



Revista Clínica de Medicina de Familia

ISSN: 1699-695X

info@scamfyc.org

Sociedad Castellano-Manchega de Medicina
de Familia y Comunitaria
España

Franquelo Morales, Pablo; Valero Serrano, Beatriz; Toledo Gómez, Juan Ramón; González Martínez,
Félix

Corea inducida por Antiparkinsonianos

Revista Clínica de Medicina de Familia, vol. 3, núm. 2, junio, 2010, pp. 131-134

Sociedad Castellano-Manchega de Medicina de Familia y Comunitaria
Albacete, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=169615629015>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Corea inducida por Antiparkinsonianos

Pablo Franquelo Morales^a, Beatriz Valero Serrano^a,
Juan Ramón Toledo Gómez^a, Félix González Martínez^a

^a Servicio de Urgencias.
Hospital Virgen de la Luz.
Cuenca.

Correspondencia: Pablo
Franquelo Morales, Servicio
de Urgencias, Hospital Virgen
de la Luz, C/ Hermandad de
Donantes de Sangre nº 2,
16002-Cuenca. E-mail:
pfranquelo@yahoo.es.

Recibido el 15 de marzo de
2010.

Aceptado para su publicación
el 24 de mayo de 2010.

RESUMEN

La corea constituye un trastorno del movimiento hipercinético caracterizado por movimientos breves, irregulares, rápidos e impredecibles, que cambian de una parte corporal a otra. Puede ser hereditaria, siendo la Enfermedad de Huntington su principal causa, o adquirida, donde los fármacos representan su origen más común en la práctica clínica. La levodopa puede originar corea como una complicación del tratamiento prolongado en pacientes con Enfermedad de Parkinson. Su tratamiento precisa disminución de dosis y control sintomático en función de la intensidad y repercusión funcional de la corea.

Palabras clave. Corea, Agentes Antiparkinsonianos.

ABSTRACT

Chorea induced by Parkinson's disease treatment

Chorea is a hyperkinetic movement disorder characterized by brief movements, irregular, rapid and unpredictable changing of a body part to another. It may be hereditary, being Huntington's disease the main cause, or acquired, where drugs represent the most common cause in clinical practice. Levodopa may cause chorea as a complication of prolonged treatment in patients with Parkinson's disease. Its treatment required dose reduction and symptom control in function of the intensity and functional impact of chorea.

Key words. Chorea, Antiparkinson Agents.

INTRODUCCIÓN

La palabra corea proviene del griego "choreia" que significa danza, y constituye un trastorno del movimiento hipercinético que se caracteriza por movimientos breves, irregulares, rápidos e impredecibles, que cambian de una parte corporal a otra sin una secuencia definida, a menudo descritos como serpentiformes¹⁻³. Suelen ser de baja amplitud y localización en la porción distal de las extremidades y cara, aunque también pueden afectar a la parte proximal de éstas y al tronco distal.

No se produce alteración de la conciencia, se exacerban con la ansiedad y la distracción, ceden durante el sueño, y no se controlan con el esfuerzo voluntario⁴. La corea puede ser primaria o hereditaria, siendo la Enfermedad de Huntington (EH) su principal causa⁵, o adquirida, donde los fármacos representan su origen más común en la práctica clínica. La fisiopatología de la corea se basa en una disfunción primaria de los ganglios basales o de las conexiones entre las áreas corticales motoras y, aunque es una condición necesaria para que algunos fármacos la provoquen, otros sin embargo son de por sí "coreogénicos" y no requieren la presencia de esta disfunción⁴.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Presentamos a una mujer de 70 años que consultó por cuadro de malestar general con náuseas, vómitos y síntomas de irritación vesical de 3 días de evolución. En tratamiento de larga evolución con espironolactona y captoril por

UN PACIENTE CON...

Corea inducida por... Franquelo P, et al.

Trastornos neurodegenerativos hereditarios e idiopáticos	<i>Enfermedad de Huntington</i> <i>Enfermedad de Wilson</i> <i>Corea hereditaria benigna</i> <i>Coreatetosis paroxística</i>	<i>Neuroacantocitosis</i> <i>Ataxias autónómicas dominantes</i> <i>Atrofia dentatorubro palidoluysiana</i> <i>Corea senil</i>
Enfermedades autoinmunes y parainfecciosas	Lupus eritematoso sistémico Corea gravídica Corea de Sydenham Esclerosis múltiple Tétanos Síndrome antifosfolipídico Varicela Artritis Reumatoide	Enfermedad de Bechet Difteria Esclerosis múltiple Púrpura de Shonlein-Henoch Tos ferina Panarteritis nodosa Síndrome de Churg-Strauss
Enfermedades metabólicas (congénitas y adquiridas), mitocondriales, nutricionales y endocrinológicas.	MELAS Fenilcetonuria Enfermedad de Niemann-Pick Gangliosidosis Enfermedad de Leigh Pelagra Síndrome de Lesh-Nyhan Síndrome de Kearns-Sayre Hipertiroidismo	Homocistinuria Enfermedad de Gaucher Mucopolisacaridosis Enfermedad de Hartnup Trastornos electrolíticos Insuficiencia renal y hepática Enfermedad de Addison Encefalopatía de Wernicke Beriberi
Lesiones estructurales cerebrales	ACVAS Malformaciones vasculares	Tumores Calcificación de ganglios basales
Fármacos	Neurolépticos Anfetaminas Cocaína Anticolinérgicos Opiáceos Antagonistas del calcio Antidepresivos tricíclicos	Aantiparkinsonianos Antiepilépticos Anticonceptivos orales Ciclosporina Baclofeno Teofilina Esteroides
Tóxicos	Manganeso Mercurio Monóxido de carbono	Talio Organofosforados Tolueno
Neoplasias	Tumores cerebrales primarios Metástasis Linfoma primario de SNC	Leucemia linfoblástica aguda Anticoagulante lúdico Síndromes paraneoplásicos
Asociada a enfermedades neurológicas	Migraña Traumatismo craneoencefálico Enfermedad de Alzheimer Enfermedad de Pick Necrosis familiar estriatal Parálisis cerebral infantil	Parálisis supranuclear progresiva Atrofia multisistémica Enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher Kernícterus
Asociada a enfermedades sistémicas	Porfiria aguda intermitente Sarcoidosis Anemia falciforme	Policitemia vera Enfermedad mieloproliferativa transicional
Infecciones y parasitosis del SNC	VIH Toxoplasmosis Cisticercosis Mononucleosis infecciosa Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob Enfermedad e Lyme	Sífilis Fiebre tifoidea Escarlatina Enfermedad del legionario Endocarditis bacteriana

Tabla 1. Causas de corea secundaria⁴⁻⁹.

Biperideno	Dosis de 2-5 mg iv/im, cada 30 minutos según eficacia, hasta una dosis máxima de 8-10mg en 24 h, ó 2 mg/8h vo
Clonazepam	Dosis inicial de 0,5mg/12 h vo. Dosis de mantenimiento de 6mg/día repartida en 3-4 tomas
Haloperidol	Dosis de 0,5-2 mg/8-12h vo, ó de 2-5 mg/4-6 h iv/im
Pimocide	1-2mg/día vo
Tetrabenazina	Dosis inicial de 25 mg/día vo repartida en 2 tomas. Dosis de mantenimiento de 37,5 mg-200mg/día repartida en 3 tomas
Trihexifenidilo	Dosis de 1 mg/8h vo. Dosis máxima: en adultos 15-25 mg/día, en niños 40 mg/día
Clozapina	Dosis inicial de 25 mg/día vo. Dosis de mantenimiento de 200-300 mg/día repartidas en 3 tomas
Risperidona	Dosis inicial de 2 mg/día vo repartida en 2 tomas. Dosis de mantenimiento de 6-8 mg/día, (dosis máxima de 12mg/día)
Olanzapina	Dosis inicial de 5-10 mg/día vo. Dosis de mantenimiento de 5-20 mg/día
Ziprasidona	Dosis inicial de 80 mg/día vo repartida en 2 tomas. Dosis de mantenimiento de 40 mg/día repartida en 2 tomas ó dosis inicial de 10-20 mg seguida de 10 mg cada 2h hasta un máximo de 40 mg/día ≤ de 3 días
Amantadita	Dosis de 200-300 mg/día vo. Dosis máxima de 400 mg/día

Tabla 2. Fármacos utilizados en el tratamiento de la corea ^{8,13}.

hipertensión arterial e insuficiencia renal crónicas, recibía además asociación de levodopa, carbidopa y entacapona⁶, pramipexol, rasagilina, quetiapina y clonacepan por Enfermedad de Parkinson (EP) de difícil control con fenómenos on-off frecuentes. Recientemente, tras sufrir una caída con traumatismo en la espalda y dolor persistente, se había añadido calcio oral, calcitonina intramuscular y analgésicos a su tratamiento habitual.

Desde hacía 48 horas, y tras toma irregular de antiparkinsonianos, presentaba movimientos involuntarios bruscos generalizados, asincrónicos y anormales de miembros, que afectaban también a ojos y lengua, sin alteración del nivel de conciencia ni fiebre. En la exploración neurológica mostraba un lenguaje normal, pupilas isocóricas y normorreactivas con resto de pares craneales normales. No signos de rigidez ni meningismo.

En las pruebas complementarias se hallaron: $3,4 \times 10^{12}/\text{L}$ hematíes, con una hemoglobina de 10,6 g/dL y un hematocrito de 31%, pH de 7.26, HCO_3 18mmol/L, urea 167mg/dL, creatinina 3,2mg/dL, Ca

9,4 mg/dL, Na 133mmol/L, K 5,3 mmol/L, LDH 614 UI/L y CPK 2232 UI/L. Orina con piuria y bacteriuria abundante con urocultivo en el que creció E. Coli. Electrocardiograma y radiografía de tórax normales.

Se consideró el cuadro como un brote agudo de corea generalizada por sobredosificación de levodopa, facilitada por una insuficiencia renal reagudizada de origen prerenal en el contexto de una infección urinaria sintomática con rabdomiolisis, también posiblemente relacionada con las inyecciones de calcitonina y el traumatismo previo. Fueron administrados antibióticos y sueroterapia intensiva, y se disminuyó provisionalmente la dosis habitual de levodopa con lo que desapareció la corea. No obstante, en las primeras horas del ingreso y tras incrementar la dosis de levodopa comenzaron a reproducirse los movimientos anteriores, lo que obligó a reintroducirla de una forma más lenta y progresiva. Finalmente se resolvió la insuficiencia renal y la rabdomiolisis, así como la corea, persistiendo al alta con un ligero temblor de reposo.

COMENTARIOS

La EH constituye actualmente la causa más importante de corea, sin embargo, existen otras muchas causas que hay que reconocer y tratar precozmente (tabla 1), ya que su diagnóstico correcto puede tener importantes implicaciones pronósticas y terapéuticas. Cuando su comienzo es agudo o subagudo suele ser de origen tóxico¹, donde una forma relativamente frecuente de presentación es la inducida por fármacos empleados en los pacientes con EP¹⁰, habitualmente como una complicación del tratamiento prolongado con levodopa^{11,12}. No obstante, las complicaciones motoras ocasionadas por este fármaco también se relacionan con la duración y la severidad de la enfermedad, con la dosis administrada, sobre todo altas, con la edad, en la que los jóvenes sufren complicaciones con mayor frecuencia e intensidad, y con la presencia de antecedentes familiares de EP¹². Aunque en la mayoría de los casos el cuadro es reversible al retirar el fármaco, su tratamiento requiere suspenderlo de una forma gradual, para evitar la aparición de un Síndrome Neuroléptico Maligno, y reintroducirlo paulatinamente hasta alcanzar las dosis mínimas eficaces, precisando ajustes de dosis en ancianos⁴. No obstante, puede ser necesario el empleo de otros medicamentos para el control de los síntomas motores, psiquiátricos y conductuales, en función de la intensidad y repercusión funcional de la corea (tabla 2).

En conclusión, debemos reconocer a la corea como una importante complicación en los pacientes ancianos y polimedicados que a diario tratamos en nuestras consultas, especialmente con antiparkinsonianos, debiendo ser capaces de identificar el posible fármaco desencadenante para retirarlo, así como tratar las potenciales complicaciones que sucedan.

BIBLIOGRAFÍA

- Rayego Rodríguez J, Suárez González F. Corea. Semergen. 2008; 34:308-10.
- Riverol Fernández M, Luquin Piudo MR. Síndromes hipercinéticos. En: Tratado de Neurología Clínica. Julio Pascual Gómez editor. Madrid: ARS Medica; 2008. p. 539-60.
- López del Val LJ, Linazasoro Cristóbal G. Concepto, sepiología y diagnóstico diferencial de los trastornos del movimiento. En: López del Val LJ, Linazasoro Cristóbal G, editores. Trastornos del movimiento. Madrid: Masson Elsevier; 2002. p. 1-16.
- Vázquez Sánchez F, Rodríguez Martínez E, Arés Luque A. Actualización en coreas. Rev Neurol. 2009; 48(suppl 1):S11-6.
- Muñoz García E. Otros trastornos del movimiento: distonía, corea y tics. Medicine. 2003; 8:5102-10.
- Hauser RA. Levodopa/carbidopa/entacapone (Stalevo). Neurology. 2004; 62(Suppl 1):S64-71.
- Tudurí Pérez I, Lliaño Martínez H. Movimientos involuntarios: actualización diagnóstica y terapéutica. FMC. 2001; 8:511-22.
- Sepúlveda Sánchez JM, Gómez Moreno SM. Trastornos del movimiento. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica" Hospital 12 de Octubre". Carcavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, García Sánchez JI, Graña Lorenzo V, Ibero Esperza C, Laluez Blanco A, et al, editores. 6^a edición. Madrid: Merck Sharp & Dohme de España; 2006. p. 1047-62.
- Jiménez Jiménez FJ, Alonso Navarro H, Luquin Piudo MR, Burguesa Hernández JA. Trastornos del movimiento: síndromes coreicos y distonía. Medicine. 2007; 9:4741-52.
- García de Francisco A, García de Francisco S, Prieto Zancudo C. Parkinsonismo inducido por fármacos. FMC. 2002; 9:283-9.
- Kulisevsky J, Pagonabarraga J. Nuevos tratamientos en lo trastornos del movimiento. Neurología. 2004; 19:40-63.
- Bhidayasiri R, Truong DD. Chorea and related disorders. Post grad Med J. 2004; 80:527-34.
- Velázquez Pérez JM, Marsal Alonso C. Trastornos del movimiento inducidos por fármacos. Rev Neurol. 2009; 48(Suppl 1): S57-60.