina, zisapridona y aripiprazol) y la asociación de litio a cualquiera de ellos puede favorecer su aparición<sup>6</sup>. Es más frecuente en hombres jóvenes que utilizan preparados de liberación lenta y se favorece por la deshidratación. Se trata de una reacción idiosincrásica que aparece a las pocas semanas de iniciado el tratamiento o tras un aumento en la dosis y se caracteriza por rigidez muscular grave, alteración del nivel de conciencia y disautonomía con fiebre, sudoración, taquicardia, taquipnea y labilidad de la tensión arterial. En los análisis se observa una elevación de la creatin kinasa (CK) como consecuencia de la rabiomiolisis que se produce por la rigidez y puede provocar mioglobinuria con fallo renal secundario<sup>7</sup>.

En cuanto a la fisiopatología se barajan dos hipótesis. Un mecanismo central por bloqueo dopaminérgico en el estriado (rigidez) y en el hipotálamo (disautonomía) o un mecanismo periférico por alteración de la capacidad de contracción de la fibra muscular debido a una alteración de la membrana del retículo sarcoplásmico<sup>5</sup>.

El tratamiento consiste en suspender los neurolépticos (Tabla 4), medidas generales de soporte vital (hidratación y ventilación mecánica si fuese preciso), administración de fármacos de acción dopaminérgica como la bromocriptina a una dosis inicial de 2,5 mg /8h y aumentándola uno o dos días después a 5 mg/8h por vía oral (sonda nasogástrica) También pueden utilizarse la apomorfina subcutánea o los parches transdérmicos de rotigotina<sup>8</sup>. El dantrolene a dosis inicial de 25 mg/24h con aumentos posteriores de 25 mg/12h o 1-10 mg/Kg por vía intravenosa puede emplear-

se en cuadros graves. Se debe considerar la terapia electroconvulsiva en pacientes psicóticos<sup>5</sup>. Sin tratamiento se estima que la mortalidad asciende al 20% y las causas de muerte son el tromboembolismo pulmonar, la neumonía por aspiración y el fallo renal.

## SÍNDROME SEROTONINÉRGICO

El síndrome serotoninérgico (SS) es una reacción adversa a fármacos de acción serotoninérgica que puede ser potencialmente mortal. Tiene una incidencia de aproximadamente el 14-16% de los pacientes que toman sobredosis de inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) pero puede aparecer tras el consumo de otros fármacos con acción serotoninérgica (Tabla 5).

Se caracteriza clínicamente (Tabla 3) por alteración del estado mental (delirio, ansiedad, hipervigilancia, acatisia), hiperactividad autonómica (diarrea, sudoración, taquicardia, hipertermia, midriasis) y alteraciones neuromusculares (temblor, hiperreflexia, mioclonias, rigidez). El comienzo de los síntomas suele ser rápido, de minutos a horas después de tomar la medicación. Los hallazgos de laboratorio consisten en acidosis metabólica, rabiomiolisis, aumento de CK, fallo renal e incluso datos de coagulación intravascular diseminada<sup>8</sup>. El SS no es una reacción idiosincrásica sino que se produce como consecuencia de un exceso de acción serotoninérgica en los receptores serotoninérgicos del sistema nervioso central y periféricos como consecuencia de interacciones farmacológicas o abuso voluntario como intento de suicidio<sup>9</sup>. En cuanto a la fisiopatología parece ser que es la activación de los receptores 5-HT<sub>2A</sub> la que contribuye fundamentalmente a las manifestaciones del SS<sup>10</sup>. El tratamiento (Tabla 4) consiste en retirar el fármaco precipitante, medidas de soporte vital, control de la agitación, de la hipertermia y de la inestabilidad autonómica. En algunos casos sólo con suspender el fármaco precipitante y con medidas generales los síntomas se resuelven en 24 horas. En otros casos, a las medidas previas sólo es necesario añadir el uso de benzodiazepinas. Las medidas de conten-

**Tabla 4.** Tratamiento de los distintos procesos que cursan con rigidez.

Proceso	Tratamiento específico	Tratamiento común
Síndrome serotoninérgico	Ciproheptadina a dosis inicial de 12 mg seguido de 2 mg/2h Clorpromazina 50-100 mg iv	
Síndrome neuroléptico maligno	Agonistas dopaminérgicos por SNG (bromocriptina, amantadina o levodopa) Apomorfina sbc o rotigotina sbc Dantroleno 25-80 mg/8h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suspender el fármaco precipitante</li> <li>• Administración de fluidos por vía intravenosa</li> </ul>
Síndrome acinesia aguda-hiperpirexia	Agonistas dopaminérgicos por SNG (bromocriptina, amantadina o levodopa) Apomorfina sbc o rotigotina sbc Dantroleno 25-80 mg/8h Tratamiento de las infecciones intercurrentes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfriamiento corporal con medidas físicas</li> <li>• Vigilar la diuresis y tratar el fracaso renal (diálisis) si lo hubiese</li> </ul>
Hipertermia maligna	Hiperventilar con oxígeno al 100% Dantroleno 2,5 mg/kg en bolo, repetir 2 mg/kg cada 5 minutos y después perfusión 1-2 mg/kg/h Tratar la hipercalcemia y las arritmias	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratar la acidosis si la hubiese</li> <li>• Medidas de soporte vital con respiración asistida si fuese preciso</li> </ul>
Catatonía letal	Loracepam iv TEC diario (10 sesiones)	

SBC, subcutánea; SNG, sonda nasogástrica; TEC, terapia electroconvulsiva.

**Tabla 5.** Fármacos que pueden producir síndrome serotoninérgico.

Categoría	Fármaco
Inhibidores de la recaptación de la serotonina	ISRS, antidepresivos tricíclicos, dextrometorfano, dexanfetamina, cocaína, meperidina, opiáceos (excepto morfina)
Inhibidores del metabolismo de la serotonina	Inhibidores de la MAO-B (selegilina), antidepresivos IMAO
Agentes que aumentan la síntesis de serotonina	L-triptófano
Favorecedores de la liberación de serotonina	MDMA (éxtasis), anfetaminas, cocaína, fenfluracina
Agonistas serotoninérgicos	Sumatriptán, ergotamina, buspirona
Favorecedores inespecíficos de la actividad serotoninérgica	Litio, terapia electroconvulsiva

I-MAO, inhibidores de la monoaminoxidasa; ISRS; inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina; MAO-B; monoaminoxidasa B; MDMA, 3,4-metilendioxi metanfetamina.

ción física deben evitarse. Hay que estar alerta porque pueden producirse empeoramientos clínicos rápidos. En casos moderadamente graves es necesario administrar fármacos de acción antagonista 5-HT<sub>2A</sub> como la ciproheptadina, a dosis de 4-8 mg oral de inicio seguido de una dosis de mantenimiento de hasta 8 mg/6 horas. Sólo puede administrarse por vía oral y por

sonda nasogástrica. Cuando la hipertermia está por encima de 41° C puede ser necesaria la parálisis neuromuscular con agentes no despolarizantes y la intubación orotraqueal. Los antipiréticos no tienen papel en el manejo de la hipertermia en la que no interviene el hipotálamo sino la actividad muscular. La succinilcolina debe evitarse por el riesgo de arritmia que puede produ-

cir en asociación con la hipercalcemia que se produce con la rabdomiolisis. Fármacos como la bromocriptina, el propranolol o el dantrolene no se recomiendan<sup>10</sup>.

## **HIPERTERMIA MALIGNA**

La hipertemia maligna es una grave enfermedad con susceptibilidad genética con carácter autosómico dominante y penetrancia variable debida a la mutación de un gen del receptor de la rianodina en el cromosoma 19<sup>11</sup>. Las mutaciones de este receptor van a provocar una alteración en la homeostasis del calcio con incremento del calcio muscular y contracción sostenida del músculo, lo que a su vez conlleva un estado de hipermetabolismo exagerado con acidosis láctica, hipercapnia e hipertermia. Se desencadena por agentes anestésicos halogenados inhalados y relajantes musculares despolarizantes. Las manifestaciones clínicas (Tabla 3) pueden aparecer en el quirófano o varias horas después de la anestesia. El signo más frecuente y precoz es la taquicardia, después aparece rigidez muscular en forma de espasmo de maseteros y taquipnea. Hay acidosis metabólica y respiratoria. La elevación de la temperatura es un signo tardío, así como las arritmias, la cianosis, la hipotensión, la hiperpotasemia y la rabdomiolisis<sup>12</sup>. El tratamiento (Tabla 4) consiste en hiperventilar al paciente con oxígeno al 100%, administrar dantroleno a dosis de 2,5 mg/kg en bolos, cada cinco minutos y luego en perfusión a dosis de 1-2 mg/kg/h, reducir la temperatura corporal con medidas físicas, tratar la acidosis con bicarbonato sódico, vigilar la diuresis y tratar las arritmias<sup>9</sup>.

## **CATATONIA LETAL**

La catatonía letal es un síndrome con distintas causas que suele aparecer en el contexto de enfermedades psiquiátricas y puede estar desencadenado por infecciones del sistema nervioso, hipertiroidismo, lupus, tóxicos, traumatismos, etc. Suele aparecer en personas jóvenes y su relación con el SNM no está clara. Se caracteriza (Tabla 3) por insomnio, anorexia, excitación motora catatónica, confusión, disautonomía (sudoración, taquicardia y variaciones de la tensión arterial), alucinacio-

nes, ecolalia, ecopraxia, mirada fija, posturas fijas, mutismo, rigidez intensa y fiebre alta. En cuanto a la fisiopatología se especula que existe una afectación de la transmisión dopaminérgica. El tratamiento (Tabla 4) consiste en medidas de soporte vital junto con loracepam intravenoso y es de elección la terapia electroconvulsiva<sup>5</sup>.

## **SÍNDROME DE LA PERSONA RÍGIDA**

El síndrome de la persona rígida (SPR) es un cuadro que puede aparecer de forma aguda o subaguda y se caracteriza por la aparición de dolor y espasmos o contracturas de los músculos paraespinales lumbares, abdominales y de extremidades inferiores lo que produce una exagerada lordosis lumbar, que puede ocasionar fracturas, subluxaciones articulares o herniación abdominal. Se asocia a hiperreflexia generalizada. Las contracturas pueden aparecer de forma espontánea o tras desencadenantes auditivos o sensitivos y desaparecen durante el sueño. Los estudios neurofisiológicos sugieren que se trata de una actividad motora continua central. Se acepta que existe un SPR idiopático, una variante paraneoplásica, otros asociados a encefalomiелitis y un síndrome focal o del miembro rígido. Al menos la mitad de los pacientes tienen anticuerpos anti-descarboxilasa del ácido glutámico (GAD) y también se asocia a anticuerpos antianfifisina y anti-gephyrina. En algunas formas de SPR se ha demostrado que la eficacia del tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas<sup>13,14</sup>.

## **URGENCIAS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON**

### **Síndrome de acinesia aguda-hiperpirexia**

También denominado síndrome maligno o SNM-like. Aparece en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) de larga evolución que ingresan en un hospital por un proceso intercurrente o intervención quirúrgica y han realizado una reducción importante y brusca en la medicación antiparkinsoniana. Puede aparecer también en otros síndromes rígido-acinéticos diferentes a la EP. Se caracteriza (Tabla 3)

por la instauración brusca de una acinesia extrema junto con aumento de temperatura corporal. Otras manifestaciones clínicas que pueden aparecer son rigidez espontánea, disminución del nivel de conciencia (desde somnolencia leve al coma), alteración autonómica con taquicardia, fluctuaciones de la tensión arterial, falta de sudoración, íleo o parálisis de cuerdas vocales. Además se produce una elevación de CK secundaria a la rhabdomiólisis y que puede derivar en fracaso renal y coagulación intravascular diseminada que es la complicación más seria y conlleva una alta mortalidad. No todos los pacientes presentan todos los signos clínicos<sup>15</sup>. El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas. Los desencadenantes pueden ser además de la disminución de la dosis de levodopa, el cambio de un agonista por otro, una infección, una elevación de la temperatura ambiental (golpe de calor) que produce deshidratación o modificaciones en la distribución de la levodopa por cambios en la alimentación (inicio de nutrición enteral). A veces consiste en un empeoramiento brusco sin que se haya suspendido el tratamiento antiparkinsoniano y sería la expresión de un "superoff". En cuanto a la fisiopatología, se piensa que se produce una hipotransmisión dopaminérgica aguda en el hipotálamo, sistema nigroestriado, y sistema dopaminérgico mesocortical. Además existe una susceptibilidad individual<sup>16</sup>. En los estudios "postmortem" se ha encontrado una necrosis hipotalámica<sup>17</sup>.

El tratamiento consiste en su precoz reconocimiento y hay que administrar fluidos (2500-3000 ml de sueros/24 h) con electrolitos y glucosa, vitamina B1, medidas físicas y farmacológicas contra la hipertermia, tratar la infección si se diagnostica y reinstaurar el tratamiento antiparkinsoniano lo antes posible, por sonda nasogástrica si existen problemas de deglución (Tabla 4). También se han empleado bromocriptina, amantadina o apomorfina intravenosa. Si la rigidez es muy intensa puede ser necesario usar dantrolene a dosis de 80 mg/día por vía intravenosa<sup>16</sup>.

## Psicosis aguda

Las manifestaciones clínicas de la psicosis en la EP consisten en alucinaciones que suelen ser visuales y estereotipadas y delirios que suelen ser de ruina, persecutorios o celotípicos. Cuando las alucinaciones y delirios son intensos se acompañan de agitación, confusión y alteraciones del sueño, lo que altera la calidad de vida del paciente y de sus cuidadores. La psicosis está relacionada con el tratamiento antiparkinsoniano, pero no se debe sólo a la disfunción dopaminérgica sino que intervienen otras alteraciones neuroquímicas. Se ha propuesto que las alucinaciones precoces se deben a una hipersensibilidad de los receptores mesolímbocorticales y las que aparecen de forma tardía a mecanismos no puramente dopaminérgicos sino a degeneración de circuitos serotoninérgicos o colinérgicos<sup>18</sup>.

Cuando la psicosis es aguda se deben investigar factores desencadenantes como infecciones, alteraciones metabólicas o procesos cerebrales estructurales. Si los síntomas psicóticos son leves se debe tratar de simplificar el tratamiento antiparkinsoniano, reduciendo o suspendiendo fármacos añadidos a la levodopa: amantadina, selegilina, agonistas dopaminérgicos e inhibidores de la COMT<sup>19</sup>. Si a pesar de estas modificaciones los síntomas persisten hay que tratar de reducir la levodopa y si esto no fuera suficiente se debe administrar neurolépticos atípicos como clozapina, quetiapina, zisapridona o aripiprazol<sup>20</sup>. Los inhibidores de la colinesterasa han demostrado ser eficaces en los casos de EP con demencia<sup>21</sup>. También se ha propuesto el ondansetrón, antagonista 5HT<sub>3</sub> como alternativa terapéutica a los neurolépticos<sup>22</sup>.

## Urgencias en pacientes con neuroestimuladores cerebrales profundos

La estimulación cerebral profunda es un tratamiento consolidado como alternativa terapéutica en pacientes seleccionados con EP. Este tratamiento puede conllevar complicaciones que ocasionen consultas en urgencias que deben ser conocidas por el neurólogo general a pesar de que en

estas circunstancias el paciente debe acudir a un centro especializado<sup>23</sup>.

Dentro de las complicaciones quirúrgicas diferidas se encuentran la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar como en cualquier otro procedimiento quirúrgico que conlleve encamamiento prolongado. Pueden aparecer infecciones locales así como serosas o acúmulos de líquido en las bolsas quirúrgicas donde se aloja el estimulador y complicaciones derivadas del material implantado como desplazamiento o rotura del electrodo, o rotura del cable de conexión por infecciones o necrosis en su trayecto subcutáneo. Puede ocurrir que se desconecte el generador por contacto fortuito con un campo magnético intenso produciendo un empeoramiento súbito de los síntomas parkinsonianos, lo que sucede también si se agotan las baterías del neuroestimulador que suelen durar unos cinco años. Tanto en estos casos como ante la sospecha de un efecto negativo inducido por un cambio reciente en los parámetros del neuroestimulador es necesario contar con neurólogos expertos en el manejo de su sistema de programación.

Complicaciones derivadas de la propia estimulación cerebral son la aparición de trastornos de movimiento de tipo coreico o balístico por estímulo del núcleo subtalámico. También pueden producirse trastornos psiquiátricos o cognitivos como abulia, apatía, anhedonia, euforia o hipomanía que se han relacionado con la estimulación de áreas mediales y ventrales del núcleo subtalámico. La estimulación de fibras vecinas de la cápsula interna puede producir síntomas pseudobulbares como disfagia, disartria y llanto inapropiado.

El neuroestimulador produce un artefacto eléctrico en los electrocardiogramas, electroencefalogramas y un artefacto por efecto metálico en las tomografías computarizadas. Estos efectos deben ser tenidos en cuenta cuando un paciente portador de un neuroestimulador consulta en urgencias por otros problemas médicos<sup>24</sup>.

## PARKINSONISMO AGUDO

La aparición de un parkinsonismo de forma aguda es muy infrecuente. Puede

estar causado por agentes infecciosos como el *Mycoplasma* o por distintos fármacos como la anfotericina B<sup>1</sup>. Trastornos metabólicos como la mielinolisis central pontina o extrapontina pueden producir parkinsonismo agudo<sup>25</sup>. Esta entidad aparece como consecuencia de trastornos osmóticos como por el ejemplo en el contexto de la corrección de una hiponatremia secundaria a hiperemesis y se encuentran lesiones hiperintensas en el estriado que pueden ser reversibles así como el parkinsonismo. Existe una entidad hereditaria rara con ligamiento en una zona del cromosoma 19 denominada distonía-parkinsonismo de inicio rápido en el que los síntomas pueden aparecer de forma aguda o subaguda con parkinsonismo y distonía de musculatura orofacial<sup>26</sup>. La aparición de parkinsonismo por consumo accidental o por adicción de distintos tóxicos (Tabla 6) está documentada en la literatura<sup>27-29</sup>.

La encefalitis letárgica se produjo de forma epidémica a comienzos del siglo XX como una encefalitis con afectación de los ganglios basales produciendo parkinsonismo fundamentalmente y también trastornos psiquiátricos y del sueño. En las últimas décadas también se han descrito casos de esta encefalitis cuya fisiopatología no se conoce bien. No hay clara evidencia de agentes infecciosos que invadan el sistema nervioso aunque sí se encuentra linfocitosis en el líquido cefalorraquídeo y bandas oligoclonales. Puede haber cambios de señal en mesencéfalo y ganglios basales en la resonancia magnética craneal aunque también puede ser normal. En casos recientes se han usado esteroides con buena respuesta clínica y la recuperación ha sido completa en varios de ellos<sup>30</sup>.

## DISTONÍAS AGUDAS

Dentro de este grupo la causa más frecuente de consulta en urgencias son las distonías secundarias a fármacos. Suele verse en personas jóvenes a las primeras horas o días de tomar el tratamiento con fármacos antagonistas dopaminérgicos como los antipsicóticos (haloperidol) o antieméticos (cleboprida o metoclopramida), antidepresivos del grupo de los inhibidores selectivos de la recaptación de la

**Tabla 6.** Tóxicos que pueden producir parkinsonismo agudo.

---

Alcohol metílico
Cianuro
Herbicidas: rotenone y paraquat
Heroína
Manganeso
Mercurio
Monóxido decarbono
MPTP (1-metil-4-fenil-1.2.3.6-tetrahidropiridina)
Plantas de la familia Annonácea, especialmente <i>Annona muricata</i> (corosol, sour sop)

---

serotonina o noradrenalina y tras el consumo de cocaína. Pueden aparecer también después del empleo de antipsicóticos atípicos<sup>31-33</sup>. Otros fármacos como la rivastigmina o el interferón alfa-2b pueden provocar ocasionalmente reacciones distónicas agudas<sup>34</sup>. Las manifestaciones clínicas consisten en distonía focal generalmente craneocervical, lo más frecuente es en forma de tortícolis, pero también puede ser en forma de trismos, profusión lingual, crisis oculogiras, distonía faríngea, laríngea, blefarospasmo e incluso axiales y en extremidades. Se presenta hasta en el 30-40% de los jóvenes psicóticos en los que se inicia el tratamiento con un antipsicótico clásico<sup>31</sup>. No parece tener relación con la dosis y tienen más riesgo los pacientes con SIDA y con inmunodeficiencias en los que se han descrito reacciones distónicas tras tratamientos con otros fármacos como las inmunoglobulinas intravenosas<sup>35</sup>. El tratamiento de ese efecto adverso consiste en fármacos anticolinérgicos por vía parenteral como el Akinetón® (biperideno) 5 mg iv o im o el Cogentin® (bentropina) 1-2 mg, la dosis puede repetirse si no mejoran los síntomas y es conveniente continuar el tratamiento unos días después por vía oral<sup>31</sup>.

Otro motivo de consulta urgente es la distonía laríngea aguda o síndrome de Gerhardt que consiste en una distonía esporádica idiopática en la que se produce un espasmo laríngeo por distonía en adducción de las cuerdas vocales durante la inspiración que puede llegar a provocar una obstrucción de la vía aérea. La manifestación clínica consiste en un estridor respiratorio que cede con el sueño. Es una enti-

dad muy poco frecuente que se confirma por fibroscopia y el tratamiento consiste en la inyección de toxina botulínica en los músculos tiroarritenoideos<sup>31-36</sup>.

Los pacientes con atrofia multisistémica también pueden presentar un estridor laríngeo por una alteración en la abducción de las cuerdas vocales debida a espasmos distónicos de los músculos tiroarritenoideos (adductores) y debilidad de la musculatura abductora por atrofia neurológica del músculo cricoarritenoideo posterior. Es un síntoma grave que puede producir muerte súbita. Su tratamiento consiste en aplicar CPAP (ventilación pasiva no invasiva), toxina botulínica o traqueostomía<sup>31</sup>.

La tormenta distónica o estatus distónico supone una urgencia grave que puede aparecer en pacientes con distonías primarias o secundarias. La sintomatología consiste en la aparición de graves espasmos distónicos generalizados muy dolorosos que conllevan la aparición de hipertermia, rabdomiolisis con riesgo de fracaso renal agudo, anartria, insuficiencia respiratoria y disfagia con riesgo de neumonía por broncoaspiración. El estatus distónico comparte muchos aspectos del estatus epiléptico. Los factores precipitantes pueden ser los mismos: traumatismos, cirugía, infección, fiebre e introducción rápida o retirada brusca de algún fármaco. No hay datos establecidos sobre la estrategia óptima de tratamiento. Sólo en raras ocasiones los fármacos por vía oral (haloperidol, tetrabenazina o pimozide) son efectivos. El midazolam, benzodiacepina de acción rápida y vida media corta, se puede usar

como fármaco de primera línea (30-100 µg/kg/hora), si falla puede usarse propofol (0,3-3,0 mg/kg/hora). Las medidas terapéuticas generales consisten en hidratación, evitar el fracaso renal agudo, analgesia, monitorización electrocardiográfica, vigilancia respiratoria e ingreso en UCI si es preciso. Como en el estatus epiléptico, en ocasiones es necesaria la anestesia general y el bloqueo neuromuscular con agentes curarizantes. En enfermedades degenerativas puede ser necesaria la infusión de baclofen intratecal o cirugía funcional<sup>37</sup>.

### Urgencias pseudodistónicas

A veces una subluxación atlantoaxoidea o un absceso retrofaríngeo en niños puede presentarse como un tortícolis<sup>38</sup> así como tumores medulares o de fosa posterior. También pueden incluirse en este apartado los trastornos psicógenos del movimiento o cuadros conversivos que suelen consistir en movimientos abigarrados y floridos que comienzan de forma aguda. Es importante considerar este diagnóstico para evitar exploraciones innecesarias aunque en ocasiones el diagnóstico diferencial puede ser difícil y es necesario mantener al paciente en observación<sup>1</sup>.

### COREA-BALISMO AGUDOS

El balismo y la corea forman parte del mismo espectro de trastorno motor. El balismo proximal puede acompañarse de corea en la parte distal de la extremidad y puede transformarse en corea. El balismo o la corea de presentación aguda suelen deberse a lesiones estructurales del sistema nervioso generalmente de origen isquémico aunque en ocasiones otros procesos de diversa naturaleza (infecciones, enfermedades autoinmunes, hipoglucemia u otros trastornos metabólicos) pueden producir balismo agudo<sup>39</sup>. La corea puede ser la forma de presentación de una enfermedad paraneoplásica e iniciarse de forma aguda o subaguda pudiendo ser motivo de consulta en urgencias. Generalmente va acompañado de otros síntomas de encefalopatía y en las pruebas de imagen se suelen encontrar alteraciones de señal en los ganglios basales. Se asocia a carcinoma de

pulmón de células pequeñas y anticuerpos anti-Hu o anti-CV2<sup>40,41</sup>.

### MIOCLONIAS

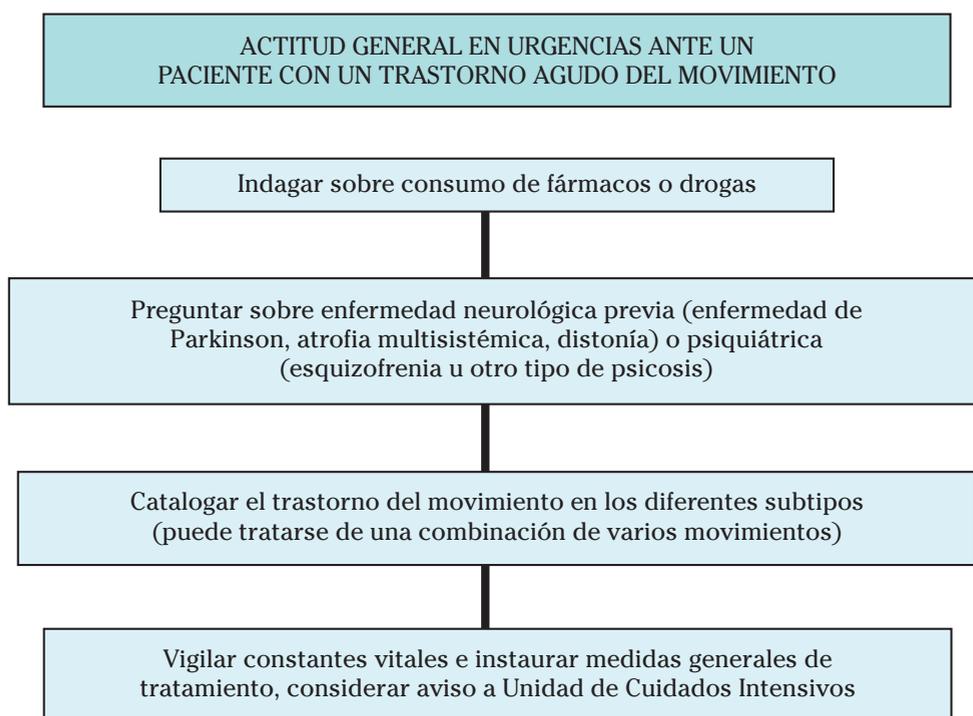
La mayor parte de las mioclonias o asterixis son una manifestación clínica de una encefalopatía metabólica por fallo hepático o renal. Las mioclonias pueden formar parte del síndrome serotoninérgico. La intoxicación por opiáceos puede acompañarse de mioclonias, así como el síndrome de abstinencia de estas drogas. El tratamiento con litio, antidepresivos tricíclicos, imipenem y cefuroxima pueden producir mioclonias de acción corticales. Lesiones focales cerebrales de distintas etiologías (infecciosa, vascular, etc.) pueden producir mioclonias focales<sup>1</sup>.

### TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO EN EL ICTUS

La presentación de un ictus con un trastorno del movimiento es infrecuente y sucede en el 1% de los casos. El trastorno del movimiento más frecuente secundario a un ictus es la hemicorea-hemibalismo seguido de la hemidistonia<sup>42</sup>. Las lesiones isquémicas que afectan al globo pálido o al mesencéfalo pueden producir parkinsonismo agudo<sup>43</sup>, los infartos del putamen pueden producir distonía y los infartos en el núcleo subtalámico o caudado suelen manifestarse con corea-balismo<sup>44</sup>. Los infartos talámicos pueden producir distintos trastornos del movimiento según los núcleos talámicos implicados. La lesión de los núcleos ventrales anteriores puede producir una distonía mioclónica (Fig. 1) y una "mano talámica" con postura distónica aislada con movimientos pseudoatetósicos por lesión en el núcleo ventral intermedio (VIM) y ventrales posteriores respectivamente y también temblor postural y de acción por lesión del VIM y alteración de la conexión cerebelotalámica<sup>45</sup>. La etiología más habitual de los ictus, que se manifiestan con un trastorno del movimiento es la enfermedad de pequeño vaso aunque en el caso de los infartos talámicos hay que considerar la posibilidad de un origen cardioembólico<sup>46</sup>. La mayor parte de estos trastornos del movimiento que aparecen en la fase aguda son transitorios



**Figura 1.** Secuencia de fotografías que muestran los movimientos involuntarios de un paciente con un ictus talámico agudo y que se caracterizan por flexión y rotación externa de extremidades inferiores con eversión de ambos pies y que se catalogaron de distonía mioclónica.



**Figura 2.** Algoritmo de manejo de los trastornos del movimiento en urgencias.

y desaparecen espontáneamente en los primeros días o semanas.

Se han descrito fenómenos motores involuntarios de presentación variada en las lesiones isquémicas del tronco cerebral que pueden consistir desde movimientos de pequeña amplitud semejantes a mioclonias hasta auténticas sacudidas de extremidades e incluso del tronco que suelen ser intermitentes y pueden desencadenarse por estímulos dolorosos<sup>47</sup>. Se desconoce con qué frecuencia aparecen pero sí se sabe que suelen presentarse en casos de lesiones extensas del tronco generalmente en relación a oclusión aguda del tronco basilar<sup>48</sup>. Su fisiopatología es incierta y se considera la isquemia del tracto corticoespinal como el mecanismo más probable. El reconocimiento de estos movimientos es importante ya que pueden hacer pensar en que se está produciendo una oclusión basilar y así establecer las medidas de diagnóstico y tratamiento con rapidez<sup>49</sup>.

En conclusión, en los pacientes que acuden a urgencias con un trastorno del movimiento de presentación aguda las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas así como su etiología, hay que atender los desórdenes autonómicos que pueden acompañar al cuadro clínico y establecer medidas terapéuticas que pueden en ocasiones requerir el ingreso en una unidad de cuidados intensivos (Fig. 2).

## BIBLIOGRAFÍA

1. KIPPS CM, FUNG VSC, GRATTAN-SMITH P, DE MOORE GM, MORRIS JGL. Movement disorders emergencies. *Movement disorders* 2005; 20: 322-334.
2. DRESSLER D, BEBECKE R. Diagnosis and management of acute movement disorders. *J Neurol* 2005; 252: 1299-1306.
3. WOOD D, WEBSTER E, MARTINEZ D, DARGAN P, JONES A. Case report: Survival after deliberate strychnine self-poisoning, with toxicokinetic data. *Crit Care* 2002; 6: 456-459.
4. VETRUGNO R, MASCALCHI M, VELLA A, DELLA NAVE R, GUERRINI L, VATTIMO A et al. Pontine hyperperfusion in sporadic hyperekplexia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 1001-1004.
5. LINAZASORO G, VAN BLERCOM N. Síndrome neuroléptico maligno y catatonía letal. *Neurol Suppl* 2007; 3: 2-6.
6. KAPLAN PW, BIRBECK G. Lithium-induced confusional status epilepticus or triphasic encephalopathy? *Epilepsia* 2006; 47: 2071-2074.
7. ADMET P, LESTAVET P, KRIVOSIC-HORBER R. Neuroleptic malignant syndrome. *Br J Anaesth* 2000; 83: 129-135.
8. MARTÍNEZ-CASTRILLO JC, MARISCAL ORTEGA A. Síndrome serotoninérgico e hipertermia maligna. *Neurol Suppl* 2007; 3: 7-14.
9. MASON PJ, MORRIS VA, BALCEZAK TJ. Serotonin syndrome: presentation of two cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2000; 79: 201-209.
10. BOYER EW, SHANNON M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 2005; 352; 11: 1112-1120.
11. McCarthy TV, HEALY JM, HEFFRON H. Localization of the malignant hyperthermia susceptibility locus to human chromosome 19q12-13.2. *Nature* 1990; 343: 562-564.
12. ABRAHAM RB, ADNET P, GLAUBER V. Malignant hyperthermia. *Post Grad Med J* 1998; 74: 11-17.
13. GARCÍA-RUIZ PJ, DEL VALLE M, CABO I, GARCÍA BERMEJO P. Síndrome de la persona rígida y otras causas de rigidez espinal aguda o subaguda. *Neurol Suppl* 2007; 3: 32-34.
14. MEINCK HM, THOMPSON PD. Stiff man syndrome and related conditions. *Mov Disord* 2002; 17: 853-866.
15. SERRANO-DUEÑAS M. Neuroleptic malignant syndrome-like, or (dopaminergic malignant syndrome) due to levodopa therapy withdrawal. Clinical features in 11 patients. *Parkinsonism Relat Disord* 2003; 9: 175-178.
16. LUQUIN PIUDO MR. Síndrome de acinesia aguda-hiperpirexia. *Neurol Suppl* 2007; 3:15-20.
17. HORN E, LACH B, LAPIERRE Y, HRDINA P. Hypothalamic pathology in neuroleptic malignant syndrome. *J Neurol* 1987; 235: 120-121.
18. AARSLAND D, LARSEN JP, CUMMINGS JL, LAAKE K. Prevalence and clinical correlates of psychotic symptoms in Parkinson disease: a community-based study. *Arch Neurol* 1999; 56: 595-601.
19. KULISEVSKI J, MARTÍNEZ-RAMÍREZ S. Tratamiento de la psicosis en la enfermedad de Parkinson. *Neurol Suppl* 2007; 3: 21-26.
20. GÓMEZ-ESTEBAN JC, ZARRANZ JJ, VELASCO F, LEZCANO E, LACHEN MC, ROUCO I et al. Use of

- ziprasidone in parkinsonian patients with psychosis. *Clin Neuropharmacol* 2005; 28: 111-114.
21. READING PJ, LUCE AK, MCKEITH IG. Rivastigmine in the treatment of parkinsonian psychosis and cognitive impairment: preliminary findings from an open trial. *Mov Disord* 2001; 16: 1171-1174.
  22. ZOLDAN J, FRIEDBERG G, LIVNEH M, MELAMED E. Psychosis in advanced Parkinson's disease: treatment with ondansetron, a 5-HT3 receptor antagonist. *Neurology* 1995; 45: 1305-1308.
  23. VALLDEORIOLA F, PILLERI M, TOLOSA E, MOLINUOLO JL, RUMIÁ J, FERRER E. Bilateral subthalamic stimulation monotherapy in advanced Parkinson's disease: long-term follow-up of patients. *Mov Disord* 2002; 17: 125-132.
  24. VALLDEORIOLA F. Urgencias en pacientes con neuroestimuladores implantados. *Neurol Suppl* 2007; 3: 40-46
  25. SAJJITH J, DITCHFIELD A, KATIFI HA. Extrapontine myelinolysis presenting as acute parkinsonism. *BMC Neurology* 2006; 6:33
  26. LINAZASORO G, INDAKOETXEA B, RUIZ J, VAN BLERCOM N, LASA A. Possible sporadic rapid-onset dystonia-parkinsonism. *Mov Disord* 2002; 17: 608-609.
  27. ZANDIO B, ERRO ME, MUÑOZ R, MAYOR S, AYUSO T, VILLANUEVA JA. Parkinsonismo agudo tras abstinencia alcohólica e ingesta oral del fungicida de uso agrario Mancozeb. *Neurología* 2007; 22: 704.
  28. A DE BIE RM, GLADSTONE RM, STRAFELLA AP, KO J-H, LANG AE. Manganese-induced parkinsonism associated with methcathinone (ephedrone) abuse. *Arch Neurol* 2007; 64: 886-889.
  29. MÄTZLER W, NÄGELE T, GASSER T, KRÜGER R. Acute parkinsonism with corresponding lesions in the basal ganglia after heroin abuse. *Neurology* 2007; 68: 414.
  30. DALE RC, WEBSTER R, GILL D. Contemporary encephalitis lethargica presenting with agitated catatonia, stereotypy, and dystonia-parkinsonism. *Mov Disord* 2007; 22: 2281-2284.
  31. GRANDAS F, CONTRERAS A. Urgencias en distonía. *Neurol Suppl* 2007; 3: 35-39.
  32. COROMINAS SÁNCHEZ M, LLEONART BELLFILL R, PUJOL FARRIOLS R. Acute laryngeal dystonia due to clebopride simulating allergic reaction. *Med Clin (Barc)* 2007; 129:238-239.
  33. DINGLI K, MORGAN R, LEEN C. Tetanus versus acute dystonic reaction caused by metoclopramide. *BMJ* 2007; 334: 899-900.
  34. QUARANTINI LC, MIRANDA-SCIPPA A, PARANA R, SAMPAIO AS, BRESSAN RA. Acute dystonia after injection of pegylated interferon alpha-2b. *Mov Disord* 2007; 22: 747-748.
  35. PAPAPETROPOULOS S, FRIEDMAN J, BLACKSTONE C, KLEINER GI, BOWEN BC, SINGER C. A progressive, fatal dystonia-Parkinsonism syndrome in a patient with primary immunodeficiency receiving chronic IVIG therapy. *Mov Disord* 2007; 22: 1664-1666.
  36. PAPAPETROPOULOS S, PAPAPETROPOULOS N, SINGER C. Primary dystonia presenting as a respiratory emergency. *Neurology* 2007; 68: 388-389.
  37. MARIOTTI P, FASANO A, CONTARINO MF, DELLA MARCA G, PIASTRA M, GENOVESE O et al. Management of status dystonicus: our experience and review of the literature. *Mov Disord* 2007; 22: 963-968. Review
  38. SIMSEK S, YIGITKANLI K, KAZANCI A, BELEN D, BAVBEK M. Medically treated paravertebral Brucella abscess presenting with acute torticollis: case report. *Surg Neurol* 2007 Feb; 67: 207-210.
  39. CASTRO GARCÍA A, SESAR IGNACIO Á. Balismo. *Neurol Suppl* 2007; 3: 27-31.
  40. TANI T, PIAO Y-S, MORI S, ISHIHARA N, TANAKA K, WAKABAYASHI K et al. Chorea resulting from paraneoplastic striatal encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 512-515.
  41. MUEHLSCHLEGEL S, OKUN MS, FOOTE KD, COCO D, YACHNIS AT, FERNANDEZ HH. Paraneoplastic chorea with leukoencephalopathy presenting with obsessive-compulsive and behavioral disorder. *Mov Disord* 2005; 20: 1523-1527.
  42. GHIKA-SCHMID F, GHIKA J, REGLI F, BOGOUSLAVSKY J. Hyperkinetic movement disorders during and after acute stroke: the Lausanne Stroke Registry. *J Neurol Sci* 1997; 146: 109-116.
  43. PADILLA PARRADO F, CAMPOS ARILLO VM, MARTÍNEZ DEL VALLE TORRES MD, ORTEGA LOZANO SJ. Hemiparkinsonismo secundario a hemorragia mesencefálica. *Neurología* 2007; 22: 480-483.
  44. KRAUSS JK, POHLE T, BORREMANS JJ. Hemichorea and hemiballism associated with contralateral hemiparesis and ipsilateral basal ganglia lesions. *Mov Disord* 1999; 14: 497-501.
  45. LEHÉRICY S, GRAND S, POLLAK P, POUAPON F, LE BLAS JF, LIMOUSIN P et al. Clinical characteristics and topography of lesions in movement disorders due to thalamic lesions. *Neurology* 2001; 57: 1055-1066.

46. AJURIA I, ERRO ME, UREÑA M, CIRIZA M, GÓMEZ ML, GÁLLEGO J. Infarto talámico anterior secundario a lipoma auricular derecho y foramen oval permeable. *Neurología* 2007; 22: 790.
47. SAPOSNIK J, CAPLAN LR. Convulsive-like movements in brainstem stroke. *Arch Neurol* 2001; 58: 654-657.
48. MYUNG SL, SEUNG HO, KIUNG RL. Transient repetitive movements of the limbs in patients with acute basilar artery infarction. *Neurology* 2002; 59: 1116-1119.
49. HERRERA M, ERRO ME, AYMERICH N, GÁLLEGO J. Movimientos involuntarios en lesiones isquémicas del tronco cerebral. *Neurología* 2007; 22: 475-479.