

LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

PARKINSON

La enfermedad de Parkinson fue descubierta por el inglés James Parkinson en el año 1817. Este médico la llamó parálisis agitante, aunque posteriormente recibió el nombre de su descubridor, ya que éste describió con exactitud los signos y síntomas de la enfermedad

Es una enfermedad neurológica degenerativa que evoluciona a lo largo de los años y que suele aparecer en sujetos de edad avanzada. En la enfermedad de Parkinson la destrucción progresiva de una región específica del cerebro (la sustancia negra) desemboca en la aparición de síntomas cada vez más graves que pueden llegar a producir la muerte del paciente.

En el cerebro existe un grupo de células nerviosas encargadas de producir dopamina , un neurotransmisor esencial para el control de los movimientos y la transmisión del impulso nervioso. Estas neuronas se agrupan en una estructura denominada sustancia negra -por tener un color oscuro en los cadáveres-, que se sitúa en los ganglios basales.

Las neuronas de la sustancia negra de los sujetos con enfermedad de Parkinson mueren antes de tiempo sin ser sustituidas por otras nuevas. Cuando desaparece el 50 ó 60% de estas células de esta zona comienzan a hacerse evidentes los primeros síntomas: temblores, rigidez o dificultad para la marcha o el mantenimiento de la postura.

A medida que progresa la degeneración de esta zona cerebral pueden aparecer problemas más graves.

La enfermedad de Parkinson es progresiva y avanza con suma lentitud. La evolución actual de la patología está muy condicionada por la medicación que recibe el paciente para paliar los síntomas. Las perspectivas de padecer la enfermedad durante muchos años con una buena calidad de vida son enormes.

Áreas del cerebro afectadas por la enfermedad de Parkinson

FASE PRESINTOMÁTICA

Los primeros síntomas clínicos no aparecen hasta que han muerto el 50 ó 60% de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra. Esto conlleva a la desaparición del 80% de la dopamina en esa zona.

Al principio los síntomas motores pueden aparecer sólo en momentos de gran estrés. En cuanto a los síntomas no motores el enfermo puede encontrarse excesivamente fatigado, desarrollar seborrea (aumento patológico de la secreción de las glándulas sebáceas de la piel), estreñimiento o puede mostrar un estado de ánimo bajo llegando incluso a padecer una depresión. Estos signos pueden padecerse durante largo tiempo sin que el médico o el enfermo lo relacionen con la patología parkinsoniana.

ENFERMEDAD LEVE

El Parkinson provoca mucho temblor de las manos e incapacidad.

Foto: Agencias

Aparecen los primeros síntomas motores. Suele comenzar de manera muy focal, con temblor o torpeza en un miembro concreto (por ejemplo, arrastras una pierna al caminar), generalmente de la parte superior del tronco, como una mano o un dedo. Afecta con menos frecuencia a una extremidad inferior.

Más adelante este temblor y el enlentecimiento de los movimientos se manifiesta de forma tan sutil que el enfermo no ve modificada de ningún modo su vida diaria y realiza sin ayuda todas las actividades habituales. Es posible que le cueste más trabajo cortar un filete duro, girar con soltura en la cama o levantarse de un sillón muy bajo, pero puede seguir llevando a cabo sus obligaciones laborales y sociales sin problemas.

ENFERMEDAD MODERADA

Los síntomas motores se agravan. El paciente tiene problemas para ejecutar con soltura las actividades de la vida diaria, presenta dificultad al entrar y salir de la bañera, levantarse de la cama o afeitarse. La rigidez, la bradicinesia y los temblores se manifiestan de forma evidente. La mano puede adoptar la típica postura de 'tienda de campaña' o de 'cuenta de monedas', con la muñeca flexionada y los dedos pulgar e índice se acercándose entre sí con un fino temblor. Los pies se arrastran al caminar, pero no se producen episodios de congelación de la marcha.

Los síntomas típicos de este periodo se ven paliados por el empleo de levodopa y agonistas dopaminérgicos, fármacos que contrarrestan la pérdida de dopamina que se produce con la muerte de las neuronas de la sustancia negra.

Esta terapia es muy eficaz durante los primeros años de esta etapa y el paciente experimenta una gran mejoría que se prolonga a lo largo de todo el día, sobre todo durante los primeros meses. Los temblores, la rigidez y la lentitud de movimientos prácticamente desaparecen.

Sin embargo, entre tres y cinco años después de iniciar el tratamiento con estos fármacos, aparece un fenómeno llamado 'wearing off' (desgaste). Se produce un acortamiento de los periodos durante los cuales la medicación puede controlar los síntomas. A medida que pasan los años la necesidad de aporte de levodopa es mayor. Por eso cada vez es necesaria más cantidad de pastillas al día de este precursor de la dopamina para controlar los síntomas.

La combinación de la levodopa con otros fármacos como los agonistas dopaminérgicos ayuda a prolongar estas fases de control y retrasar la aparición del 'wearing off'. Por eso, es muy importante que el médico adopte una buena estrategia de tratamiento en cuanto a combinación de medicamentos para que el paciente no genere esta 'tolerancia' a la levodopa y se pueda dilatar al máximo la progresión hacia las fases más graves de la enfermedad.

ENFERMEDAD AVANZADA

Tras muchos años de evolución, los síntomas o signos se han generalizado y el tratamiento con levodopa y demás fármacos no resulta del todo eficaz.

Se producen un fenómeno llamado 'on-off' o 'encendido-apagado'. En periodos de 'encendido' el paciente se beneficia de las virtudes de la levodopa y los demás fármacos que se le administran para paliar los síntomas y se encuentra bien. De forma súbita todo aquello desaparece y sobrevienen bruscamente todos los síntomas parkinsonianos. A estos periodos de empeoramiento se les denomina periodos 'off' o 'apagado'.

Esto se produce porque los mecanismos cerebrales se han deteriorado tanto que no puede gestionar bien la cantidad de levodopa y hay periodos de tiempo en los que hay exceso y el paciente realiza movimientos involuntarios y otros en los que es escasa y el paciente está parkinsoniano.

En esta fase avanzada también puede aparecer un deterioro cognitivo, es decir, una pérdida de las funciones mentales superiores (demencia).

No obstante, si no fuera por los tratamientos que existen actualmente el paciente se encontraría muy incapacitado. Antes de la existencia de estos fármacos un alto porcentaje de pacientes quedaba postrado en la cama. Ahora esto no ocurre, la calidad de vida de los enfermos de Parkinson ha mejorado muchísimo, así como la esperanza su vida.

En los últimos años se ha avanzado mucho en el conocimiento del origen de la enfermedad de Parkinson, pero aún no se conoce con exactitud. Desde luego influyen factores genéticos ya que hasta el 5% de los parientes de los enfermos de Parkinson presenta alguna forma familiar del trastorno. También están descritos algunos tóxicos ambientales que podrían influir en sujetos predispuestos.

Se calcula que en España hay 100.000 enfermos de Parkinson. La edad de comienzo es de unos 55 años y la mayoría de los enfermos tiene entre 50 y 80 años (afecta al 1% de las personas mayores de 65 años y al 0,4% de los mayores de 40 años). Sólo en casos muy raros puede iniciarse en la infancia o en la adolescencia (parkinsonismo juvenil).

La enfermedad de Parkinson en la mayoría de los casos tiene carácter esporádico y su causa es desconocida. Puede ser familiar o hereditaria en el 1-2% de los casos. Recientemente se ha descrito una mutación (gen Dardarina) especialmente relevante en España, ya que se ha detectado en un 6% de los pacientes con enfermedad de Parkinson espontánea en el País Vasco.

En los años posteriores a la primera Guerra Mundial, hubo casos de encefalitis (inflamación del cerebro) epidémica, provocada por un virus que producía un cuadro clínicamente igual que la enfermedad de Parkinson.

En la actualidad se ha decidido usar el término 'parkinsonismo postencefalítico' para los cuadros que aparecen después de una encefalitis, y se reserva el término 'enfermedad de Parkinson' para la mayoría de los casos, cuya causa todavía se desconoce.

No hay ningún proceso patológico conocido que tenga relación constante con esta enfermedad, aunque la aterosclerosis, las intoxicaciones o los traumatismos, pueden producir cuadros parecidos, pero que actualmente se distinguen con facilidad.

Parece existir una predisposición genética que si se asocia a determinados factores ambientales (infección por algún virus o exposición a determinadas toxinas) puede dar lugar a la enfermedad.

Algunas investigaciones han descrito una serie de factores de riesgo potenciales asociados que hacen que un sujeto tenga más probabilidades de desarrollar Parkinson:

- El uso de agua de pozo, granjas y exposición a herbicidas y pesticidas puede favorecer la aparición de la enfermedad.
- También parece más frecuente en zonas con industrias de aleación de acero y molinos de pulpa de madera.
- Los estudios suelen demostrar que no hay diferencias en el sexo.
- La enfermedad de Parkinson es menos frecuente en los pacientes de raza negra, lo que hace pensar que la melanina puede proteger.
- Multitud de estudios señalan que una relación estadística entre la baja incidencia de enfermedad de Parkinson y el hecho de ser fumador, aunque todavía no se conocen las causas. Aunque fumar una vez se padece la enfermedad no supone ningún efecto terapéutico.

SINTOMAS

La enfermedad de Parkinson afecta a cada individuo de manera diferente y su progresión individual lleva un ritmo diferente. Estos son algunos de los síntomas característicos:

MOTORES

Relacionados con el movimiento:

- Temblor : el temblor es mucho más llamativo cuando el paciente está en reposo y aparece en una o varias extremidades, normalmente de la misma mitad del cuerpo. Cuando el paciente realiza movimientos voluntarios o está durmiendo, los temblores casi siempre desaparecen. Lentos y rítmicos, predomina en reposo (temblor de reposo) y disminuye al hacer un movimiento voluntario.

- Sacudidas involuntarias o disquinesias : se producen en las extremidades, la lengua o la mandíbula. No son síntomas propios de la enfermedad sino que se presentan como efecto secundario de la medicación. Pueden aparecer desde las fases tempranas del tratamiento, pero su incidencia aumenta con el paso del tiempo y el cambio de medicación asociado a la progresión de la enfermedad.

- Rigidez e hipertonia muscular : las articulaciones están 'fijas' y son difíciles de mover con soltura. Cualquier acción se ejecuta de forma entrecortada, como si las extremidades fueran artilugios mecánicos ensamblados con ruedas dentadas giratorias. Se produce generalmente en fases tardías y se debe a un aumento de la resistencia de los músculos al movimiento. Para el paciente es muy difícil realizar tareas 'finas', como escribir (la letra se hace pequeña y vibrada) o comer.

- Postura y marcha : los pacientes de Parkinson tienden a inclinarse hacia delante, y adoptan una postura muy característica encorvada, con la cabeza hacia abajo y los hombros caídos. La forma de caminar también cambia: aparece dificultad para iniciar la marcha y para detenerse; es como si el sujeto fuese propulsado por un motor en aceleración y sin frenos.

- Bradicinesia : es la lentitud al realizar un movimiento voluntario. Un paciente de enfermedad de Parkinson tarda más tiempo de lo habitual en levantarse de un sillón o simplemente mover una mano.

- Hipocinesia : es la falta o reducción en los movimientos espontáneos. El paciente encuentra dificultades para que los músculos trabajen de forma conjunta y coordinada. Por eso, vestirse, abrocharse los botones o lavarse los dientes les resulta complicado. Este síntoma se hace evidente al caminar; el paciente bracea menos, sobre todo en el lado afectado, y le falta el cortejo de movimientos que se realiza habitualmente al andar.

La hipocinesia afecta especialmente a la cara y a los movimientos de las extremidades. El paciente pierde la mímica facial, pestañea menos y poco a poco adopta una cara inexpressiva , como una máscara de cera.

En fases avanzadas de la enfermedad se manifiesta el bloqueo motor o congelación . El paciente se queda como pegado al suelo, algo que suele ocurrir al cambiar la superficie por la que camina (cruzar el umbral de la puerta, bajar o subir un escalón) o al cambiar de dirección.

- Alteración de la marcha e inestabilidad postural : aparece en etapas tardías como consecuencia de todos los síntomas anteriormente descritos. En un individuo sano, los constantes ajustes corporales que se producen al caminar (adelantar un pie, retrasar el otro, balancear los brazos...) se realizan de forma automática. El paciente con enfermedad de Parkinson debe ejecutar todas estas combinaciones coordinadas de contracciones y relajaciones musculares de forma casi consciente y meticulosa.

- Trastornos del habla : las alteraciones en la voz, la articulación de la palabra y el lenguaje son síntomas característicos de la enfermedad. Los pacientes articulan peor, tienen voz ronca y el tono varía. Estos trastornos son consecuencia de la rigidez de los músculos de la cara, la pérdida del control motor de la laringe y al deterioro del ritmo de la respiración.

- Problemas del sistema nervioso autónomo : se alteran muchas funciones corporales que los sujetos sanos controlan de forma automática y no consciente. La salivación de los pacientes aumenta de forma considerable, se producen cambios en la temperatura corporal, sudan más o tienen problemas de estreñimiento. También aparecen dificultades para tragar por trastornos en la movilidad del esófago.

NO MOTORES

Estos signos de la enfermedad están relacionados con el pensamiento, el estado de ánimo y otras funciones mentales superiores.

- Depresión : Entre el 30 y el 50% de los enfermos de Parkinson sufren depresión. Es un síntoma habitual y puede aparecer desde el principio de la enfermedad. También puede producirse ansiedad e irritabilidad por el deseo de moverse con la facilidad de antes.

- Demencia (de los cuerpos de Lewy) : Entre el 15 y el 25% de los pacientes pueden desarrollar demencia. La incidencia de deterioro cognitivo es mayor entre los pacientes que comienzan a padecer la enfermedad a edades avanzadas.

Por el contrario, es muy raro que se produzca en los 10 ó 20 primeros años de evolución en aquellas personas que han comenzado a padecer la enfermedad a edades tempranas.

Consiste en pérdida de memoria, defectos o pérdida del lenguaje, incapacidad para reconocer personas, objetos o sonidos y extrema dificultad para dar un uso convencional a los objetos.

- Trastornos del sueño : Los temblores, la depresión y los calambres despiertan al paciente por las noches, alterando su ciclo de sueño. También puede aparecer somnolencia diurna excesiva.

Otros síntomas a tener en cuenta son la lentitud de pensamiento, dificultad para pensar con claridad, hormigueo o dolor en las extremidades, intranquilidad, fatiga, calambres, disfunción olfatoria, seborrea y entumecimiento.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson se basa en la historia clínica y familiar y la exploración.

El temblor es uno de los signos más frecuentes y tempranos de la enfermedad de Parkinson, aunque no es estrictamente necesario sufrirlo para llegar al diagnóstico. Por tanto, no todos los pacientes con la enfermedad de Parkinson presentan temblor en los estadios iniciales ni tampoco todas las personas que tiemblan sufren enfermedad de Parkinson.

El temblor afecta muy raramente a la cara como síntoma inicial de la enfermedad. En cambio, sí es un signo habitual de la enfermedad la disminución de la expresión facial .

La rigidez muscular, la lentitud de movimientos, caminar arrastrando los pies, problemas de equilibrio y dar pasos lentos son algunos síntomas llamativos a primera vista. De hecho, a veces los pacientes cuando empiezan a andar dan pasos rápidos y cortos, con dificultad para pararse. También es característica la torpeza con las manos y la escritura lenta.

No existe ningún tipo de análisis de laboratorio o estudio radiológico o de otro tipo que sea típico de la enfermedad. Los resultados analíticos ayudan a descartar otras enfermedades, pero el diagnóstico final de Parkinson se apoya en la experiencia y el conocimiento del médico.

La única prueba complementaria con valor diagnóstico positivo es la tomografía por emisión de positrones (PET), un estudio de imagen que permite visualizar el estado en que se encuentran los receptores dopaminérgicos. Esta prueba no suele realizarse más que en casos muy dudosos o en ensayos de investigación.

La tomografía axial (TAC o escáner) o la resonancia magnética (RMN) sólo sirven para descartar la presencia de otras enfermedades que pudieran dar síntomas parecidos al de la enfermedad de Parkinson, especialmente al inicio, como trombosis cerebrales, aterosclerosis o tumores.

Los análisis se harán para descartar: hipotiroidismo, enfermedades autoinmunes o disfunción hepática.

Un médico experto es generalmente capaz de realizar el diagnóstico basándose únicamente en los síntomas del paciente. Aún así existen una serie de criterios diagnósticos de la enfermedad de Parkinson:

Positivo :

presencia de un síntoma como lentitud (bradicinesia) y al menos uno de los siguientes: rigidez muscular, temblor de reposo o inestabilidad postural.

Negativos :

- 1) El paciente no puede estar tomando medicamentos que produzcan síntomas parkinsonianos.
- 2) No debe tener demencia como síntoma inicial.
- 3) No puede tener dificultad para tragar o para hablar de forma precoz.
- 4) No puede tener antecedentes de intoxicaciones o encefalitis.
- 5) No debe tener una prueba de imagen (TAC o RMN) con lesiones que explican los síntomas.

En algunas ocasiones se puede utilizar una prueba terapéutica para confirmar los casos dudosos. Se recurre a la administración de levodopa al paciente. Si éste responde y sus síntomas mejoran, el diagnóstico de enfermedad de Parkinson es más probable.

EVOLUCIÓN

La enfermedad de Parkinson es progresiva y avanza con suma lentitud. La evolución actual de la patología está muy condicionada por la medicación que recibe el paciente para paliar los síntomas. Las perspectivas de padecer la enfermedad durante muchos años con una buena calidad de vida son enormes.

FASE PRESINTOMÁTICA

Los primeros síntomas clínicos no aparecen hasta que han muerto el 50 ó 60% de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra. Esto conlleva a la desaparición del 80% de la dopamina en esa zona.

Al principio los síntomas motores pueden aparecer sólo en momentos de gran estrés. En cuanto a los síntomas no motores el enfermo puede encontrarse excesivamente fatigado, desarrollar seborrea (aumento patológico de la secreción de las glándulas sebáceas de la piel), estreñimiento o puede mostrar un estado de ánimo bajo llegando incluso a padecer una depresión. Estos signos pueden padecerse durante largo tiempo sin que el médico o el enfermo lo relacionen con la patología parkinsoniana.

ENFERMEDAD LEVE

Aparecen los primeros síntomas motores. Suele comenzar de manera muy focal, con temblor o torpeza en un miembro concreto (por ejemplo, arrastras una pierna al caminar), generalmente de la parte superior del tronco, como una mano o un dedo. Afecta con menos frecuencia a una extremidad inferior.

Más adelante este temblor y el enlentecimiento de los movimientos se manifiesta de forma tan sutil que el enfermo no ve modificada de ningún modo su vida diaria y realiza sin ayuda todas las actividades habituales. Es posible que le cueste más trabajo cortar un filete duro, girar con soltura en la cama o levantarse de un sillón muy bajo, pero puede seguir llevando a cabo sus obligaciones laborales y sociales sin problemas.

ENFERMEDAD MODERADA

Los síntomas motores se agravan. El paciente tiene problemas para ejecutar con soltura las actividades de la vida diaria, presenta dificultad al entrar y salir de la bañera, levantarse de la cama o afeitarse. La rigidez, la bradicinesia y los temblores se manifiestan de forma evidente. La mano puede adoptar la típica postura de 'tienda de campaña' o de 'cuenta de monedas', con la muñeca flexionada y los dedos pulgar e índice se acercándose entre sí con un fino temblor. Los pies se arrastran al caminar, pero no se producen episodios de congelación de la marcha.

Los síntomas típicos de este periodo se ven paliados por el empleo de levodopa y agonistas dopaminérgicos, fármacos que contrarrestan la pérdida de dopamina que se produce con la muerte de las neuronas de la sustancia negra.

Esta terapia es muy eficaz durante los primeros años de esta etapa y el paciente experimenta una gran mejoría que se prolonga a lo largo de todo el día, sobre todo durante los primeros meses. Los temblores, la rigidez y la lentitud de movimientos prácticamente desaparecen.

Sin embargo, entre tres y cinco años después de iniciar el tratamiento con estos fármacos, aparece un fenómeno llamado 'wearing off' (desgaste). Se produce un acortamiento de los periodos durante los cuales la medicación puede controlar los síntomas. A medida que pasan los años la necesidad de aporte de levodopa es mayor. Por eso cada vez es necesaria más cantidad de pastillas al día de este precursor de la dopamina para controlar los síntomas.

La combinación de la levodopa con otros fármacos como los agonistas dopaminérgicos ayuda a prolongar estas fases de control y retrasar la aparición del 'wearing off'. Por eso, es muy importante que el médico adopte una buena estrategia de tratamiento en cuanto a combinación de medicamentos para que el paciente no genere esta 'tolerancia' a la levodopa y se pueda dilatar al máximo la progresión hacia las fases más graves de la enfermedad.

ENFERMEDAD AVANZADA

Tras muchos años de evolución, los síntomas o signos se han generalizado y el tratamiento con levodopa y demás fármacos no resulta del todo eficaz.

Se producen un fenómeno llamado 'on-off' o 'encendido-apagado'. En periodos de 'encendido' el paciente se beneficia de las virtudes de la levodopa y los demás fármacos que se le administran para paliar los síntomas y se encuentra bien. De forma súbita todo aquello desaparece y sobrevienen bruscamente todos los síntomas parkinsonianos. A estos periodos de empeoramiento se les denomina periodos 'off' o 'apagado'.

Esto se produce porque los mecanismos cerebrales se han deteriorado tanto que no puede gestionar bien la cantidad de levodopa y hay periodos de tiempo en los que hay exceso y el paciente realiza movimientos involuntarios y otros en los que es escasa y el paciente está parkinsoniano.

En esta fase avanzada también puede aparecer un deterioro cognitivo, es decir, una pérdida de las funciones mentales superiores (demencia).

No obstante, si no fuera por los tratamientos que existen actualmente el paciente se encontraría muy incapacitado. Antes de la existencia de estos fármacos un alto porcentaje de pacientes quedaba postrado en la cama. Ahora esto no ocurre, la calidad de vida de los enfermos de Parkinson ha mejorado muchísimo, así como la esperanza su vida.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es mejorar la capacidad funcional de los afectados que se ve afectada por problemas como el temblor, la lentitud en las tareas motoras o la dificultad de la marcha.

Se precisa una pérdida de al menos un 50 ó 60% de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra para que la enfermedad de Parkinson se manifieste. En cuanto al inicio del tratamiento no hay un consenso definido entre los especialistas. Unos sostienen que debe empezar cuanto antes y otros creen que ha de comenzar cuando los síntomas entorpezcan la realización de las tareas cotidianas.

El objetivo no es eliminar todos los síntomas y signos, algo que generalmente no es posible o necesita dosis muy altas de medicación, sino mantener una situación funcional aceptable.

No existe ningún tratamiento que permita detener o corregir la degeneración neuronal que constituye la base patológica de la enfermedad de Parkinson. Pero hay métodos que sirven para ofrecer un alivio considerable.

Para ello se ha recurrido clásicamente a una serie de fármacos cuya lista va ampliándose con las nuevas investigaciones. Aún así, cuando para una enfermedad existe un abanico amplio de medicamentos es porque ninguno de ellos es totalmente eficaz.

Al manejo farmacológico se han incorporado más recientemente algunas técnicas quirúrgicas y trasplantes celulares y terapia génica, aún en fase de investigación.

Fuente de Información: elmundo.es

Buscar más información

Introduzca los términos de búsqueda.

Envíe el formulario de búsqueda