

ACTUALIZACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

PARKINSON'S DISEASE: A REVIEW

DR. RAÚL MARTÍNEZ-FERNÁNDEZ. (1), DRA. CARMEN GASCA-SALAS C. (1), DR. ÁLVARO SÁNCHEZ-FERRO (1), DR. JOSÉ ÁNGEL OBESO (1).

(1) HM CINAC. Hospital Universitario HM Puerta del Sur, Móstoles, Universidad CEU San Pablo, Madrid, España.

Email: rmf.neuro@hotmail.com

RESUMEN

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo complejo y de presentación heterogénea. Aunque aún no se dispone de ningún fármaco que enlentezca la progresión de la enfermedad, existe un arsenal terapéutico extenso y eficaz para el control sintomático en cada una de sus fases, por lo que es importante realizar un diagnóstico preciso así como un correcto manejo de fármacos que garantice un estado óptimo en los paciente que la sufren, lo que resultará en una mejora en su calidad de vida. Además, dado que es el trastorno neurodegenerativo más frecuente tras la enfermedad de Alzheimer y que su factor de riesgo principal es la edad, la enfermedad de Parkinson supone, cada vez más, un reto de salud pública en nuestras sociedades occidentales progresivamente envejecidas. Esta revisión pretende actualizar los aspectos clínicos y diagnósticos fundamentales de la enfermedad de Parkinson así como las principales estrategias terapéuticas disponibles.

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson, manifestaciones motoras, síntomas no motores, diagnóstico, tratamiento, levodopa.

SUMMARY

Parkinson's disease is a complex and clinically heterogeneous neurodegenerative disturbance. In spite

of the unavailability of a drug to slow disease progression, there is a wide and effective battery of symptomatic treatments for each stage of the condition. Therefore, an accurate diagnosis and an appropriate management is mandatory to ensure an optimal state of the patients in order to improve their quality of life. In addition, Parkinson's disease is the second most frequent neurodegenerative condition after Alzheimer's disease and aging is its main risk factor. For these reasons, it has become a sociosanitary challenge in occidental gradually aging societies. This review aims to update the principal clinical and diagnostic aspects of Parkinson disease as well as the main therapeutic strategies available.

Key words: Parkinson's disease, motor features, non-motor features, diagnosis, treatment, levodopa.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) es un proceso neurodegenerativo complejo de aparición en la edad adulta y que constituye la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente por detrás de la demencia tipo Alzheimer. Su etiología es desconocida y, en términos generales, la causa subyacente sería la combinación de factores ambientales y genéticos. Su base anatomopatológica se caracteriza por la pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas de la

sustancia negra pars compacta (SNpc) del mesencéfalo, así como la presencia de inclusiones intracelulares llamadas cuerpos de Lewy, que están formados por agregados insolubles de proteína alfa-sinucleína anormalmente plegada. El resultado de dicha neurodegeneración es la denervación dopaminérgica de las proyecciones de la SNpc hacia el núcleo estriado, lo que condiciona una alteración en la fisiología normal de los ganglios basales (GB) que origina las principales manifestaciones de la enfermedad.

La EP se caracteriza clínicamente por la presencia de la tríada motora acinesia o lentitud de movimientos, temblor de reposo y rigidez y por ello ha sido clásicamente considerada y estudiada como un trastorno motor. Sin embargo, en las últimas décadas, ha aumentado el reconocimiento de manifestaciones no motoras como la apatía, el deterioro cognitivo o los síntomas disautonómicos entre otros. Estos síntomas han recibido especial atención por parte de neurólogos e investigadores debido a su elevada frecuencia e impacto en la calidad de vida de los pacientes y familiares, siendo actualmente considerados parte integral de la enfermedad. El diagnóstico de sospecha es clínico y actualmente no disponemos de marcadores biológicos específicos. Exploraciones complementarias como la Resonancia Magnética de cáneo (RMc) o el DaTSCAN permiten excluir otras causas de parkinsonismo y aportan apoyo al diagnóstico de EP.

A pesar de que no existe tratamiento curativo, disponemos de un arsenal terapéutico amplio que permite un buen control sintomático en cada una de las fases de progresión de la enfermedad.

El objetivo de este artículo es actualizar los aspectos clínico-diagnósticos y terapéuticos de una enfermedad que condiciona la calidad de vida de los que la padecen y que constituye un problema creciente de salud pública debido al envejecimiento de la población.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Ya 2500 años aC se describen diferentes tipos de temblores y parálisis en textos de la Medicina Ayurvédica, que probablemente hicieran referencia a EP. Varios siglos más tarde, el médico griego Galeno se refiere en sus compendios a temblores y alteraciones de la marcha con descripciones que dominarán la literatura médica hasta la Edad Media (1). Sin embargo, la EP tal y como la entendemos actualmente nace en 1817, cuando el cirujano británico James Parkinson publica su famosa monografía *"An essay on the shacking palsy"* (2). El mérito de Parkinson radicó en integrar en un único trastorno manifestaciones que hasta

ese momento eran consideradas diferentes entidades. Años más tarde, el eminente neurólogo francés Charcot será quién atribuirá a la enfermedad el epónimo 'maladie de Parkinson' y, además, enriquecerá la descripción de los aspectos clínicos (3).

A inicios del siglo XX se empiezan a dilucidar parte de sus mecanismos patogénicos con la descripción, en 1913, por el patólogo Friederich Lewy de las inclusiones citoplasmáticas denominadas cuerpos de Lewy, que contienen principalmente alfa-sinucleína y seis años después, de la degeneración de la SNpc por el neuropatólogo Konstantin Tretiakoff (4). Décadas más tarde, Arvid Carlsson demostrará que el déficit de dopamina constituye el trastorno neuroquímico subyacente a la enfermedad (5), lo cual servirá de base para los ensayos con levodopa de Birmakmayer y Hornykiewicz (6) y, posteriormente, Cotzias (7), que convertirán al precursor oral de la dopamina en el eje del tratamiento de la EP hasta nuestros días.

El "milagro" de la levodopa llevó al progresivo abandono de las técnicas ablativas quirúrgicas que habían proliferado desde los años 50 (8), pero fue precisamente la aparición de complicaciones derivadas de su uso crónico lo que resultó en una revitalización de las técnicas neuroquirúrgicas, inicialmente de las palidotomías realizadas por Laitinen (9) y, algo más tarde, de la neurocirugía funcional con la aparición de la estimulación cerebral profunda (10). El reciente desarrollo del ultrasonido focal de alta intensidad (*High Intensity Focused Ultrasound*, "HIFU", siglas en inglés) (11), abre la puerta a un renacimiento del abordaje lesional mediante una estrategia no quirúrgica.

Estamos por tanto a punto de cumplir 200 años desde la descripción moderna de la EP y no cabe duda que las últimas décadas han sido las más fructíferas en cuanto a conocimiento y mejoría en el tratamiento de la enfermedad.

FISIOLOGÍA DE LOS GANGLIOS BASALES

La base fisiológica de la enfermedad de Parkinson es la disfunción del sistema de los ganglios de la base (GB) debido a la depleción de dopamina, su principal modulador. Los trabajos que trazaron las primeras líneas del modelo actual de los GB vieron luz a finales de los años ochenta (12, 13). Los GB son núcleos subcorticales que incluyen el núcleo estriado (caudado y putamen), núcleo subtalámico (NST) y el globo pálido externo (Gpe) e interno (Gpi), con sus conexiones con la SNpc, la sustancia negra pars reticulata (SNr) y el núcleo ventro-lateral del tálamo. Estos núcleos están interconectados anatómicamente y funcionalmente y, mediante

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3829949>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3829949>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)