

Trastornos motores transitorios

F.-M. Merrien, S. Timsit

Los trastornos motores transitorios son déficits que puede afectar a la motricidad o la coordinación o, incluso, generar movimientos anormales. De manera arbitraria, y por analogía con la definición clásica de los accidentes isquémicos transitorios, en este artículo se consideran los episodios de menos de 24 horas de duración. La causa principal es el accidente isquémico transitorio (AIT), que representa al mismo tiempo una urgencia diagnóstica y una urgencia terapéutica debido al riesgo de que recidive como un accidente cerebrovascular definitivo. La anamnesis del paciente o de sus allegados es un elemento clave, porque los síntomas suelen haber desaparecido. La referencia a estos debe conducir de urgencia, idealmente en una unidad neurovascular, a una valoración basada sobre todo en el estudio por imagen del cerebro (con preferencia, la resonancia magnética [RM] o, en su defecto, la tomografía computarizada [TC]), que si permite descartar una hemorragia intracraneal autoriza a prescribir un tratamiento con aspirina, un electrocardiograma (arritmia embolígena) y una ecografía Doppler de los troncos supraaórticos (estenosis marcada y sintomática de la carótida que obliga a efectuar una endarterectomía de urgencia). La valoración clínica puede sugerir otras causas. La epilepsia puede manifestarse por mioclonías breves y estereotipadas. Una lesión intracraneal debe buscarse mediante estudio por imagen; esta hipótesis puede confirmarse con un electroencefalograma. La hipoglucemia se sospecha en especial en un paciente diabético que presenta signos vegetativos y neuroglucopenia, aunque es necesario determinarla en todos los casos (glucemia capilar). Se piensa en una compresión medular ante una claudicación con paraparesia limitante de la marcha, asociada a un síndrome raquídeo, a nivel de la lesión o por debajo de ésta, con signos sensitivos y esfinterianos. En este caso, la RM medular debe pedirse de urgencia. Otras causas más infrecuentes son posibles y el contexto suele proporcionar datos útiles.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Hemiplejía; Ataxia; AIT; Mioclonía; Epilepsia; Claudicación medular

Plan

■ Introducción	1	■ Tratamiento	7
■ Algunos elementos de anatomía funcional	2	Accidente isquémico transitorio	7
■ Mecanismos fisiopatológicos	2	Epilepsia	7
Accidente isquémico transitorio	2	Mielopatía	7
Epilepsia	2	■ Causas de los trastornos motores transitorios	7
Compresión medular	2	■ Conclusión	7
Hipoglucemia	2		
Miastenia	2		
Aura migrañosa	2		
Canalopatías	2		
■ Clínica	3		
Anamnesis	3		
Exploración física	4		
■ Pruebas complementarias	4		
Sospecha de un accidente isquémico transitorio	4		
Presunción de una crisis epiléptica	6		
Sospecha de una lesión medular	6		

■ Introducción

Los trastornos motores transitorios abarcan una amplia gama de neuropatías, sobre todo del sistema nervioso central, especialmente de origen vascular, con el accidente isquémico transitorio (AIT). Un trastorno motor transitorio es casi siempre una urgencia diagnóstica y terapéutica, a menudo de manejo hospitalario debido al acceso más rápido a los medios técnicos y a algunos tratamientos. Este artículo se limita a los trastornos motores de las vías largas que regresan en menos de 24 horas, excluidas las lesiones de los nervios craneales.

■ Algunos elementos de anatomía funcional^[1]

La motricidad es una función compleja que permite interactuar con el mundo exterior. Del tono postural a los movimientos finos, pasando por la marcha, dependen de la contracción muscular que aproxima los puntos de inserción situados a uno y otro lado de una articulación.

Los músculos son activados por la motoneurona periférica a través de la unión neuromuscular. La motoneurona sale del asta anterior de la médula espinal. El control voluntario depende de la vía piramidal. El haz piramidal está formado por un conjunto de neuronas motoras centrales que pasan por el giro frontal ascendente, siguen la corona radiada, la cápsula interna, el pedúnculo cerebral, se entrecruzan en el tronco cerebral a nivel bulbar después de dejar fibras a los núcleos motores homolaterales y descienden por la médula espinal hasta el asta anterior, en donde finalmente estimulan la segunda motoneurona periférica.

La agudeza y la armonía de los movimientos están reguladas por el sistema extrapiramidal involuntario, que consta de un control medular (reflejos, tono) de las vías cerebelosas y por los núcleos grises centrales (automatismos, coordinación, tono). Estos controles necesitan aferencias sensitivas (sobre todo propioceptivas), visuales y vestibulares.

Una lesión de la vía motora de la corteza frontal provoca un déficit motor muscular. Sin embargo, el nivel de la lesión matiza el cuadro clínico deficitario mediante signos asociados que se detallan más adelante. Se trata de un síndrome miogénico en las lesiones musculares, miasténico en la unión neuromuscular, neurogénico periférico en la motoneurona periférica y piramidal en la motoneurona central. Una lesión cortical puede causar crisis epilépticas. La lesión del cerebelo o de sus aferencias provoca una ataxia que conduce a trastornos de la coordinación, la marcha o el equilibrio. La lesión de algunos núcleos grises centrales puede causar síndromes extrapiramidales o movimientos anormales.

■ Mecanismos fisiopatológicos

Accidente isquémico transitorio

El principal trastorno motor transitorio por su gravedad y frecuencia es el AIT, durante el cual las estructuras nerviosas no reciben más oxígeno ni los nutrientes necesarios para su función. Le sigue un déficit neurológico repentino cuya topografía se corresponde con la localización de la lesión. La obstrucción arterial intracerebral causada por diversos mecanismos (sobre todo, embolia de origen cardíaco, embolia de arteria a arteria con punto de partida ateroescleroso [estenosis de la carótida interna superior al 50%, etc.] o enfermedad de las arterias intracraneales de pequeño calibre) se resuelve de manera espontánea y rápida, sin tiempo para causar una isquemia definitiva que en general dejaría, al contrario, secuelas sintomáticas o visibles en el estudio por imagen y sería indicio de un accidente isquémico establecido. Hay, por tanto, una verdadera continuidad entre estas dos entidades nosológicas que, en la práctica, deben tratarse de urgencia.

Epilepsia

La epilepsia se debe a una activación sincrónica anómala de grupos de neuronas por diversos mecanismos (procesos irritativos locales por un tumor, accidente cerebrovascular [ACV], infección [meningoencefalitis, absceso], inflamación, traumatismo, etc.) o, incluso, puede ser idiopática. El diagnóstico de epilepsia se formula por la repetición de las crisis en ausencia de factores desencadenantes. La epilepsia puede ser parcial, parcial y generalizada de forma secundaria o generalizada desde el principio. La topografía de los signos neurológicos epilépticos está directamente relacionada con la localización del proceso epiléptico. En general, estos signos son positivos (por ejemplo, mioclonías en

una crisis frontal). El trastorno neurológico es breve y, cuando se reproduce, estereotipado. También sigue una secuencia en las epilepsias parciales, pues a menudo existe una difusión cortical por contigüidad más rápida que en el aura migrañosa (algunos minutos), que a veces puede terminar en una crisis tonicoclónica con generalización secundaria.

Compresión medular^[2,3]

Una compresión medular puede lesionar la médula espinal de forma directa o indirecta por un mecanismo vascular: isquemia arterial o isquemia venosa. Uno de los cuadros clínicos puede corresponder a una claudicación medular, en la que el esfuerzo aumenta las exigencias mecánicas y las necesidades metabólicas locales.

Hipoglucemia^[4]

La hipoglucemia, básicamente iatrogénica, si se asocia a los signos neuroglucopénicos (cf «Clínica») podría dar origen en unos pocos casos a signos neurológicos focales, reversibles o no después de su corrección, ya que los tejidos nerviosos consumen mucha glucosa y no disponen de reservas. Para explicar los trastornos focales, en tanto que la hipoglucemia es generalizada, se mencionan diferencias estructurales o reactivas locales del flujo sanguíneo cerebral y una vulnerabilidad local especial.

Miastenia

La miastenia y los síndromes miasténicos derivan de una disfunción de la placa motora o unión entre la neurona motora periférica y el músculo. Desde un punto de vista fisiológico, el potencial de acción que se transmite por el axón de la neurona desencadena la liberación de acetilcolina en la hendidura sináptica. Este neuromediador activa los receptores de la acetilcolina de la célula muscular y así desencadena una contracción muscular. Algunas afecciones, sobre todo autoinmunitarias (la miastenia), impiden la fijación de la acetilcolina en los receptores y la contracción de la célula muscular, causando fatiga muscular. Hay otros mecanismos, sobre todo tóxicos y genéticos, y con otros niveles de lesión, que provocan síndromes parecidos.

Aura migrañosa^[5]

El aura migrañosa también puede producir trastornos neurológicos transitorios. El aura migrañosa depende de una despolarización cortical que avanza a modo de una mancha de aceite, durante algunos minutos, por lo general desde el polo occipital a la cisura central, y se acompaña de una cefalea de tipo migrañoso. La localización y el modo evolutivo explican las manifestaciones clínicas: trastornos visuales (lóbulo occipital), trastornos sensitivos (lóbulo parietal) y/o trastornos del habla (lóbulo temporal), que evolucionan gradualmente en algunos minutos («marcha migrañosa»). Las lesiones motoras o vertebro-basilares son muy infrecuentes, pues la organización cerebral en giros y separada por cisuras suele detener la onda de despolarización en la cisura central. En cuanto a las migrañas hemipléjicas, con frecuencia se trata de transmisiones familiares relacionadas con mutaciones de los canales iónicos de las membranas celulares.

Canalopatías^[6]

En algunas circunstancias, enfermedades genéticas infrecuentes por mutaciones de los canales iónicos de la membrana celular pueden provocar trastornos motores transitorios. Es el caso de la migraña hemipléjica familiar, ya mencionada, pero también de la parálisis periódica y de las ataxias episódicas.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3465412>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3465412>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)