

Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Parkinson

Por el Dr.:

JORGE GARCIA TIJERA*

García Tígera, Jorge. *Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Parkinson*. Rev. Cub Med 22: 2, 1983.

Se analiza el cuadro clínico de la enfermedad de Parkinson y el diagnóstico diferencial. Se actualiza el tratamiento medicamentoso desde el punto de vista neurobioquímico, y se hacen recomendaciones para el tratamiento psicológico e higiene-dietético de estos pacientes.

INTRODUCCION

En el año 1817 *James Parkinson* da a conocer, en Londres, la primera descripción completa de esta entidad a la que denominó *parálisis agitante*.¹⁻¹⁶

La edad de comienzo es entre los 45 y 55 años. La evolución es lenta y progresiva. Es más frecuente en el sexo masculino.

Al principio de la enfermedad suele caracterizarse por síntomas de predominio unilateral, que pronto se hacen bilaterales; es clásica la tríada sintomática de temblor, rigidez e hipocinesia.

El temblor comienza generalmente por una mano y se va extendiendo progresivamente al resto de los miembros; aparece en reposo; aumenta con las emociones y se atenúa o desaparece con la postura, los movimientos intencionales y el sueño. Según avanza la enfermedad pueden producirse movimientos más complejos, como los tan conocidos de "contar monedas" o hacer píldoras; pueden, además, afectar la cabeza provocando movimientos de afirmación o de negación, o limitarse a la mandíbula y labios.

Otras veces lo que predomina en el cuadro clínico es la hipocinesia o la rigidez muscular; ésta suele afectar especialmente a las extremidades y también, aunque menos, a la musculatura del cuello y tronco. La rigidez se percibe como una mayor resistencia al tratar de realizar movimientos pasivos sobre todo a la extensión con un aflojamiento periódico, lo que da lugar al fenómeno de la rueda dentada.

Ya en una etapa más avanzada, el paciente adopta una actitud típica: cabeza inclinada hacia delante con flexión del tronco, codos flexionados y algo separados del cuerpo,

*Especialista de I grado en Neurología. J Sala de Neurología. Instituto de Neurología y Neurocirugía.

manos en pronación y piernas en semiflexión La marcha es a pequeños pasos, con frecuencia rápidos, como si corrieran tras su centro de gravedad; hay pérdidas de los movimientos automáticos asociados.

La facies es inexpresiva "cara de máscara" con ausencia de parpadeo y brillante por la acentuada secreción sebácea.

Hay sudoración excesiva y salivación abundante con la salida de la saliva por las comisuras labiales, por pérdida de los movimientos automáticos de la deglución.

La palabra es monótona, sin modulación, y en la escritura hay tendencias a la micrografía a veces ininteligible. *

En ocasiones presentan impulsos irrefrenables de moverse (akathisia) y son capaces de caminar con gran rapidez e incluso correr.

Aunque la inteligencia en general está bastante bien conservada, hay lentitud en los procesos mentales. Son frecuentes los cuadros depresivos con llanto y las ideas suicidas.

Son particularmente molestas la constipación y las artropatías deformantes, a veces con frecuentes dolores articulares.

No existe defecto motor, aunque la fuerza muscular se halla globalmente disminuida.

En la fase terminal quedan confinados a un sillón de ruedas o a la cama; la nutrición se perturba, adelgazando en forma extraordinaria. En este estado tan precario, generalmente fallecen por enfermedades intercurrentes.

El substrato anatómico lesional reside en las células pigmentadas de la substantia nigra, en el locus ceruleus y en el núcleo dorsal del vago; en todas estas estructuras existe destrucción celular, despigmentación y atrofia de las neuronas; hay además acumulaciones de fosfolípidos y cuerpos de Lewy, mientras que en las vías dopaminérgicas hay una depleción de la dopamina, así como una menor concentración de dopamina en el cuerpo estriado. A la luz de estos hallazgos puede definirse ahora esta entidad como un estado de deficiencia de dopamina consecutiva a enfermedad o lesión del sistema neuronal, dopaminérgico de naturaleza endógeno constitucional.

DIAGNOSTICO

El cuadro clínico completamente desarrollado de la enfermedad de Parkinson es tan característico que generalmente no hay dificultad en su diagnóstico. En cambio, el diagnóstico en sus primeras etapas puede ser difícil, cuando se están insinuando uno u otro síntoma cardinal, por ejemplo, un ligero temblor o cierta pérdida de la agilidad corporal.

El diagnóstico diferencial es necesario hacerlo con el temblor psicógeno, el cual se ve en sujetos neuróticos; son movimientos de gran extensión, a veces increíblemente complicados: se producen asincrónicamente; se refuerzan con la acción y la postura, y en pruebas prolongadas van disminuyendo en frecuencia y se hacen irregulares.

El *temblor esencial hereditario* aparece con mayor frecuencia en la juventud, se localiza mayormente en las manos, y es un trastorno aislado.

El temblor senil comienza en edades más avanzadas, tiene preferencia por la cabeza, aumenta con la postura; a veces es difícil predecir si no se van a sumar los otros síntomas de un parkinsonismo senil o arteriosclerótico.

Con la enfermedad de Wilson aparece en edades más tempranas; tiene carácter hereditario; presencia del anillo corneal de Kayser-Fleischer y de trastornos hepáticos y hematológicos característicos.

Con el parkinsonismo posencefalítico, la edad de presentación es generalmente más temprana con un acné entre los 35 y 45 años; presenta, antecedentes de una meningoencefalitis vírica y presencia de otros signos neurológicos acompañantes.

Con los parkinsonismos debido a lúes; tífus exantemático; postraumático; a medicamentos derivados de las fenotiacinas y alcaloides de la rauwolfia; a intoxicación por manganeso, arsénico, mercurio, plomo, barbitúricos, óxido y disulfuro de carbono; compuestos de cianuro; casi siempre permite hacer el diagnóstico el antecedente de las noxas referidas.

Con los parkinsonismos como complicación de la policitemia vera, de graves oligohemias de accidentes anestésicos y por tumores encefálicos; todos éstos tienen un cuadro clínico bastante característico que permite diagnosticarlos.

Investigaciones complementarias del diagnóstico

Todas las investigaciones son normales.

TRATAMIENTO

El tratamiento de estos pacientes lo podemos dividir de la siguiente forma:

1. *Tratamiento psicológico e higieno-dietético* ^{13-14, 16}

Los pacientes tienen que procurar adaptarse a su enfermedad y aprovechar al máximo las posibilidades que le quedan. Debe evitarse la sobreprotección y la tendencia al aislamiento.

No es conveniente que se les considere como una persona inútil e incapacitada; deben participar dentro de sus posibilidades como miembros activos y valiosos de la sociedad y la familia. En tal sentido, pueden pedírseles consejos con frecuencia y darles la sensación de que su colaboración es necesaria.

La familia, los amigos y todos los que están en contacto con los enfermos han de demostrar siempre comprensión y consideración con él. Resulta altamente desaconsejable la falsa compasión.

Debe tenerse mucho tacto y paciencia con ellos, así como dejar que nos hablen de su enfermedad y preocupaciones. Es necesario lograr despertar la confianza en ellos mismos.

Hay que procurar que lleven una vida lo más activa posible; resulta especialmente aplicable a ellos la frase de que "el descanso oxida".

Deben procurar seguir realizando su trabajo mientras les sea posible y se lo permitan sus limitaciones. Si esto ya no es posible, deben elegir alguna ocupación sustitutiva que los mantengan despiertos en lo psíquico y activos en lo corporal; resultan muy adecuadas las labores de jardinería o de carpintería.

Sólo deben valerse de ayuda exterior cuando sea imprescindible.

Deben realizar ejercicios físicos en la medida de sus posibilidades; son especialmente útiles los ejercicios respiratorios y torácicos. También deben realizar paseos a pie, procurando dar los pasos lo más largos posibles y prestar atención al movimiento combinado de los brazos.

Es necesario señalar el peligro que representan las caídas, por la pobre coordinación muscular y la pérdida de los reflejos posturales, por lo que se aconseja que no suban escaleras sin ayuda; en la casa se pondrán pasamanos en los que puedan apoyarse; se evitarán las alfombras, los pavimentos resbaladizos y los resaltos en los umbrales de las puertas.

Los alimentos deberán servirse cortados en pedazos pequeños y ha de dárseles tiempo suficiente para comerlos.

Se recomienda utilizar ropas no muy ceñidas, sin botones, y el calzado sin cordones. El vestirse constituye un buen entrenamiento al que no deben renunciar sin motivo; la ayuda de otra persona sólo debe tener lugar en aquellas operaciones y movimientos que los enfermos no puedan ejecutar solos.

En el baño se pondrá una banqueta en la que se sentarán los enfermos para jabonarse, así como un asidero a la pared.

Para el afeitado usarán máquinas eléctricas, ya que no tienen peligro de heridas, y le resulta más fácil de manejar.

Deberán evitar la conducción de vehículos automotrices.

1. Tratamiento medicamentoso ²⁻¹⁶

El objetivo de la terapéutica medicamentosa consiste en el restablecimiento de la actividad normal en el estriado, por disminución de la actividad colinérgica, por aumento de la función dopamínérgica, o ambas. Esto puede alcanzarse con las siguientes medidas:

a) Aumento de la síntesis de la dopamina cerebral mediante sus precursores.

L-dopa: (tab. 500 mg). Dosis diaria: 4-6 g. Se comienza administrando media o una tableta diaria

después de los alimentos y se va aumentando progresivamente media tableta cada tres días hasta obtener el máximo del efecto terapéutico, o hasta el límite de buena tolerancia debido a los efectos secundarios.

Mejora la rigidez y la hipocinesia, menos el temblor. Mejora la amimia. Entre las reacciones secundarias más frecuentes están las náuseas, vómitos, hipotensión ortostática, arritmia cardíaca, movimientos coreoatetósicos, insomnio, depresión o agitación. Está contraindicada en los pacientes con coronariopatía, en los ataques de isquemia cerebral transitoria, en la coreoatetosis y en las psicosis. No se debe utilizar conjuntamente con preparados vitamínicos que contengan piridoxina, derivados de fenotiacinas, reserpina, anfetaminas, inhibidores de la monoaminooxidasa y metildopa (Dopegyt). Su vida media plasmática es de tres horas.

b) *Inhibiendo a nivel periférico la dopa descarboxilasa*

Estos medicamentos son una combinación de la L-dopa con un inhibidor periférico de la dopa descarboxilasa (no atraviesa la barrera hematoencefálica).

Sinemet: Tab. (Carbidopa (25 mg) + Levodopa (250 mg)). y (Carbidopa 10 mg) + Levodopa (100 mg)).

Madopar: Cápsulas (Benserazida (25 mg) + Levodopa (100 mg)) y (Ben-serazida (50 mg) + Levodopa (200 mg)).

Estos medicamentos tienen la ventaja de disminuir la dosis de la L-dopa, así como sus efectos secundarios desagradables y de potenciar sus efectos terapéuticos a nivel central. Pueden causar movimientos involuntarios y trastornos mentales.

Para realizar el cambio de medicación debe tenerse en cuenta que una tableta de Sinemet que contiene Carbidopa (10 mg) + Levodopa (100 mg) o una de Madopar que contiene Benserazida (25 mg) + Levodopa (100 mg) equivalen aproximadamente a una tableta de 500 mg de Levodopa.

c) *Antagonizando la hiperactividad de las neuronas colinérgicas*

Los medicamentos anticolinérgicos tienen una respuesta sinérgica con la Levodopa, por lo que pueden utilizarse conjuntamente.

— Orfenadrina (Disipal) (tab. 50 mg). Dosis diaria: 150-300 mg.

— Parkisonil (Artane, Parkopan, Aparkan) (tab, 2 y 5 mg). Dosis diaria; 6-15 mg.

— Parkisan-S: contiene:

Clorhidrato de trihexifenidil 3 mg.

Bromhidrato de escopolamina 0,5 mg,

Mefenesina 300 mg,

Dosis diaria: 2-4 tab.

— Neo-rigisan: contiene:

Clorhidrato de trihexifenidil 2 mg.

Clorhidrato de difenhidramina 10 mg.

Sulfato de anfetamina 3 mg.

Dosis diaria: 3-6 tab.

— Kemadrin: contiene:

Clorhidrato de prociclidina (tab. de 5 mg y amp. 2 cc = 10 mg). Dosis diaria: 15-30 mg.

Estos medicamentos mejoran la rigidez muscular y el temblor. Reducen la sialorrea, la hiperhidrosis y la secreción sebacea. Están contraindicados en el glaucoma y en algunas cardiopatías. Provocan sequedad bucal, vértigos, visión borrosa, midriasis, trastornos mentales.

d) *Estimulando directamente los receptores dopaminérgicos*

- *Bromocriptine*: (tab. 2,5 mg) Dosis diaria: 20-30 mg. Puede utilizarse conjuntamente con la Levodopa o como única medicación a dosis mayores. Está indicada en aquellos pacientes en que la terapéutica con Levodopa ha fallado. Mejora la hipocinesia, la rigidez y, en menor grado, el temblor.

Provoca movimientos involuntarios, taquicardia, aumento de la presión arterial, trastornos digestivos, confusión mental, aumento de la libido e insomnio.

- *Lergotriple* (tab. 5 mg). Aun en fase experimental, produce hepatotoxicidad, lo que limita su uso.

e) *Interfiriendo con los mecanismos de recaptación de la dopamina*

- Amantadina (Viregyt, Symmetrel) cápsulas de 100 mg.

Dosis diaria: 100-300 mg.

Mejora la rigidez e hipocinesia. con poco efecto sobre el temblor. Provoca anorexia, náuseas, vómitos, ataxia, insomnio y lesiones cutáneas. Está contraindicado en la epilepsia.

Su acción es poco duradera, de tres a seis meses, lo que limita su uso. Se considera que los agentes anticolinérgicos, también actúan inhibiendo la recaptación y el almacenamiento de la dopamina en las terminaciones sinápticas.

f) *Estimulando la liberación de la dopamina en las terminaciones nerviosas*

- Anfetaminas: Dexaktedrón (tab. 5 mg) y metilfenidato (tab. 10 mg). Mejoran la hipocinesia. pero intensifican el temblor, lo que limita su uso.

g) *Otros medicamentos*

Antihistaminicos: Poseen propiedades anticolinérgicas centrales moderadas y efecto sedante.

Benadlina (tab. 25 mg). Dosis diaria: 75-100 mg.

- *Clorciclizina*: (tab. 25 mg). Dosis diaria: 25-100 mg.

Provocan somnolencia, depresión y sequedad bucal.

Antidepresivos

- *Imipramina*: (tab. 25 mg). Dosis diaria: 50-150 mg.

- *Amitriptilina*: (tab. 25 mg). Dosis diaria: 50-100 mg.

Están contraindicado en el glaucoma y en las cardiopatías descompensadas. Provocan taquicardia, vértigos, retención urinaria e hipotensión arterial ortostática.

3. *Tratamiento quirúrgico* (estereotaxis)

Criterios de selección

- Edad cronológica y aparente de menos de 60 años.

— Buen estado general. Que no sean diabéticos, hipertensos arteriales, coronarios o dementes.

___ Las manifestaciones clínicas deben ser unilaterales, con predominio del temblor o rigidez.

Queremos destacar que la operación no influye en la evolución de la enfermedad, sino que ofrece una mejoría transitoria en una determinada etapa de la misma.

SUMMARY

García Tigera, J. *Diagnosis and treatment of Parkinson's disease*. Rev Cub Med 22: 2, 1983.

The clinical picture and differential diagnosis of Parkinson's disease is analyzed. Drug treatment from neurobiochemical point of view is brought up-to date, and recommendations for psychological and hygiene-dietetic treatment of patients undergoing Parkinson's disease are made.

RÉSUMÉ

García Tigera, J. *Diagnostic et traitement de la maladie de Parkinson*. Rev Cub Med 22: 2. 1983.

Il est analysé le tableau clinique de la maladie de Parkinson et le diagnostic différentiel. Le traitement médicamenteux est mis à jour du point de vue neurobiochimique: des recommandations pour le traitement psychologique et hygiéno-diététique de ces patients sont faites.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bodechtel, G.*: El síndrome de Parkinson. En: Diagnóstico diferencial de las enfermedades neurológicas. Madrid, Editorial Paz Montalvo, 1967. Pp. 735-745.
2. *Diamond, S. G. et al.*: A double-blind comparison of Levodopa, Madopar, and Sinemet in Parkinson's disease. Ann Neurol 3: 267-272, 1978.
3. *Direnfeld, L. et al.*: The L-Dopa on-off effect in Parkinson's disease: Treatment by transient drug with drawal and dopamine receptor resensitization. Ann Neurol 4: 573-575, 1978.
4. *Gauthier, G. et al.*: Parkinsonian syndromes. Treatment by association of L-Dopa plus decarboxylase inhibitor. Eur Neurol 11: 133-157, 1974.
5. *Homykiewicz, O.*: Psychopharmacological implications of dopamine and dopamine antagonists: A critical evaluation of current evidence. Neuroscience 3: 773-783. 1978.
6. *Lieberman, A. N. et al.*: Treatment of Parkinson's disease with Bromocriptine. New Engl J Med 295: 1400-1404, 1976.
7. *Lieberman, A. N. et al.*: Lergotril in Parkinson's disease: Further studies. Neurology 29: 267-272. 1979. V
8. *Nausieda, P. A. et al.*: Bromocriptine induced behavioral hypersensitivity. Implications for the therapy of parkinsonism. Neurology 28: 1183-1188, 1978.
9. *Parke, J. D. et al.*: Bromocriptine in parkinsonism: Long term treatment, dose response and comparison with Levodopa. J. Neurol Neurosurg Psychiatry 39: 1101-1108. 1976.
10. *Pons, P. et al.*: Enfermedad de Parkinson y síndromes parkinsonianos. En: Enfermedades del sistema nervioso, neurosis y medicina psicomática Madrid, Salvat Editores. S. A.. 1969. Pp. 629-642.
11. *Roscoi, A. et al.*: Long-term treatment of Parkinson's disease with Bromocriptine J. Neurol Neurosurg Psychiatry 42: 143-150, 1979.

R.C.M
WARIIV ABIII. 1«]

12. Saarinen, A. et al.: Effect of a slow release preparation of levodopa on Parkinson's / disease in combination with a peripheral decarboxylase inhibitor. *Acta Neurol Scand* 57: 340-349, 1978.
13. Stern, G.M.; A. J. Lees: Choice of treatments in Parkinson's disease. *Practitioner* 219: 537-541, 1977.
14. Vóller, G. IV.: ABC del Parkinson. Consejos para el paciente. Caracas, Productos Roche, S. A., 1971.
15. Weiner, W. J. et al.: Paradoxical response to dopaminergic agents in parkinsonism. *Arch Neurol* 35: 453-455, 1978, "
16. Yarh, M. D.: Tratamiento del parkinsonismo. Conceptos modernos. Clínicas Médicas de Norteamérica. La Habana, Editorial Científica. 1975.

Recibido: 25 de junio de 1982.

Aprobado: 10 de diciembre de 1982.

Dr. Jorge García Tigera

Instituto de Neurología y Neurocirugía

29 y D Vedado Ciudad de La Habana

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE "ANTONIO LUACES". CIEGO DE AVILA

Diabetes mellitus y otras enfermedades inmunológicas. Descripción de un paciente

Por los Dres.:

JOSE A. SANCHEZ PEROVANI¹. BELLA A. GONZALEZ GONZALEZ²

Sánchez Perovani, J. A. *Diabetes mellitus y otras enfermedades inmunológicas Descripción de un paciente*. *Rev Cub Med* 22: 2, 1983.

Nuestro paciente, diabético insulino dependiente presentó antes de que esta enfermedad fuera diagnosticada y tratada, alteraciones que condicionaron despigmentación de la piel y trastornos de la función tiroidea y, por último, se le diagnosticó la anemia perniciosa. Esto sugiere la existencia de un terreno propicio para la presentación progresiva de cuatro enfermedades en un mismo paciente, y es probable que la asociación de estos procesos patológicos, los cuales tienen una patogenia Inmunológica reconocida, no sea casual, sino que pudiesen representar un ejemplo de la existencia de un denominador común entre las enfermedades que afectan los distintos sistemas o aparatos.

INTRODUCCION

La diabetes mellitus es una enfermedad particularmente frecuente.¹ Su origen es muy discutido, habiéndose valorado con mayor énfasis los fac-

¹ Especialista de I grado en Hematología.
² Especialista de I grado en Laboratorio Clínico: