

Conducta terapéutica en ancianos con enfermedad de Parkinson

Therapeutic behavior in elderly with Parkinson disease

Dra. Rita Mesa Valiente^{1*}

Dra. Yanay Pérez Pérez¹

Dra. Lucía Nivia Turro Mesa²

Dr. Eloy Turro Caró¹

¹Hospital General Docente “Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso”, Universidad de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, Cuba.

²Facultad de Medicina No. 2, Universidad de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: yaquela@infomed.sld.cu

RESUMEN

La enfermedad de Parkinson es un proceso degenerativo del sistema nervioso central de inicio insidioso progresivo y desarrollo lento, que es consecuencia de una lesión idiopática en el sistema extrapiramidal y cuyas manifestaciones clínicas son rigidez, temblor y bradicinesia. Se presenta en personas de edad avanzada, sin diferencias en cuanto a sexo, raza o clase socioeconómica, y su diagnóstico definitivo se determina por el método clínico. Al respecto, en este artículo se describe la conducta terapéutica que se debe seguir en los ancianos que padezcan la enfermedad, donde el tratamiento no farmacológico se debe enfocar a mejorar la situación física y psíquica del paciente y la familia, según el estadio evolutivo, y el farmacológico se basa en la levodopa como medicamento de elección, con la cual se logra elevar la calidad de vida de los ancianos afectados.

Palabras clave: enfermedad de Parkinson; ancianos; temblor; hipocinesia; diagnóstico clínico; antiparkinsonianos.

ABSTRACT

Parkinson disease is a degenerative process of the central nervous system of progressive insidious beginning and slow development which is the consequence of an idiopathic lesion in the extrapyramidal system and which clinical manifestations are rigidity, tremor and bradykinesia. It is presented in people of advanced age, without differences as for sex, race or social-economic class, and its definitive diagnosis is determined through the clinical method. In this respect, the therapeutic approach that should be followed in the elderly that suffers the disease is described in this work, in which the non pharmacological treatment should be focused to improve the patient and family physical and psychical situation, according to the evolutive course, and the pharmacological treatment is based on levodopa as election drug, with which it is possible to elevate the life quality of the affected patients.

Key words: Parkinson disease; elderly; tremor; hypokinesia; clinical diagnosis; antiparkinsonians.

Recibido: 29/01/2018

Aprobado: 18/06/2018

Introducción

En el siglo XXI se ha evidenciado una disminución de la fecundidad y el aumento de la esperanza de vida, lo cual le ha conferido al fenómeno del envejecimiento poblacional una dimensión sin precedentes.⁽¹⁾

El envejecimiento, aunque no equivale a enfermedad, suele concommitar con un aumento de las afecciones crónicas, las que, a su vez, contribuyen considerablemente a la carga de discapacidad, lo que deteriora el estado funcional y la calidad de vida del anciano, y así mismo limita sus capacidades para realizar las actividades de la vida diaria y su participación en la vida familiar y social.

La enfermedad de Parkinson (EP) es muy poco frecuente antes de los 50 años y, aunque se describen formas raras en menores de 20 años, su aparición se asocia a edades avanzadas, entre los 58 y 62 años. En el Manual Merck⁽²⁾ se expone que la enfermedad se desarrolla en 2 de cada mil personas mayores de 65 años, y aumenta de forma considerable con el transcurso del tiempo en individuos de 70–80 años.

En algunos países, como España, existen entre 80 000 y 100 000 afectados; cifras comparables con las del resto de países europeos. En EE.UU. las cifras se aproximan a 100 casos por 100 000 habitantes.

Afecta a personas de ambos sexos, sin diferencias en cuanto a raza o clase socioeconómica; no obstante, se ha referido ⁽²⁾ una diferencia de 50 % menos de afectados en la raza negra respecto a la blanca.

Después de la enfermedad de Alzheimer, la EP es la segunda entidad neurodegenerativa y progresiva más diagnosticada. La pérdida gradual de la funcionalidad es su principal característica, lo que conduce al aislamiento social por parte de los afectados.⁽³⁾

Con referencia a los planteamientos precedentes, actualmente existen insuficiencias en los egresados de medicina, fundamentalmente en los especialistas de medicina general integral, para diagnosticar y atender adecuadamente a los pacientes con enfermedad de Parkinson, por lo que se decidió realizar este artículo sobre el tema.

Desarrollo

Enfermedad de Parkinson: factores predisponentes y diagnóstico

La enfermedad de Parkinson (EP) es un proceso degenerativo del sistema nervioso central de inicio insidioso progresivo y desarrollo lento, que es el resultado de una lesión idiopática en el sistema extrapiramidal, y se caracteriza, en el orden clínico, por rigidez, temblor y bradicinesia.⁽⁴⁾

Uno de los factores de riesgo más importantes es la edad del paciente, lo cual podría estar en relación con los cambios que ocurren en el sistema nervioso durante el envejecimiento.

Al respecto, se describen cambios morfológicos macroscópicos, como la pérdida de peso del cerebro (10 % entre 20 y 90 años), la pérdida de volumen (atrofia cerebral), la presencia de surcos hemisféricos cerebrales y cerebelosos agrandados y profundos, y el aumento del tamaño de los ventrículos.⁽²⁻⁴⁾

Existen también cambios tisulares microscópicos, una pérdida irreversible de neuronas (50 000 al día), de distribución irregular, disminución de células de Purkinje en la corteza cerebelosa. En el cerebro del anciano aparecen los ovillos neurofibrilares, los cuerpos de inclusión de Lewy, la degeneración gránulo -vacuolar, las placas seniles.^(3,4)

Las placas seniles son estructuras esféricas, compuestas por un centro de sustancia amiloide y glicoproteínas heterogéneas, rodeado por racimos de dendritas y axones en estado de degeneración, así como algunos fragmentos de filamentos helicoidales, que se distribuyen fuera de las neuronas.⁽⁵⁾

También son importantes los cambios en la neurotransmisión; en el sistema dopaminérgico existen niveles menores de dopamina próximos a la sinapsis, menor número de células con dopamina, menor actividad de enzimas biosintéticas (tirosina hidroxilasa, DOPA decarboxilasa), mala transmisión dopaminérgica.

En el sistema colinérgico hay una declinación de neuronas colinérgicas, una disminución de síntesis y liberación de acetilcolina. Las acetilcolinesterasa y acetilcolintransferasa están disminuidas en el córtex y conservadas en el núcleo estriado, hay una disminución del número de receptores muscarínicos colinérgicos.

Se describe, además, la presencia de modificaciones bioquímicas, como alteraciones en la doble hélice del ácido desoxirribonucleico, modificaciones en las proteínas cromosómicas, pérdida de la actividad cromática, disminución de la capacidad de síntesis del ácido ribonucleótido, disminución de la capacidad de transporte axonal y dendrítico, alteraciones en los sistemas antioxidantes.

Asimismo ocurren cambios funcionales:^(4,6)

- Somatosensoriales: Menor sensibilidad vibratoria, discriminativa y táctil, aunque se conserva la sensibilidad posicional y al ejercer presión.
- Motores: Se producen pérdidas en la capacidad de coordinación y el control muscular.

- Intelectual–cognoscitivos: Pérdida de memoria (reciente), dificultad de nuevos aprendizajes, pérdida de inteligencia fluida.
- De comportamientos: Pérdidas en la adaptabilidad al medio; enlentecimiento general.

En la actualidad se considera la enfermedad de Parkinson como compleja y como el resultado de la interacción de una serie de factores genéticos, epigenéticos y ambientales.^(2,3)

Factores genéticos

De 10 a 20 % de los casos depende de mutaciones invasoras que se transmiten de forma autosómica dominante o recesiva. Entre las formas dominantes se encuentran las mutaciones de los genes de la alfa-sinucleína, que tienen una penetración elevada y provocan cuadros clínicos graves, habitualmente unidos a demencia, mioclonías y disautonomías; y las mutaciones de la proteína LRRK2, que son muy frecuentes en la población árabe del norte de África y en países europeos como España.

En los últimos años se han identificado unos 20 genes con alelos asociados al aumento o la disminución de la enfermedad.

Por otra parte, se describen factores ambientales, como la exposición a pesticidas y los trabajos de agricultura, lo que aún no se ha comprobado.

Igualmente se han señalado factores que aumentan el riesgo de padecer la enfermedad, como la edad, el sexo masculino, la raza blanca, el antecedente familiar de la enfermedad, el estrés, la personalidad, los agentes infecciosos, la exposición a diversas sustancias (aleaciones de acero, pulpa de madera, pesticida, herbicida) y a metales pesados (hierro, manganeso).

Entre los factores que disminuyen el riesgo de padecer la enfermedad de Parkinson se encuentran las dietas ricas en vitamina E y el consumo de aceite de hígado de bacalao; además de no presentar el hábito de fumar, de ingestión de bebidas alcohólicas y de café.⁽⁶⁾

Manifestaciones clínicas

Clásicamente se han descrito cuatro síntomas cardinales, a saber:

1. Temblor: Se presenta a menudo en estadios precoces de la enfermedad. Es un temblor de reposo asimétrico de las manos, marcado (4-6 Hz/s). Este, sin embargo, disminuye al mantener una postura. Afecta principalmente las manos y los pies, aunque con frecuencia puede dañar la cara (labios: mueca de conejo), la mandíbula y los músculos de la lengua. El temblor de las manos produce la característica de 'cuenta monedas' que se produce por la postura de la mano, con la muñeca flexionada, dedos extendidos y pulgares aducidos; suele comenzar por un brazo y posteriormente se extiende al brazo contralateral o a la pierna.
2. Bradicinesia: Es el componente más discapacitante de la enfermedad, que afecta principalmente a la cara y los músculos axiales. Este síntoma, en combinación con el temblor y la rigidez, hace que tareas simples como escribir, vestirse o abrocharse botones, se conviertan en imposibles. Se produce un enlentecimiento progresivo de los movimientos voluntarios, particularmente al iniciar algunos, como pasear, girarse en la cama; y de la destreza manual, que conduce a la micrografía. Típicamente la marcha es 'a pequeños pasos'. La última expresión de la bradicinesia es el llamado 'bloqueo o congelación', donde el paciente repentinamente se queda enganchado en el sitio, incapaz de dar un paso adelante, como si los pies estuvieran pegados al suelo. Este hecho típicamente ocurre cuando el paciente se levanta de una silla, si intenta cambiar de dirección mientras camina o si cambia de una superficie a otra (atravesar puertas).
3. Rigidez (o hipertonia parkinsoniana): En la EP están rígidos todos los músculos de las extremidades dañadas, lo que produce un aumento del tono a lo largo de todo el movimiento pasivo de la extremidad, por lo que se ha comparado con la sensación de doblar una barra de plomo (rigidez plástica). En la mayoría de los pacientes hay una disminución fásica del tono, que ocasiona una rigidez en "rueda dentada", que se nota mejor cuando se flexiona y extiende pasivamente la muñeca, o si esta se coloca en supinación y pronación.

4. Alteración de reflejos posturales: Con la progresión de la enfermedad los pacientes se sienten inestables y se percatan de los constantes ajustes posturales imperceptibles que normalmente ocurren. Tienen dificultad para mantenerse de pie en posición recta, y cuando intentan caminar hacia delante, la cabeza y el tronco se mueven descompasados con los pies, de modo que no pueden seguirlos y así evitar la caída, que puede ser grave si se cae a plomo. No se atreven a cambiar de dirección sin pararse y recuperar su postura inicial, para volver a repetir el proceso completo. Las tareas sencillas como volverse durante el aseo para alcanzar la toalla, pueden acabar en caídas. Cualquier maniobra en espacios reducidos puede terminar en problemas. Entrar y salir de la bañera, a menos que haya algo en lo que apoyarse, puede ser completamente imposible.⁽⁴⁾

Manifestaciones no motoras de la enfermedad

- Trastornos del habla: La disartria del paciente con parkinsonismo es hipocinética y se combina con una hipofonía.
- Alteraciones autonómicas: La hipotensión ortostática, la impotencia, el estreñimiento, la seborrea y las alteraciones de la regulación térmica son también características tardías de esta enfermedad.
- Trastornos del sueño: Son muy frecuentes en la EP y consisten inicialmente en una alteración del ritmo, pero posteriormente es un insomnio que se debe a diferentes causas, como falta de movilidad, depresión, acatisia (incapacidad para mantenerse sentado o de pie sin moverse), necesidad imperiosa de mover las extremidades superiores o inferiores constantemente y mioclono nocturno, que son movimientos anormales involuntarios que consisten en sacudidas musculares bruscas y de breve duración que pueden englobar a un grupo muscular, a un segmento corporal, o ser generalizadas. Otro trastorno frecuente es el síndrome de las piernas inquietas. Otros problemas son los sueños vívidos, las vocalizaciones nocturnas, la excesiva somnolencia diurna, que a veces se relacionan con la medicación, sobre todo los sueños vívidos y las pesadillas.

- Depresión: Aproximadamente 40 % de los pacientes con EP sufren depresión, inherente a la entidad clínica o reactiva. Desde los primeros momentos puede existir una depresión, a veces ansiedad, y ocasionalmente una sensación de intranquilidad interior, junto con el deseo de moverse sin poder estar quieto, es decir, una acatisia.
- Demencia: Se produce en 15-25 % de los pacientes con EP y aunque es clínicamente distinguible de la enfermedad de Alzheimer (EA), en ocasiones la diferenciación no es fácil. A veces pueden coexistir las dos enfermedades: EP y EA, pues ambas son relativamente frecuentes en los ancianos. La demencia de la EA es cortical y se caracteriza por pérdida de memoria, afasia, apraxia y agnosia. El deterioro cognitivo de la EP es subcortical y se caracteriza por una bradifrenia, o enlentecimiento de los procesos del pensamiento, síndrome disejecutivo, dificultad para cambiar la atención mental, falta de iniciativa, apatía, depresión y, menos frecuente, un síndrome afaso-apracto-agnósico como en la EA.⁽⁶⁾

Criterios diagnósticos

Desde su descripción, la EP ha sido definida como un síndrome motor; sin embargo, existen manifestaciones no motoras que predominan en la presentación clínica de los pacientes con EP. Muchos de estos síntomas no motores fueron incluidos como criterios diagnósticos por la Sociedad Internacional de Parkinson y como trastornos del movimiento (MDS, por sus siglas en inglés).⁽⁷⁾

Por otro lado, el proceso patológico de la EP se inicia por las estructuras no dopaminérgicas del cerebro o por el sistema nervioso periférico, cuando predominan los síntomas no motores; esto es reflejado como EP prodrómica, que es considerada como un estadio real de la EP.^(8,9)

Con los criterios previos la MDS plantea dos pasos para el diagnóstico de la EP; primero, el parkinsonismo definido (dado por bradicinesia combinada con temblor de reposo o rigidez, o ambos). El diagnóstico es definido cuando el parkinsonismo es atribuible a EP. Los criterios incluyen dos niveles de diagnóstico de certeza: EP clínicamente establecida y EP clínicamente probable. Para el diagnóstico de la EP clínicamente establecida se requiere la ausencia absoluta de criterios de exclusión, dos criterios de soporte y ningún signo de alarma (“bandera roja”). El diagnóstico de EP clínicamente probable

comprende la ausencia absoluta de criterios de exclusión o un balance entre los criterios de soporte: si hay una “bandera roja” debe existir al menos un criterio de soporte, si hay 2 “banderas rojas”, al menos dos criterios de soporte; con 3 “banderas rojas” no se plantea el diagnóstico.⁽¹⁰⁾

Los criterios de soporte o apoyo son 4 y ayudan a confirmar el diagnóstico (son necesarios al menos dos). Estos incluyen que la persona se beneficie de forma clara con la terapia dopaminérgica, la presencia de discinesia (movimientos involuntarios) inducida por levodopa, temblor en reposo de un miembro o pérdida de capacidades olfativas.

Los criterios de exclusión absolutos implican que de manifestarse en una persona alguno de los síntomas y signos no podría establecerse un diagnóstico de enfermedad de Parkinson. Entre estos criterios se encuentra que la persona tenga síntomas de la EP restringidos a las extremidades inferiores durante más de 3 años, ausencia de respuesta observable a altas dosis de levodopa, a pesar de la gravedad al menos moderada de la enfermedad, o que las pruebas de neuroimagen reflejen un funcionamiento normal del sistema dopaminérgico presináptico.

Por su parte, las “banderas rojas” agrupan un grupo de elementos que alertan de que puede no ser enfermedad de Parkinson, pero si existen los suficientes criterios de apoyo adicionales son compatibles con un diagnóstico de síndrome de Parkinson. Algunas “banderas rojas” serían la progresión rápida del deterioro de la marcha, que lleva a un paciente a usar silla de ruedas en los primeros 5 años del inicio de los síntomas o la ausencia de cualquiera de los siguientes síntomas no motores en los primeros 5 años de la enfermedad: alteraciones del sueño, disfunciones autonómicas, como estreñimiento o urgencias urinarias durante el día, disminución de la capacidad de percibir olores (hiposmia) o alteraciones psiquiátricas, como depresión, ansiedad o alucinaciones.⁽¹¹⁾

Según la gravedad de las manifestaciones clínicas y el grado de incapacidad se han descritos los siguientes estadios de la EP:

- Estadio I (leve): Generalmente unilateral sin limitaciones funcionales.
- Estadio II (moderado): Manifestaciones bilaterales, aunque predominan en un lado. La limitación funcional todavía es mínima, pero aparecen alteraciones en la postura y la marcha.
- Estadio III (moderadamente grave): Generalizado con enlentecimiento significativo de la motilidad y trastorno de la postura y la marcha, que provocan limitaciones funcionales parciales.
- Estadio IV (invalidez completo): Incapacidad, hipocinesia, rigidez, festinación y propulsión, que da lugar a un grado notable de incapacidad funcional.
- Estado V (invalidez completo): Incapacidad para pararse y caminar requiere atención para suplir todas sus necesidades.⁽⁵⁾

Diagnóstico diferencial

En los ancianos es importante diferenciar la EP del temblor esencial, de la hidrocefalia normotensiva o crónica del adulto, que se caracteriza por su evolución subaguda y la presencia de incontinencia, ataxia y demencia; también de los parkinsonismos frecuentemente asociados al uso de neurolépticos, muy utilizados en los ancianos, como la tioridazina, clorpromazina, haloperidol, y lo más importante es el antecedente de su consumo, de la parálisis supranuclear progresiva, que se caracteriza por un síndrome rígido acinéptico con distonía extensora del cuello, imposibilidad para la elevación de los globos oculares y caídas al suelo por trastornos posturales; de demencias degenerativas, como la enfermedad por cuerpos de Lewy, cuyo diagnóstico se establece cuando la demencia precede o coincide con la aparición del parkinsonismo.⁽⁵⁾

Exámenes complementarios

Aunque el diagnóstico es predominantemente clínico, basado en los criterios antes descritos, es importante indicar exámenes complementarios para determinar las causas de parkinsonismos provocados, como estudios hematológicos y hemoquímicos, examen de orina, serología para determinadas infecciones por micoplasma, virus, virus de la inmunodeficiencia humana, sífilis, pruebas electrofisiológicas.

De igual forma se pueden indicar estudios imagenológicos, como la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética y, de ser posible, la tomografía con emisión de positrones o la tomografía computarizada con emisión de fotón único del sistema dopaminérgico cerebral.

Tratamiento

Los objetivos principales son mejorar los síntomas, retrasar la progresión de la enfermedad y prevenir la aparición de complicaciones a corto y largo plazo.

Tratamiento no farmacológico

- Educación: La labor educativa consiste en instruir al paciente y a la familia sobre las características de la enfermedad, con el objetivo de que este conserve sus funciones el mayor tiempo posible y mejore su calidad de vida.
- Dieta: Debe aportar vitaminas, minerales, carbohidratos y proteínas, además de mantener el peso adecuado y evitar la desnutrición. Son importantes los alimentos ricos en fibra, el zumo de ciruela y líquidos abundantes, a fin de eliminar el estreñimiento que pueden presentar por la inactividad física, el parkinsonismo en sí.
- Ejercicios o fisioterapia: El objetivo de la fisioterapia consiste en ayudar al paciente a mantener su independencia tanto como sea posible y aconsejar a los familiares cómo tratar a los pacientes a medida que la actividad progresa y se determinan las incapacidades.
- Terapia ocupacional: Indicada para alcanzar una realización más eficaz de las actividades de la vida diaria, la restauración de los músculos y las articulaciones dañadas, así como mejorar la coordinación de los movimientos, aumentar el tiempo de tolerancia al trabajo, estimular la actividad mental, y mejorar las condiciones físicas y mentales.

Las alteraciones del habla en la EP han sido clasificadas como alteración de la fonación, que incluyen la disminución del volumen espiratorio, con afectación de la intensidad y la

vocalización, la alteración de la resonancia por dificultad en la movilidad del velo palatino.

El objetivo básico de la rehabilitación del lenguaje estará dirigido a incrementar las capacidades y los volúmenes respiratorios, y mejorar la capacidad del aparato fonoarticular.

Desde el punto de vista psicológico el objetivo es conseguir la aceptación de la enfermedad, al conocerla y recibir un entrenamiento en cuanto a pautas de afrontamiento de la depresión, la ansiedad, los problemas sexuales, la apatía, la inhibición social y los problemas del comportamiento.⁽⁵⁾

Tratamiento farmacológico

Se debe evitar la asociación de fármacos específicos. De igual modo, se debe reforzar la dieta nutricional con las vitaminas A, B, C y E.

Asimismo, se deben emplear neuroprotectores:

- Selegilina: Administración de 5 mg 2 veces al día, con gama de dosis diaria total de 5-10 mg.
- Lazabemida: Puede administrarse en fase precoz para prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad. Inhibe el metabolismo oxidativo de la dopamina, retrasa la necesidad de uso de fármaco antiparkinsoniano adicionales. Como efectos adversos figuran: náuseas, confusión, insomnio.
- Amantadina: Fármaco útil en el tratamiento de la EP, bien tolerado, pero menos eficaz que la levodopa. Puede usarse como monoterapia al inicio. Tiene efecto anticolinérgico leve y favorece la liberación de dopamina en el cuerpo estriado. Entre los efectos adversos se encuentran la confusión, la retención urinaria, la presión intraocular elevada, los livedos reticulares. La dosis inicial es de 100 mg y la gama de dosis diaria total es de 100 a 300 mg.

Entre los fármacos anticolinérgicos figuran:

- Parkinsonil: El mecanismo de acción parece estar relacionado con el bloqueo muscarínico de las neuronas colinérgicas del cuerpo estriado. Resulta eficaz en la mejoría del temblor y la rigidez. Puede producir efectos adversos como sequedad de la boca, taquicardia, visión borrosa. Queda reservado para pacientes jóvenes en quienes el síntoma predominante sea el temblor. La dosis inicial es de 1 mg al día y la gama de dosis diaria total es de 1-2 mg 3 veces al día.
- Levodopa: Se inicia a bajas dosis y se aumenta gradualmente, de acuerdo a las necesidades del paciente. Los preparados disponibles son los siguientes:
 - Sinemet® Plus (25/100 mg) = 25 mg carbidopa + 100 mg levodopa
 - Sinemet® (25/250 mg) = 25 mg carbidopa +250 mg levodopa
 - Madopar® (50/200 mg) = 50 mg benserazina +200 mg levodopa

Las preparaciones de liberación retardada tienen las mismas combinaciones:

- Sinemet® Plus (25/100 mg)
- Sinemet Retard® (50/200 mg)
- Levodopa tableta (500 mg)

Como agonistas dopaminérgicos se encuentran los siguientes:

- Bromocriptina: Alcaloide ergótico productor de estimulación prolongada de los receptores dopaminérgico. Tiene acción sobre los receptores D2 y es agonista parcial sobre los D1. La dosis inicial es de 1,25 mg al día y la gama de dosis diaria total, de 10-40 mg.
- Lisurida: Estimula los receptores dopaminérgico postsináptico D2. La dosis inicial es de 0,1 mg 2 veces al día, y la gama de dosis diaria total es de 2 a 4 mg.

- Pergolida: Agonista con afinidad de los receptores D1, D2 y D3. La dosis inicial es de 0,05 mg al día y la dosis diaria total es de 1 a 3 mg diarios.
- Ropinirol: Agonista dopaminérgico para receptores D2 y D3. La dosis inicial es de 0,25 mg al día y la gama de dosis diaria total es 3 mg diarios.
- Pramipexol: Sus efectos adversos son náuseas, confusión. Hipotensión, discinesia. La gama de dosis diaria total es de 1 a 4,5 mg.

Inhibidores de la COMT (catecol-O-metiltransferasa): Con la inhibición de esta enzima se inhibe la degradación de la dopamina y aumenta su biodisponibilidad. Entre estos se pueden indicar la tolcapona, cuya dosis inicial es de 100 mg por día con levodopa y la gama de dosis diaria total es de 100 a 600 mg; y también la entacapona y la nitecapona. Como efectos adversos de estos medicamentos se han señalado: náuseas, diarrea, hepatitis, alucinaciones discinesia.^(12,13)

El tratamiento quirúrgico se indica en pacientes que presenten los criterios que aparecen a continuación:

- Resistencia al tratamiento medicamentoso.
- Calidad de vida dañada. Se prevé una notable mejoría sintomática con la operación.
- Edad menor de 72 años.
- Ausencia de demencia o de criterio de Parkinson atípico.
- Padecimiento de alguna enfermedad con complicaciones.

Se excluyen los pacientes con trastornos psiquiátricos, lo que impide su cooperación; parkinsonismo —diferente de la enfermedad de Parkinson—, y con problemas generales graves (hipertensión grave):

- Palidotomía –discinesia.
- Talamotomía-rigidez
- Estimulación cerebral talámica

- Estimulación cerebral palidal
- Estimulación cerebral subtalámica-temblor

Un método para reponer el defecto de dopamina se basa en el trasplante o injerto de células de sustancias negra fetal en el cuerpo estriado.⁽²⁾

Conclusiones

Independientemente de los avances tecnológicos el método clínico continúa siendo la piedra angular en el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson. En el tratamiento posee gran valor la rehabilitación, teniendo en cuenta aspectos biosociales y funcionales como elementos básicos. El tratamiento no farmacológico se enfocará a mejorar la situación física y psíquica del paciente, según el estadio evolutivo, y de sus familias; y en el orden farmacológico el medicamento de primera línea es la levodopa. Con estas medidas se logra elevar la calidad de vida de los ancianos afectados y se mejora la atención en los servicios de salud.

Referencias bibliográficas

1. Reed G. Reflexiones sobre las migraciones cubanas: entrevista con el Dr. Antonio Aja, director del Centro de estudios Demográficos de la Universidad de la Habana. MEDICC Rev. 2015 [citado: 5/02/2018]; 17(4). Disponible en: http://www.medicc.org/mediccreview/articles/mr_529_es.pdf
2. Marcantonio E. Trastornos del movimiento. En: Beers MH, Berkow R. Manual Merck de Geriatria Clínica. 2 ed. Madrid: Harcourt; 2001. p. 350-6.
3. Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L. Tratado de Medicina Geriátrica Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. Barcelona: Elsevier; 2014. p. 605-13.
4. Gazewood JD, Richards DR, Clebak K. Parkinson diseases: an update. Am Fam Phisician. 2013 [citado: 5/02/2018]; 87(4): 267-73. Disponible en: <http://www.bu.edu/neurorehab/files/2014/02/PD-Update.pdf>

5. Rodríguez Rivera L, Llibre Rodríguez JJ. Práctica médica en las demencias. La Habana: ECIMED; 2010. p. 62-3.
6. García P. Guía oficial en la práctica clínica en la enfermedad de Parkinson: Madrid: Sociedad Española de Neurología; 2009.
7. Berg D, Postuma RB, Bloem B, Chan P, Dubois B, Gasser T, et al. Time to redefine PD? Introductory statement of the MDS Task Force on the definition of Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2014; 29(4): 454–62.
8. Adler CH, Beach TG, Hentz JG, Shill HA, Caviness JN, Driver-Dunckley E, et al. Low clinical diagnostic accuracy of early vs advanced Parkinson disease: clinicopathologic study. *Neurology.* 2014; 83(5): 406-12.
9. Berg D, Postuma RB, Adler CH, Bloem BR, Chan P, Dubois B, et al. MDS research criteria for prodromal Parkinson's Disease. *Mov Disord.* 2015; 30(12): 1600-11.
10. Berg D, Lang AE, Postuma RB, Maetzler W, Deuschl G, Gasser T, et al. Changing the research criteria for the diagnosis of Parkinson's disease: obstacles and opportunities. *Lancet Neurol.* 2013; 12(5): 514–24.
11. Postuma R. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2015; 30(12): 1591-601.
12. Cid Sanz M. Parkinsonismos. En: Salgado Alba A. *Manual de Geriátría.* 3 ed. Madrid: Elsevier Masson; 2007. p. 566-8.
13. Sociedad Española de Geriátría y Gerontología. *Manual terapéutico del anciano.* 2 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 76-86.



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).