

ENFERMEDAD DE PARKINSON

DEFINICION

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Esta enfermedad se define convencionalmente por la asociación de un cuadro clínico en el que predominan las alteraciones motoras (akinesia, rigidez y tremor) con una degeneración predominante en el sistema nigroestriado y la presencia de cuerpos de lewy en el citoplasma de las neuronas supervivientes.

CODIGO	CODIFICACION CIE 10
G20	Enfermedad de Parkinson

ETIOLOGÍA

La causa es desconocida, aunque probablemente es multifactorial, siendo los principales factores etiológicos de naturaleza genética y ambiental. La lesión fundamental de la EP recae en la parte compacta de la sustancia negra (SN), que forma parte de los ganglios basales. La EP produce una desaparición progresiva de las neuronas dopaminérgicas del sistema nigroestriado, con despigmentación y consecuente gliosis, mientras que en las neuronas supervivientes se ven los cuerpos de Lewy (CL). La degeneración axonal de las células nigricas en el estriado explica la disminución de la Dopamina (DA) en el estriado y la alteración en la transmisión dopaminérgica. Los GB tienen como función el mantenimiento de la postura del cuerpo y de las extremidades, la producción de movimientos espontáneos (como parpadeo) y automáticos que acompañan a un acto motor voluntario (como el balanceo de brazos al andar)

FACTORES PRICIPITANTES

Aunque de forma general se desconoce el origen de la enfermedad, algunos casos son producidos por la exposición a traumatismos, drogas o medicamentos y existen formas hereditarias de la enfermedad. Numerosas teorías intentan explicar el deterioro neurológico que produce esta enfermedad.

Se cree que algunos pesticidas y toxinas, junto a cierta predisposición genética, podrían ser los desencadenantes de la enfermedad, otras teorías avalan la posibilidad de que los radicales libres dañen los tejidos y las neuronas. El factor genético justificaría determinadas formas hereditarias de Parkinson en algunos grupos de familias.

Por otra parte durante el proceso de envejecimiento, se reduce la concentración de dopamina en estructuras transportadoras, que llevan el neurotransmisor de unas neuronas a otras. Algunos estudios indican que las personas de edad muy avanzada no son susceptibles al desarrollo de la enfermedad.

La EP se suele denominar idiopática, lo cual significa que se desconoce su causa primaria, para distinguirla del llamado parkinsonismo, que tiene lugar por una causa conocida. Aunque el déficit de dopamina es el defecto primario de la enfermedad de Parkinson, aún queda por descubrir cómo se pierde esta dopamina.

DIAGNOSTICO	
DIAGNOSTICO	HALLAZGOS
AMANNESIS	<p>El temblor es de aparición brusca o de presentación crónica y progresiva. Se acompaña de discinesias, rigidez y anomalías posturales; aumenta con el estrés o el cansancio.</p> <p>El temblor afecta a los dedos de la mano, el brazo, la cabeza y miembros inferiores, se acompaña de sialorrea, estreñimiento, demencia y dificultad para la deglución, puede ser unilateral o bilateral y tener relación con medicamentos, antecedentes de alcoholismo, antecedentes familiares de temblor, pérdida de peso, cansancio, diarreas, nerviosismo con temblor fino de las manos.</p>
EXÁMEN FÍSICO	<p>Observar bracinisia con rigidez muscular, temblor de reposo, inestabilidad postural. La bradicinesia se evidencia en las tareas motoras que requieren mayor destreza y movimientos secuenciales, acentuándose cuando se realiza otro movimiento concomitante. En la actividad diaria la bradicinesia es evidente en múltiples aspectos, en el alenteamiento y pequeños pasos de la marcha, disminución o ausencia de braceo, dificultad para abotonarse, se empequeñece la letra en forma progresiva.</p> <p>En etapas más avanzadas de la enfermedad los pacientes presentan dificultad para levantarse, episodios de congelamiento en la marcha y mayor compromiso a nivel axial.</p> <p>La rigidez es la resistencia que opone un segmento corporal a la movilización pasiva. En la EPI puede presentarse en forma de rueda dentada en que hay breves episodios de oposición alternados con episodios de relajación, puede llegar a ser tan extrema que no permita la movilización completa en el rango articular. Está presente en un 89-99% de los pacientes durante la primera evaluación.</p> <p>Alteración de los reflejos posturales: Este es uno de los síntomas mas discapacitantes, predispone a caídas y es causa habitual de la pérdida de la capacidad de los pacientes de valerse solos, es uno de los signos cardinales de la EP, en las etapas iniciales de la enfermedad.</p> <p>La depresión está causada parcialmente por un desequilibrio químico cerebral, como es frecuente en los adultos mayores o por diversos factores y el paciente no suele relacionarla con otros síntomas precoces del Parkinson.</p> <p>La taquicinesia (tendencia de los movimientos a hacerse cada vez más pequeños y rápidos) puede afectar a varias funciones: el habla se hace más rápida, cambia el tono y volumen pudiendo sonar ronca y monótona, en muchos casos las palabras se funden pareciendo un murmullo (taquifemia).</p> <p>Otras manifestaciones pueden ser dificultades con la</p>

concentración, en el aprendizaje o para recordar nombres, depresión, pérdida de peso y trastornos al dormir.

Exámenes de laboratorio

- Hemograma completo
- Exámenes de orina y heces
- Pruebas de función hepática, renal y tiroideas
- Dosificación de drogas si hay sospecha
- Electromiografía
- Tomografía

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se debe hacer con las siguientes patologías (Levine CB, 2003; Prodigy Guidance, 2003; Guttman M, 2003):

1. Parkinsonismos atípicos, principalmente en estadios iniciales de la enfermedad:

- o Parálisis supranuclear progresiva
- o Atrofia sistémica múltiple
- o Degeneración corticobasal
- o Enfermedad de los cuerpos de Lewy, acompañada de demencia
- o Enfermedad de Alzheimer
- o Enfermedad de neurona motora

2. Parkinsonismos secundarios:

- o Fármacos: antipsicóticos, metoclorpamida, cinaricina. El parkinsonismo suele comenzar a los 10– 30 días del uso de estos fármacos. Su clínica es similar a la de la EP pero sin temblor y habitualmente se resuelve en los siguientes 3 meses de la suspensión del fármaco.
- o Enfermedad cerebrovascular
- o Infecciones (encefalitis vírica, asociadas a enfermedad por VIH, etc.)
- o Sustancias tóxicas (monóxido de carbono, metanol, etc.)
- o Traumatismos cerebrales (boxeadores)
- o Tumores
- o Hidrocefalia
- o Hematoma subdural crónico

3. Otras causas de temblores:

- o Fármacos (especialmente antipsicóticos)
- o Hipertiroidismo
- o Neuropatía periférica
- o Enfermedad cerebrovascular
- o Alcoholismo

TRATAMIENTO	
No farmacológico	<ul style="list-style-type: none"> • Auto cuidado, control de los factores nocivos para la salud • Educación al paciente, familia y cuidadores • Información sobre nombre de fármacos, dosis, hora y ruta de administración. • Identificar los efectos secundarios • Importancia del cumplimiento terapéutico estricto
Farmacológico	<p>El objetivo del tratamiento es reducir la velocidad de progresión de la enfermedad, controlar los síntomas y los efectos secundarios derivados de los fármacos que se usan para combatirla. Hasta el momento, la enfermedad de Parkinson no tiene cura y el tratamiento se basa en el alivio de los síntomas.</p> <p>El tratamiento se indica según la fase de la enfermedad de Parkinson.</p> <p>La dopamina no puede administrarse directamente ya que no puede pasar la barrera entre la sangre y el cerebro. Por este motivo se han desarrollado una serie de fármacos que favorecen la producción de esta sustancia o retrasan su deterioro y que se administran en función de la gravedad de los síntomas.</p> <p>El tratamiento es muy individualizado, y los pacientes han de trabajar estrechamente con los médicos y los terapeutas a lo largo del curso de la enfermedad para diseñar un programa adecuado para las necesidades particulares y cambiantes.</p> <p>Referencia : Ver a continuación el Protocolo Terapéutico</p>

Título: ENFERMEDAD DE PARKINSON

Codificación CIE 10
G20.X enfermedad de Parkinson

Problema: Trastorno degenerativo, progresivo, caracterizado por rigidez y temblor en reposo, inestabilidad y lentitud en los movimientos. De naturaleza idiopática, producido por carencia de dopamina o exceso de acetilcolina a nivel de los ganglios basales y otros segmentos celulares dopaminérgicos del SNC. Puede ser secundario a la administración de drogas. Los síntomas clásicos de la enfermedad son temblor, rigidez y anomalías posturales. Se presenta a partir de los cuarenta años.

Objetivos terapéuticos:

1. Mejorar la calidad de los movimientos
2. Optimizar las condiciones de vida del paciente
3. Evitar las complicaciones inducidas por el tratamiento con drogas

Tratamiento no farmacológico:

Son importantes las modificaciones en la forma de vida, fisioterapia y terapia ocupacional. La incapacidad motora primaria es con frecuencia agravada por la vida sedentaria; su prevención requiere de un consistente programa de actividad física mediante el ejercicio regular. Igualmente, la actividad psicológica e intelectual favorece la preservación de la función cognoscitiva. En cuanto al tratamiento no hay curación, sin embargo con los fármacos se consigue controlar los síntomas. Las actividades diarias programadas y regulares en casa o en centros de rehabilitación y de terapia ocupacional son de utilidad, además de las ayudas como bastones o caminadores y adecuaciones arquitectónicas en la casa, de tal manera que el paciente pueda movilizarse en superficies planas, lisas, sin obstáculos.

Selección del medicamento de elección:

Comentado [TMLC1]: En el CNMB no está la Bromocriptina.

	<i>Principios activos</i>	Eficacia	Seguridad	Conveniencia	Niveles
1	Levodopa + carbidopa	++	++	++	2-3
2	Bromocriptina	++	++	++	2-3
3	Selegilina	++	++	++	2-3

Medicamento de primera elección - condiciones de uso:

Principio activo: *levodopa + carbidopa*

Presentación:

Tabletas levodopa + carbidopa: 100 + 10 mg y 250 + 25 mg.

Posología:

Dosis inicial levodopa 100 + carbidopa 10 mg, vía oral, una o dos veces al día, aumentar 1 tableta, periódicamente, según fuese necesario, hasta un máximo de levodopa + carbidopa de 1.5 g + 150 mg.

Medicamento de segunda elección - condiciones de uso:

Principio activo: *bromocriptina*

Presentación:

Tabletas 2.5 mg.

La bromocriptina (agonista de la dopamina), tabletas de 2,5 mg. Puede ser utilizada en las fases iniciales de la enfermedad. La primera semana 1,25 mg al día, la segunda semana 2,5 mg al día, la tercera semana 2,5 mg cada 12 horas. Incrementar posteriormente la dosis hasta 10-20 mg al día.

Observaciones:

* Se ha abandonado el principio de que la terapia con fármacos debe ser retardada, por cuanto se reconoce que los medicamentos son efectivos por un período limitado de años. Se considera esencial el inicio precoz del tratamiento con fármacos, tan pronto como los síntomas determinen limitaciones en la condición de vida.

* Existe controversia sobre el medicamento con el cual se debe comenzar el tratamiento. Las drogas más importantes son levodopa + carbidopa. El problema principal del Parkinson es la hipoquinesia, la dificultad para moverse, vestir o comer, en cuyo caso debe administrarse levodopa, necesariamente asociada a carbidopa. Estos fármacos demoran pero no impiden el desarrollo de los problemas motores, generalmente a partir de los 3 - 5 años de haber comenzado el tratamiento.

* La impresión clínica que levodopa es el tratamiento más efectivo, ha sido confirmada por la información más reciente. Los efectos indeseables dopaminérgicos en el corto plazo son poco frecuentes y generalmente se acomodan con el tiempo, sin embargo su empleo a largo plazo precipita complicaciones motoras como disquinesias y fluctuaciones en el control de la motricidad. Queda por determinar, la acción protectora o tóxica sobre las neuronas dopaminérgicas nigroestriadas sobrantes.

* La levodopa sigue siendo el más efectivo tratamiento, disminuye significativamente los síntomas motores y mejora la calidad de vida. La dosis de levodopa debe reducirse tan pronto como se alcancen los efectos terapéuticos. La levodopa es la base del tratamiento farmacológico, es precursora de la dopamina y se administra con la carbidopa para aumentar la eficacia de la levodopa, al evitar que se convierta en dopamina antes de llegar al cerebro.

* Con el transcurso de los años hay una menor respuesta a la levodopa, fenómeno llamado *on-off*; se pueden producir cambios bruscos en la respuesta de buena movilidad a la incapacidad casi total. Se debe controlar la presencia de hipotensión postural cuando se aumenta la posología de este tipo de drogas. Las complicaciones relacionadas con el tratamiento (disquinesia y fluctuación en la respuesta), son más frecuentes después de 2 o más años de tratamiento con levodopa.

* Empleando fórmulas de liberación controlada de levodopa o de agonistas de la dopamina, pueden disminuir las fluctuaciones en las respuestas terapéuticas o disquinesias. Se dispone de levodopa + carbidopa de liberación controlada, tabletas 200 mg + 50 mg.

* Los resultados del tratamiento de la enfermedad de Parkinson con medicamentos se agotan progresivamente con el tiempo, por lo cual se deben emplear cuando sea realmente necesario y entonces, comenzar con la dosis mínima necesaria y suspenderlos cuando el paciente se encuentre asintomático.

* También se puede comenzar el tratamiento con agonistas de dopamina (bromocriptina). Su empleo inicial en las formas leves de Parkinson mejora notablemente la incapacidad física y la función motora.

* Las dosis progresivas y las asociaciones medicamentosas, son condiciones indispensables para obtener mejores resultados terapéuticos. Desde el punto de vista de control de los síntomas y seguridad, el orden apropiado de elección es levodopa, agonistas de dopamina (bromocriptina) e inhibidores de la MAO (selegilina).

* La selegilina inhibe irreversible y selectivamente la monoamino oxidasa B (MAO) en el cerebro, responsable principal de la degradación de dopamina, produciendo un aumento de la concentración de dopamina en los segmentos cerebrales afectados. Se puede usar la selegilina, en las fases iniciales de la enfermedad. En los casos avanzados, se usa asociada con levodopa, en dosis variables. Se presenta en tabletas de 5 mg, dosis inicial: 2,5 - 5 mg/día, Dosis de mantenimiento: 5 a 10 mg/día. En los casos avanzados, la selegilina se usa asociada con levodopa, para reducir las fluctuaciones motoras, en dosis variables de 5 mg dos veces al día. Un efecto indeseable importante es el insomnio.

* La carencia de evidencia es notoria para otras opciones de tratamiento (anticolinérgicos, β -bloqueadores, amantadina, etc.), que pueden usarse cuando las primeras opciones se hayan agotado en el tiempo, generalmente en el curso de 3 a 5 años.

* Los anticolinérgicos y la amantadina son auxiliares en el tratamiento; los anticolinérgicos son particularmente útiles para controlar el temblor en reposo y la distonía; un anticolinérgico, el biperideno, se presenta en tabletas de 2 mg y ampollas de 5 mg/mL, la dosis recomendada es 1 mg dos veces al día y aumentar progresivamente hasta alcanzar la dosis terapéutica. Las ampollas pueden usarse en los casos severos. Dosis máxima 1.4 mg, 3 a 4 veces al día.

* La amantadina puede reducir las disquinesias producidas por drogas hasta en el 70%.

FLUJOGRAMA

Comentado [TMLC2]: Se debería incluir el flujogram de la Norma de Adulto Mayor de la pág 108

