

Temblor postural como motivo de consulta urgente

R. Vélez Silva^a, J.C. López Pacios^b, M.C. Piñeiro Fernández^b y L.A. Rodríguez Arroyo^a

^aResidente Medicina Familiar y Comunitaria. ^bFEA. Servicio de Urgencias Hospital del Bierzo. Ponferrada. León.

INTRODUCCIÓN

Se entiende por temblor el movimiento rítmico y oscilatorio de una región corporal alrededor de un punto o plano, ocasionado generalmente por contracción alternante de músculos agonistas y antagonistas.

Existen múltiples causas de temblor. Clásicamente, se describe un temblor fisiológico, que afecta a todos los músculos e incluso no desaparece durante el sueño, en contraposición al patológico, que afecta a determinados grupos musculares y suele desaparecer durante el descanso nocturno salvo excepciones (hipertiroidismo). Según las características de aparición puede clasificarse en: intencional o cinético, cuando aparece al iniciar un movimiento voluntario (lesiones cerebelosas), de reposo (síndrome parkinsoniano) y de acción postural que se hace patente en posturas antigravitatorias, como mantener los brazos estirados (esencial, senil o asociado a cuadros neurológicos y sistémicos)^{1,2}.

Presentamos a continuación un caso que consideramos de interés, al generar una infrecuente demanda de atención urgente, siendo nuestra intención señalar que la anamnesis correctamente dirigida, y una exploración física adecuada, resulta en la práctica clínica muchas veces suficiente para llegar al diagnóstico (fig. 1).

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 43 años remitida al servicio de urgencias por cuadro de 2 meses de evolución consistente en temblor generalizado y palpitaciones. Tratada ambulatoriamente con biperideno ante la sospecha de parkinsonismo, sin mejora aparente.

Sin existencia de antecedentes familiares ni personales de interés y sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas, destaca durante la anamnesis palpitaciones, astenia, hiporexia, hiperdefecación, poliuria, e intolerancia al calor con sudación profusa.

A la exploración permanece consciente y orientada, sudorosa. La paciente refiere temblor generalizado incapacitante de predominio en la región distal de las extremidades superiores, y escasez de vello. La auscultación cardiopulmonar revela taquicardia sin soplos audibles. El resto de la exploración sistémica es normal, salvo un aumento del tamaño de la glándula tiroidea a expensas del lóbulo derecho, sin existencia de nódulos palpables.

La analítica urgente permanece dentro de los límites de la normalidad. Al igual que la radiografía de tórax. Mientras que el electrocardiograma objetiva una taquicardia sinusal a 150 lat/min.

Ante la sospecha de tirotoxicosis, se interconsulta al servicio de endocrinología que procede al ingreso. Durante su estancia se solicita estudio específico tiroideo, obteniéndose los siguientes resultados: T4 > 7,77 (1-1,8); T3L > 32,55 (2,5-5,1); TSH < 0,005 (0,27-4,2); TSI 70 mU/ml (< 10); anticuerpos antimicrosomales 0,80 U; antitiroglobulina 0,70 U. Ecografía tiroidea: lóbulo derecho de 24,3 × 25,7 × 65,4 mm e izquierdo de 26,2 × 21 × 56,7 mm, sin observarse nódulos.

Con el diagnóstico de hipertiroidismo por enfermedad de Graves-Basedow, se instaura tratamiento con fármacos betabloqueantes y antitiroideos. Siendo la evolución favorable, y permaneciendo asintomática al alta.

DISCUSIÓN

El temblor de acción postural suele ser fino. Generalmente, afecta a miembros superiores, observándose adecuadamente al invitar al paciente a mantener los brazos extendidos hacia delante. Puede ser fisiológico en situaciones de tensión, existiendo otros casos, considerados una exageración de éste, en que es patológico, como el temblor esencial familiar o benigno, el senil y el sintomático de procesos tales como la intoxicación por litio, la abstinencia alcohólica o barbitúrica y el hipertiroidismo (atribuido a una estimulación de los receptores betaadrenérgicos musculares por un aumento de las catecolaminas circulantes)^{1,2}.

El hipertiroidismo y, como entidad incluida en él, la enfermedad de Graves-Basedow, se caracteriza clínicamente por polifagia, hiperdefecación, palpitaciones, fatigabilidad,

Correspondencia: Dr. R. Vélez Silva.
Orellán, 8, Portal 4-4.º D.
24400 Ponferrada. León.

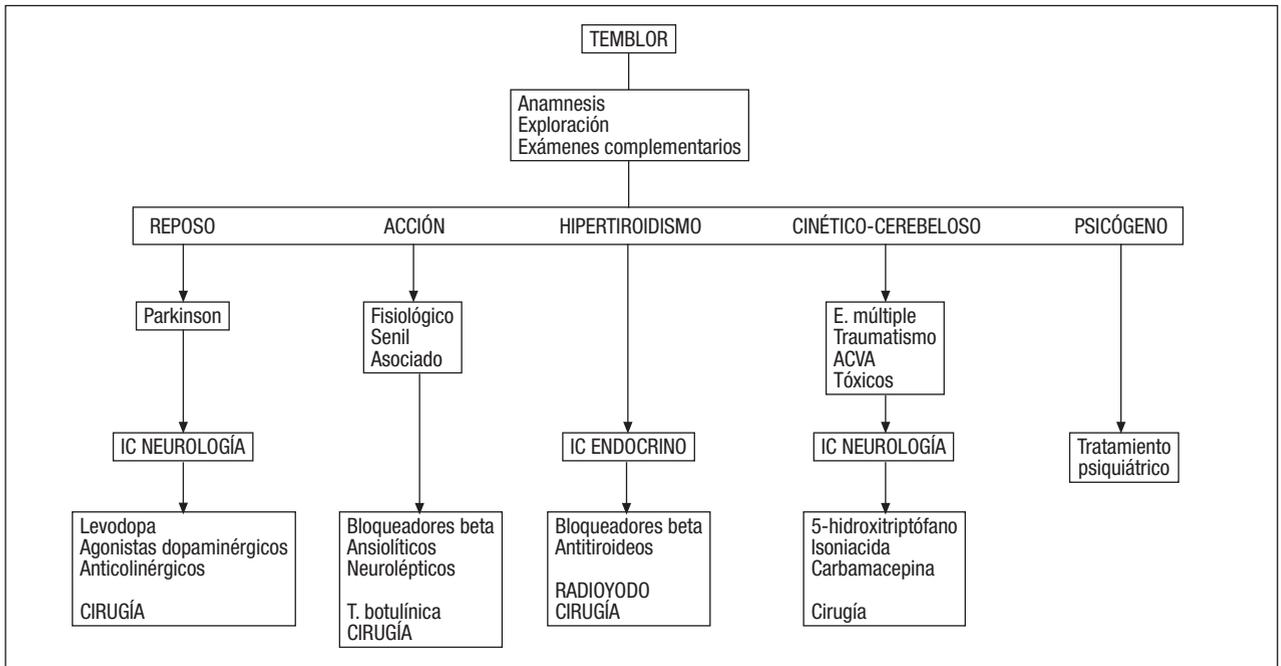


Figura 1. Algoritmo de diagnóstico de un paciente con temblor.

temblor, debilidad muscular, pérdida de vello, intolerancia al calor, sudación fácil e irritabilidad, junto con oftalmopatía y mixedema pretibial.

Sin embargo, existe otra entidad de mayor gravedad, la crisis tirotóxica, definida como aquella situación de hipertiroidismo que genera riesgo vital. Debe distinguirse de un estado de claro hipertiroidismo, y puede aparecer en hipertiroidismo de cualquier causa. Se asocia con un súbito aumento de hormonas tiroideas en sangre que causa un estado de estrés metabólico. Clínicamente, consiste en exacerbaciones de los signos y síntomas habituales de hiperfunción tiroidea, junto a fiebre alta (hasta 40 °C) y alteraciones del estado mental (intranquilidad, psicosis, agitación e incluso coma). La presencia de fiebre en un paciente hipertiroideo mal controlado, sin foco de infección, debe considerarse como un inicio de crisis tirotóxica. Sus causas pueden ser la administración de yodo radiactivo, cirugía, infección, cetoacidosis diabética, parto o infarto agudo de miocardio, entre otras⁴.

El diagnóstico de la hiperfunción tiroidea es fundamentalmente clínico, sobre todo en pacientes jóvenes, puesto que en ancianos los signos pueden ser menores o atípicos. Una vez sospechado clínicamente, debemos determinar la concentración sérica de hormonas tiroideas y TSH, siendo suficiente para el diagnóstico una elevación de T4 libre con concentraciones bajas de TSH. La determinación de T3 debe ser útil para la detección de hipertiroidismos que cursan con elevación exclusiva de esta hormona (T3-toxicosis). El aumento de la concentración de la inmunoglobulina estimulante del tiroides (TSI) es específica de la enfermedad de Graves, aunque las concentraciones séricas de hormonas no explican, por sí solas, la variabilidad y gravedad de los síntomas observados en pacientes con tirotoxicosis^{5,6}.

El tratamiento de la enfermedad de Graves-Basedow consiste en medidas generales. Antitiroideos de síntesis (ATS) o tionamidas que bloquean la formación de hormona tiroidea impidiendo la organificación del yodo intratiroideo, como el carbimazol/metimazol inicialmente a dosis moderadas de 40 a 60 mg repartidos en dos administraciones. Asociados a los anteriores se utilizan bloqueadores beta como propranolol (10-80 mg/8-12 h) con el fin de controlar la sintomatología adrenérgica. El radioyodo estará indicado en pacientes mayores de 35 años con bocio pequeño, si no se produce la remisión completa tras la retirada de los ATS. Se pensará en la posibilidad quirúrgica en aquellos en los que esté contraindicado el yodo radiactivo, en bocios voluminosos, bocios con nódulo frío, alérgicos a tionamidas, y en los no cumplidores del tratamiento^{2,4,7}.

En la crisis tirotóxica, el tratamiento debe ser urgente y requiere, además de lo anterior, el tratamiento de la causa desencadenante. En ocasiones, incluso, se utilizan corticoides (dexametasona) puesto que disminuyen la conversión de T4 a T3 y previenen la insuficiencia suprarrenal relativa por exceso de hormonas tiroideas. Cuando la situación clínica del paciente lo permite se suspenden los corticoides y el yodo, manteniéndose los ATS y los bloqueadores beta, ajustando la dosis cuando se haya controlado la función tiroidea^{2,4}.

Podemos concluir diciendo que las demandas de estos pacientes y las manifestaciones clínicas de la hiperfunción tiroidea pueden variar, siendo un reto para el médico de atención primaria su diagnóstico. El reconocimiento de los síntomas y signos, así como la elección de pruebas analíticas adecuadas, nos pueden conducir al diagnóstico. Una vez establecido éste, es importante reconocer aquellos casos sugestivos de atención especializada. Las actuaciones incluyen: el consejo, la información, el uso apropiado de

los medicamentos y el seguimiento de los pacientes. Cabe destacar finalmente que, como en nuestro caso, resulta excepcional el diagnóstico de hipertiroidismo en un servicio de urgencias, por lo que consideramos necesario pensar en esta posibilidad ante la presencia de clínica de sospecha, e insistir en una exploración física detallada que incluya adiestramiento en la palpación de la glándula tiroidea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castro del Pozo S. Fisiopatología de los núcleos de la base del encéfalo. Otras discinesias. En: Manual de Patología General. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas, 1989; 507-512.
2. Godoy Tundidor G, Abellán Martínez J, Palao Bastardes G. Enfermedades del tiroides. En: Acedo Gutiérrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Sanz García RM, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Madrid: EGRAF, S.A., 1998; 631-636.
3. Hennessey JV. Diagnosis and management of thyrotoxicosis. *Am Fam Physician* 1996; 54: 1315-1324.
4. Díez JJ, Gómez Pan A, Iglesias P. Crisis tirotóxica. *Rev Clin Esp* 1999; 199: 294-301.
5. Haddad G. Is it hyperthyroidism? You can't always tell from the clinical picture. *Post Grad Med* 1998; 104: 42-44, 53-55, 59.
6. Motomura K, Brent GA. Mechanism of thyroid hormone action. Implications for the clinical manifestation of thyrotoxicosis. *Endocrinol Metabol Clin North Am* 1998; 27: 1-23.
7. Gilkinson CR. Thyrotoxicosis. Recognition and management. *Lippincotts Prim Care Pract* 1997; 1: 485-498.