



Sociedad Española de Geriatria y Gerontología



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUROLOGIA



GETM



Guía de buena práctica clínica en Geriatria

ENFERMEDAD DE PARKINSON

B-64254 (01/09)

Guía de buena práctica clínica en Geriatria. ENFERMEDAD DE PARKINSON



GlaxoSmithKline



Guía de buena práctica clínica en Geriatría

ENFERMEDAD DE PARKINSON

ELSEVIER
DOYMA

COORDINADORES

ALMUDENA GARNICA FERNÁNDEZ

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GERIATRÍA Y GERONTOLOGÍA

PEDRO GARCÍA RUIZ-ESPIGA

*COORDINADOR DEL GRUPO DE ESTUDIO DE TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO
DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUROLOGÍA*



© 2009 Obra: Sociedad Española de Geriátría y Gerontología, Sociedad Española de Neurología y ELSEVIER ESPAÑA, S.L.

Patrocinio y Distribución de la primera edición: GlaxoSmithKline

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-691-7807-2

Depósito legal: M-3698-2009

ÍNDICE DE AUTORES

ENRIC DUASO MAGAÑA

Consorci Sanitari de Terrasa
Terrasa

ALMUDENA GARNICA FERNÁNDEZ

Hospital Universitario San Juan
Reus

OLGA GUTIÉRREZ DUQUE

Complejo Hospitalario Xeral-Calde
Lugo

ANA MARISCAL

Hospital Ramón y Cajal
Madrid

JUAN CARLOS MARTÍNEZ CASTRILLO

Hospital Ramón y Cajal
Madrid

NURIA MONTERO FERNÁNDEZ

Hospital Gregorio Marañón
Madrid

ANA ROJO SEBASTIÁN

Consorci Sanitari de Terrasa
Terrasa

ÁNGEL SESAR

Hospital Universitario Santiago
Santiago de Compostela

FERNANDO VEIGA FERNÁNDEZ

Complejo Hospitalario Xeral-Calde
Lugo

PREFACIO

La enfermedad de Parkinson es la segunda más frecuente enfermedad neurodegenerativa tras la enfermedad de Alzheimer en los mayores de 65 años. Debido a su comienzo insidioso y a la heterogeneidad en su presentación clínica, especialmente en ancianos, es una patología con frecuencia infradiagnosticada. El comienzo puede perfectamente enmascarse con una depresión, molestias articulares, caídas o una gran apatía que confunden durante años al médico general y a veces a especialistas.

Una vez realizado el diagnóstico, pese a que en la actualidad la práctica clínica está orientada hacia una medicina basada en la evidencia y se han publicado últimamente numerosas guías y recomendaciones, el tipo de tratamiento no es algo claramente definido: se acepta que los pacientes ancianos deberían empezar con medicación potente y en lo posible poco lesiva (levodopa fundamentalmente), pero no es algo categórico; muchas personas mayores pueden beneficiarse de agonistas dopaminérgicos, entacapone o inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO). Tampoco es meridiano el manejo del paciente avanzado: ¿es la edad un límite para la cirugía funcional? Muchos expertos, pero no todos, opinan que sí. ¿Es posible el empleo de apomorfina en bomba o duodopa?

Además en el paciente anciano es habitual la coexistencia de otras patologías que, como la enfermedad de Parkinson, con frecuencia generan discapacidad, con la repercusión sociosanitaria que conlleva, y la necesidad de un abordaje integral y multidisciplinario para una adecuada atención del enfermo y su contexto.

Todo ello hace necesario iniciativas como la elaboración de esta guía, que pretende clarificar el manejo clínico de la enfermedad de Parkinson en el anciano, desde la perspectiva de diferentes especialidades gracias a la colaboración de la Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología y la Sociedad Española de Neurología.

Finalmente, no queda más que agradecer la dedicación y el tiempo invertido por los autores, el trabajo editorial de Elsevier y el patrocinio de los laboratorios GSK.

Pedro J. García Ruiz-Espiga
Almudena Garnica Fernández

ÍNDICE

1. DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON	1
• Introducción	1
• Bradicinesia	2
• Temblor de reposo	3
• Rigidez	3
• Alteración de los reflejos posturales	5
• Otros hallazgos motores	5
• Manifestaciones no motoras	5
• Diagnóstico diferencial	7
• Exploraciones complementarias	8
• Conclusiones	10
• Bibliografía	11
2. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON INICIAL EN EL ANCIANO	13
• Introducción	13
• Tratamiento farmacológico	14
• Conclusiones	24
• Bibliografía	24
3. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA	27
• Introducción	27
• Estimulación subtalámica	29
• Apomorfina en infusión subcutánea continua	32
• Levodopa intraduodenal	35
• Conclusiones	36
• Tratamiento de las manifestaciones no motoras	37
• Bibliografía	40

4. CARACTERÍSTICAS Y PECULIARIDADES DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON INICIAL EN EL ANCIANO	43
• Introducción	43
• Fisiopatología	44
• Etiología	44
• Manifestaciones clínicas	45
• Conclusiones	51
• Bibliografía	52
• Direcciones de interés en internet	54
5. ALTERACIONES DE LA MARCHA	57
• Introducción	57
• La marcha en el envejecimiento	57
• Tipos de alteraciones de la marcha	58
• Diagnóstico y tratamiento	61
• Bibliografía	62
6. PARKINSONISMOS ATÍPICOS	63
• Introducción	63
• Parkinsonismos secundarios	64
• Parkinsonismo vascular	65
• Parkinsonismos plus	66
• Bibliografía	72
7. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON EN EL ANCIANO	73
• Introducción	73
• Fisioterapia	73
• Terapia ocupacional	77
• Logopedia	78
• Papel de la enfermería especializada	81
• Educación del paciente y el cuidador	82
• El consejo psicosocial	83
• Bibliografía	83
CRITERIOS RECOMENDADOS	87

DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Juan Carlos Martínez Castrillo^a y Ana Mariscal^b

^aServicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

^bNeuroanestesia. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

INTRODUCCIÓN

Los síndromes parkinsonianos, también llamados síndromes rígido-acinéticos, se clasifican de diversas formas. La de más utilidad desde el punto de vista clínico es la que distingue entre: *a*) enfermedad de Parkinson primaria o idiopática (EP); *b*) parkinsonismos atípicos o síndromes Parkinson-plus (atrofia multisistémica, parálisis supranuclear progresiva, degeneración corticobasal), y *c*) parkinsonismos secundarios (adquiridos [vascular, farmacológico] o sintomáticos).

La EP es un trastorno neurodegenerativo progresivo debido a la pérdida de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra y otros núcleos, y también de neuronas no dopaminérgicas de diversas áreas del cerebro. Presenta una serie de manifestaciones clínicas motoras y no motoras que inciden de forma variable en la calidad de vida de estos enfermos (tabla 1). La enfermedad

TABLA 1. Síntomas de la enfermedad de Parkinson

Síntomas motores	Síntomas no motores
Tembor, bradicinesia, rigidez, inestabilidad postural	Deterioro cognitivo, bradifrenia, anomia (fenómeno de la punta de la lengua)
Hipomimia, disartria, disfagia, sialorrea	Depresión, apatía, anhedonia, fatiga, otros problemas neuropsiquiátricos
Disminución del braceo, marcha arrastrando los pies, festinación, dificultad para levantarse de la silla o darse la vuelta en la cama	Síntomas sensoriales: anosmia, ageusia, dolor, parestesias, síndrome de piernas inquietas
Micrografía, enlentecimiento en las actividades de la vida diaria: comida, vestido, aseo, manipulación de objetos	Disautonomía: ortostatismo, estreñimiento, problemas urinarios, impotencia, sudación, seborrea, pérdida de peso
Reflejo glabellar, blefarospasmo, distonía, deformidad estriatal del pie, escoliosis, signo de Pisa	Trastornos del sueño: trastorno de conducta del sueño REM, sueños muy vívidos, somnolencia diurna, sueño fragmentado, síndrome de piernas inquietas

Modificada de Jankovic.

TABLA 2. Clasificación de la enfermedad de Parkinson por estadios de Hoehn y Yahr

0	No hay signos de enfermedad
1.0	Enfermedad exclusivamente unilateral
1.5	Afectación unilateral y axial
2.0	Afectación bilateral sin alteración del equilibrio
2.5	Afectación bilateral leve con recuperación en la prueba de retroimpulsión (test del empujón)
3.0	Afectación bilateral leve a moderada; cierta inestabilidad postural, pero físicamente independiente
4.0	Incapacidad grave; aún capaz de caminar o de permanecer en pie sin ayuda
5.0	Permanece en una silla de ruedas o encamado si no tiene ayuda

Hoehn MM, Yahr MD. Neurology. 1967;17:427-42.

puede ocasionar una discapacidad notable al cabo de 10-15 años de evolución. Carecemos de una prueba definitiva para el diagnóstico de la EP durante la vida del paciente y, por tanto, éste debe establecerse de acuerdo con una serie de criterios clínicos¹⁻⁵. El propósito de este capítulo es tratar de identificar los hallazgos clínicos característicos de la EP y las pruebas complementarias que pueden ayudar a diagnosticar esta enfermedad. La clasificación de Hoehn y Yahr es la más empleada para la valoración de la situación evolutiva del paciente con EP (tabla 2).

La EP tiene 4 manifestaciones clínicas principales: bradicinesia, temblor de reposo, rigidez y alteración de los reflejos posturales.

BRADICINESIA

La bradicinesia es la lentitud en el movimiento y constituye un elemento esencial en el diagnóstico de la EP, aunque puede también observarse en otras entidades frecuentes como, por ejemplo, la depresión o el envejecimiento normal. La bradicinesia es el marchamo de los trastornos en los que están involucrados los ganglios de la base; supone una dificultad en la planificación, el inicio y la ejecución del movimiento, así como en el desempeño de tareas simultáneas o secuenciales⁶. Con frecuencia es la manifestación inicial; suele ser de aparición asimétrica en un hemicuerpo para luego extenderse en el primer o segundo año al otro lado. Los pacientes muestran un enlentecimiento en la realización de las tareas cotidianas que afecta también a actividades que requieren un control motor fino, como abotonarse o manejar los cubiertos^{7,8}.

Hay una reducción de los movimientos espontáneos (p. ej., una disminución del braceo al caminar), pobreza en la expresividad facial (hipomimia), y disminución del parpadeo y la gesticulación. La voz es monótona, a veces hipofónica. Puede haber caída de saliva por la comisura por reducción de la deglución. La bradicinesia se explora pidiendo al enfermo que realice movimientos alternantes rápidos (golpeo de los dedos índice y pulgar, abrir y cerrar los puños, pronosupinación de los brazos, taconear) durante los que se observará no sólo la lentitud, sino también la disminución de la amplitud del movimiento. La bradicinesia es el síntoma que mejor se correlaciona con el déficit dopaminérgico².

TEMBLOR DE REPOSO

El temblor parkinsoniano es un temblor de reposo con una frecuencia de 4-6 Hz, que desaparece con la acción y durante el sueño. Aparece en casi el 90% de los enfermos con EP y es el síntoma de inicio en alrededor del 60-75%. Suele aparecer de forma unilateral, para extenderse al resto de extremidades posteriormente. El temblor de reposo en las extremidades superiores es distal, de tipo pronosupinación (contar monedas, hacer píldoras), mientras que en los miembros inferiores es de abducción-aducción. Este temblor de reposo puede interesar también a los labios, la mandíbula o la barbilla; sin embargo, no afecta a la cabeza, al cuello ni a la voz, a diferencia del temblor esencial: un paciente que se presente con temblor cefálico es poco probable que presente una EP. Alrededor del 25% de los enfermos con EP tiene un temblor postural y cinético idéntico al del temblor esencial. No debe confundirse este temblor con la aparición del temblor de reposo al mantener una postura, lo que se conoce como temblor reemergente. Este temblor aparece con un cierto decalaje desde que se adopta la postura, tiene una frecuencia similar al de reposo y mejora con terapia dopaminérgica (tabla 3)⁹.

RIGIDEZ

La rigidez se caracteriza por un aumento de la resistencia al movimiento pasivo que aparece en todo el rango del movimiento articular. Cuando hay temblor asociado se acompaña del fenómeno de rueda dentada. La rigidez es más frecuente en las articulaciones distales que en las proximales, y en éstas más que en las axiales. En ocasiones sólo se observa cuando se realizan movimientos voluntarios con la extremidad contralateral (potenciación o manio-

TABLA 3. Diferencias entre el temblor parkinsoniano y el temblor esencial

Hallazgo	Enfermedad de Parkinson	Temblor esencial
Edad de inicio	55-75	10-80
Historia familiar	+/-	++
Frecuencia del temblor (Hz)	4-6	5-10
Características del temblor	Pronación-supinación	Flexión-extensión
Factores de influencia		
Reposo	Aumenta	Disminuye
Acción	Disminuye	Aumenta
Concentración	Disminuye	Aumenta
Escribir	Disminuye (micrografía)	Aumenta (escritura temblorosa)
Caminar	Aumenta	Disminuye
Alcohol	-	Disminuye
Temblor postural	Reemergente (latencia)	Sin latencia
Temblor cinético	+/-	Sí
Temblor de extremidades	Asimétrico	Bastante simétrico
Otras localizaciones	Cara, mandíbula, labios, barbilla	Cabeza, voz
Neuroimagen del sistema dopaminérgico	Déficit dopaminérgico moderado-severo	Puede haber un leve déficit dopaminérgico
Sonografía cerebral	Hiperecogenicidad de la sustancia negra marcada	Leve hiperecogenicidad de la sustancia negra
Neuropatología	Degeneración nigroestriada, cuerpos de Lewy	Degeneración cerebelosa leve, rara vez cuerpos de Lewy
Tratamiento	Levodopa, agonistas dopaminérgicos, anticolinérgicos, amantadina, estimulación cerebral profunda	Alcohol, bloqueadores beta, primidona, topiramato, gabapentina, toxina botulínica, estimulación cerebral profunda

Modificado de Jankovic et al².

bra de Froment). La rigidez puede manifestarse como dolor: el hombro doloroso puede ser una manifestación de inicio de la EP y sólo un alto índice de sospecha puede proporcionar el diagnóstico correcto. Como consecuencia de la rigidez puede haber flexión del tronco (camptocormia), el cuello, los antebrazos, las muñeca y las rodillas, escoliosis o inclinación lateral de la columna (signo de Pisa).

ALTERACIÓN DE LOS REFLEJOS POSTURALES

La pérdida de reflejos posturales y las caídas son una manifestación tardía en la EP. La latencia desde el inicio de la enfermedad hasta la aparición de caídas puede ser un elemento diferenciador entre la EP y otros síndromes rígido-acinéticos. En un estudio esta latencia fue de 108 meses en la EP, de 42 meses para la atrofia multisistema y de 16,8 meses para la parálisis supernuclear progresiva¹⁰. La estabilidad postural se explora mediante el test del empujón, tirando de ambos hombros hacia atrás; si se cae por ausencia de respuesta postural o se dan más de 2 pasos al corregir la postura, se considera anormal. La propulsión de la marcha hacia delante es otro síntoma clásico de la EP avanzada, que puede llegar a provocar caídas por incapacidad para frenarse o bien golpearse contra paredes u otros paramentos.

Otra causa de gran discapacidad y caídas, habitualmente también de aparición tardía, son los bloqueos de la marcha o congelaciones (*freezing*). Ocurren en alrededor de la mitad de los enfermos durante la evolución. Hay un bloqueo de la marcha, como si se hubieran quedado pegados los pies al suelo, aparece de forma súbita y suele durar menos de 10 s. Puede suceder al inicio de la marcha o bien durante ésta, en los giros, en lugares concurridos, al llegar a un objetivo, o al pasar por sitios estrechos, por ejemplo, la puerta de la consulta. Estas congelaciones responden mal al tratamiento dopaminérgico y mejoran con diversos trucos, como caminar "a la orden", o siguiendo un ritmo musical, elevar el pie al dar el paso, dar un puntapié al bastón, etc.¹¹⁻¹³.

OTROS HALLAZGOS MOTORES

El 80,5% de enfermos con EP tiene un reflejo glabellar inagotable, con una sensibilidad de 83,3% y una especificidad de 47,5% para el diagnóstico de EP¹⁴. El 34,1% de enfermos con EP tenía un reflejo palmomentoniano positivo, con una sensibilidad del 33,3% y una especificidad del 90% para el diagnóstico de EP. Los enfermos con EP pueden presentar síntomas de bradicinesia y rigidez bulbar, como disartria, hipotonía, disfagia y sialorrea, que pueden ser más discapacitantes que los síntomas cardinales¹⁵.

MANIFESTACIONES NO MOTORAS

Puede haber clínica de disfunción autonómica, sensorial, trastornos del sueño o de la esfera cognitiva y conductual. Los síntomas autonómicos incluyen hipoten-

sión ortostática, estreñimiento, sudoración, seborrea, incontinencia urinaria, pérdida de peso e impotencia. Entre las manifestaciones neuropsiquiátricas se puede encontrar deterioro cognitivo y demencia (el 84 y el 48% de los enfermos a los 15 años de evolución, respectivamente)¹⁶. Los enfermos con EP tienen un riesgo 6 veces superior de desarrollar demencia¹⁷. En 537 pacientes se encontró depresión (58%), apatía (54%), ansiedad (49%) y alucinaciones (44%)¹⁸. Algunos enfermos presentan trastorno obsesivo-compulsivo y del control de impulsos, como por ejemplo antojos, comilonas, hipersexualidad, juego patológico, compra compulsiva y realización de tareas aberrantes de forma repetitiva y compulsiva. Estos trastornos se atribuyen a la medicación dopaminérgica y en conjunto se conocen como síndrome de disregulación dopaminérgica¹⁹.

Entre los trastornos del sueño puede haber somnolencia excesiva, ataques de sueño, insomnio y sueño fragmentado. Uno de los hallazgos más interesantes es el trastorno de conducta del sueño REM, que aparece en un tercio de los enfermos con EP y que puede ser un marcador presintomático de la enfermedad²⁰. Algunos de los síntomas sensoriales son los trastornos del olfato, el dolor, las parestesias y la acatisia. La hipoosmia puede ser también un marcador presintomático de EP.

El diagnóstico definitivo de la EP es anatomopatológico, pues no hay ningún otro marcador diagnóstico específico de la enfermedad. En la práctica clínica, el diagnóstico se sustenta en la presencia de los síntomas cardinales de la enfermedad, la ausencia de signos atípicos y la buena respuesta al tratamiento dopaminérgico. Se ha elaborado una serie de criterios, los más empleados de los cuales son los del Banco de Cerebros del Reino Unido²¹ (tabla 4). Sin embargo, algunos de estos criterios son discutidos en la actualidad y están en revisión. En cualquier caso, aplicando estos criterios u otros, hay un 10-20% de errores diagnósticos clínicos cuando se comparan con el diagnóstico anatomopatológico⁵. Diferenciar la EP de otros síndromes rígido-acinéticos es un reto para el clínico en las etapas iniciales de estas enfermedades porque puede haber un considerable solapamiento en las formas de presentación¹.

En un estudio comunitario, las entidades que con más frecuencia se confundieron con la EP fueron el temblor esencial, la enfermedad de Alzheimer y el parkinsonismo vascular. Un dato significativo es que al menos un 25% de los enfermos tenía una mala o nula respuesta al tratamiento dopaminérgico²². También debe considerarse que algunas de las manifestaciones de la EP (rigidez, trastornos de la marcha, bradicinesia) pueden ocurrir en el envejecimiento normal, o en relación con otras causas como diabetes, cáncer o depresión².

TABLA 4. Criterios diagnósticos de la enfermedad de Parkinson (EP) del Banco de Cerebros del Reino Unido

Diagnóstico de síndrome parkinsoniano	Criterios de exclusión para la EP
Bradicinesia y, al menos, uno de los siguientes:	<ul style="list-style-type: none"> • Historia de ictus • Crisis oculóginas • Tratamiento con neurolépticos • Más de un familiar afectado • Remisión sostenida • Unilateral después de 3 años • Parálisis de la mirada vertical • Signos cerebelosos • Alteración autonómica grave • Demencia temprana • Signos piramidales • Tumor o hidrocefalia en la resonancia magnética • Respuesta negativa a la levodopa • Exposición a MPTP
• Rigidez	
• Temblor de reposo	
• Inestabilidad postural	

Banco de Cerebros del Reino Unido²¹.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial de la EP se incluyen, en general, por un lado, las entidades que cursan con un síndrome rígido-acinético primario (atrofia multisistema, degeneración corticobasal, parálisis supranuclear progresiva) o secundario (fármacos, vascular), por otro, las que cursan con temblor (temblor esencial; tabla 3) y, por supuesto, las que cursan con ambas manifestaciones (atrofia multisistema, parálisis supranuclear progresiva). El diagnóstico diferencial con los síndromes rígido-acinéticos se realiza buscando los datos atípicos para la EP¹⁻⁵ (tabla 5). Estos datos suelen aparecer en entidades con una respuesta mala o breve a levodopa. Muchos neurólogos estiman que el dato más indicativo de EP es una excelente respuesta a levodopa. Sin embargo, hasta en el 23% de los enfermos con EP puede encontrarse una respuesta inicial a levodopa insatisfactoria²³. Entre los datos clínicos que señalarían que el paciente no tiene una EP estarían la presencia de caídas en la evolución inicial, una mala respuesta a levodopa, la simetría inicial en las manifestaciones motoras, una progresión rápida de la enfermedad, la ausencia de temblor o la disautonomía precoz (urgencia miccional, incontinencia, retención vesical, impotencia, hipotensión ortostática sintomática)⁵.

TABLA 5. Hallazgos clínicos atípicos para una enfermedad de Parkinson y que indicarían un parkinsonismo atípico también llamado síndrome Parkinson-plus

Motores

- Inestabilidad y caídas precoces
- Rápida progresión de la enfermedad
- Mala respuesta a levodopa
- Signos piramidales
- Signos cerebelosos
- Disartria-disfagia precoces
- Distonía cervical en extensión o antecollis exagerado
- Polineuropatía
- Mioclonías reflejas

Oculomotores

- Trastorno de la verticalidad de la mirada
- Sacadas en onda cuadrada
- Apraxia de la apertura palpebral
- Blefarospasmo reflejo

Cognitivos

- Demencia precoz
- Alucinaciones visuales espontáneas
- Apraxia ideomotora
- Trastorno cortical de la sensibilidad, extinción sensitiva

Modificada de Linazaro³.

La marcha en tándem puede diferenciar en algunos casos entre síndromes rígido-acinéticos. En un estudio, el 92% de los enfermos con EP presentaba una marcha en tándem normal, frente al 82% de los enfermos con parkinsonismos atípicos, que la tenía anormal²⁴.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

La principal limitación que tienen los estudios realizados con pruebas complementarias para el diagnóstico de EP es que, en todos ellos, el patrón de referencia para la comparación se ha sustentado en los criterios clínicos, y no en la anatomía patológica. Con este patrón, la probabilidad preprueba (el grado de incertidumbre clínico) será, como mucho, igual a la probabilidad posprueba, con lo que queda patente la debilidad de los estudios diagnósticos en este campo.

Test de olfacción (UPSIT y Sniffing Sticks)

En la EP hay hipoosmia y mediante estas pruebas de olfacción se puede diferenciar de la parálisis supranuclear progresiva y la degeneración corticobasal, donde la olfacción es similar a la de los controles. Las diferencias con la atrofia multisistema y el temblor esencial no son tan definitivas⁵.

Neurorradiología

La resonancia magnética es una prueba que puede ser útil para diferenciar entre EP y atrofia multisistema, particularmente cuando se emplean técnicas de difusión que miden el coeficiente de difusión aparente del pedúnculo cerebeloso medio²⁵.

Sonografía transcraneal

Mediante Doppler transcraneal se puede encontrar hiperecogenicidad en la sustancia negra en el 75-96% de los pacientes con EP, pero también en el 3-9% de controles sanos, en el 16% de pacientes con temblor esencial, en el 9% con atrofia multisistema y en el 88% de aquellos con degeneración corticobasal, mientras que es muy rara en la parálisis supranuclear progresiva^{26,27}. Es una prueba barata y que puede tener utilidad para diferenciar entre alguno de los síndromes rígido-acinéticos.

Pruebas de medicina nuclear y neuroimagen funcional

Tomografía computarizada por emisión de fotón único

Marcadores de la vía dopaminérgica

Con el empleo de diversos marcadores pueden estudiarse las neuronas dopaminérgicas nigroestriadas presinápticas (con β -CIT, DATSCAN) o las postsinápticas (con IBZM). La tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) con β -CIT es útil para diferenciar entre enfermedades con degeneración dopaminérgica o sin ella (temblor esencial, parkinsonismo farmacológico, parkinsonismo vascular). La utilidad de la SPECT con IBZM es más limitada para diferenciar entre enfermedades con degeneración dopaminérgica. En la

EP, la neurona postsináptica estaría normal, mientras que en la atrofia multisistema ambas estarían alteradas²⁸⁻³². Sin embargo, en la práctica clínica, la sensibilidad y la especificidad de esta prueba no le confieren un poder de diagnóstico útil⁵. La SPECT con metaiodo-benzil-guanidina (marcador de las neuronas posganglionares cardíacas) se emplea porque en la EP hay denervación de estas células, a diferencia de la atrofia multisistema. Sin embargo, hay un importante solapamiento en los resultados entre los diferentes síndromes rígido-acinéticos³³.

Tomografía computarizada por emisión de positrones

Marcadores de la vía dopaminérgica

Como sucede con la SPECT, hay marcadores de la vía dopaminérgica presináptica (fluorodopa) y postsináptica (racloprida), y la utilidad sería similar a la expuesta anteriormente con SPECT⁵.

Marcadores metabólicos

La tomografía computarizada por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa puede ayudar a diferenciar entre una EP y parkinsonismos atípicos³⁴; sin embargo la evidencia es débil.

CONCLUSIONES

En resumen, la EP es una entidad para la que no se dispone de un marcador definitivo y, por tanto, el diagnóstico se establecerá con un adecuado estudio del enfermo, tras aplicar los criterios clínicos y descartar los hallazgos que pueden considerarse como atípicos. El diagnóstico debe revisarse y replantearse de forma periódica⁴. Además de otras consideraciones, como la identificación de familiares con riesgo de presentar la enfermedad, un diagnóstico erróneo puede tener consecuencias negativas en la aplicación de procedimientos terapéuticos que en este momento estarían indicados en la EP y no en otros síndromes rígido-acinéticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tolosa E, Wenning G, Poewe W. The diagnosis of Parkinson's disease. *Lancet Neurol.* 2006;5:75-86.
2. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008;79:368-76.
3. Linazasoro G. Classical Parkinson disease versus Parkinson complex: reflections against staging. *Eur J Neurol.* 2007;14:721-8.
4. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Parkinson's disease: national clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. London: Royal College Of Physicians; 2006. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/index.jsp?action=download&o=30087>
5. Suchowersky O, Reich S, Perlmutter J, Zesiewicz T, Gronseth G, Weiner WJ; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice Parameter: diagnosis and prognosis of new onset Parkinson disease (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2006;66:968-75.
6. Berardelli A, Rothwell JC, Thompson PD, et al. Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson's disease. *Brain.* 2001;124:2131-46.
7. Cooper JA, Sagar HJ, Tidswell P, et al. Slowed central processing in simple and go/no-go reaction time tasks in Parkinson's disease. *Brain.* 1994;117:517-29.
8. Giovannoni G, Van Schalkwyk J, Fritz VU, et al. Bradykinesia akinesia incoordination test (BRAIN TEST): an objective computerised assessment of upper limb motor function. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999;67:624-9.
9. Jankovic J, Schwartz KS, Ondo W. Re-emergent tremor of Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999;67:646-50.
10. Williams DR, Watt HC, Lees AJ. Predictors of falls and fractures in bradykinetic rigid syndromes: a retrospective study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77:468-73.
11. Bloem BR, Hausdorff JM, Visser JE, et al. Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Mov Disord.* 2004;19:871-84.
12. Macht M, Kaussner Y, Moller JC, et al. Predictors of freezing in Parkinson's disease: a survey of 6620 patients. *Mov Disord.* 2007;22:953-6.
13. Schaafsma JD, Balash Y, Gurevich T, et al. Characterization of freezing of gait subtypes and the response of each to levodopa in Parkinson's disease. *Eur J Neurol.* 2003;10:391-8.
14. Brodsky H, Dat Vuong K, Thomas M, et al. Glabellar and palmomental reflexes in Parkinsonian disorders. *Neurology.* 2004;63:1096-8.
15. Hunker CJ, Abbs JH, Barlow SM. The relationship between parkinsonian rigidity and hypokinesia in the orofacial system: a quantitative analysis. *Neurology.* 1982;32:749-54.
16. Hely MA, Morris JGL, Reid WGJ, et al. Sydney Multicenter Study of Parkinson's disease: non-L-dopa-responsive problems dominate at 15 years. *Mov Disord.* 2005;20:190-9.
17. Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, et al. Risk of dementia in Parkinson's disease: a community-based, prospective study. *Neurology.* 2001;56:730-6.

18. Aarsland D, Bronnick K, Ehrt U, et al. Neuropsychiatric symptoms in patients with Parkinson's disease and dementia: frequency, profile and associated care giver stress. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:36-42.
19. Weintraub D, Siderowf AD, Potenza MN, et al. Association of dopamine agonist use with impulse control disorders in Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2006;63:969-73.
20. Iranzo A, Molinuevo JL, Santamaría J, et al. Rapid-eye-movement sleep behaviour disorder as an early marker for a neurodegenerative disorder: a descriptive study. *Lancet Neurol*. 2006;5:572-7.
21. Hughes AJ, Ben-Shlomo Y, Daniel SE, et al. What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease: a clinicopathologic study. *Neurology*. 1992;42:1142-6.
22. Meara J, Bhowmick BK, Hobson P. Accuracy of diagnosis in patients with presumed Parkinson's disease. *Age Ageing*. 1999;28:99-102.
23. Hughes AJ, Daniel SE, Blankson S, et al. A clinicopathologic study of 100 cases of Parkinson's disease. *Arch Neurol*. 1993;50:140-8.
24. Abdo WF, Borm GF, Munneke M, et al. Ten steps to identify atypical parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77:1367-9.
25. Schocke MF, Seppi K, Esterhammer R, et al. Diffusion-weighted MRI differentiates the Parkinson variant of multiple system atrophy from PD. *Neurology*. 2002;58:575-80.
26. Walter U, Niehaus L, Probst T, Benecke R, Meyer BU, Dressler D. Brain parenchyma sonography discriminates Parkinson's disease and atypical parkinsonian syndromes. *Neurology*. 2003;60:74-7.
27. Stockner H, Sojer M, Kerner KS, et al. Midbrain sonography in patients with essential tremor. *Mov Disord*. 2007;22:414-7.
28. Gerschlagner W, Bencsits G, Pirker W, et al. [123I]beta-CIT SPECT distinguishes vascular parkinsonism from Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2002;17:518-23.
29. Kim YJ, Ichise M, Ballinger JR, et al. Combination of dopamine transporter and D2 receptor SPECT in the diagnostic evaluation of PD, MSA, and PSP. *Mov Disord*. 2002;17:303-12.
30. Asenbaum S, Pirker W, Angelberger P, et al. [123I]beta-CIT and SPECT in essential tremor and Parkinson's disease. *J Neural Transm*. 1998;105:1213-28.
31. Messa C, Volonte MA, Fazio F, et al. Differential distribution of striatal [123I]beta-CIT in Parkinson's disease and progressive supranuclear palsy, evaluated with single-photon emission tomography. *Eur J Nucl Med*. 1998;25:1270-6.
32. Varrone A, Marek KL, Jennings D, et al. [(123I)]beta- CIT SPECT imaging demonstrates reduced density of striatal dopamine transporters in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Mov Disord*. 2001;16:1023-32.
33. Nagayama H, Yamazaki M, Ueda M, et al. Low myocardial MIBG uptake in multiple system atrophy with incidental Lewy body pathology: an autopsy case report. *Mov Disord*. 2008 Apr 8 [Epub ahead of print] (publicado online).
34. Antonini A, Kazumata K, Feigin A, et al. Differential diagnosis of parkinsonism with [18F]fluorodeoxyglucose and PET. *Mov Disord*. 1998;13:268-74.
35. Linazasoro G. Diagnóstico inicial de la enfermedad de Parkinson: dudas y certezas. *Curr Opin Neurol*. 2007;20:S3-10.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON INICIAL EN EL ANCIANO

Fernando Veiga Fernández y Olga Gutiérrez Duque

Servicio de Geriátría. Complejo Hospitalario Xeral-Calde. Lugo

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo que carece de tratamiento curativo, por lo que el objetivo del tratamiento en la actualidad es exclusivamente sintomático. Debe ser individualizado y tratar de conseguir la mejor situación funcional posible para la adecuada realización de las actividades básicas de la vida diaria, mantener la independencia funcional durante el mayor tiempo posible y mejorar la calidad de vida del anciano.

Dividimos la EP en 3 etapas. La inicial es el período que abarca entre el inicio de los síntomas y la aparición de las complicaciones asociadas con la terapia dopaminérgica. Dura aproximadamente los primeros 5 años de la evolución de la enfermedad, los síntomas suelen ser de intensidad leve y no interfieren en la actividad social del paciente. La etapa intermedia está marcada por la aparición de las complicaciones motoras (discinesias y fluctuaciones motoras) y la mayor intensidad de las manifestaciones no motoras; suele acaecer entre los 5 y 10 años del inicio de los síntomas. Se caracteriza por un empeoramiento progresivo de los síntomas que interfieren en las actividades sociales. En la etapa avanzada los síntomas son graves, con importante repercusión social, plagados de manifestaciones motoras que no responden al tratamiento farmacológico y síntomas neuropsiquiátricos y del sistema nervioso autónomo.

Una vez realizado el diagnóstico clínico de EP en un anciano, surgen las siguientes preguntas: ¿tratar o no la enfermedad?, ¿cuándo iniciar el tratamiento farmacológico?, ¿con qué fármaco iniciarlo?, ¿hay alguna peculiaridad del tratamiento en el anciano? y ¿cómo evitar las complicaciones de la terapia dopaminérgica?

Es necesario establecer una buena relación con el paciente, ya que se trata de una enfermedad crónica incapacitante que conlleva numerosas visitas. Es

preciso que el paciente comprenda las características de la enfermedad y los objetivos del tratamiento. Es fundamental la información inicial que se le proporcione, ya que puede suponer el rechazo o la aceptación de presentar un proceso crónico. La comunicación médico-paciente es crítica para llevar a cabo el tratamiento de la manera más beneficiosa posible; de hecho, el tratamiento no se impone, sino que se negocia tras una minuciosa explicación de los argumentos a favor y en contra de cada opción terapéutica.

El tratamiento de la EP en su etapa inicial en un paciente anciano se basa en una terapia multidisciplinaria no farmacológica y farmacológica. Las intervenciones no farmacológicas son esenciales en el tratamiento inicial del paciente con EP: la educación, el soporte emocional, el ejercicio físico y la nutrición son los pilares principales en esta etapa inicial. En el capítulo 7 de esta obra se revisa específicamente el tratamiento no farmacológico.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO^{1,2}

El tratamiento farmacológico de la EP puede ser: *a)* terapia preventiva o neuroprotectora, y *b)* tratamiento sintomático. Todos los tratamientos disponibles en la actualidad son puramente sintomáticos y no se ha observado que enlentezcan o reviertan el curso natural de la enfermedad.

Los fármacos antiparkinsonianos actualmente disponibles son la levodopa asociada con carbidopa o benseracida, los agonistas dopaminérgicos (apomorfina, bromocriptina, pergolida, ropinirol, pramipexol, cabergolina y rotigotina), los inhibidores de la monoaminoxidasa B (selegilina, rasagilina), los anticolinérgicos (benztropina, biperideno, orfenadrina, prociclidina, trihexifenidilo), los inhibidores de la catecol-amino-metiltransferasa (entacapona, tolcapona) y la amantadina³.

Antes o después todos los pacientes con EP precisan tratamiento con levodopa. La síntesis de dopamina es un proceso con una regulación compleja. El último precursor de la dopamina es la tirosina y el principal paso limitante para la síntesis de dopamina es la conversión de tirosina a levodopa mediante la tirosina-hidroxilasa. La levodopa es el precursor endógeno de dopamina, a la que es convertida por la dopa-descarboxilasa. La administración de tirosina no es eficaz, ya que la actividad de la enzima tirosina-hidroxilasa está limitada por el producto final. La dopamina no cruza la barrera hematoencefálica, por lo que tampoco es eficaz como tratamiento. La

administración de dosis farmacológicas de levodopa da lugar a un aumento de la síntesis de dopamina. Esto ocurre en las neuronas dopaminérgicas nigroestriatales que quedan, pero debido a que virtualmente todas las células contienen actividad dopa-descarboxilasa, la dopamina es sintetizada en las neuronas no dopaminérgicas, así como en la glía. En las neuronas dopaminérgicas que sobreviven a la enfermedad hay un simulacro del proceso normal de síntesis, almacenamiento vesicular y liberación de dopamina. En las células no dopaminérgicas, el proceso contribuye a un aumento de las concentraciones extracelulares de dopamina en el estriado. Hay 5 receptores dopaminérgicos molecularmente definidos: d1, d2, d3, d4 y d5. En términos farmacológicos se definen 2 tipos de receptores: D1 (d1 y d5) y D2 (d2, d3 y d4). Los receptores d1, d2 y d3 se expresan en el estriado en concentraciones altas⁴.

Consideraciones especiales en el anciano

La escasa inclusión de pacientes ancianos en los estudios controlados en el tratamiento farmacológico de la EP ha impedido definir un tratamiento óptimo para ellos⁵. Clásicamente, los estudios realizados en la EP en el anciano se centraban en la edad cronológica, con cortes arbitrarios en relación con el tipo de tratamiento utilizado según si el paciente se encontraba por debajo o por encima de dicho corte de edad, sin considerar la situación funcional y cognitiva del paciente.

Hay poco consenso acerca de cómo adaptar las terapias farmacológicas al anciano. La idea general es que los pacientes diagnosticados de EP en edades avanzadas tienen menos tiempo de exposición a la terapia dopaminérgica (levodopa y agonistas dopaminérgicos), por lo que desarrollarán con menos frecuencia las complicaciones motoras derivadas de ésta. Por otro lado, tienen más efectos adversos con el tratamiento con agonistas dopaminérgicos, tanto neuropsiquiátricos como de hipotensión ortostática que con levodopa. Por ello, los pacientes ancianos con diagnóstico reciente de EP podrán ser tratados de manera más agresiva que los jóvenes⁶.

Los principios generales del tratamiento farmacológico en el anciano incluyen: a) iniciar la medicación con dosis bajas y aumento gradual dependiendo de las manifestaciones clínicas; si aparecieran efectos secundarios, disminuir la dosis total a la inmediatamente inferior sin suspender de forma brusca los fármacos dopaminérgicos; b) evitar (o utilizar con extrema cautela) ciertos

tipos de fármacos como los anticolinérgicos, y c) considerar la polifarmacia, el riesgo de desarrollar interacciones farmacológicas, el cumplimiento terapéutico y ciertos cambios farmacocinéticos. Por todo lo anterior, la terapia aceptada para el tratamiento de la EP en pacientes mayores difiere de la de los jóvenes.

Tratamiento neuroprotector

Es el que interfiere con la causa que origina la muerte neuronal; su objetivo es intentar evitar o enlentecer la progresión de la enfermedad. Se han evaluado varias terapias neuroprotectoras en la EP durante los últimos 20 años. Hasta hoy ningún fármaco ha demostrado de modo irrefutable un resultado favorable^{7,8}.

El desarrollo de una terapia neuroprotectora efectiva requiere tratamientos que influyan en la fosforilación oxidativa, el daño causado por radicales libres, el excesivo depósito de hierro, la alteración en la homeostasis del calcio, las citocinas, el óxido nítrico, la apoptosis y los genes.

Desde 1980 se han estado realizando estudios aleatorizados y controlados con neuroprotectores en la EP. Se han implicado varias clases de sustancias con capacidad neuroprotectora, como los inhibidores de la monoaminoxidasa tipo B (selegilina, rasagilina, lazabemida), los agonistas dopaminérgicos (ropinirol, pramipexol), los antioxidantes (alfatocoferol, vitamina E), factores mitocondriales (coenzima Q10), agentes antiapoptóticos (TCH346, CEP1347), sustancias antiglutaminérgicas y factores neurotróficos tipo GDNF (neurturin, aún en fase de investigación)⁹ y la terapia celular y genética¹⁰.

La selegilina, el fármaco más investigado de este grupo, ha demostrado simplemente una leve mejoría sintomática de la EP, sin evidencia científica suficiente de su beneficio neuroprotector^{2,11}. No está exento de efectos adversos, a veces muy frecuentes y problemáticos en el anciano.

Tratamiento sintomático en la enfermedad de Parkinson inicial

Puesto que la enfermedad de Parkinson se produce por una deficiencia de dopamina en el cuerpo estriado, el objetivo del tratamiento es restaurar los valores normales de esta sustancia.

No está claro en qué momento debe iniciarse el tratamiento, pero debe hacerse cuando el paciente comience a notar que los síntomas interfieren en las actividades de la vida diaria y en su calidad de vida¹². Los ancianos cuya EP leve no les suponga alteraciones funcionales no requieren tratamiento farmacológico sintomático. Cuando, por el contrario, les ocasione un deterioro de la capacidad funcional, precisan tratamiento sintomático. Antes de decidir una u otra modalidad terapéutica se han de considerar la edad del paciente, la comorbilidad, la gravedad de la enfermedad, el estado cognitivo, la situación social, la polifarmacia, las alteraciones farmacocinéticas y las dificultades para el cumplimiento terapéutico. La situación varía considerablemente de paciente a paciente y la decisión debe individualizarse¹³.

Hay varias opciones para iniciar el tratamiento⁴. Los anticolinérgicos (benzatropina o trihexifenidilo) son discretamente eficaces en el control del temblor parkinsoniano, y en principio están contraindicados en el anciano porque pueden producir deterioro cognitivo. En unos pocos pacientes con temblor grave como síntoma predominante, sin rigidez ni acinesia, y en ausencia de deterioro cognitivo puede iniciarse tratamiento con un anticolinérgico si se extreman las precauciones. La amantadina tiene un modesto efecto antiparkinsoniano y podría utilizarse en algunos pacientes con síntomas leves o que no intoleran a las preparaciones con levodopa y agonistas dopaminérgicos. Es fácil de utilizar y bien tolerada, aunque está contraindicada en los ancianos con insuficiencia renal. No se recomienda iniciar tratamiento con el inhibidor selectivo de la monoaminoxidasa B, selegelina, ya que su eficacia antiparkinsoniana es mínima, no se ha demostrado su capacidad de neuroprotectora y puede tener efectos adversos importantes^{2,11}.

Al progresar la enfermedad todos los pacientes requieren terapia sustitutiva con dopamina. La principal decisión es si utilizar un preparado con levodopa o un agonista dopaminérgico, grupos de medicamentos con un mecanismo de acción bien diferente¹². La levodopa, el precursor endógeno de la dopamina, aumenta su síntesis, mientras que los agonistas dopaminérgicos no intervienen ni en la síntesis ni en la liberación de dopamina, para interactuar directamente con los receptores de la dopamina. Casi todos los agonistas dopaminérgicos, a excepción de la apomorfina, son principalmente agonistas D2. La levodopa tiene una semivida más corta y una farmacocinética compleja, mientras que la principal ventaja de los agonistas dopaminérgicos es su semivida larga y su farmacocinética predecible.

Persiste cierta controversia sobre si iniciar el tratamiento con levodopa o con agonistas dopaminérgicos¹². La base de la controversia es la falta de

seguridad de la levodopa, ya que se sospechaba que la dopamina y la levodopa eran neurotóxicas y que podrían acelerar la neurodegeneración de la EP¹⁴. Las pruebas científicas acerca de la neurotoxicidad son escasas, si es que existen, pero ha llevado a que algunos clínicos retrasen demasiado el inicio del tratamiento. El efecto neurotóxico de la levodopa es difícil de creer cuando sabemos que el tratamiento con levodopa reduce la mortalidad de la EP, algo que cabe tener en cuenta para un tratamiento sintomático¹⁵. El estudio ELLDOPA¹⁶ dispuso las dudas sobre la neurotoxicidad de la levodopa, al observar que los pacientes tratados con levodopa durante 40 semanas habían mejorado más que los del grupo placebo, tanto al finalizar el tratamiento como semanas después; esto último se debió al efecto terapéutico de larga duración de la levodopa, sin poderse descartar un efecto supuestamente neuroprotector. En cualquier caso, desmiente la neurotoxicidad de la levodopa.

Otro argumento para la utilización inicial de agonistas dopaminérgicos es que retrasan la aparición de complicaciones motoras, especialmente las discinesias, que causan problemas después de varios años de tratamiento. Esta creencia se basa en resultados de experimentación en animales en los que se observó que la administración pulsátil de levodopa causaba alteraciones nigroestriatales, dando lugar a respuestas motoras anómalas. Esta hipótesis fue evaluada en el estudio CALM-PD¹⁷, en el cual se comparó la levodopa con el pramipexol en el tratamiento inicial de la EP. Los resultados de éste y otros estudios^{18,19} parecen sustentar la hipótesis de que el tratamiento inicial de la EP con los agonistas dopaminérgicos reduce la aparición de discinesias. Son varios los factores que complican la interpretación de este estudio, pero sobre todo que el efecto terapéutico adquirido con ambos tratamientos ha sido diferente. En los estudios en los que se analizaron parámetros de calidad de vida no se han encontrado diferencias entre ambos tratamientos²⁰. Las guías clínicas de la Academia Americana de Neurología enfatizan que tanto la levodopa como los agonistas dopaminérgicos son tratamientos razonables para el tratamiento inicial de la EP².

Por otra parte, la levodopa es más eficaz, tiene menos efectos secundarios (sobre todo psicotoxicidad) y es más barata que los agonistas dopaminérgicos. Recomendamos iniciar el tratamiento de la EP del anciano con levodopa. La excepción serían los pacientes relativamente jóvenes en los que se utilizarían los agonistas dopaminérgicos, sobre todo en aquellos con inicio de la EP antes de los 70 años, en los que cabe esperar una larga duración del tratamiento^{4,12}.

No disponemos de pruebas científicas con respecto a la asociación de inhibidores de la catecolamina-metil-transferasa (ICOMT) con dosis bajas de levodopa como tratamiento inicial de la EP del anciano, pero no parece mejorar la tolerabilidad a la levodopa, no ha demostrado disminuir las complicaciones motoras y aumenta considerablemente los costes económicos^{21,22}.

Tampoco disponemos de datos suficientes para recomendar el tratamiento con rasagilina en la EP inicial del anciano; este fármaco, aunque mejor tolerado que los agonistas dopaminérgicos²³, tiene una eficacia modesta y su capacidad de neuroprotección está por demostrar²⁴.

Fármacos utilizados en la enfermedad de Parkinson inicial del anciano

Levodopa

Los síntomas cardinales de la EP que mejor responden a la terapia dopaminérgica en el anciano son la rigidez y la bradicinesia, y en menor medida, el temblor y la festinación de la marcha, todo ello acompañado de una reducción de la morbimortalidad¹⁵. La levodopa es de primera elección en el anciano, por ser el fármaco de uso oral más eficaz en comparación con todos los antiparkinsonianos y por ser bien tolerado. Sería el único fármaco indicado en ancianos demenciados y con alto riesgo de desarrollar complicaciones psiquiátricas¹³.

La levodopa se absorbe en el duodeno proximal por un sistema de transporte de aminoácidos neutros: la dieta o los suplementos que contengan ciertos aminoácidos, como leucina o fenilalanina, competirán con el transportador, alterando su biodisponibilidad y respuesta clínica por lo que se debe administrar con las comidas. La semivida es de aproximadamente 1 h y aumenta, tras su asociación con inhibidores periféricos de la descarboxilasa, en 1,5 h, y aun más, hasta 2-2,5 h, cuando se combina con un ICOMT³.

La levodopa se asocia a inhibidores periféricos de la dopa-decarboxilasa (carbidopa o benseracida) para aumentar su concentración cerebral y también disminuir sus efectos secundarios más relevantes, como las náuseas, los vómitos y la hipotensión ortostática. La carbidopa y la benseracida no atraviesan la barrera hematoencefálica, por lo que evitan que la levodopa se metabolice en los tejidos periféricos y, así, alcance el cerebro. Como el centro del vómito está fuera de la barrera hematoencefálica y la activación de los receptores de la dopamina en esta área es muy emetizante, si no se asocia carbidopa o bense-

razida las náuseas impiden su administración. La mayoría de los pacientes requiere entre 75 y 100 mg diarios de carbidopa para inhibir la dopa-descarboxilasa periférica. La dosis adecuada de inicio de levodopa es de 150 mg al día; se irá incrementando hasta los 300 mg diarios, valorando la respuesta clínica. La presentación de carbidopa/levodopa 25/100 mg por vía oral 3 veces al día es la más adecuada para los primeros estadios de la enfermedad. Las preparaciones de liberación prolongada no ofrecen ventajas en el estadio inicial y son más caras²⁵. A pesar de la asociación del inhibidor de la dopa-descarboxilasa, algunos pacientes continúan teniendo náuseas, sobre todo cuando la absorción es rápida. Si se toma la medicación con el estómago lleno se retrasa el vaciado gástrico y la absorción es más lenta, y se evitan las náuseas y la sensación de plenitud gástrica. En los primeros estadios de la EP, en los que la respuesta a la levodopa suele ser excelente, recomendamos tomarla con los alimentos para minimizar los efectos secundarios digestivos. La práctica habitual para evitar las náuseas y la sensación de plenitud gástrica es prescribir domperidona 10 mg, unos 15 min antes de tomar levodopa. Las náuseas causadas por levodopa suelen ser transitorias y desaparecen en la mayoría de los casos en unas semanas, lo que permite continuar el tratamiento e incluso incrementar las dosis. Algunos pacientes con náuseas pueden mejorar con un aumento de la dosis de carbidopa (esto es muy difícil de hacer en España).

La respuesta a la levodopa al inicio del tratamiento suele ser rápida, algunos la notan en horas, pero puede tardar semanas. La farmacología de la levodopa tiene un componente significativo de respuesta debida a un “efecto de larga duración” que se va incrementando (o disipándose en caso de suspensión) durante un período de semanas²⁶. Debemos aconsejar a los pacientes que esperen al menos 3 semanas antes de juzgar si la levodopa les ha sido de utilidad.

La levodopa es sencilla de utilizar; no suele tener interacciones farmacológicas y su única contraindicación formal es el glaucoma de ángulo agudo. Aunque el melanoma es más frecuente en los pacientes con EP no hay datos que avalen que el tratamiento con levodopa lo empeore o potencie²⁷, por lo que no debe suspenderse la levodopa en los pacientes con EP que desarrollan un melanoma. Otros efectos secundarios frecuentes de la levodopa son la sedación, generalmente transitoria pero que puede ser importante, y la hipotensión ortostática, en pacientes tratados con antihipertensivos, que puede dar lugar a síncope. Los efectos relacionados con la estimulación de los receptores dopaminérgicos del sistema nervioso central, las alucinaciones y las discinesias suelen ocurrir en los pacientes que llevan años tomando la levodopa y

son, al menos en parte, resultado de la progresión de la enfermedad. Tras 5 años de tratamiento, la incidencia de complicaciones motoras en ancianos, sobre todo fluctuaciones motoras y discinesias, es del 44%, notablemente menor al 80% descrito para los jóvenes

Cuando el paciente no responde a la dosis inicial, aumentaremos la dosis gradualmente durante semanas. El objetivo máximo en principio serán 250 mg de levodopa cada 6-8 h⁴. Si con esta dosis no hay respuesta después de 3 semanas de tratamiento, podemos empezar a disminuir la dosis de manera progresiva. Nunca se suspenderá súbitamente, ya que puede causar una entidad similar al síndrome neuroléptico maligno. En el período de incremento de dosis es más útil la formulación de carbidopa/levodopa 25/250 mg, ya que incrementar la dosis de carbidopa por encima de 100 mg al día tiene poco sentido. Ante la ausencia de respuesta a la levodopa debemos reconsiderar el diagnóstico de EP, ya que menos del 10% de los enfermos de Parkinson demostrados en la anatomía patológica es resistente al tratamiento. Hay muchos motivos por los que la levodopa no funciona, entre los que se incluyen un parámetro inadecuado de respuesta como el temblor, dosis inadecuadas, duración insuficiente del tratamiento e interacciones medicamentosas (tratamiento concomitante con metoclopramida, risperidona, vitamina B, etc.).

La valoración de la respuesta a la levodopa es simple; puede ser más difícil en 2 situaciones clínicas: *a)* los pacientes con parkinsonismo leve pueden no tener una respuesta evidente por el efecto techo, y *b)* algunos sujetos respondedores lo hacen de manera progresiva durante semanas, de manera que la mejoría es tan lenta que el paciente no percibe la diferencia. En los pacientes que aparentemente no han respondido es prudente evaluar la respuesta mientras se disminuye la dosis, ya que a veces podemos notificar que había una respuesta terapéutica.

La dosis de levodopa se ajusta exclusivamente sobre la base de la respuesta terapéutica: la levodopa mejora pero no revierte la EP; el objetivo es mantener un buen nivel funcional con la menor dosis posible.

Agonistas dopaminérgicos

El inicio del tratamiento con agonistas dopaminérgicos es más complicado, ya que es más probable que causen efectos adversos, por lo que se requiere un ajuste lento de la dosis. Los derivados ergóticos (bromocriptina, pergolida y cabergolina) no suelen utilizarse por el riesgo de complicaciones fibróticas (retro-

peritoneales, pulmonares y de las válvulas cardíacas²⁸). Los agonistas dopaminérgicos no ergóticos, exentos del riesgo de fibrosis, son pramipexol y ropinirol. Se toman por vía oral con o sin alimentos; se administran en 3 dosis diarias y la escalada de dosis ha de ser lenta para mejorar su tolerabilidad.

La dosis de pramipexol debe aumentarse gradualmente, partiendo de una inicial diaria de 0,09 mg, 3 veces al día, que se incrementará cada 5-7 días. Siempre que los pacientes no experimenten efectos adversos intolerables, la dosis debe ajustarse hasta alcanzar un efecto terapéutico máximo. La dosis diaria habitual suele estar comprendida entre 0,27 y 3,15 mg, repartidas en 3 dosis. Durante el aumento progresivo de dosis la eficacia se observa con una dosis diaria de alrededor de 1,05 mg.

El ropinirol debe tomarse 3 veces al día, de preferencia con las comidas para mejorar la tolerabilidad gastrointestinal. La dosis inicial debe ser de 0,25 mg, administrados 3 veces al día, con incrementos semanales de 0,75 mg hasta 1,0 mg cada 8 h. Después de la dosificación inicial se pueden realizar incrementos semanales en la dosificación de hasta 3 mg/día. Se suele observar una respuesta terapéutica en el intervalo posológico entre 6 y 9 mg/día, pero podrían requerirse dosis más altas. Se puede aumentar la dosis hasta 24 mg/día (1 mg/toma cada semana) a medida que progresa la enfermedad. El ropinirol de liberación prolongada, recientemente comercializado, consigue un perfil plasmático uniforme, ideal para lograr una estimulación dopaminérgica continua²⁹. Su eficacia es similar a la de una dosis diaria equivalente de ropinirol tres veces al día, pudiéndose hacer el cambio a la formulación de liberación prolongada de un día para otro, sin tener que ajustar la dosis en la mayoría de los pacientes. En estudios de combinación con levodopa, ropinirol de liberación prolongada ha demostrado, además de su eficacia sobre los síntomas motores, un efecto positivo sobre el sueño y las fluctuaciones motoras (tiempo en "off"). Tiene la ventaja de una administración única diaria y una posología sencilla: inicio con 2 mg, escalado semanal a 4 mg, 6 mg y 8 mg, y ajuste posterior en 2-4 mg cada dos semanas, hasta un máximo de 24 mg.

La administración de agonistas dopaminérgicos deberá suspenderse gradualmente, reduciendo el número de dosis diarias administradas durante el período de 1 semana. Si el tratamiento se interrumpe, debe considerar una reiniciación de la titulación de la dosis.

Como ocurría con la levodopa, debemos ir ajustando la dosis de agonistas dopaminérgicos según la respuesta clínica, para utilizar la menor dosis que dé

lugar a una aceptable mejoría funcional. Según progresa la enfermedad, cada vez necesitaremos una dosis mayor. En los pacientes en que se están utilizando como terapia inicial, una estrategia alternativa al aumento de dosis sería asociar una pequeña dosis de levodopa (25/100 mg, 3 veces al día) ya que los agonistas dopaminérgicos funcionan mejor cuando se administran con levodopa, quizá porque los agonistas dopaminérgicos son fundamentalmente agonistas D2 y con la adición de levodopa se consigue la estimulación del receptor D1⁴.

Los agonistas dopaminérgicos se pueden utilizar como terapia adjunta al tratamiento con levodopa, lo que permite reducir gradualmente la dosis de levodopa entre un 20-30% y retrasar así la aparición de complicaciones motoras³⁰.

En los ancianos, los agonistas dopaminérgicos suelen causar efectos indeseables con más frecuencia y mayor gravedad que la levodopa, particularmente ortostatismo, sedación, alucinaciones y alteraciones cognitivas²⁸. Pueden causar alteraciones de la regulación del sueño, incluidos los ataques de sueño, en los que el paciente súbitamente se queda dormido³¹. Otras complicaciones potenciales son la exacerbación o precipitación de conductas compulsivas (sexuales, ludopatía) y el desarrollo de edemas en las extremidades inferiores.

Un nuevo agonista dopaminérgico no ergótico, la rotigotina, es el primer tratamiento de liberación transdérmica utilizado para la EP, que puede emplearse tanto en estadios iniciales como avanzados³². Entre sus ventajas se encuentran: una única administración diaria, ausencia de interacción con los alimentos, que proporciona una cobertura de 24 h de los signos y síntomas, y que proporciona una estimulación dopaminérgica continua de 24 h, con unas concentraciones plasmáticas estables. A pesar de ello, la rotigotina transdérmica podría tener una eficacia similar a la de los otros agonistas dopaminérgicos de uso oral, y su perfil de efectos adversos (náuseas, mareos, somnolencia, vómitos) es similar³³, a lo que hay que sumar las reacciones locales derivadas del sitio de aplicación. La mayoría de los abandonos están motivados por un empeoramiento clínico tras el cambio desde otro agonista oral, por lo que deben formularse las equivalencias precisas, sobre todo en los ancianos.

Otros fármacos

En general, los anticolinérgicos están contraindicados en el anciano por sus efectos adversos³⁴. Los inhibidores de la monoaminoxidasa B y la amantadi-

na tienen menos efectos secundarios y el ajuste de dosis es más fácil, su eficacia antiparkinsoniana es limitada y no suelen aportar una mejoría sintomática suficiente cuando se utilizan en monoterapia¹². Podrían ser de utilidad en pacientes no muy mayores y poco sintomáticos.

CONCLUSIONES

Una vez establecido el diagnóstico de EP, se informará al paciente del proceso y se le recomendará realizar ejercicio físico (aunque la eficacia de éste para enlentecer la progresión de la EP no se ha demostrado). Los pacientes con síntomas leves no precisan tratamiento y se les debe animar a participar en los ensayos clínicos con neuroprotectores. Cuando los síntomas interfieren con la función, se discutirán con el paciente los argumentos a favor y en contra de los posibles tratamientos. En el anciano con EP, y sobre todo si hay dudas acerca de su integridad cognitiva, recomendamos iniciar el tratamiento con dosis bajas de levodopa.

Tras el inicio del tratamiento, la mayoría de los pacientes nota una importante mejoría de los síntomas y adquiere un nivel funcional casi normal. Este período de "luna de miel" dura unos 3-5 años, y en los que tienen una EP de lenta progresión puede durar bastantes años más. Pasado este tiempo aparecen las complicaciones motoras, en forma de fluctuaciones motoras y discinesias, y se hacen cada vez más evidentes los síntomas no motores, como la disautonomía (hipotensión ortostática, estreñimiento, sialorrea, alteraciones de la deglución, seborrea, incontinencia urinaria y disfunción sexual), las alteraciones del sueño, el deterioro cognitivo y las alteraciones neuropsiquiátricas (depresión, alucinaciones, alteraciones conductuales). Es también en el estadio avanzado cuando el control de las complicaciones motoras de la terapia dopaminérgica es más complejo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guerrero MT, Macías MC, Prado F, Muñoz A, Hernández MV, Duarte J. Enfermedad de Parkinson. En: Sociedad Española de Geriatria y Gerontología, editor. Tratado de geriatría para residentes. Madrid: IM&C; 2006. p. 507-17.
2. Miyasaki JM, Martín W, Weiner WJ, Lang AE. Practice parameter: initiation of treatment for Parkinson's disease: an evidence-based review. Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2002;58:11-7.

3. Chen JJ, Swope DM. Pharmacotherapy for Parkinson's disease. *Pharmacotherapy*. 2007;27:161-73.
4. Albin RL. Parkinson's disease: background, diagnosis, and initial management. *Clin Geriatr Med*. 2006;22:735-51.
5. Overstall PW, Clarke CE. Uncertainties in the pharmacotherapy of Parkinson's disease and how to solve them. *Gerontology*. 2002;48:30-3.
6. Hauser RA, Rascol O, Korczyn AD, et al. Ten-year follow up of Parkinson's disease patients randomized to initial therapy with ropirinol or levodopa. *Mov Disord*. 2007;22:2409-17.
7. Schapira AH, Olanow CW. Neuroprotection in Parkinson disease: mysteries, myths and misconceptions. *JAMA*. 2004;291:358-64.
8. Schapira AH. Progress in neuroprotection in Parkinson's disease. *Eur J Neurol*. 2008;15:5-13.
9. Marks WJ, Ostrem JL, Verhagen L, et al. Safety and tolerability of intraputaminial delivery of CER-120 (adeno-associated virus serotype 2-neurturin) to patients with idiopathic Parkinson's disease: an open-label, phase I trial. *Lancet Neurol*. 2008;7:400-8.
10. Lewitt PA, Taylor DC. Protection against Parkinson's disease progression: clinical experience. *Neurotherapeutics*. 2008;5:210-25.
11. Stocchi F, Olanow CW. Neuroprotection in Parkinson's disease: clinical trials. *Ann Neurol*. 2003;53:S87-97.
12. Nutt JG, Wooten GF. Diagnosis and initial management of Parkinson's disease. *N Engl J Med*. 2005;353:1021-7.
13. Halkias IA, Haq I, Huang Z, Fernández HH. When should levodopa therapy be initiated in patients with Parkinson's disease? *Drugs Aging*. 2007;24:261-73.
14. Agid Y. Levodopa: is toxicity a myth? *Neurology*. 1998;50:858-63.
15. Uitti RJ, Ahlskog JE, Maraganore DM, et al. Levodopa therapy and survival in idiopathic Parkinson's disease: Olmsted County project. *Neurology*. 1993;43:1918-26.
16. Parkinson Study Group. Levodopa and the progression of Parkinson's disease. *N Engl J Med*. 2004;351:2498-508.
17. Parkinson Study Group. Pramipexole vs levodopa as initial treatment for Parkinson disease: a randomized controlled trial. *Parkinson Study Group*. *JAMA*. 2000;284:1931-8.
18. Hauser R, Rascol O, Korczyn A, Stoessl J, Watts R, Poewe W, et al. Ten - year Follow - up of Parkinson's Disease Patients Randomized to Initial Therapy with Ropirinol or Levodopa. *Mov Disord* 2007;16:2409-2417.
19. Whone AL, Watts RL, Stoessl AJ, Davis M, Reske S, Nahmias C, et al. Slower progression of Parkinson's disease with ropinirole versus levodopa: The REAL-PET study. *Ann Neurol*. 2003 Nov;54(5):692; author reply 692-3.
20. Holloway RG, Shoulson I, Fahn S, et al. Pramipexole vs levodopa as initial treatment for Parkinson disease: a 4-year randomized controlled trial. *Arch Neurol*. 2004;61:1044-53.
21. Lees A. Alternatives to levodopa in the initial treatment of early Parkinson's disease. *Drugs Aging*. 2005;22:731-40.
22. Olanow CW, Stocchi F. COMT inhibitors in Parkinson's disease: can they prevent and/or reverse levodopa-induced motor complications? *Neurology*. 2004;62 Suppl 1:S72-81.

23. Goetz CG, Schwid SR, Eberly SW, Oakes D, Shoulson I. Parkinson Study Group TEMPO and PRESTO Investigators. Safety of rasagiline in elderly patients with Parkinson disease. *Neurology*. 2006;66:1427-9.
24. Chen JJ, Swope DM, Dashtipour K. Comprehensive review of rasagiline, a second-generation monoamine oxidase inhibitor, for the treatment of Parkinson's disease. *Clin Ther*. 2007;29:1825-49.
25. Koller WC, Hutton JT, Tolosa E, Capilldeo R. Immediate-release and controlled-release carbidopa/levodopa in PD: a 5-year randomized multicenter study. Carbidopa/Levodopa Study Group. *Neurology*. 1999;53:1012-9.
26. Chan PL, Nutt JG, Holford NH. Modeling the short- and long-duration responses to exogenous levodopa and to endogenous levodopa production in Parkinson's disease. *J Pharmacokinetic Pharmacodyn*. 2004;31:243-68.
27. Zanetti R, Loria D, Rosso S. Melanoma, Parkinson's disease and levodopa: causal or spurious link? A review of the literature. *Melanoma Res*. 2006;16:201-6.
28. Schade R, Andersohn F, Suissa S, Haverkamp W, Garbe E. Dopamine agonists and the risk of cardiac-valve regurgitation. *N Engl J Med*. 2007;356:29-38.
29. Weber J, Keating GM. Ropinirole prolonged release in advanced Parkinson's disease. *CNS Drugs* 2009;23:81-90.
30. Yamamoto M, Schapira AH. Dopamine agonists in Parkinson's disease. *Expert Rev Neurother*. 2008;8:671-7.
31. Frucht S, Rogers JD, Greene PE, Gordon MF, Fahn S. Falling asleep at the wheel: motor vehicle mishaps in persons taking pramipexole and ropinirole. *Neurology*. 1999;52:1908-10.
32. Gildenpfennig WM, Poole KH, Sommerville KW, Boroojerdi B. Safety, tolerability, and efficacy of continuous transdermal dopaminergic stimulation with rotigotine patch in early-stage idiopathic Parkinson disease. *Clin Neuropharmacol*. 2005;28:106-10.
33. Giladi N, Boroojerdi B, Korczyn AD, et al. Rotigotine transdermal patch in early Parkinson's disease: a randomized, double-blind, controlled study versus placebo and ropinirole. *Mov Disord*. 2007;22:2398-404.
34. Rudolph JL, Salow MJ, Angelini MC, McGlinchey RE. The anticholinergic risk scale and anticholinergic adverse effects in older persons. *Arch Intern Med*. 2008;168:508-13.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA

Ángel Sesar^a y Almudena Garnica^b

^aHospital Universitario Santiago. Santiago de Compostela

^bHospital Universitario San Juan. Reus

INTRODUCCIÓN

Desde el advenimiento de la levodopa para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson (EP), a finales de la década de 1960, la historia natural de esta enfermedad ha experimentado una enorme transformación. Antes de la aplicación de este tratamiento, la esperanza de vida de los pacientes era de 10 años desde el diagnóstico. En la actualidad, esta esperanza de vida es tan sólo ligeramente menor que la de la población general. Por tanto, el tratamiento ha intervenido de forma decisiva en la evolución de la enfermedad.

A partir de los 70 años es recomendable tratar preferentemente con levodopa, tal y como se ha comentado en el capítulo anterior. La aparición en la fase avanzada de la enfermedad de complicaciones motoras hace necesario optimizar el tratamiento con levodopa aumentando la dosis total, bien cada dosis individualmente o la frecuencia de éstas. Al producirse una estimulación más pulsátil de los receptores puede haber un mayor riesgo de discinesias.

El uso de inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa (COMT) disminuye el paso metabólico gastrointestinal y aumenta la vida media de la levodopa disminuyendo por tanto los períodos *off* de final de dosis. Como con cualquier medicamento dopaminérgico, hay que tener cuidado con efectos secundarios como mareo, diarrea, náuseas, hipotensión, discinesias o psicosis; este último más frecuente y grave en el paciente anciano. La dosis de la entacapona es de 100 mg con cada toma de levodopa. De la misma familia que la entacapona, pero mucho más potente al tener también un efecto central, es la tolcapona. Debido a la aparición de 3 casos de hepatitis fulminante, la administración de este fármaco obliga a monitorizar los enzimas hepáticos cada 2 semanas. En general mejora el tiempo diario de buen control motor en mayor medida que la entacapona, aunque a costa de mayor frecuencia de efectos secundarios, que son similares. La dosis es de 100 o 200 mg tres veces al día¹.

Dentro de los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) B, la rasagilina ha demostrado una reducción de los periodos *off* en pacientes ya en tratamiento con levodopa, con similar eficacia a la entacapone².

En pacientes en tratamiento crónico con levodopa y discinesias de pico de dosis la amantadina ha demostrado la disminución de éstas, aunque hay estudios publicados que limitan este efecto antidiscinetico a unos pocos meses.

Los agonistas dopaminérgicos han demostrado en estadios avanzados de la enfermedad la reducción de los periodos *off* con evidencia clase I para ropirinol, pramipexol y pergolida. Como contrapartida es frecuente la aparición de discinesias, o si ya las había su empeoramiento. De ahí que se recomiende la reducción de la dosis diaria de levodopa para minimizar la aparición de efectos secundarios. Las complicaciones neuropsiquiátricas son efectos adversos dependientes de la dosis importantes que aparecen con mayor frecuencia en ancianos. Es importante al emplear los agonistas realizar escaladas de dosis lentamente y mantener un control estricto de los efectos secundarios^{2,3}.

Cuando el tratamiento médico convencional fracasa, la enfermedad entra en la fase o estadio avanzado. En este momento, pese a al ajuste y el aumento de dosis de los diversos tratamientos, el paciente presenta periodos de mal control motor durante el día y la noche, que pueden durar varias horas. Además, en los momentos en que la medicación es efectiva, suelen ocurrir discinesias, movimientos involuntarios de naturaleza coreica o distónica. Hasta hace unos años, los tratamientos para la fase avanzada de la enfermedad de Parkinson eran escasos y poco efectivos. En ocasiones se realizaban las llamadas “vacaciones de levodopa”. Consistían en la retirada progresiva de la medicación dopaminérgica, previo ingreso hospitalario del paciente. Una vez el paciente llevaba unos días sin medicación, se reintroducían los fármacos progresivamente. Debido a cambios farmacodinámicos, la función motora del paciente solía mejorar durante unos pocos meses. Los resultados eran, sin embargo, transitorios y se corría el riesgo de la inducción de un síndrome de acinesia-hiperpirexia por la retirada de la estimulación dopaminérgica. Otro procedimiento aplicado en algunos centros era el electrochoque, con discretos resultados.

En la actualidad existen tratamientos efectivos para la enfermedad de Parkinson avanzada, lo que está cambiando de forma muy importante la calidad de vida de estos pacientes. Hoy por hoy, se dispone de 3 métodos terapéuticos que han mostrado buenos resultados, sorprendentes en algunos casos, en este grupo de pacientes. Se trata de la estimulación subtalámica, la apomorfina

en perfusión subcutánea continua y la levodopa intraduodenal en perfusión continua. No se han realizado suficientes de estudios comparativos entre estas 3 técnicas. Tampoco las indicaciones para su aplicación son exactamente las mismas. La técnica quirúrgica solamente se realiza en hospitales de referencia, mientras que las otras 2 pueden aplicarse en cualquier centro hospitalario.

ESTIMULACIÓN SUBTALÁMICA

Las técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson han ido cambiando a lo largo de los años. En la actualidad se aplica la estimulación continua de determinadas áreas cerebrales, implicadas en la fisiopatología de la enfermedad, mediante un electrodo que se conecta a un estimulador. La estimulación se basa en la propiedad que tienen las neuronas de desactivarse ante estímulos eléctricos continuos. La técnica más empleada es la estimulación de ambos núcleos subtalámicos (NST). De forma aislada se han comunicado buenos resultados con la técnica de lesión subtalámica bilateral. En algunos centros se realiza estimulación palidial bilateral. En los estudios comparativos entre la estimulación palidial y la estimulación subtalámica se ha mostrado que ambas técnicas son efectivas para el control de síntomas motores en la EP avanzada^{4,5}.

En animales de experimentación a los que se les había inducido un parkinsonismo farmacológico se describió una gran hiperactividad en el NST. Este núcleo envía eferencias excitatorias al globo pálido interno (GPi), que constituye la vía de salida del circuito de los ganglios de la base. El GPi ejerce una actividad inhibitoria sobre el tálamo. La hiperactividad del núcleo subtalámico condiciona un aumento de la inhibición que ejerce el GPi sobre el tálamo, lo que da lugar a la lentitud de movimientos que se observa en el modelo animal de EP. Posteriormente se comprobó que esta disposición patológica de los núcleos de la base se corresponde también con lo que ocurre en la EP en los seres humanos.

La técnica se inicia con la localización teórica de la diana quirúrgica mediante un programa informático que se basa en la imagen de la resonancia magnética y de la tomografía computarizada del paciente. Las coordenadas de la diana quirúrgica se establecen con respecto a la referencia que presta un marco de estereotaxia, que se coloca al paciente. A través de sendos orificios de trépano se lleva un electrodo de registro a la diana quirúrgica de cada lado. Para asegurar la correcta localización de la diana se comprueba que el registro de la actividad neuronal corresponde al núcleo subtalámico. Si el re-

gistro no corresponde al núcleo subtalámico, se ensaya otra trayectoria hasta tener la completa seguridad que el punto elegido para la implantación del electrodo es la diana quirúrgica. Una vez hecho esto se retira el electrodo de registro y se implanta un electrodo de estimulación, que se lleva desde la diana hasta la entrada del orificio de trépano y, desde ahí, se conecta mediante un cable subcutáneo con un estimulador colocado en la pared abdominal. Al final de la operación el paciente tendrá un electrodo de estimulación implantado en cada núcleo subtalámico. La generación de una corriente eléctrica que estimula de forma permanente las neuronas del NST da lugar a su hiperpolarización; es decir, a una disminución de la hiperactividad neuronal, que mejora los síntomas de la EP, sobre todo el temblor, la bradicinesia y la rigidez^{5,6}.

Pese a su complejidad, la estimulación subtalámica no deja de ser un tratamiento sintomático para la EP y solamente mejora los síntomas dependientes del déficit de dopamina. En general, el beneficio motor que proporciona esta técnica es similar al que proporciona la levodopa en su mejor momento, con la diferencia de que es permanente y no provoca discinesias. Los trastornos del equilibrio o la festinación de beneficio de dosis, las alteraciones del sueño, los trastornos psiquiátricos, los trastornos cognitivos o las alteraciones autonómicas no responden a este tratamiento.

Hay unos criterios que han de cumplir los pacientes que reciban este tratamiento. Estos criterios son clave para asegurar su efectividad. Una buena selección de los pacientes es fundamental para asegurar unos buenos resultados posquirúrgicos. Los criterios para la aplicación de la estimulación subtalámica son: *a)* evolución de la enfermedad de al menos 5 años; *b)* buena respuesta a la medicación dopaminérgica, aunque dure poco o curse con discinesias; *c)* ausencia de deterioro cognitivo importante; *d)* ausencia de enfermedad psiquiátrica grave, salvo que sea consecuencia de la medicación; *e)* ausencia de festinación o de trastornos del equilibrio de beneficio de dosis, y *f)* ausencia de enfermedades graves, como neoplasias o enfermedades cardiovasculares inestables. Cuando se comenzó con este procedimiento se estableció un límite de edad de 70 años. Posteriormente, varios grupos comunicaron buenos resultados en pacientes que sobrepasaban este límite en varios años^{7,8}. En la actualidad se puede incluir a pacientes mayores de 70 años, siempre que cumplan los anteriores criterios y que el estado general sea bueno (tabla 1).

La mejoría motora tras la intervención quirúrgica es muy notable en la mayoría de los casos, de modo que muchos pacientes, tras años de incapacidad,

TABLA 1. Criterios de inclusión para la estimulación subtalámica

- Evolución de la enfermedad de al menos 5 años
- Buena respuesta a la medicación dopaminérgica
- Ausencia de deterioro cognitivo importante
- Ausencia de enfermedad psiquiátrica grave
- Ausencia de festinación o de trastornos del equilibrio de beneficio de dosis
- Ausencia de enfermedades graves como neoplasias o enfermedades cardiovasculares inestables
- Inicialmente se estableció un límite de edad de 70 años. En la actualidad este límite se puede sobrepasar si el estado general del paciente es bueno

pueden llegar a llevar una vida autónoma. El objetivo de la intervención es mejorar la situación motora y, por tanto, la calidad de vida de los pacientes. No lo es reducir la medicación antiparkinsoniana, aunque casi siempre puede simplificarse la medicación en mayor o menor medida.

Como cualquier técnica quirúrgica, la estimulación subtalámica no está exenta de efectos secundarios. No obstante, la morbimortalidad es baja. Las complicaciones más graves son las hemorragias, secundarias a la manipulación del parénquima cerebral, y las infecciones. Las primeras pueden cursar de forma asintomática o con mínimos síntomas y no dejar secuelas. En algunos casos, sin embargo, dan lugar a secuelas importantes, incluso a la muerte⁹. Las infecciones constituyen un problema serio, pues obligan a retirar el sistema de electrodos y estimulador. En estos casos, la reintervención ha de demorarse 6 meses. En ocasiones, los electrodos se rompen, lo que obliga a reintervenir al paciente para reparar el sistema. No son infrecuentes los trastornos de la articulación del lenguaje o el aumento de peso. Otros efectos secundarios descritos, que habitualmente son transitorios, son la depresión, la confusión mental o la apatía^{5,6}.

Esta técnica ha supuesto un enorme avance en el tratamiento de la EP avanzada. Sin embargo, no todos los pacientes pueden beneficiarse de esta terapia, bien porque no cumplen los criterios de inclusión, bien porque la capacidad logística del sistema sanitario no puede absorber una gran demanda. En los últimos años han surgido otros métodos terapéuticos para la enfermedad avanzada, basados en la perfusión continua de medicación dopaminérgica.

APORMORFINA EN PERFUSIÓN SUBCUTÁNEA CONTINUA

La apomorfina es un agonista dopaminérgico no ergótico que se administra casi exclusivamente por vía subcutánea. Se emplea para evaluar la respuesta a la medicación dopaminérgica, a modo de prueba diagnóstica, y también como tratamiento de rescate en pacientes que experimentan períodos cortos, de menos de hora y media, de cese de beneficio de dosis entre toma y toma de medicación dopaminérgica. En la EP avanzada se administra en perfusión continua durante las horas de vigilia¹⁰.

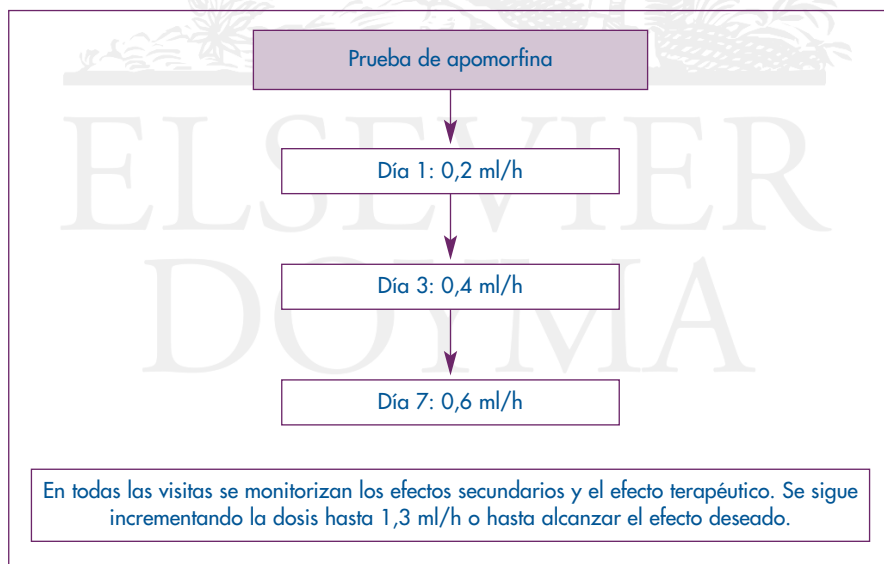
El dispositivo consta de un infusor, que controla la dosis del fármaco, que se une a un reservorio, donde se encuentra el medicamento, previamente diluido. El reservorio se continúa por un tubo que termina en una aguja subcutánea, que se introduce en el tejido abdominal, y que se fija y se mantiene durante todo el día. El infusor y el reservorio se colocan en una bolsa que, unida a un cinturón, se pone alrededor de la cintura del paciente. Antes de la administración del tratamiento en perfusión, en los casos en los que el paciente no estaba recibiendo apomorfina en inyecciones intermitentes, debe hacerse una prueba de apomorfina. Consiste en la inyección subcutánea de dosis cada vez mayores del fármaco, comenzando por 2 mg, separadas por un intervalo de 45 min, hasta llegar a una dosis de 10 mg o hasta que haya respuesta clínica; los pacientes deben tomar domperidona en los días anteriores. Para evitar problemas de hipotensión o bradicardia debe canalizarse una vía con suero fisiológico, controlarse la presión arterial y tener una ampolla de atropina a mano. Cuando hay respuesta el paciente pasa rápidamente de una situación de inmovilidad a una situación de buen control motor, en ocasiones con discinesias ligeras. Si además no se verifican efectos secundarios, se puede colocar un dispositivo infusor de apomorfina subcutánea.

La colocación del infusor de apomorfina puede hacerse ingresando al paciente o de forma ambulatoria. El ingreso tiene la ventaja de que se pueden controlar la efectividad del fármaco y los efectos secundarios de una forma más estricta. La colocación ambulatoria ahorra el ingreso del paciente. La titulación de la dosis de apomorfina requiere varias visitas al centro hospitalario en pocos días. Se comienza con una dosis baja (0,2 ml/h, equivalente a 2 mg/h). Se mantiene al paciente en el centro durante 2 h para comprobar que no hay efectos secundarios. Si la tolerabilidad es buena, se revisa 48 h más tarde y se duplica la dosis. Se vuelve a esperar otras 2 h para evaluar la tolerabilidad. Si todo va bien, la siguiente visita se programa para 5-7 días después. Se incrementa la dosis y se evalúa la respuesta. Las dosis de mante-

nimiento oscilan entre 0,7 y 1,2 ml/h (7 y 12 mg/h) (fig. 1). El dispositivo se coloca tras levantarse por la mañana y se retira antes de acostarse. Aunque el paciente no recibe tratamiento mientras duerme, la calidad del sueño suele mejorar. Si no es así, puede plantearse la perfusión nocturna, controlando cuidadosamente los posibles efectos secundarios psiquiátricos. Este tratamiento también se ha mostrado efectivo cuando la alteración del sueño nocturno es el principal problema. En estos casos, la perfusión se limita a las horas de sueño¹¹. Una vez establecida la dosis de mantenimiento se reajusta el tratamiento oral. En general, se pueden retirar sin complicaciones los otros agonistas dopaminérgicos que tome el paciente, así como los inhibidores de la ICOMT. La mayoría de los pacientes se queda únicamente con levodopa, además de la apomorfina. En unos pocos casos es posible la supresión completa de la medicación oral¹⁰.

A diferencia de la estimulación subtalámica, no hay criterios estrictos para el uso de la apomorfina en perfusión continua. Sólo es necesario que el paciente tenga una EP en fase avanzada y que la respuesta a la medicación dopaminérgica sea buena. No se ha establecido un límite de edad. Tampoco

FIGURA 1. Esquema de la administración de apomorfina en perfusión continua ambulatoria



hay contraindicación en casos de deterioro cognitivo moderado. El tratamiento puede aplicarse como alternativa a la estimulación subtalámica o en pacientes que se encuentran a la espera de ser intervenidos quirúrgicamente por la EP. La apomorfina no mejora los bloqueos de beneficio de dosis, pero puede emplearse en estos casos para mejorar el resto de los síntomas negativos de los períodos de inmovilidad. Es necesario, en cualquier caso, que el paciente y su cuidador comprendan los objetivos, la técnica y los efectos secundarios de esta terapia y que haya una persona disponible para colocar y retirar el dispositivo a diario.

En pacientes con discinesias, la apomorfina en perfusión continua no está contraindicada ya que, en general, y probablemente debido a la estimulación continua de los receptores dopaminérgicos que proporciona, estos movimientos involuntarios mejoran. Tampoco es una contraindicación para su uso la presencia de alucinaciones, siempre que no sean graves. Un aspecto en el que este tratamiento es especialmente efectivo es el dolor durante los períodos de inmovilidad inherente a la propia EP. En ocasiones, sobre todo en pacientes de evolución muy larga, el beneficio motor no es especialmente llamativo. Sin embargo, hay una notable mejoría en la calidad de vida debido al cese o a la gran mejoría del dolor.

El efecto secundario más molesto es la aparición de nódulos subcutáneos en los lugares de inyección. Este problema es una de las principales causas de abandono del tratamiento. Suelen ser indoloros, pero limitan los lugares de inyección y pueden infectarse, y dar lugar a una paniculitis. La aplicación estricta de una serie de medidas disminuye de forma muy importante la aparición de esta complicación. Así, la higiene durante la manipulación del dispositivo ha de ser muy estricta. No se deben reutilizar las agujas ni las palomillas. Se recomienda utilizar palomilla fina con fijación fuerte a la pared abdominal. Debe evitarse la región periumbilical y rotar con frecuencia los puntos de inyección. Dar un masaje tras la retirada de la palomilla y la aplicación de un parche de silicona son también medidas eficaces para prevenir la aparición de nódulos. Si, pese a todas las medidas preventivas, aparecen los nódulos, debe administrarse tratamiento con ultrasonidos estimulando de forma pulsátil.

Otros efectos secundarios son los derivados de la estimulación dopaminérgica. Ya se ha mencionado que, en general, las alucinaciones y las discinesias no empeoran, pero no siempre es así. Se han descrito náuseas, vómitos, hipotensión y síncope. También hay casos de síndrome confusional y de estimula-

ción sexual. De forma ocasional se ha descrito anemia hemolítica autoinmune, por lo que se recomienda realizar una prueba de Coombs cada 6 meses¹⁰.

En España, de momento, este fármaco no está registrado. Se solicita por medicación extranjera, lo que implica rellenar numerosos documentos, con el consiguiente consumo de tiempo.

LEVODOPA INTRADUODENAL

La posibilidad de administrar la levodopa en perfusión continua constituyó un reto para los farmacólogos desde que se describieron los efectos secundarios motores a medio plazo y se pusieron en relación con la administración pulsátil del fármaco. Hasta principios de la década de 2000 no se consiguió una solución adecuada para la perfusión intraduodenal.

En la actualidad hay un preparado farmacológico estable consistente en levodopa líquida con carbidopa, en proporción 4:1 (Duodopa[®]) que se administra directamente en el duodeno, mediante una sonda con gastrectomía percutánea endoscópica (PEG). El medicamento se aplica en perfusión continua durante las horas de vigilia¹².

El dispositivo consiste en un infusor, que regula el ritmo de administración de la medicación, al que se le une un cartucho que contiene la medicación en suspensión. Dado que es necesario realizar una pequeña intervención quirúrgica, el paciente debe ser ingresado. Previamente se ajusta la medicación, de manera que el día del ingreso el paciente solamente esté tomando levodopa oral. A la mañana siguiente al ingreso se coloca una sonda nasoduodenal, se calcula la dosis necesaria de levodopa intraduodenal y se inicia la perfusión. En general, al cabo de unos 15 min la medicación comienza su efecto. Es necesario controlar la respuesta y los efectos secundarios para el ajuste de la dosis. Una vez realizado esto, siempre que la tolerabilidad del medicamento sea buena y no haya efectos adversos, se procede a la realización de la PEG, a cuya sonda se conecta el infusor. El paciente se queda únicamente con este tratamiento, cuya dosis se puede ajustar en el tiempo. El tratamiento se administra durante las horas de vigilia.

Al igual que en el caso de la apomorfina subcutánea, no hay criterios establecidos para el uso de este fármaco. Si la respuesta a la levodopa oral es buena, también lo será si se administra el fármaco por vía intraduodenal. Las

discinesias no son una contraindicación para esta terapia. Si hay trastornos psiquiátricos secundarios a la medicación dopaminérgica, la levodopa duodenal podría empeorarlos, por lo que hay que ser cautos en estos casos y considerar otras opciones o combinar el tratamiento con neurolépticos atípicos. Es muy importante que el paciente y su cuidador comprendan la técnica, los beneficios que produce y los posibles efectos secundarios. Es imprescindible que el paciente cuente con una persona que le coloque y le retire el dispositivo.

Los efectos secundarios se relacionan bien con el dispositivo, bien con la medicación. Dado que el tubo digestivo está en continuo movimiento, la sonda puede salirse de su sitio y migrar hacia el estómago, o bien perderse en el intestino y expulsarse por vía rectal. Pueden producirse inflamaciones, en general locales. La infección del sistema es un problema más serio que puede requerir su retirada. Los efectos secundarios dopaminérgicos son los mismos que pueden suceder con cualquier medicación de esta naturaleza, es decir, hipotensión, náuseas, vómitos, mareo, alucinaciones, delirio o discinesias¹³.

Un inconveniente más de este fármaco es su enorme coste (unos 109 euros diarios), lo que hace que en algunos centros resulte complicado prescribirlo.

CONCLUSIONES

Dado que no hay estudios en los que se comparen estas terapias entre sí, la elección de una u otra dependerá del acceso, las listas de espera y la experiencia de cada centro. En general, en los centros en los que se realiza la estimulación subtalámica tiende a prescribirse más esta técnica, siempre que el paciente cumpla los criterios. En centros que no realizan estimulación subtalámica, o si la lista de espera para la cirugía es muy larga, se tiende a emplear más las otras 2 técnicas.

Los métodos terapéuticos expuestos mejoran notablemente la calidad de vida de los pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada. Sin embargo, bien por incumplimiento de criterios de inclusión o por problemas logísticos, por ejemplo la falta de un cuidador colaborador, no son aplicables a todos los pacientes, especialmente a los pacientes ancianos. Cuando esto no es posible tanto el control motor como la calidad de vida se deterioran ostensiblemente. Se debe intentar hacer accesible estas técnicas a los ancia-

nos con un perfil adecuado que se podrían beneficiar de ellas. Y en aquellos en los que no es posible, poner en marcha estrategias compensadoras de apoyo.

TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES NO MOTORAS

La presencia de manifestaciones no motoras es frecuente en los ancianos con enfermedad de Parkinson avanzada. La dificultad para el control motor con la medicación por la mayor vulnerabilidad a la aparición de efectos secundarios y el limitado acceso a técnicas más complejas como las comentadas previamente, hacen que sea aún más importante el manejo adecuado de éstas.

Trastorno del ánimo

El síndrome depresivo es el trastorno de ánimo más frecuente en los enfermos de Parkinson es el trastorno de ánimo, afectándoles en un 40-50% de los casos. Como primera medida a se recomienda optimizar el tratamiento dopaminérgico por los posibles efectos antidepressivos del mismo. Se ha objetivado mejoría en este grupo de pacientes con los antidepressivos tricíclicos y los inhibidores de la recaptación de serotonina. Aunque algunos estudios han objetivado un empeoramiento de los síntomas parkinsonianos durante el tratamiento con IRSS, por su perfil de seguridad se recomiendan en los pacientes mayores con depresión y enfermedad de Parkinson. Hay que tener en cuenta que todos los antidepressivos, incluyendo los IRSS, interaccionan con la selegilina, inhibidor de la MAO B, lo que puede causar un síndrome serotoninérgico, si bien de forma excepcional¹⁴.

Deterioro cognitivo. Demencia

El tratamiento de la demencia en los enfermos de Parkinson, como en otros tipos de demencia, es sintomático. Ningún tratamiento ha demostrado que modifique su curso y progresión. Sin embargo, hay evidencia de una modesta mejoría clínica con los inhibidores de la acetilcolinesterasa en estudios publicados con la rivastigmina y el donepezilo. La rivastigmina es la que ha demostrado mayor beneficio en la escala ADAS-Cog comparada con placebo, aun a costa de empeorar mínimamente el temblor. El donepezilo, posiblemente debido a los pequeños tamaños muestrales de los estudios sólo

ofrece cierta tendencia a la mejoría clínica. Se recomienda realizar un ensayo terapéutico con un inhibidor de la acetilcolinesterasa, preferiblemente rivastigmina, controlando especialmente la aparición de efectos secundarios¹⁵.

Psicosis

Ante la aparición de sintomatología psicótica, como primera medida es obligado descartar siempre otras causas diferentes del tratamiento dopaminérgico como procesos infecciosos, alteraciones metabólicas y el uso de otros fármacos. En el paciente mayor pueden aparecer como cuadros confusionales complicando el diagnóstico diferencial.

Las alucinaciones deben tratarse si producen disconfort al enfermo o le limitan funcionalmente, reduciendo de forma paulatina los fármacos que posiblemente las hayan causado o empeorado. Se debe ser prudente con el uso de medicación antipsicótica en este grupo de pacientes por el empeoramiento de los síntomas motores y la evidencia en los últimos estudios publicados, que aunque de forma retrospectiva, de un incremento de la mortalidad en los pacientes con demencia. De entre los neurolépticos atípicos que tenemos a nuestra disposición se recomienda por su perfil de efectos secundarios de tipo extrapiramidal más favorable la quetiapina. El uso de la clozapina, pese a que mejora la sintomatología psicótica y tiene también poca repercusión motora, está limitado por el riesgo de agranulocitosis, que obliga a realizar de forma semanal recuentos leucocitarios.

En los pacientes con demencia se ha objetivado mejoría de la sintomatología psicótica con el uso de inhibidores de la acetilcolinesterasa¹⁶.

Alteraciones del sueño

El sueño fragmentado con despertares frecuentes junto con hipersomnolencia diurna posterior es la alteración del sueño más frecuente. También es común que la dificultad para realizar giros en la cama, calambres en las piernas, pesadillas y nicturia empeoren de forma significativa la calidad del sueño. En los ancianos se debe evitar la medicación hipnótica con medidas no farmacológicas. No obstante, si es necesario iniciar un tratamiento inductor del sueño se recomienda el uso de zolpidem o benzodiazepinas de vida media intermedia.

Si las alteraciones de sueño se deben a períodos *off* nocturnos, el uso de levodopa de liberación sostenida antes de acostarse puede ser útil. Debemos recordar que se debe evitar administrar la selegina en dosis nocturna por sus metabolitos derivados anfetamínicos¹⁴.

Hipotensión postural

Es frecuente encontrar signos de hipotensión postural en los enfermos de Parkinson y, sobre todo, en ancianos. Es causa importante de morbimortalidad en este subgrupo de enfermos ya que contribuye a la presencia de: inestabilidad, caídas, restricción de la movilidad e interferencias con los programas de rehabilitación. El tratamiento de la hipotensión ortostática comienza con medidas generales como, suspensión de todo fármaco innecesario que altere la presión arterial, ingesta de líquidos abundante, sal en la dieta y cambios posturales, que incluye elevación de la cabecera de la cama.

El tratamiento farmacológico consiste en el uso de mineralocorticoides cuyo objetivo es aumentar el volumen intravascular. Se puede comenzar con dosis de 0,1 mg de fludrocortisona 1 o 2 veces al día hasta llegar según la respuesta a dosis de 0,4 a 0,6 mg diarias. La midodrina es un agonista alfa selectivo que causa vasoconstricción. La dosis inicial es de 2,5 mg, 2 ó 3 veces al día, y la de mantenimiento puede llegar a 30 mg repartidos en 3 tomas diarias¹⁴.

Dependencia funcional

La EP, como proceso neurológico degenerativo progresivo, durante su evolución ocasiona discapacidad con grados de dependencia variables. Esto es aun más señalado en los pacientes ancianos, en los cuales la presencia de otras patologías puede adelantar o empeorar la necesidad de asistencia para realizar las actividades básicas de la vida diaria. Es fundamental en el paciente anciano articular ante los primeros signos de dependencia una red de apoyo al enfermo y a su entorno familiar. Éste debe realizarse desde una vertiente sociosanitaria para una atención integral del enfermo mayor de Parkinson. Desde el punto de vista sanitario se debe ofrecer apoyo profesional continuo que monitorice la evolución de la enfermedad que, como entidad dinámica, precisa ajustes terapéuticos de acuerdo a las necesidades que van apareciendo. Es necesario también el acceso a recursos que

realicen terapias no farmacológicas con el objetivo de recuperar funcionalidad con estrategias compensadoras, como los hospitales de día o programas de neurorrehabilitación. Cuando el objetivo es mantener autonomía o descargar al cuidador, la disponibilidad de recursos sociales como los centros de día es importante. En estadios de gran dependencia los servicios de ayuda a domicilio bien públicos o privados, la posibilidad de realizar ingresos de descanso en centros residenciales o la institucionalización, dependiendo del caso, ayudan a una adecuada asistencia de este grupo de enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schapira A. Treatment options in the Modern Management of Parkinson Disease. *Arch Neurol.* 2007;64: 1083-1088.
2. Horstinka M, Tolosab E, Bonuccellic U, Deuschld G, Friedmane A, Kanovsky P , et al. Review of the therapeutic management of Parkinson's disease. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies (EFNS) and the Movement Disorder Society-European Section (MDS-ES). Part II: Late (complicated) Parkinson's disease. *European Journal of Neurology* 2006, 13: 1186–1202.
3. Murdoch D, Cheer S, Wagstaff A. Management of Parkinson disease. *Dis Manage Health Outcomes* 2004;12:39-54.
4. Pahwa R, Stacy MA, Factor SA, Lyons KE, Stocchi F, Hersh BP et al. Ropirinol 24-hour prolonged release. Randomized, double controlled study in advanced Parkinson disease. *Neurology* 2007;68:1108-1115.
5. Krack P, Batir A, Van Blercom N, Chabardes S, Fraix V, Ardouin C, et al. Five years follow up of bilateral stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease. *N Engl J Med.* 2003;349:1925-34.
6. Deuchl G, Schade Brittinger C, Krack P, Volkmann J, Schäfer H, Bötzel K. A randomized trial for deep brain stimulation in Parkinson's disease. *N Engl J Med.* 2006;355:896-908.
7. Russmann H, Ghika J, Villemure JH, et al. Subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson disease patients over age 70 years. *Neurology.* 2004;63:1952-4.
8. Derost P, Ouchchane L, Morand D, Ulla M. Is DBS-STN appropriate to treat severe Parkinson disease in an elderly population? *Neurology.* 2007;68:1345-55.
9. Terao T, Takahashi H, Yokochi F, Taniguchi M, Okiyama R, Hamada I. Hemorrhagic complication of stereotactic surgery in patients with movement disorders. *J Neurosurg.* 2003;98:1241-6.
10. García Ruiz P, Sesar A, Ares B, Castro A, Alonso F, Álvarez M, et al. Efficacy of long term continuous subcutaneous apomorphine infusion in advanced Parkinson's disease with motor fluctuations: a multicenter study. *Mov Disord.* 2008. En prensa.
11. García Ruiz PJ. Nocturnal subcutaneous apomorphine for severe insomnia in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2006;21:727-8.

12. Nyholm D, Remahl N, Dizdžur N, Constantinescu R, Holmberg B, Hansson R, et al. Duodenal levodopa infusion monotherapy vs oral polypharmacy in advanced Parkinson disease. *Neurology*. 2005;64:216-23.
13. De Fábregues O, Puente V, Oliveras C, Ribera G, Delgado T, García C, et al. Manejo de las urgencias y acontecimientos no deseados ocurridos en el curso de un año de tratamiento con infusión de levodopa intraduodenal. *Neurología*. 2007;22:599.
14. Ferreri F, Agbokou C, Gauthier S. Recognition and management of neuropsychiatric complications in Parkinson's disease. *CMAJ*. 2006;175:1545-52.
15. Samuel M, Maidment I, Boustani M, Fox C. Clinical management of Parkinson's disease dementia: pitfalls and progress. *Advances in Psychiatric Treatment*. 2006;12:121-9.
16. Weintraub D, Hurtig HI. Presentation and management of psychosis in Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies. *Am J Psychiatry*. 2007;164:1491-8.
17. Horstinka M, Tolosab E, Bonuccelli U, Deuschle G, Friedmann A, Kanovsky P, et al. Review of the therapeutic management of Parkinson's disease. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies (EFNS) and the Movement Disorder Society-European Section (MDS-ES). Part II: Late (complicated) Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*. 2006;13:1186-202.



ELSEVIER
DOYMA

CARACTERÍSTICAS Y PECULIARIDADES DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON INICIAL EN EL ANCIANO

Nuria Montero Fernández

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer. Es una enfermedad crónica, de progresión muy gradual y evolución prolongada. Afecta al 1% de las personas mayores de 50 años y a más del 3% del grupo de más de 75 años, con una prevalencia aproximada de 120.000 afectados en España¹. La clínica es muy variada y engloba tanto los síntomas clásicos motores (temblor de reposo, bradicinesia, rigidez y pérdida de reflejos posturales) como neuropsiquiátricos y otras manifestaciones no motoras². Causa importante incapacidad y genera un enorme coste económico y social durante su evolución, con deterioro de la calidad de vida de los enfermos y sus familiares^{3,4}.

La mortalidad es algo mayor en los pacientes con EP y se debe especialmente a enfermedades interrecurrentes o a las consecuencias de la inmovilidad, la disfagia y las caídas^{5,6}.

Cuando se diagnostica esta enfermedad, la edad media de los pacientes es de 70,5 años. La incidencia y la prevalencia aumentan con la edad, y ambas son mayores en varones⁷. Sin embargo, las cifras obtenidas en los estudios son difíciles de interpretar y comparar por la falta de unanimidad en los criterios diagnósticos utilizados^{8,9}.

La EP en el anciano tiene unos rasgos peculiares que precisan una aproximación clínica diferente de la de los adultos más jóvenes y que debemos conocer. Para ello, como siempre que valoramos a un anciano enfermo, debemos tener en cuenta los siguientes aspectos¹⁰:

- Los cambios debidos al envejecimiento fisiológico y saber distinguirlos de los signos y síntomas provocados por la EP y otros parkinsonismos.
- La mayor vulnerabilidad (menor reserva fisiológica) del anciano.

- La presentación atípica o inespecífica de la enfermedad.
- La coexistencia de varias enfermedades al mismo tiempo (pluripatología), con la presencia de enfermedades raras o inexistentes en otras edades.
- La influencia en el proceso actual de enfermedades crónicas y de intervenciones quirúrgicas experimentadas en anteriores épocas de su vida.
- El deterioro funcional como única manifestación de una enfermedad o el punto de encuentro final de muchas enfermedades.
- La polifarmacia.
- El retraso en consultar con los médicos por miedo a la hospitalización o por atribución de la sintomatología a la vejez.

FISIOPATOLOGÍA

La mayor parte de los síntomas motores de la EP son consecuencia de la pérdida progresiva de neuronas que contienen neuromelanina en el tronco del encéfalo (*pars compacta* de la sustancia negra y *locus coeruleus*), con gliosis reactiva (más intensa en la sustancia negra) y la consiguiente reducción de la concentración de dopamina en el sistema dopaminérgico nigroestriatal¹¹. También resultan afectados el núcleo dorsal del vago, el núcleo de Meynert, el tracto olfatorio y ciertas zonas de la corteza cerebral. La presencia de cuerpos de Lewy (depósitos citoplasmáticos eosinófilos) en las neuronas supervivientes es un rasgo típico patológico de la EP¹².

Los principales mecanismos implicados en la patogenia son la alteración de la degradación proteínica, la formación de radicales libres y la disminución de los sistemas antioxidantes como consecuencia del estrés oxidativo, así como las anomalías de la función mitocondrial, las alteraciones inflamatorias y gliales, y los fenómenos de apoptosis. Todos ellos, de manera conjunta o separada, originarían una serie de reacciones en cascada que provocan la muerte celular¹³.

ETIOLOGÍA

La mayoría de los casos de EP son esporádicos y de etiología desconocida, aunque la predisposición genética y ciertos factores ambientales pueden tener un papel causal en los cambios celulares que originan la progresiva destrucción neuronal.

Algunas de las mutaciones genéticas implicadas en la aparición de EP familiar se relacionan con formas de aparición temprana. Uno de los genes que se ha descubierto recientemente es el gen *LRRK2* (*leucine-rich repeat kinase 2*; PARK-8; *locus* cromosómico 12 p11-q13), cuyas mutaciones causan una EP autonómica dominante con penetrancia del 70-100% e inicio a partir de los 45 años¹⁴.

Algunos factores ambientales, como pesticidas, agua de pozo, vivir en el campo, no fumar o beber poco café, se han relacionado también con la aparición de EP, pero los resultados de estos ensayos aún no son concluyentes en el grupo de pacientes ancianos^{15,16}. Actualmente se está estudiando la relación entre los factores de riesgo cardiovascular con la EP¹⁷.

El envejecimiento no es una causa de EP, si bien un importante número de los pacientes es mayor de 70 años cuando se les diagnostica la enfermedad.

Envejecer implica vivir más años, lo que inevitablemente se acompaña de cambios progresivos en la estructura y la función de los órganos que persiguen la adaptación y el mantenimiento hasta el final de su vida. Muchos signos parkinsonianos son considerados aún hoy erróneamente como normales en los ancianos: el temblor, la disminución de los movimientos espontáneos de cara y extremidades, la dificultad en realizar los giros, la alteración del equilibrio y los trastornos de la marcha (disminución del braceo, pasos cortos, lentitud, tronco inclinado hacia delante). Pero la disminución de la función de neuronas dopaminérgicas en ancianos sin EP no siempre aparece y, además, es muy lenta¹⁸ y presenta una distribución en la sustancia negra diferente a la enfermedad de Parkinson¹⁹. En un curioso estudio, Newman et al²⁰ intentaron mejorar la funcionalidad de un grupo de ancianos sanos administrándoles L-dopa con carbidopa, sin obtener cambios en su sintomatología.

Sin embargo, el envejecimiento puede acelerar la evolución clínica y enmascarar algunos aspectos de la clínica de la EP²¹.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas iniciales de la EP se relacionan con la pérdida de dopamina y se corrigen habitualmente con el tratamiento farmacológico. No obstante, a medida que pasa el tiempo, la respuesta a los fármacos disminuye, y el paciente experimenta síntomas incapacitantes, como inmovilidad y dificultad en la marcha²².

La presentación y la evolución de la EP, como otras enfermedades en los mayores, es heterogénea y puede ser atípica debido a la reducción de mecanismos de compensación del cerebro anciano, con un mayor deterioro y con la progresión clínica más rápida que en los pacientes más jóvenes^{23,24}. Síntomas poco precisos como dolores articulares, cansancio excesivo, entumecimiento y rigidez muscular o depresión son frecuentes motivos de consulta de los ancianos y hay que descartar que nos encontremos ante la fase inicial de la EP²⁵. Predominan la afectación axial y las alteraciones de la marcha, con una progresión más rápida al final de la vida y con mayor comorbilidad, especialmente enfermedad cerebrovascular y déficit visuales y auditivos^{26,27}.

Los síntomas de la EP se observan cuando se ha perdido ya casi el 80% de la dopamina estriatal y el 50% de las neuronas de la sustancia negra, por lo que hay una fase de la enfermedad libre de síntomas con una duración aproximada de 4-5 años^{28,29}.

Manifestaciones motoras

Los síntomas clásicos de la EP son la lentitud de movimientos, la rigidez muscular y el temblor de reposo. Los síntomas comienzan de forma insidiosa y empeoran progresivamente³⁰. El primer síntoma que habitualmente reconoce el paciente es el temblor de reposo, pero la enfermedad en ocasiones comienza con bradicinesia, que se manifiesta como una lentitud generalizada de movimientos y que supone el síntoma más invalidante de la fase inicial de la EP³¹.

La clínica de la EP de inicio en ancianos tiene una afectación predominantemente axial, y no es infrecuente que la primera manifestación sea una marcha inestable con caídas repetidas. Hay muy pocos estudios que han analizado específicamente la EP diagnosticada en sujetos mayores de 70 años, y la mayoría de ellos producen resultados divergentes y, a veces, contradictorios.

Temblor de reposo

Es el síntoma de presentación más frecuente: más del 80% de los pacientes lo experimenta en algún momento. Suele aparecer en una mano al principio de la enfermedad, con una frecuencia lenta (4-5 Hz), y empeora con la ansiedad, la actividad motora contralateral y la deambulación. Los pacientes describen a veces una sensación de "temblor interno" o de "desazón" que no se objetiva durante el examen físico³².

Bradicinesia

Es una disminución de la capacidad de iniciar voluntariamente el movimiento, descrita por los pacientes como debilidad o cansancio. Aparece en la gran mayoría de los pacientes, que se queja de dificultades para abrocharse los botones o los cordones de los zapatos y para levantarse de la silla. Es de comienzo unilateral y casi siempre coincide con el hemicuerpo del temblor.

En la exploración física se aprecia reducción del bruceo y de la altura, y la amplitud del paso durante la marcha, así como la disminución de la velocidad y de la amplitud de los movimientos rápidos y alternantes cuando se mantienen en el tiempo.

Rigidez

Es la resistencia uniforme que se encuentra en la exploración del movimiento pasivo de la articulación y aparece en el 90% de los pacientes con EP, con afectación de cualquier parte del cuerpo. Es más evidente en el miembro tembloroso y se explora mientras el miembro contralateral realiza alguna actividad motora.

Pérdida de reflejos posturales

Aunque se incluye en los síntomas clásicos de la EP, no ocurre en las fases iniciales. Se caracteriza por la ausencia de los pequeños movimientos espontáneos de ajuste postural y la marcha lenta e inestable, de pasos pequeños y con elevado riesgo de caídas. Se explora mediante el test de retropulsión, que no es diagnóstico de la enfermedad, ya que puede estar presente en ancianos sanos.

Manifestaciones no motoras

Además de los síntomas motores descritos, los pacientes con EP experimentan también cambios cognitivos, afectivos y del sistema nervioso autónomo que en muchas ocasiones preceden a las alteraciones motoras y que, además, pueden ser más invalidantes que ellas^{15,33}.

Deterioro cognitivo. Demencia

Los pacientes con EP, incluso los que se encuentran en fases iniciales, pueden presentar deterioro cognitivo con alteraciones de la planificación y la secuen-

ciación, la atención y, característicamente, con fallos en las pruebas de reconocimiento visual³⁴.

La demencia, a pesar de ser más frecuente en los pacientes con diagnóstico de la EP en edades avanzadas, no es habitual en la fase inicial de la enfermedad y se relaciona directamente con la edad, la duración y la gravedad de los síntomas motores. Otro factor de riesgo es la coexistencia de depresión y los antecedentes familiares de demencia. Aparece en el 25-30% de los pacientes con EP y se asocia con mayor mortalidad, sobrecarga del cuidador y posibilidad de ingreso en una residencia³⁵.

La demencia cursa típicamente con alteraciones del área ejecutiva y de la función visuoespacial, y con un déficit de memoria asociado a la capacidad de recuperar la información aprendida. Las alucinaciones visuales son muy frecuentes en pacientes con EP y demencia, así como la depresión, la ansiedad y las alteraciones del sueño.

Psicosis

Aparece habitualmente en pacientes que reciben fármacos antiparkinsonianos, sin relación directa con la dosis o la duración del tratamiento. Otros factores de riesgo son la mayor duración de la enfermedad, la presencia de trastornos del sueño y demencia, los déficit sensoriales y la mayor comorbilidad³⁶. Las manifestaciones más comunes son las alucinaciones visuales y los delirios paranoides. La psicosis es, de forma aislada, el síntoma que se relaciona con mayor frecuencia al ingreso en una residencia del paciente con EP^{37,38}.

Trastornos del ánimo

A pesar de que la depresión es el síntoma psiquiátrico más frecuente y que se encuentra presente en casi la mitad de los pacientes, es una de las enfermedades que menos se diagnostica y trata correctamente en ancianos con EP. Las alteraciones físicas de la depresión se confunden con facilidad con rasgos típicos de la EP (bradicinesia, hipomimia facial) y los síntomas somáticos también aparecen en pacientes con EP, pero sin depresión (pérdida de apetito, insomnio). La presentación clínica en ancianos puede ser atípica (deterioro cognitivo o agitación psicomotriz), frente a los síntomas clásicos de anhedonia o tristeza de los pacientes más jóvenes. Las crisis de pánico y el trastorno de ansiedad generalizada aparecen habitualmente acompañando a la depresión³⁹. Además, los ancianos tienden a negar estos sen-

timientos o incluso desconocen su existencia. Interfieren en la funcionalidad y en la movilidad, con el consiguiente impacto psicosocial y el deterioro de la calidad de vida⁴⁰.

La apatía, definida como disminución de la motivación, y que se encuentra en casi la cuarta parte de pacientes con EP sin depresión, se caracteriza por una reducción del lenguaje espontáneo, la actividad motora y la expresividad⁴¹.

Trastornos del sueño

Son muy frecuentes en los ancianos con EP durante los años siguientes al diagnóstico, especialmente los despertares nocturnos, relacionados con nicturia, dificultad para girarse en la cama, temblor, pesadillas, calambres musculares y con dolor. Otra alteración del sueño característica de las fases iniciales de la EP es el trastorno de la conducta del sueño REM, a menudo con movimientos violentos durante esta fase del sueño, en la que llegan incluso a lesionarse ellos mismos o dañar a sus parejas⁴².

La somnolencia diurna, en forma de ataques de sueño o hipersomnia, se asocia a las dificultades para conciliar el sueño durante la noche, el tratamiento con levodopa, la depresión, la demencia y la comorbilidad. Debemos distinguirla del cansancio, que también es otro rasgo típico y frecuente de la EP en fases iniciales, del que no se conoce su causa⁴³.

Alteraciones del sistema nervioso autonómico

Las más relevantes son las siguientes:

- Estreñimiento, en relación con alteraciones del tránsito intestinal, la inmovilidad y la toma de fármacos anticolinérgicos.
- Trastornos urinarios, como urgencia vesical, poliuria e incontinencia de urgencia como consecuencia de las contracciones involuntarias precoces del músculo detrusor⁴⁴.
- Hipotensión ortostática, que aparece ya en las fases iniciales de la enfermedad en ancianos, ya sea por los efectos secundarios de los fármacos antiparkinsonianos u otros medicamentos (hipotensores), por la edad o por otras enfermedades coexistentes⁴⁵.
- Disfagia y mayor salivación⁴⁶.
- Diaforesis.
- Disfunción sexual⁴⁷.

Hiposmia

Es una disminución de la identificación y la discriminación de los olores, que habitualmente precede a los síntomas motores y que, aunque presente desde las fases tempranas de la enfermedad, no es detectada por los pacientes⁴⁸.

Dolor

El dolor muscular aparece típicamente en las fases tempranas de la EP y el dolor secundario a la rigidez, en las fases más avanzadas. La afectación del tálamo, el temblor, la inmovilidad y la distonía por uso prolongado de levodopa colaboran también en la aparición de este tipo de dolor. Se describe como lancinante o escozor, y puede afectar a cualquier parte del cuerpo⁴⁹.

Deterioro funcional

La situación funcional de un anciano es una consecuencia de la interrelación entre la capacidad física y mental con los factores sociales. Se relaciona con la enfermedad, la mortalidad y los ingresos hospitalarios, y condiciona la utilización de recursos sociales. Un deterioro funcional en los ancianos, especialmente si es subagudo, puede estar ocasionado por la EP, y no es raro que éste sea el primer síntoma de la enfermedad.

Otros síntomas²

- Aunque son características de fases más avanzadas, las caídas constituyen uno de los principales problemas de los ancianos con EP debido a sus consecuencias.
- Seborrea de reciente aparición, más marcada en la cara y el cuero cabelludo.
- Pérdida de peso de origen multifactorial: disminución del gasto energético basal y de la ingesta, efecto secundario del tratamiento farmacológico, presencia de demencia y mayor gravedad de la clínica motora⁵⁰.

Sobrecarga

La EP es una enfermedad crónica incapacitante y, como tal, supone una carga, tanto emocional como física, para el enfermo, su familia y el sistema sociosanitario. Al inicio de la enfermedad, el paciente se enfrenta a un futuro incierto y

debe aceptar el diagnóstico de una enfermedad que no tiene cura. Un vez inicia el tratamiento farmacológico, vive la llamada “luna de miel” de la enfermedad, en la que los síntomas están controlados y la calidad de vida es buena en la inmensa mayoría de los casos. A medida que la enfermedad progresa, aparece el deterioro motor y la incapacidad: el paciente pierde autonomía y su vida diaria queda seriamente afectada. En las fases más avanzadas, cuando experimenta trastornos de la marcha y caídas, ya no puede caminar de forma independiente y necesita ayuda para las actividades de la vida diaria, con un aumento paralelo en la carga de los familiares y cuidadores⁵¹.

El impacto sobre el sistema sociosanitario se refleja, como en otras enfermedades invalidantes, en un mayor gasto farmacéutico y en la necesidad de proporcionar unos cuidados sanitarios y apoyos sociales adecuados, tanto a los pacientes como a los cuidadores. Esto es aún más importante cuando hablamos de pacientes ancianos, ya que su salud no depende exclusivamente de sus enfermedades, sino también de la situación social en la que viven y de sus propias características individuales (tanto físicas como psicológicas), que interactúan para originar deterioro, incapacidad y dependencia.

CONCLUSIONES

A medida que nuestra población envejece, todos los profesionales sanitarios deben estar atentos y sospechar el inicio de EP ante la aparición de temblor de reposo unilateral, con deterioro funcional, lentitud de movimientos, trastorno del sueño, sudoración excesiva y estreñimiento en un anciano o con otros síntomas no motores como depresión o deterioro cognitivo leve.

Los signos parkinsonianos leves se encuentran en casi la mitad de la población anciana y su prevalencia aumenta con la edad, por lo que la habilidad para valorar con precisión estos síntomas es fundamental en la atención a los ancianos con EP, así como saber diferenciar estos signos de los cambios anatómicos y fisiológicos propios del envejecimiento^{52,53}.

Un diagnóstico adecuado y precoz es esencial para iniciar el mejor tratamiento, para conocer el pronóstico y el posible componente genético de la enfermedad⁵⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito-León J, Bermejo F, Morales JM, et al. Incidence of Parkinson's disease and parkinsonism in three elderly populations of central Spain. *Neurology*. 2004;62:734-41.
2. Langston, JW. The Parkinson's complex: parkinsonism is just the tip of the iceberg. *Ann Neurol*. 2006;59:591-6.
3. Jorgensen N, Cabañas M, Oliva J, et al. Los costes de los cuidados informales asociados a enfermedades neurológicas discapacitantes de alta prevalencia en España. *Neurol*. 2008;23:29-39.
4. Abasolo-Osinaga E, Abecia-Inchaurregui LC, Fernández-Díaz E, et al. Prevalencia y coste farmacológico de la enfermedad de Parkinson en España. *Rev Neurol*. 2006;43:641-5.
5. Driver JA, Kurth T, Buring JE, et al. Parkinson disease and risk of mortality. A prospective comorbidity-matched cohort study. *Neurology*. 2008;70:1423-30.
6. Herlofson K, Stein AL, Arsland D, Larsen J. Mortality and Parkinson disease. A community based study. *Neurology*. 2004;62:937-42.
7. Van Den, Eeden SK, Tañer CM, et al. Incidence of Parkinson's disease: variation by age, gender, and race/ethnicity. *Am J Epidemiol*. 2003;157:1015-22.
8. Twelves D, Perkins K, Counsell C. Systematic review of incidence studies of Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2003;18:19-31.
9. Benito-León J, Bermejo F, Molina JA. Criterios diagnósticos de la enfermedad de Parkinson y su influencia sobre la prevalencia de esta enfermedad en estudios poblacionales. *Neurol*. 1998;13:51-7.
10. Cruz AJ, Montero N. El reto de la valoración geriátrica. En: Ribera JM, editor. *Avances en geriatría*. Las Palmas de Gran Canaria: GAFOS; 2005. p. 87-104.
11. Lang A, Lozano A. Parkinson's disease. *N Engl J Med*. 1998;339:1044-53.
12. Fahn S. Description of Parkinson's disease as a Clinical Syndrome. *Ann NY Acad Sci*. 2003;991:1-14.
13. Eriksen J, Wszolek Z, Petrucelli L. Molecular pathogenesis of Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2005;62:353-7.
14. Valldeoriola F, Caig C. Actualización en la enfermedad de Parkinson. *Neurol Suppl*. 2006;2:10-20.
15. Siderowf A, Stern M. Update on Parkinson's disease. *Ann Intern Med*. 2003;138:651-8.
16. Hancock D, Martin E, Mayhew G, et al. Pesticide exposures and risk of Parkinson's disease: a family-based case-control study. *BMC Neurology*. 2008, 8:6 doi: 10.1186/1471-2377-8-6.
17. Thanvi B, Lo N, Robinson T. Vascular parkinsonism-an important cause of parkinsonism in older people. *Age & Ageing*. 2005;34:114-9.
18. Kubis N, Faucheux A, Ransmayr G, et al. Preservation of midbrain catecholaminergic neurons in very old human subjects. *Brain*. 2000;123:366-73.
19. Fearnley J, Lees A. Ageing and Parkinson's disease: substantia nigra regional selectivity. *Brain*. 1991;114:2283-301.

20. Newman RP, LeWitt PA, Jaffe M, et al. Motor function in the normal aging population: treatment with levodopa. *Neurology*. 1985;35:571-3.
21. Levy G. The relationship of Parkinson's disease with aging. *Arch Neurol*. 2007;64:1242-6.
22. Hamani C, Lozano A. Physiology and pathophysiology of Parkinson's disease. *Ann NY Acad Sci*. 2003;991:15-21.
23. Foltynie T, Brayne C, Barker RA. The heterogeneity of idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol*. 2002;249:138-45.
24. Ferguson LW, Rajput ML, Muhajarine N, Shah SM, Rajput A. Clinical features at first visit and rapid disease progression in Parkinson's disease. *Parkinsonism and related disorders* (2008). Disponible en: 10.1016/j.parkreldis.2007.10.012.
25. Lonke ML, Koudstaal PJ, Hofman A, et al. Subjective complaints precede Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2006;63:362-5.
26. Diederich NJ, Moore ChG, Leurgans SE, Chmura TA, Gotees ChG. Parkinson's disease with old-age onset. *Arch Neurol*. 2003;60:529-33.
27. Domingo V. Estudio poblacional sobre signos parkinsonianos, parkinsonismo y enfermedad de Parkinson en sujetos mayores de 90 años. Tesis doctoral. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2007.
28. Gonera EG, Van't Hof M, Berger HJC, et al. Symptoms and duration of the prodromal phase in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 1997;12:871-6.
29. Grupo de Estudio de los Trastornos del Movimiento de la Sociedad Española de Neurología. Enfermedad de Parkinson: conceptos generales. Guías de práctica clínica en la EP. *Neurología*. 1999;14:S5-13.
30. Wolters E. Variability in the clinical expression of Parkinson's disease. *J Neurol Sci*. 2008;266:197-203.
31. Samii A, Nutt JG, Ranson BR. Parkinson's disease. *Lancet*. 2004;363:1783-93.
32. Hughes AJ, Daniel SE, Lees AJ. The clinical features of Parkinson's disease in 100 histologically proven cases. *Adv Neurol*. 1993;60:595.
33. Shulman LM, Taback RL, Bean J, Weiner WJ. Comorbidity of the nonmotor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2001;16:507-10.
34. Poliakov E, Smith-Spark J. Everyday cognitive failures and memory problems in Parkinson's patients without dementia. *Brain and cognition* 2008. Disponible en: 10.1016/j.bandc.2008.02.004.
35. Aarsland D, Larsen JP, Tandberg E, Laake K. Predictors of nursing home placement in Parkinson's disease: a population-based, prospective study. *J Am Geriatr Soc*. 2000; 48:938-42.
36. Biglan KM, Holloway RG Jr, McDermott MP, Richard IH. Risk factors for somnolence, edema, and hallucinations in early Parkinson's disease. *Neurology*. 2007;69:187-95.
37. Fenelon G, Mahieux F, Huon R, Ziegler M. Hallucinations in Parkinson's disease: prevalence, phenomenology and risk factors. *Brain*. 2000;123:733-45.
38. Schrag A, Hovris A, Morley D, et al. Caregiver-burden in Parkinson's disease is closely associated with psychiatric symptoms, falls and disability. *Park Rel Disord*. 2006;12:35-41.
39. Richard IH. Anxiety disorders in Parkinson's disease. *Adv Neurol*. 2005;96:42-55.

40. Ravina B, Camicioli R, Como PG, et al. The impact of depressive symptoms in early Parkinson's disease. *Neurology*. 2007;69:342-7.
41. Richard IH. Apathy does not equal depression in Parkinson disease: why we should care. *Neurology*. 2006;67:10-1.
42. Factor SA, McAlarney T, Sánchez-Ramos JR, Weiner WJ. Sleep disorders and sleep effect in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 1990;5:280-5.
43. Van Hilten JJ, Weggeman M, Van der Velde EA, et al. Sleep, excessive daytime sleepiness and fatigue in Parkinson's disease. *J Neural Transm Park Dis Dement Sect*. 1993;5:235-44.
44. Araki I, Kitahara M, Oida T, Kuno S. Voiding dysfunction and Parkinson's disease: urodynamic abnormalities and urinary symptoms. *J Urol*. 2000;164:1640-3.
45. Senard JM, Rai S, Lapeyre-Mestre M, et al. Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;63:584-9.
46. Edwards LL, Quigley EM, Pfeiffer RF. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease: frequency and pathophysiology. *Neurology*. 1992;42:726-32.
47. Koller WC, Vetere-Overfield B, Williamson A, et al. Sexual dysfunction in Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol*. 1990;13:461-3.
48. Ponsen MM, Stoffers D, Booij J, et al. Idiopathic hyposmia as a preclinical sign of Parkinson's disease. *Ann Neurol*. 2004;56:173-81.
49. Goetz CG, Tanner CM, Levy M, et al. Pain in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 1986;1:45-9.
50. Lorefalt B, Ganowiak W, Palhagen S, et al. Factors of importance for weight loss in elderly patients with Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand*. 2004;110:180-7.
51. World Health Organization. *Neurological disorders: public health challenges*. Geneva: World Health Organization; 2006. p. 140-50.
52. Bennet DA, Beckett LA, Murria AM. Prevalence of parkinsonian signs and associated mortality in a community population of older people. *N Engl J Med*. 1996;334:71-6.
53. Louis ED, Tang MX, Mayeux R. Parkinsonian signs in older people in a community-based study. Risk of incident dementia. *Arch Neurol*. 2004;61:1273-6.
54. Clarke CE. Parkinson's disease. *BMJ*. 2007;35:441-5.

DIRECCIONES DE INTERÉS EN INTERNET

www.epda.eu.com

European Parkinson's Disease Association, creada en 1992 con la colaboración de diferentes organizaciones internacionales interesadas en temas de salud y bienestar de los pacientes y de sus familiares.

www.fedesparkinson.org

Es el resultado de la unión de más de 25 asociaciones de enfermos de Parkinson de toda España.

www.parkinsons.org.uk

Proporciona información clara y muy útil sobre la enfermedad de Parkinson.

www.infopark.uwcm.ac.uk

Proporciona información de ancianos con discapacidades de varios países tanto a los profesionales como a los grupos de afectados.

www.appde.unn.ac.uk

Sociedad de Fisioterapeutas Especialistas en Enfermedad de Parkinson.

www.cfas.ac.uk

Es la página oficial de Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study, un estudio multicéntrico que estudia la salud y función cognitiva de ancianos en el Reino Unido.

www.fundacioncien.es

La Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas (CIEN) es un centro en red que apoya, promueve y coordina la investigación en todos los campos de la neurología básica, clínica y epidemiológica.



ELSEVIER
DOYMA

ALTERACIONES DE LA MARCHA

Ana Rojo Sebastián y Enric Duaso Magaña

Equipo de Evaluación Interdisciplinaria Ambulatoria; Trastornos Cognitivos y Caídas.
Ámbitos de Medicina y de Geriatría. Consorci Sanitari de Terrassa. Terrasa.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones de la marcha (AM) en la senectud constituyen una entidad muy frecuente, de diagnóstico y abordaje terapéutico complejo y que comporta muchas veces discapacidad y limitación de la calidad de vida. Las personas con AM presentan, además, un riesgo elevado de caídas y sus consecuencias¹. Muchas especialidades médicas son consultadas por estos problemas y cada una realiza su enfoque particular. Y es que, para que la marcha, la postura y el equilibrio sean adecuados se requieren una integridad y una interrelación adecuada entre los sistemas sensoriales (visión, propiocepción, vestibular), de control motor (cerebelo, ganglios basales, áreas frontales) y de ejecución motora (fundamentalmente, el sistema piramidal). Además, esa ejecución motora ha de realizarse sobre un sistema osteomuscular apropiado.

Muchos de estos sistemas están afectados en el envejecimiento normal y también por enfermedades con una elevada prevalencia en el anciano (alteraciones vestibulares, disminución de agudeza visual, diabetes y otras entidades que provocan neuropatía, parkinsonismos, enfermedad cerebrovascular, artrosis, mielopatía cervical, etc.)^{2,3}. De aquí que rara vez en el anciano la AM tenga una única etiología y deban investigarse muchas otras causas posibles, sobre todo las reversibles.

LA MARCHA EN EL ENVEJECIMIENTO

La forma de caminar va cambiando a medida que avanzan los años (tabla 1)^{2,4}. Al envejecer se modifica el centro de gravedad y los finos mecanismos encargados de la coordinación, los reflejos y el equilibrio se deterioran. Hay cambios fisiológicos propios del envejecimiento, como la pérdida de elasticidad y de masa muscular. La marcha de la persona que experimenta un envejecimiento normal es cautelosa, procurando el máximo de estabilidad y seguri-

TABLA 1. Efectos de la edad sobre la marcha

- Disminución de la velocidad
- Disminución de la longitud de la zancada y aumento de su anchura
- Disminución de la longitud del paso
- Disminución de la cadencia
- Disminución del ángulo del pie con el suelo
- Prolongación de la fase bipodal
- Reducción del tiempo de balanceo/tiempo de apoyo
- Aumento de la anchura del paso y disminución de la altura
- Pérdida de balanceo de los brazos
- Reducción de las rotaciones pélvicas
- Menor rotación de la cadera y rodilla

dad. Entre la sexta y la séptima décadas se ha observado una disminución de la longitud y la velocidad del paso, así como un aumento de la base de apoyo, para facilitar el mantenimiento del equilibrio durante el ciclo de la marcha. El apoyo bipodal aumenta con la edad, por lo que el centro de masa durante dicho apoyo queda entre los pies, lo que supone una posición más estable. El aumento del tiempo en la posición de apoyo bipodal reduce el tiempo de oscilación de avance de la pierna y contribuye a acortar la longitud del paso. La velocidad de la marcha puede permanecer estable hasta alrededor de la séptima década de la vida. Con posterioridad decrece aproximadamente un 15% por década asociado con un acortamiento en los pasos. El ritmo de la marcha no se modifica con la edad. Cada persona tiene una cadencia propia, muchas veces relacionada con la longitud de la pierna. La posición del cuerpo al caminar se modifica poco con la edad, a no ser que el anciano presente alguna enfermedad, como la osteoporosis con cifosis. Los ancianos caminan con mayor rotación pélvica anterior (hacia abajo), lo que provoca un incremento de la lordosis, y posiblemente también haya una pérdida de rotación interna de la cadera. El movimiento articular también cambia con la edad. Se reduce la flexión plantar al final de la fase de apoyo. El movimiento de la cadera cambia en el plano frontal, con un aumento de la aproximación. El movimiento de la pelvis se reduce en el plano frontal y transversal, y la rotación decrece en el plano transversal.

TIPOS DE ALTERACIONES DE LA MARCHA

A pesar de que las AM en el anciano suelen ser multifactoriales, muchas veces podemos observar un patrón de marcha predominante, que es el que suele determinar el grado de movilidad y sobre su base se establecen las clasifica-

ciones. Los ancianos que presentan AM muchas veces asocian alteraciones en la postura y los mecanismos de la estabilidad y el equilibrio que contribuyen a establecer el diagnóstico diferencial⁵. Los patrones de alteración de la marcha más frecuentes en el anciano se resumen a continuación.

Marcha antiálgica

Se caracteriza por evitar el apoyo sobre la pierna afectada. La pierna que da el paso corto suele marcar el lado sano asociado con un problema durante la fase de apoyo de la pierna afectada. La marcha antiálgica por artritis de cadera y/o rodilla produce una inclinación del tronco hacia el lado de la pierna de apoyo.

Marcha equina

Marcha asociada con debilidad para la flexión dorsal del pie debido a lesiones de las raíces (L4), del nervio ciático poplíteo externo o a debilidad del tibial anterior. Condiciona una mayor flexión de la cadera para evitar que la punta del pie roce con el suelo.

Marcha miopática

Caracterizada por la incapacidad de fijación de la cadera, por lo que oscila arriba y abajo con cada paso. Suele haber hiperlordosis.

Marcha hemipléjica o de segador

En la hemiparesia se da una marcha caracterizada por la inclinación del tronco hacia el lado más fuerte. El paciente se inclina para elevar la pelvis en el lado opuesto para realizar una circunducción y que el miembro espástico no roce con el suelo durante la fase de oscilación.

Marcha en tijeras

Asociada con cuadros de paraparesias espásticas en los que, durante la marcha, las rodillas se aproximan demasiado.

Marchas atáxicas

Se caracterizan por un aumento de la base de sustentación. En las debidas a afectación cerebelosa (por alcohol, fármacos, lesiones isquémicas, déficit vitamínicos, etc.), la cadencia del paso es irregular. En las de origen vestibular, que pueden asociar vértigo y nistagmo, la fenomenología es similar, salvo que empeoran al cerrar los ojos. En las ataxias de origen propioceptivo como, por ejemplo, las asociadas con enfermedad cordonal posterior, los pies golpean el suelo y hay un marcado empeoramiento al ocluir los ojos.

Marcha parkinsoniana

Inicialmente, en la enfermedad de Parkinson típica, asimétrica, el paciente puede referir que nota el pie como se le queda atrás y lo arrastra. Con la progresión de la enfermedad aparece una marcha lenta, con pasos cortos, lentos y con mal despegamiento del suelo. La persona camina realizando una flexión de caderas, rodillas y codos, con inclinación del tronco hacia delante y ausencia de oscilaciones de los brazos. En fases más avanzadas pueden aparecer fenómenos de congelación o bloqueos, sobre todo al inicio o en los giros, y también un fenómeno de un aceleramiento de los pasos. Las AM en la enfermedad de Parkinson mejoran con pistas externas auditivas o visuales (un ritmo, imaginarse que ha de subir un escalón, pensar o ver un obstáculo, etc.).

Trastorno de la marcha superior, del lóbulo frontal o marcha apráxica

Se caracteriza por una base de sustentación ancha, una postura levemente flexionada y pasos pequeños, vacilantes y arrastrados. Tienen mucha dificultad para iniciar la marcha y quedan adheridos al suelo. Una vez iniciada la marcha, ésta va mejorando de forma progresiva, produciéndose parones bruscos seguidos de una nueva reiniciación de la marcha. Pueden asociar apoyo inadecuado de pies. La movilidad de piernas al requerir otras tareas, por ejemplo sentados o tumbados, es normal.

Marcha prudente o cautelosa

Es típica de la persona anciana con miedo a caer, en ocasiones no justificada. Las piernas generalmente están levemente flexionadas, manteniendo

el centro de gravedad bajo, y caminan con pasos cortos con los pies separados.

Hay otros patrones de marcha, por ejemplo, la estenosis del conducto vertebral en las zonas cervical o lumbar puede ocasionar presión en la médula espinal y expresarse con un síndrome del canal estrecho: dolor, debilidad y entumecimiento al andar que mejoran al sentarse. También hay AM asociadas con enfermedades no neurológicas como, por ejemplo, la marcha claudicante asociada con isquemia de miembros inferiores, las marchas características de determinados problemas osteoarticulares o asociadas con problema en los pies, altamente frecuentes, como los juanetes, las callosidades, las deformidades y las uñas hipertróficas. Muchas veces también coexisten alteraciones asociadas con problemas generados por la inmovilidad y el desuso.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El patrón de la marcha, junto con el resto de datos obtenidos de la exploración clínica, orientará sobre las diversas posibilidades etiológicas y la realización de las pruebas complementarias destinadas a filiar la causa. En ocasiones, un estudio de la marcha o una posturografía puede contribuir al diagnóstico. Un estudio de nuestro entorno^{6,7} muestra los resultados en diferentes parámetros relacionados con el equilibrio y la marcha en un grupo de pacientes de edad avanzada con caídas de repetición, y pone de manifiesto una alta incidencia de privación sensorial: casi el 90% de los pacientes estudiados presentaba al menos un déficit en alguno de los 3 sistemas (visual, vestibular, propioceptivo). Es importante conocer de forma objetiva los déficit sensoriales que pueden contribuir al trastorno del equilibrio en un determinado sujeto y tratarlos, en lo posible, con el fin de mejorar la calidad de la marcha y prevenir la aparición de nuevas caídas. Siempre conviene revisar la posible contribución de fármacos en una AM: pueden provocar déficit de atención y somnolencia, hipotensión ortostática, debilidad muscular, parkinsonismo o ataxia. También se deben revisar y tratar los factores mecánicos que puedan intervenir, instaurar tratamientos etiológicos, ayudas ortopédicas y realizar fisioterapia encaminada a una reeducación de la marcha.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno Martínez NR, Ruiz-Hidalgo D, Burdoy-Joaquim E, Vázquez-Mata G. Incidencia y factores explicativos de las caídas en ancianos que viven en la comunidad. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2005;40:11-7.
2. Beeres MH, Berkow R. *Manual Merck de geriatría.* Madrid: Elsevier Médica; 2005.
3. Lord SR, Rogers MW, Howland A, Fitzpatrick R. Lateral stability, sensorimotor function and falls in older people. *J Am Geriatr Soc.* 1999;47:1077-81.
4. Era P, Avlund K, Jokela J, Gause Nilsson I, Heikkinen E, Steen B. Postural balance and self-reported functional ability in 75-year old men and women: a cross-national comparative study. *J Am Geriatr Soc.* 1997;45:21-9.
5. Rabasa M, Alonso F. Trastornos de la marcha y pérdida de fuerza. En: J Matias Guiu, editor. *Asistencia neurológica de área. Criterios generales y decisiones.* Madrid: Luzan5; 2007. p. 119-152.
6. Lázaro M, Cuesta F, León A, Sánchez C, Feijoo R, Montiel M, et al. Valoración de la posturografía en ancianos con caídas de repetición. *Med Clin (Barc).* 2005;124:207-10.
7. González Ramírez A, Lázaro del Nogal M, Ribera Casado JM. Valoración de los sistemas de control postural en los ancianos con caídas de repetición. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2008;43:71-5.



ELSEVIER
DOYMA

PARKINSONISMOS ATÍPICOS

Ana Rojo Sebastián y Enric Duaso Magaña

Equipo de Evaluación Interdisciplinaria Ambulatoria, Trastornos Cognitivos y Caídas.
Ámbitos de Medicina y de Geriátrica. Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa

INTRODUCCIÓN

El término *parkinsonismo* engloba un grupo de enfermedades caracterizadas clínicamente por la alteración en la precisión y la rapidez en la ejecución de los movimientos y en el control del tono muscular. Sus manifestaciones clínicas fundamentales son la presencia de torpeza, lentitud, rigidez y temblor (tabla 1). La principal de ellas es la enfermedad de Parkinson (EP) (parkinsonismo idiopático o primario). Con el término parkinsonismo atípico se englobarían todas las enfermedades caracterizadas por la clínica definida pero, como su nombre indica, cuyos rasgos clínicos no son los típicos de la EP. Algunos autores identifican el término *parkinsonismo* atípico con el de

TABLA 1. Clasificación de los parkinsonismos

Parkinsonismos neurodegenerativos

- Parkinsonismo idiopático o primario: enfermedad de Parkinson
- Parkinsonismos plus
 - Parálisis supranuclear progresiva
 - Degeneración corticobasal
 - Atrofia multisistémica
 - Otras enfermedades neurodegenerativas que pueden cursar con parkinsonismo: demencia frontotemporal, enfermedad con cuerpos de Lewy, ataxias espinocerebelosas, enfermedad de Huntington, enfermedad de Wilson, neurodegeneración con acumulación de hierro, neuroacantocitosis, ataxias espinocerebelosas, encefalomiopatías mitocondriales, etc.

Parkinsonismo sintomático o secundario

- Por fármacos
- Vascular
- Infeccioso
- Hidrocefalia
- Metabólico
- Tóxico
- Otros

parkinsonismo plus, que engloba un grupo de enfermedades neurodegenerativas en las que el cuadro parkinsoniano forma parte de una afectación neurológica mucho más compleja¹⁻³. Dado que no están contemplados en otro apartado y debido a la relevancia epidemiológica y práctica del problema, en este capítulo trataremos también los parkinsonismos sintomáticos o secundarios, cuadros clínicos de parkinsonismo que tienen una causa conocida identificable, con un tratamiento etiológico y/o potencialmente reversibles.

PARKINSONISMOS SECUNDARIOS

Farmacológico

Es fundamental conocer que existen multitud de fármacos que pueden inducir la presentación de un parkinsonismo (tabla 2). Aunque inicialmente se definió co-

TABLA 2. Algunos fármacos que pueden producir parkinsonismo

Actividad	Principios activos	Nombres comerciales
Neurólépticos	Haloperidol, tiaprida, pimocida, clorpromacina, flufenacina, flupentixol, risperidona, olanzapina, etc.	Haloperidol, Tiaprizal, Orap, Largacatil, Modecate, Deanxit, Risperdal, Zyprexa, etc.
Bloqueadores de DA empleados en trastornos digestivos, etc.	Metoclopropamida, veraliprida, cleboprida, etc.	Primperan, Aeroplus, Aeroflat, Edyl, Jorkil, Agreal, Faltium, Cleboril, Flatoril, Clanzoflat, etc.
Bloqueadores de DA empleados en vértigo y ansiedad, etc.	Sulpirida, tietilperazina, trimetazidina, etc.	Dogmatil, Guastil, Lebopride, Ansium Lesvi, Tepazepam, Torecan, Idaptam, etc.
Bloqueadores canales de calcio	Flunaricina, cinaricina, nifedipina, diltiazem	Nitoman, Sibelium, Flurpax, Cinarizina Stugeron, Clindil, Diclamina, etc. Adalat, Masdil, Dinisor, Lacerol, Dilaclan, Cardiser, Angiodrox, etc.
Moduladores ánimo	Litio	Plenur
Antiarrítmicos	Amiodarona, procáina, mexiletina	Trangorex, Dynamín, Mexitil, etc.
Antidepresivos	Fluoxetina, etc.	Prozac, Adofen, Reneuron
Otros	Valproato, petidina, etc.	Depakine, Dolantina

mo un cuadro más simétrico y de predominio rígido-hipocinético, se han comunicado parkinsonismos farmacológicos de presentación asimétrica y con intenso temblor de reposo. Algunos presentan un temblor postural de moderada-alta frecuencia o temblor peribulcal. En ocasiones, en estas personas coexisten datos de otros trastornos del movimiento inducidos por los fármacos, como discinesias orolinguales y acatisia. Muchas veces son fármacos autoprescritos, consumidos desde hace tiempo, y sólo un interrogatorio detallado permite descubrir su consumo. En ocasiones, la indicación es dudosa, como en los medicamentos empleados como sedantes vestibulares o vasodilatadores cerebrales. El tratamiento consiste, siempre que sea posible, en retirar el medicamento inductor. Clozapina y quetiapina son los neurolépticos que menos efectos extrapiramidales tienen y deben ser planteados como alternativa. El cuadro puede tardar meses en revertir. En ocasiones, y sobre todo en ancianos, no se observa mejoría o ésta sólo es discreta y al cabo de un tiempo surge de nuevo sintomatología de parkinsonismo. Se plantea que la administración del fármaco había adelantado la presentación clínica de un trastorno neurodegenerativo subyacente.

PARKINSONISMO VASCULAR

La isquemia en zonas subcorticales del cerebro provoca en ocasiones un parkinsonismo caracterizado por predominio en “la mitad inferior”. La alteración de la marcha es precoz, con titubeos en los inicios, problemas en los giros y caídas¹. Otros datos son la bradicinesia con leve hipomimia, la alteración cognitiva, la incontinencia urinaria, la disfagia y otra clínica pseudobulbar más precoz que en la EP. También puede aparecer parkinsonismo tras lesiones isquémicas focales. La presencia de factores de riesgo vascular y la historia de ictus son datos que pueden orientar este diagnóstico. Se han propuesto unos criterios diagnósticos⁴ (tabla 3). Pueden responder parcialmente a la levodopa y se debe intentar llegar a dosis altas, al menos 1.000 mg durante más de 1 mes, antes de establecer o no su eficacia. En ancianos muchas veces ambos procesos, EP y enfermedad cerebrovascular, coexisten y ambos contribuyen a la fenomenología clínica presente en estas personas.

Otros

Se han descrito parkinsonismos tras distintas infecciones virales y bacterianas que cursan con encefalitis, tras intoxicación por manganeso, monóxido de carbono, MPTP y otros tóxicos. En ocasiones, la hidrocefalia puede cursar con

TABLA 3. Criterios diagnósticos propuestos para el parkinsonismo vascular

- Bradicinesia y al menos una de las siguientes: temblor de reposo, rigidez o inestabilidad postural no causada por alteración visual, vestibular, cerebelosa o propioceptiva
- Enfermedad cerebrovascular por TC o RM o por la presencia de signos o síntomas focales compatibles con ictus

Relación entre ambos

- Inicio agudo o progresivo diferido con infartos en la parte externa del pálido, sustancia nigra, núcleo ventral lateral del tálamo, gran infarto frontal, etc.
- Parkinsonismo gradual con extensas lesiones en la sustancia blanca subcortical, síntomas bilaterales, marcha torpe o disfunción cognitiva precoz

RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

Tomada de: Zilijmans et al, 2004⁴.

parkinsonismo, pero la clínica más frecuente es la apraxia/ataxia de la marcha, el deterioro cognitivo y la incontinencia urinaria. Otras entidades que pueden cursar con parkinsonismo son los tumores de ganglios basales, el síndrome hepatocerebral asociado con cirrosis o el hipotiroidismo.

PARKINSONISMOS PLUS

Este conjunto de enfermedades neurodegenerativas más infrecuentes que la EP se caracteriza por una evolución más tórpida y un peor pronóstico. También por una diferente y en general peor respuesta al tratamiento dopaminérgico que en la EP^{2,3}. En las fases iniciales, el establecimiento de la diferenciación con la EP puede ser difícil, y es tras el seguimiento cuando la sospecha diagnóstica surge. No hay una prueba totalmente específica para el diagnóstico de estas entidades, aunque algunos datos de la neuroimagen pueden ser de ayuda (tabla 4). Hay que tener en cuenta que la neuroimagen funcional mediante marcadores dopaminérgicos presinápticos (p. ej., tomografía computarizada con emisión de fotón único [SPECT] con DATASCAN) ofrece unos datos similares en todos ellos.

La confirmación diagnóstica se realiza por histología y, además de la degeneración de determinados grupos neuronales, hay depósitos de distintas proteínas anormales en agregados. En algunos parkinsonismos (parálisis supranuclear progresiva, degeneración corticobasal, demencia frontotemporal asociada al cromosoma 17, demencia con cuerpos argirófilos, etc.), la proteína depositada es tau y estas entidades han sido agrupadas bajo el epígrafe tauo-

TABLA 4. Tabla resumen de datos clínicos y radiológicos en los parkinsonismos

Parkinsonismos secundarios	
Inducido por fármacos	Antecedentes de consumo, coincidencia temporal, bilateralidad, presencia de otros trastornos del movimiento inducidos por fármacos
Hidrocefalia	Alteración de la marcha y equilibrio, incontinencia precoz, alteraciones oculares y cognitivas
Vascular	Factores de riesgo, mitad inferior, alteración de la marcha, piramidalismo, curso escalonado o progresivo/fluctuante
Otros parkinsonismos degenerativos	
Atrofia multisistémica	Hipotension ortostática, alteración piramidal o cerebelosa, incontinencia o retención urinaria, impotencia sexual RMI: atrofia y aumento hiposeñal putamen, margen posterolateral hiperintenso por gliosis, SNpc normal, degeneración de fibras pontinas, hiperseñal en cruz
Parálisis supranuclear progresiva	Alteración supranuclear de la mirada, distonía facial, caídas precoces, rigidez de predominio axial, mayor edad, parkinsonismo simétrico sin temblor, apatía, desinhibición, deterioro frontosubcortical RMI: atrofia mesencéfalo, atrofia y cambio de señal de colículos, atrofia frontal, gliosis sustancia gris periacueductal
Degeneración corticobasal	Asimetría, mioclonías, apraxia, alteraciones cognitivas corticales RMI: atrofia cortical asimétrica frontoparietal
Demencia frontotemporal	Demencia frontal precoz, alteraciones lenguaje, alteraciones conductuales, no alucinaciones RMI: atrofia frontotemporal
Enfermedad difusa con cuerpos de Lewy	Demencia cortical con predominio de alteración visuoespacial/visuoconstructiva, fluctuaciones, alucinaciones visuales RMI: poca atrofia

patías. En otros, la proteína depositada es sinucleína (EP, atrofia multisistémica, demencia con cuerpos de Lewy [DCL], etc.), y este conjunto de enfermedades se denomina sinucleinopatías. Esta diferenciación no sólo se debe a que comparten rasgos patológicos comunes, sino también clínicos. En las tauopatías las alteraciones de las funciones ejecutivas, la desinhibición y los comportamientos repetitivos son frecuentes y precoces. Ocasionalmente pueden iniciarse con una clínica de afasia progresiva no fluente. En las sinucleinopatías son comunes los trastornos visuoespaciales, las alucinaciones y los trastornos de conducta durante el sueño REM.

Parálisis supranuclear progresiva

La parálisis supranuclear progresiva (PSP) es una enfermedad neurodegenerativa de etiología desconocida. La edad media de comienzo de los síntomas está en torno a los 65 años y progresa paulatinamente, con un tiempo medio de evolución de menos de 10 años. Tiene una incidencia anual de 1 por 100.000 y una prevalencia aproximada de 6 casos por 100.000 habitantes. Se han descrito diversos factores de riesgo asociados, tanto genéticos (relacionados con la proteína tau) como ambientales (hipertensión, exposición a tetrakisquinolonas, solventes orgánicos, inflamación, etc.). Se caracteriza clínicamente por inestabilidad de la marcha, parálisis supranuclear de la mirada, parkinsonismo, parálisis pseudobulbar y deterioro cognitivo-conductual de características frontosubcorticales¹⁻⁵. Suele iniciarse con alteraciones de la marcha, de la expresión del lenguaje (disartria lenta, hipofónica, explosiva, etc.) o de la mirada conjugada. Las caídas típicas de la PSP son hacia atrás. Las alteraciones cognitivas y conductuales suelen estar presentes desde fases iniciales de la enfermedad, dato que puede ayudar a diferenciarla de otros parkinsonismos. Otros datos clínicos asociados suelen ser distonía e incontinencia urinaria, apraxia de apertura palpebral o blefarospasmo (tabla 5). El nombre de

TABLA 5. Características clínicas de la parálisis supranuclear progresiva

Alteración de marcha y equilibrio	Caídas, apraxia, ampliación de la base de sustentación, bloqueos
Alteraciones visuales	Afectación característica en movimientos conjugados sacádicos en plano vertical inferior con reflejos oculocefálicos conservados. Afectación de otros movimientos y en otras direcciones. Alteración visual por apraxia de apertura palpebral o blefarospasmo
Síndrome rígido hipocinético	Predominio axial, simétrico, con temblor postural Hipomimia. Infrecuente temblor de reposo
Distonía	Facial con expresión de "espanto", blefarospasmo, retrocollis e infrecuente distonía en miembros
Alteraciones del lenguaje	Disartria lenta, espasmódica, hipernasal, hipofónica, monótona, explosiva, palilalia, ecolalia, tartamudeo, mutismo
Deterioro cognitivo	Características frontosubcorticales
Alteraciones neuropsiquiátricas	Apatía, trastornos comportamiento, depresión, ansiedad disfagia, incontinencia urinaria
Otros	Infrecuentes: corea, ataxia, enfermedad de neurona motriz, apraxia asimétrica o mioclonías

la enfermedad se debe a la afectación de la motilidad ocular, que es bastante característica, aunque no exclusiva ni omnipresente.

Un grupo de expertos, basándose en datos obtenidos de pacientes con PSP confirmada anatomopatológicamente, establecieron unos criterios diagnósticos⁶ (tabla 6). En la resonancia magnética craneal puede observarse una atrofia mesencefálica de los pedúnculos cerebelosos superiores, de ganglios basales y/o del lóbulo frontal. Con técnicas de neuroimagen funcional (tomografía por emisión de positrones [PET]/SPECT) se observa un hipometabolismo frontoestriatal al utilizar fluorodesoxiglucosa o Tc-HMPAO. Si se utilizan marcadores del sistema dopaminérgico presináptico se puede observar una disminución de la captación, tanto en el caudado como en el putámen y, al emplear radioligandos de receptores dopaminérgicos tipo 2, se aprecia una disminución de la captación estriatal. Los estudios videooculonistagmográficos pueden constatar una disminución de la amplitud y la velocidad, junto con un aumento de la latencia de los movimientos sacádicos y/o la presencia de ondas cuadradas, así como una pérdida de la fase rápida del nistagmo optocinético. Se pueden también cuantificar alteraciones en los patrones de respuesta de diferentes reflejos del tronco cerebral. Los test neuropsicológicos también pueden contribuir al diagnóstico diferencial.

Aunque clásicamente se consideraba que la PSP era una enfermedad esporádica, se han descrito formas familiares de PSP, confirmadas anatomopatológicamente, con una transmisión autosómico dominante y, en algunas de estas familias, se han localizado mutaciones en el gen *tau*. En concreto, mutaciones en el exón 10 producen un cuadro familiar de parkinsonismo y demencia que en algunos casos se asemeja al síndrome PSP, aunque de un inicio más precoz que lo habitual.

Degeneración corticobasal

La degeneración corticobasal (DCB) es otra tauopatía de causa desconocida, de curso crónico y progresivo, que se caracteriza, como su propio nombre indica, por la presencia de afectación de las funciones superiores debida a alteraciones corticales y por la presencia de trastornos motores, atribuidos a la afectación de los ganglios basales. Suele iniciarse alrededor de los 60 años, no hay un claro predominio de sexo y se ha establecido una media de 7 a 10 años de supervivencia de los sujetos afectados. Se desconocen los factores de riesgo implicados. Su incidencia es baja, menor de 1/100.000 personas al año. La sospecha diagnóstica se establece ante síndromes rígido-acinéticos con mala respuesta a la levodopa, distonía del miembro superior, apraxia

TABLA 6. Criterios clínicos para el diagnóstico de parálisis supranuclear progresiva (PSP)

Criterios obligatorios de inclusión

Posible PSP

- Enfermedad gradualmente progresiva
- Edad de inicio igual o superior a 40 años
- Alguno de los siguientes: parálisis supranuclear de la mirada vertical (hacia arriba o hacia abajo) o sacadas verticales lentas o inestabilidad postural prominente con caídas en el primer año de la enfermedad
- No evidencia de otras enfermedades que puedan explicar los anteriores rasgos, como se indica en los criterios de exclusión

Probable PSP

- Enfermedad gradualmente progresiva
- Edad de inicio igual o superior a 40 años
- Parálisis supranuclear de la mirada vertical (hacia arriba o hacia abajo) e inestabilidad postural prominente con caídas en el primer año de la enfermedad
- No evidencia de otras enfermedades que puedan explicar los anteriores rasgos, como se indica en los criterios de exclusión

PSP definida

- PSP probable o posible clínicamente y evidencia histopatológica de PSP típica

Criterios de exclusión

- Antecedentes de encefalitis
- Síndrome del miembro alienado, déficit corticales sensoriales, atrofia focal frontal o frontotemporal
- Alucinaciones o delirios no relacionados con la terapia dopaminérgica
- Demencia cortical tipo Alzheimer (amnesia grave y afasia o agnosia, de acuerdo a los criterios NINCDS-ADRA)
- Síntomas cerebelosos precoces y prominentes, disautonomía precoz inexplicable (hipotensión marcada y trastornos urinarios)
- Signos de parkinsonismo asimétrico y grave (p. ej., bradicinesia)
- Evidencia neurorradiológica de anomalías estructurales (p. ej., infartos en ganglios basales o tronco cerebral, atrofia lobar)
- Enfermedad de Wipple, confirmada por reacción en cadena de la polimerasa, si está indicada

Criterios de apoyo

- Acinesia simétrica o rigidez, proximal más que distal
- Postura anormal del cuello, especialmente retrocollis
- Respuesta escasa o ausente del parkinsonismo al tratamiento con levodopa
- Disfagia y disartria precoz
- Comienzo precoz de deterioro cognitivo incluyendo al menos 2 de las siguientes: apatía, daño del pensamiento abstracto, decremento de la fluencia verbal, conductas de imitación o utilización o signos de liberación frontal

Tomada de: Litvan, 1996⁶.

ideomotriz y/o déficit cortical sensorial de presentación asimétrica. También son frecuentes las mioclonías reflejas y de acción^{7,8}. Se han descrito presentaciones atípicas, como el inicio de la enfermedad con demencia predominante, cuadros de afasia motora progresiva o con graves alteraciones de la conducta. El diagnóstico clínico de la enfermedad tiene una alta especificidad pero una baja sensibilidad, es decir, no se detecta a todos los pacientes que realmente tienen la enfermedad. En las pruebas de neuroimagen se puede observar una atrofia cortical frontoparietal generalmente asimétrica. En la actualidad se considera que la DCB es un síndrome heterogéneo con solapamiento anatomopatológico con otras enfermedades, como la demencia frontotemporal o la PSP, de las que muchas veces es difícil de diferenciar.

Atrofia multisistémica

La atrofia multisistémica (AMS) es una enfermedad neurodegenerativa también infrecuente en la que, como su nombre indica, se afectan múltiples sistemas neurales. Se inicia por término medio a los 60 años y tiene un tiempo de evolución de unos 7 años^{1,2,9}. Se distinguen 2 fenotipos: el de predominio de clínica cerebelosa (incluido en las antiguas degeneraciones olivopontocerebelosas) y el de tipo parkinsonismo, más frecuente (antiguamente denominado degeneración estrioniágrica). Se caracteriza por la presencia de parkinsonismo con marcada sintomatología disautonómica: hipotensión ortostática con mareos o síncope, impotencia *coeundi*, incontinencia o retención urinaria, etc. Otros datos clínicos son la postura en anterocollis o distonía del tronco, la falta de respuesta mantenida a la levodopa, la presencia de discinesias axiales inducidas por la medicación, la presencia de piramidalismo o disfunción cerebelosa, el estridor laríngeo, el trastorno de la conducta del sueño REM, etc. Recientemente se han propuesto unos criterios adicionales que hacen sospechar el diagnóstico de esta entidad: la presencia de inestabilidad en los primeros 3 años de evolución, el paciente en silla de ruedas antes de los 10 años, la marcada flexión del cuello o el tronco, las inspiraciones profundas y la incontinencia emocional. La presencia de demencia, parálisis de la mirada o signos corticales contribuye a descartar el diagnóstico de AMS. La marcha puede ser de características parkinsonianas, atáxica o piramidal, o una mezcla de estos tipos. En varones afectados del síndrome por premutación X frágil (FxTAS) se ha descrito un cuadro similar a la AMS en el que con frecuencia se hallan presentes la ataxia y/o la neuropatía periférica. En el EMG del esfínter anal suelen observarse datos de denervación con más frecuencia que en otros parkinsonismos. La resonancia magnética estructural (hipointensidad en T2 en el borde posterolateral del putamen), la PET craneal con fluorodesoxiglucosa y

la gammagrafía cardíaca con metaiodo benzilguanidina posiblemente son las pruebas que pueden contribuir más al diagnóstico diferencial entre AMS y EP.

Demencia con cuerpos de Lewy

La DCL se caracteriza por la presencia de deterioro cognitivo, fluctuaciones en el nivel de conciencia, de alerta y de la atención, presencia de alucinaciones visuales y parkinsonismo. Es la segunda enfermedad neurodegenerativa causante de demencia, tras la enfermedad de Alzheimer (EA). Son frecuentes las caídas, los síncope, la hipersensibilidad a los neurolépticos y el trastorno de la conducta en sueño REM. La demencia cursa con menor alteración de la memoria y más afectación en tareas visuoespaciales y visuoespaciales que en la EA. En pruebas de neuroimagen funcional predomina la afectación metabólica parietooccipital. No hay diferencias clínicas en las fases avanzadas ni a nivel histopatológico entre la DCL y la demencia asociada con EP. La diferencia estriba en la cronología de las manifestaciones clínicas: mientras que en la EP la demencia aparece tras largos años de evolución del síndrome motor, en la DCL, el parkinsonismo y la demencia aparecen en los primeros años de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jankovic J, Tolosa E. Parkinson's disease and movement disorders. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2002.
2. Giménez Roldán S. Síndromes parkinsonianos atípicos. En: Tolosa E, director. Trastornos del movimiento. Barcelona: Ars Médica; 2008.
3. Litvan I. Update of atypical Parkinsonian disorders. *Curr Opin Neurol.* 2007;20:434-7.
4. Zijlmans JC, Daniel SE, Hughes AJ, Révész T, Lees AJ. Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism, including clinical criteria for diagnosis. *Mov Disord.* 2004;19:630-40.
5. Yébenes JG, Rojo A, Sánchez R. El síndrome de Steele-Richardson-Olszewski. En: Jiménez-Jiménez FJ, Luquín MR, Molina MA, editores. Tratado de los trastornos del movimiento. Madrid: IM&C; 1998. p. 425-44.
6. Litvan I, Agid Y, Calne D, et al. Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome): report of the NINDS-SPSP International Workshop. *Neurology.* 1996;47:1-9.
7. Riley DE, Lang AE, Lewis A, Resch L, Ashby P, Hornykiewicz O, et al. Corticobasal ganglionic degeneration. *Neurology.* 1990;40:1203-12.
8. Rinne JO, Lee MS, Thompson PD, Marsden CD. Corticobasal degeneration: a clinical study of 36 cases. *Brain.* 1994;117:1183-96.
9. Mark MH. Lumping and splitting the Parkinson plus syndromes: dementia with Lewy bodies, multiple system atrophy, progressive supranuclear palsy, and cortico-basal ganglionic degeneration. *Neurol Clin.* 2001;19:607-27.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON EN EL ANCIANO

Almudena Garnica Fernández

Hospital de Día de Enfermedades Neurodegenerativas.
Hospital Universitario San Juan. Reus

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) es una causa frecuente de discapacidad en general, y de forma más importante en los ancianos. El tratamiento farmacológico puede llegar a ser bastante efectivo en los primeros estadios pero, debido a la inevitable progresión de la enfermedad, la mayoría de los enfermos llega a presentar algún grado de dependencia pese a optimizar la terapia farmacológica.

Hay también cierta reticencia a emplear los fármacos en las dosis necesarias debido a los efectos secundarios que ocasionan, más frecuentes y graves en el paciente de edad avanzada.

Por todo ello, cobra especial importancia la posibilidad de ofrecer a estos enfermos un tratamiento no farmacológico basado en un abordaje integral multidisciplinario. La implicación de varias disciplinas y profesionales enriquece el tratamiento y lo enfoca hacia la disminución del déficit o la discapacidad, para lo cual se modifica el entorno, si es necesario, y se maximizan los beneficios del tratamiento^{1,2}.

La terapia rehabilitadora debe adecuarse a la discapacidad y a las necesidades del paciente. Es importante especificar en qué ámbito asistencial se realizará el tratamiento para lograr las metas marcadas y asegurar la continuidad asistencial.

FISIOTERAPIA

Las manifestaciones clínicas cardinales de la EP incluyen: la dificultad para iniciar el movimiento, la lentitud y dificultad para mantener el movimiento, la

disminución de la capacidad para cambiar entre diferentes patrones de coordinación, la rigidez, la inestabilidad postural y el temblor de reposo. El objetivo principal de la fisioterapia es maximizar la capacidad funcional y minimizar las complicaciones secundarias mediante la rehabilitación del movimiento en un contexto global de educación y apoyo al paciente. La rehabilitación en los enfermos de Parkinson debe realizarse dentro de un equipo multidisciplinar con el esfuerzo común de todos los profesionales implicados. Aunque se recomienda remitir al paciente con EP desde la fase más inicial, no es sino en estadios avanzados cuando habitualmente se remite al equipo rehabilitador, por lo que se limita la actuación preventiva del tratamiento con fisioterapia en el comienzo de la enfermedad.

Valoración

El modelo ideal de evaluación debe incluir aspectos funcionales con referencia al inicio, la secuencia, la coordinación y la calidad del movimiento, la postura, el equilibrio y el tono muscular subyacente. Hay escalas validadas que sirven como referencia y orientación para conocer la afectación del paciente. Entre las más utilizadas se encuentran: UPDRS (Unified Parkinson Disease Rating Scale) o la Escala de Webster, y escalas para valorar el equilibrio y la marcha, como la Escala de Tinetti. Estas presentan inconvenientes para su aplicación al no evaluar de forma completa las manifestaciones motoras y no motoras y ser poco objetivas. Esto hace que en muchas ocasiones haya una tendencia a utilizar, por parte del fisioterapeuta, procedimientos de valoración individuales no estandarizados.

La revaloración a lo largo de la enfermedad es clave para detectar nuevos déficits, y modificar los objetivos del tratamiento de acuerdo con los cambios producidos.

Tratamiento en la fase inicial

En la fase inicial de la enfermedad, las metas deben estar dirigidas a sobrellevar el impacto del diagnóstico, educar al paciente, promover un estilo de vida saludable y buenos hábitos en relación con la postura y el ejercicio regular. El énfasis principal debe ir enfocado a intentar retrasar el grado de empeoramiento y mantener una función normal. La derivación debe hacerse en este estadio.

Tratamiento en la fase avanzada

A medida que la enfermedad progresa, la estrategia terapéutica debe modificarse y dirigirse hacia un aspecto más compensador que corrector de los déficit. En esta etapa desempeña un papel más importante la integración con otras disciplinas, especialmente en lo que se refiere a ayudas técnicas con la terapia ocupacional. Puede ser necesario realizar el tratamiento rehabilitador en el propio domicilio del paciente.

Déficit específicos y su aproximación terapéutica: estrategias compensadoras

Trastorno de la marcha

La marcha en la EP está alterada, por un lado, de forma permanente con un aumento en la frecuencia de los pasos, la reducción en la altura y la longitud de la zancada, la velocidad de marcha enlentecida y la dificultad para la rotación del tronco con asimetría en el balanceo de los brazos. Por otro lado, también se observan episodios de festinación y movimientos congelados. En diversos estudios (RESCUE Trial) se ha analizado la utilidad de las guías visuales (espejo), sonoras (metrónomo) y táctiles al demostrar su eficacia inmediata para incrementar la velocidad al caminar y la amplitud del paso³. De forma específica, también se ha observado, con el uso de este tipo de guías, una tendencia a la disminución, en los pacientes con bloqueos, de la intensidad de los episodios de congelación. No se ha valorado la repercusión de esta mejoría sobre las actividades básicas de la vida diaria. Los efectos de las intervenciones se sostenían a corto plazo tras su interrupción⁴.

Inestabilidad postural y caídas

La inestabilidad postural es un síntoma cardinal de la EP. Las alteraciones en el control postural durante la bipedestación o con acontecimientos inesperados que lo desestabilizan pueden aumentar el riesgo de caídas. Se han evaluado, como técnica de entrenamiento eficaz para mejorar el control postural y el miedo a caer, ejercicios en cinta de correr con un incremento progresivo de la velocidad y el apoyo, parcial o total, del peso del cuerpo⁵. En un estudio aleatorizado reciente se ha valorado la eficacia de un programa domiciliario de ejercicios para reducir el riesgo de caídas⁶. Se realizaban sesiones de fisioterapia semanal a pacientes con EP y caídas de repetición, y se observó una

clara tendencia hacia la disminución en la incidencia y la gravedad de las caídas de forma inmediata y a los 6 meses de la intervención.

Control postural

El enfermo de Parkinson tiene tendencia a la postura en flexión, hipercifótica en bipedestación que también persiste en sedestación. A esto se añade con frecuencia la rigidez del tronco. La realización de programas de ejercicios orientados a la coordinación de la actividad mientras se mantiene la postura facilita la ejecución de actividades, como girar en la cama o mantener el equilibrio. Destaca también, por estar basada en la reeducación de la postura, la técnica de Alexander⁷. Es un proceso educativo en el cual, mediante sesiones individuales, el alumno aprende a identificar y eliminar los malos hábitos de movimientos y posturales. Sus objetivos son la mejoría de la coordinación y el equilibrio, la reducción de las tensiones musculares y el alivio del dolor.

Evidencia disponible

Los principales obstáculos que se encuentran para demostrar la eficacia de la fisioterapia en el tratamiento de los pacientes con enfermedad de Parkinson son: la variabilidad de las intervenciones, la heterogeneidad en la medida de los resultados de la terapia, el número reducido de pacientes y la falta de continuidad a medio plazo. No obstante, en los estudios publicados hasta la fecha y en las guías clínicas se recomienda iniciar un tratamiento individualizado y específico del enfermo con EP, con un enfoque multidisciplinario. No está clara la duración de este tratamiento pero, debido a la cronicidad de la EP y a las necesidades cambiantes durante su evolución, es recomendable mantenerlo en el tiempo (tabla 1)⁸⁻¹¹.

TABLA 1. Grados de evidencia de las diferentes intervenciones: fisioterapia

Intervención	Grado de evidencia
Reeducar la marcha, mejorar el equilibrio y la flexibilidad	B
Aumentar la capacidad respiratoria	B
Mejorar el inicio del movimiento	B
Técnica de Alexander	C

Tomada de: *National Collaborating Centre for Chronic Conditions*¹¹.

TERAPIA OCUPACIONAL

La repercusión de la EP sobre la vida diaria se hace más evidente en los ancianos, que de forma añadida suelen presentar otras enfermedades concurrentes que interfieren con la realización, de forma independiente de sus capacidades.

El objetivo de la terapia ocupacional es desarrollar estrategias que permitan a los enfermos desenvolverse con toda la autonomía posible en la vida diaria en las actividades de cuidado personal, laborales y recreativas durante el mayor tiempo posible. Las actividades de la vida diaria deben ser evaluadas para así poder aplicar estrategias de movimiento y maximizar la independencia funcional y la calidad de vida. Cuando esto ya no es posible, en las fases avanzadas de la enfermedad, el terapeuta ocupacional es responsable de enseñar al cuidador el tratamiento del paciente y de valorar e indicar las adaptaciones y ayudas técnicas necesarias en el domicilio (tabla 2).

TABLA 2. Áreas de valoración y tratamiento de la terapia ocupacional en la enfermedad de Parkinson

- Amplitud de movimiento
- Control motricidad fina
- Control motricidad gruesa
- Déficit sensoriales
- Autoestima
- Función cognitiva
- Actividades básicas e instrumentales de la vida diaria
- Cuidado personal
- Adaptaciones técnicas en el entorno
- Valoración de riesgos en el hogar

Evidencia disponible

En varios metaanálisis se recogen los estudios publicados acerca de la eficacia de la terapia ocupacional dentro de un tratamiento neurorrehabilitador en los pacientes con EP. Pese a la falta de estudios de clase 1 en los que se avale la intervención del terapeuta ocupacional, existe la tendencia a valorar de forma positiva la incorporación de esta disciplina al equipo neurorrehabilitador¹². Recientemente se ha realizado un ensayo clínico aleatorizado (PD OT trial) en-

caminado a confirmar el beneficio en términos de independencia y calidad de vida de la terapia ocupacional en la EP. Pese al pequeño tamaño muestral, se observa una tendencia hacia una mejoría funcional manteniendo en el tiempo la calidad de vida (tabla 3)¹³.

TABLA 3. Grados de evidencia de las diferentes intervenciones: terapia ocupacional

Intervención	Grado de evidencia
Mantener la actividad profesional y de ocio y el rol familiar	D
Mejorar y mantener transferencias y movilidad	D
Mejorar las actividades básicas de la vida diaria	D
Mejorar seguridad con adaptación del entorno	D
Valorar función cognitiva e intervención apropiada	D

Tomada de: *National Collaborating Centre for Chronic Conditions*¹¹.

LOGOPEDIA

Hay una alta prevalencia, en torno a un 70%, de trastorno del habla en los pacientes con EP, el cual aparece de forma temprana y genera un problema de comunicación importante para el enfermo y su entorno. También se detectan tardíamente alteraciones de la deglución hasta en un 15-50% de los enfermos de Parkinson. Pese a ello, menos de un 5% de estos pacientes es valorado por un logopeda en el curso de la enfermedad.

Impacto de la edad en los trastornos de comunicación en la enfermedad de Parkinson

Los cambios que conlleva el envejecimiento producen un impacto sobreañadido al trastorno de comunicación en la enfermedad de Parkinson. Con la edad se produce la osificación de los cartilagos de la laringe, la atrofia de los músculos de las cuerdas vocales y la rigidez de las articulaciones cricoarite-noideas. La pluripatología, como las enfermedades respiratorias o cardíacas que afectan a la capacidad vital respiratoria, deterioran el discurso. Los déficit sensoriales, frecuentes en el paciente de edad avanzada, dificultan aún más la comunicación. La alteración de la deglución que se detecta con frecuencia en fases avanzadas de la enfermedad puede estar afectada por efectos secunda-

rios de la medicación (boca seca), mal ajuste de prótesis dentales, escasa motilidad esofágica y mal estado de la boca.

De ahí la necesidad, en el paciente anciano, de iniciar de forma precoz un tratamiento específico con un logopeda para intentar mantener la comunicación y prevenir complicaciones derivadas de la disfagia.

Terapias específicas

En varios estudios se indica que la intervención podría ser más efectiva de forma intensiva que la habitual terapia semanal. Con la terapia intensiva hay una tendencia a mantener la mejoría observada meses después del fin del tratamiento. Entre los diferentes tipos de terapias que existen, destaca por su mayor evidencia científica la terapia vocal de Lee Silverman (LSVT)¹⁴. Consiste en utilizar un sonómetro con pantalla visual en el que el paciente ve de forma gráfica el volumen de su voz e intenta aumentarlo con esfuerzo vocal. Es un método de *feedback* en el que el estímulo externo es visual (el sonómetro). La terapia respiratoria trabaja sobre el incremento de la actividad muscular respiratoria, en especial de la respiración diafragmática, ya que facilita el máximo volumen alcanzable al sincronizar la respiración con la fonación. El tratamiento de la disprosodia se puede realizar con terapias grupales que ayudan al paciente a experimentar y valorar diferentes entonaciones por parte de otros miembros del grupo. Se ha intentado comparar la eficacia de los diferentes tipos de terapia, sin que haya pruebas suficientes para recomendar una sobre otra con los ensayos disponibles en la actualidad¹⁵.

Valoración de la disfagia

La disfagia orofaríngea es un síntoma frecuente en la enfermedad de Parkinson, con una prevalencia del 30-45%. Aparece en estadios tardíos de la enfermedad y puede afectar a las 3 fases de la deglución. Es consecuencia del temblor lingual, junto con un retraso en el inicio del reflejo deglutorio.

Para realizar una adecuada valoración de la disfagia se debe llevar a cabo una anamnesis completa con exploración de la movilidad orofacial, con un especial énfasis en los reflejos palatino, nauseoso y tusígeno. La videofluoroscopia orofaríngea es la técnica de elección (patrón de referencia), ya que proporciona información acerca de las 4 categorías de disfunción orofaríngea: incapacidad o dificultad para iniciar la deglución faríngea, aspiración del ali-

mento ingerido, regurgitación nasofaríngea y permanencia del alimento ingerido en la cavidad faríngea tras la deglución. Es importante, ya que la estrategia terapéutica irá dirigida de forma específica a corregir o compensar el déficit. Permite también evaluar la eficacia de la terapia utilizada. Si esta prueba no es accesible, hay métodos indirectos basados en la administración de bolos de viscosidad y volumen diferentes que, junto con el resto de la evaluación clínica, nos permiten orientar la localización de la disfagia y el tipo de textura más seguro en cada paciente. Entre ellos destaca el método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V), el cual puede llegar a tener una sensibilidad diagnóstica para las alteraciones de la seguridad y la eficacia de la deglución alrededor del 90%¹⁶. Identifica adecuadamente a los pacientes a los que es necesario restringir la viscosidad líquida y ofrece datos acerca del tipo de bolo (volumen y viscosidad) más adecuado para cada uno de ellos.

Tratamiento de la disfagia

El objetivo del tratamiento de la disfagia orofaríngea es el mantenimiento de la vía oral mientras sea posible mantener el estado nutricional y evitar las complicaciones respiratorias. Si la disfagia no impide la alimentación oral y no hay riesgo de aspiración, está indicada la terapia deglutoria. La terapia deglutoria comprende estrategias de incremento sensorial, como modificaciones dietéticas (disminuir el volumen e incrementar la viscosidad), maniobras posturales (flexión cervical) y técnicas facilitadoras, como la maniobra supraglótica. Su utilización precisa que el paciente mantenga una mínima capacidad cognitiva. En los pacientes con afectación más grave que no es posible tratar mediante rehabilitación, puede llegar a ser necesaria la colocación de una gastrostomía endoscópica percutánea.

Evidencia disponible

Pese a que se ha señalado que la disfagia orofaríngea en los enfermos de Parkinson puede mejorar con el tratamiento no farmacológico realizado por un logopeda, no se dispone de estudios con buen nivel de evidencia que lo avalen. Recientemente se ha publicado un estudio aleatorizado en el que se evalúa la eficacia de 3 técnicas para evitar la aspiración de líquidos, valorada por videofluoroscopia: la maniobra postural de mentón hacia abajo, líquidos espesados con textura néctar o con textura miel. En este estudio se concluye que la práctica a corto plazo más eficaz para evitar episodios de aspiración era la de espesar los líquidos hasta lograr una consistencia de miel, aunque la tendencia de los pacientes evaluados era preferir la maniobra de mentón hacia abajo (tabla 4)^{17,18}.

TABLA 4. Grados de evidencia de las diferentes intervenciones: logopedia

Intervención	Grado de evidencia
Mejorar el volumen de la voz y el tono realizando terapias como LSVT	B
Valorar y supervisar la seguridad y eficacia de la deglución para minimizar el riesgo de aspiración	D

LSVT: *terapial vocal de Lee Silverman.*

Tomada de: *National Collaborating Centre for Chronic Conditions*¹¹.

PAPEL DE LA ENFERMERÍA ESPECIALIZADA

Debido al amplio abanico de complicaciones y secuelas que presenta el paciente anciano con EP, el abordaje multidisciplinar es vital para poder ofrecer una adecuada asistencia. La coordinación y el constante *feedback* entre el equipo que realiza el tratamiento rehabilitador con el especialista responsable del paciente es fundamental a la hora de adecuar tanto el tratamiento farmacológico como las terapias rehabilitadoras a las necesidades cambiantes del enfermo. Por tanto, es cada vez más necesaria la presencia de un profesional que ejerza de “bisagra” del equipo interdisciplinario y sea el enlace con el paciente y la familia. Por su visión holística del enfermo, el personal de enfermería, con la adecuada formación y especialización, se postula como la referencia de ese *continuum* asistencial (tabla 5).

TABLA 5. Funciones del personal de enfermería/enfermería especializada

- Asesoramiento y educación a los pacientes y a los cuidadores en todos los ámbitos asistenciales y con apoyo telefónico
- Seguimiento y control de síntomas clínicos
- Control de la respuesta al tratamiento y de los efectos secundarios
- Coordinación de posibles recursos sociosanitarios, de acuerdo con las necesidades del paciente y la familia
- Enlace entre diferentes ámbitos asistenciales para realizar adecuadas transiciones entre ellos con un correcto paso de información
- Referencia para: profesionales sanitarios, del ámbito social, paciente y familia/cuidador

Modificada de *Jarman et al*¹⁹.

Evidencia disponible

En los últimos 10 años se ha ido desarrollando en el mundo anglosajón la figura de la enfermera especialista en la EP con importante apoyo desde todos los ámbitos. La evidencia que respalda este tipo de atención más especializada frente al cuidado habitual es reducida. Hay 2 ensayos clínicos aleatorizados en los que se comparan las 2 formas de asistencia: en uno de ellos se observa una mejoría en la calidad de vida relacionada con la salud, sin que haya diferencias significativas en cuanto a la función. En el otro estudio se compara un contacto más frecuente con una enfermera (2 visitas domiciliarias y 5 controles telefónicos) frente a la asistencia estándar (visita con un médico especialista semestral) sin encontrar diferencias significativas entre ambos grupos. Pese a ello, en países como el Reino Unido, donde su implantación es mayor, la experiencia clínica apoya su papel en el tratamiento de los pacientes con EP (tabla 6)^{19,20}.

TABLA 6. Grados de evidencia de las diferentes intervenciones: enfermería especializada

Intervención	Grado de evidencia
Asesoramiento y educación al enfermo y a la familia	C
Seguimiento clínico y ajuste farmacológico	C
Profesional de referencia con contacto continuo	C

Tomada de: *National Collaborating Centre for Chronic Conditions*¹¹.

EDUCACIÓN DEL PACIENTE Y EL CUIDADOR

La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa más prevalente. Como enfermedad crónica que es, presenta diferentes etapas, desde el diagnóstico hasta fases avanzadas, con períodos de mejoría y recaídas. Se ha observado que las personas con enfermedades crónicas necesitan información sobre sus problemas de salud y las diferentes estrategias terapéuticas. De ahí la importancia de articular programas educativos para los enfermos de Parkinson.

Una iniciativa que avala la eficacia de los programas educativos en la EP es el estudio PROPATH (The Health Promotion Program) publicado a mediados

de la década de 1990. Fue diseñado para potenciar la confianza en el estado de salud y en él se ofrecen información y apoyo, se promueve el ejercicio para mejorar la función física, se trabaja de forma conjunta con el médico responsable para optimizar tratamiento y se asegura el cumplimiento terapéutico. Se enviaban por correo cuestionarios autoadministrados para valorar la enfermedad y con ellos, de forma individualizada, se generaban informes para los médicos y cartas de recomendación para los pacientes. Concluyán los autores que un programa educativo de “bajo coste”, complementario al tratamiento farmacológico, mejoraba la calidad de vida, favorecía la realización de ejercicio, disminuía los efectos secundarios de la medicación y mantenía la estabilidad en la puntuación en diferentes escalas de valoración de síntomas de la EP²¹.

Dentro de los programas educativos dirigidos a los enfermos de Parkinson se encuentra el realizado por el consorcio EduPark. Este consorcio está formado por varios países europeos que han elaborado un manual en forma de fichas prácticas con el propósito de ofrecer herramientas, tanto a los profesionales que trabajan con pacientes de Parkinson como a los propios enfermos.

EL CONSEJO PSICOSOCIAL

Hay pocos estudios que hayan valorado la eficacia del apoyo psicológico en los pacientes con enfermedad de Parkinson y sus cuidadores, pese al impacto psicológico que causa esta enfermedad crónica. En un estudio no aleatorizado en el que se evaluaba el impacto de una intervención psicológica en el paciente y su cuidador que incidía sobre el tratamiento del estrés, el desarrollo de habilidades para la atención a las dificultades en el ámbito social, métodos para aumentar la actividad, la iniciativa y la independencia, y cambios de actitudes frente a la enfermedad, se observó el efecto positivo de la intervención no sólo sobre el enfermo, sino también sobre el cuidador. Pese a la falta de evidencia clínica, la tendencia es recomendar la valoración de la esfera psicológica en los enfermos de Parkinson mediante la realización de un adecuado seguimiento²².

BIBLIOGRAFÍA

1. Wade DT, Gage H, Owen C, Trend P, Grossmith C, Kaye J. Multidisciplinary rehabilitation for people with Parkinson's disease: a randomised controlled study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:158-62.

2. Trend P, Kaye J, Gage H, Owen C, Wade D. Short-term effectiveness of intensive multidisciplinary rehabilitation for people with Parkinson's disease and their carers. *Clin Rehabil.* 2002;16:717-25.
3. Nieuwboer A, Kwakkel G, Rochester L, Jones D, Van Wegen E, Willems AM, et al. Cueing training in the home improves gait-related mobility in Parkinson's disease: The RESCUE trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78:134-40.
4. Lim I, Van Wegen E, De Goede C, Deutekome M, Nieuwboer M, Willems A, et al. Effects of external rhythmical cueing on gait in patients with Parkinson disease: a systematic review. *Clin Rehabil.* 2005;19:695-713.
5. Cakit BC, Saracoglu M, Genc H, Erdem HR, Inan L. The effects of incremental speed-dependent treadmill training on postural instability and fear of falling in Parkinson's disease. *Clin Rehabil.* 2007;21:698-705.
6. Ashburn A, Fazakarley L, Ballinger C, Pickering R, McLellan L, Fitton C. A randomized controlled trial of home based exercise programme to reduce the risk of falling among people with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78:678-84.
7. Stallibrass C, Sissons P, Chalmers C. Randomized controlled trial of the Alexander technique for idiopathic Parkinson's disease. *Clin Rehabil.* 2002;16:695-708.
8. Comelia C, Stebbins GT, Brown-Toms N, et al. Physical therapy and Parkinson's disease: a controlled clinical trial. *Neurology.* 1994;44:376-8.
9. Gage H, Storey L. Rehabilitation for Parkinson's disease: a systematic review of available evidence. *Clin Rehabil.* 2004;18:463-82.
10. Kwakkel G, De Goede CJT, Van Wegen EEH. Impact of physical therapy for Parkinson's disease: a critical review of the literature. *Parkinsonism Rel Disord.* 2007;13:S478-87.
11. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Parkinson's disease: National Clinical Guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. London: Royal College of Physicians; 2006.
12. Murphy S, Tickle-Degnen L. The effectiveness of occupational therapy-related treatments for persons with Parkinson's disease: a meta-analytic review. *Am J Occup Ther.* 2001;55:385-92.
13. Clarke CE, Furnston A, Morgan E, et al. Pilot randomised controlled trial of occupational therapy to optimise independence in Parkinson's disease: The PD OT trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008. Epub ahead of print.
14. Sapir S, Spielman JL, Ramig LO, Story BH, Fox C. Effects of intensive voice treatment (The Lee Silverman Voice Treatment [LSVT]) on vowel articulation in dysarthric individuals with idiopathic Parkinson Disease: acoustic and perceptual findings. *J Speech Lang Hearing Res.* 2007;50:899-912.
15. Deane KHO, Whurr R, Playford ED, Ben-Shlomo Y, Clarke CE. Speech and language therapy for dysarthria in Parkinson's disease: a comparison of techniques. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 2.
16. Clavé P. Método de exploración clínica volumen viscosidad para la detección de la disfagia orofaríngea. Novartis Consumer Health; 2006.
17. Deane K, Whurr R, Clarke CE, Playford ED, Ben-Shlomo Y. Tratamientos no farmacológicos para la disfagia en la enfermedad de Parkinson (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1. Oxford: Update Software; 2004.

18. Logeman JA, Gensler G, Lindblat AS, Brandt D, Hind JA, Kosek S, et al. A randomized study of three interventions for aspiration of thin liquids in patients with dementia or Parkinson's Disease. *J Speech Lang Hearing Res.* 2008;51:173-83.
19. Jarman B, Hurwitz B, Cook A, Bajekal M, Lee A. Effects of community based nurses specialising in Parkinson's disease on health outcome and costs: randomised controlled trial. *BMJ.* 2002;324:1072-5.
20. Hagell P. Nursing and multidisciplinary interventions for Parkinson's disease: what is the evidence? *Parkinsonism Rel Dis.* 2007;13:S501-8.
21. Montgomery EB, Lieberman A, Singh G, Fries JF. Patient education and health promotion can be effective in Parkinson's disease: a randomized controlled trial. *PROPATH Advisory Board. Am J Med.* 1994;97:429-35.
22. Lang AE, Lees A. Psychosocial Counselling in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2002; 17:S160-2.



ELSEVIER
DOYMA

DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

- Las manifestaciones clínicas principales que hay que considerar para realizar el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson (EP) incluyen la presencia de bradicinesia, más al menos uno de los siguientes: rigidez, temblor de reposo y pérdida de reflejos posturales (grado B).
- El diagnóstico diferencial con los síndromes rígido-acinéticos se debe realizar buscando los datos atípicos para la EP incluyendo pérdida precoz de reflejos posturales y ausencia comprobada de respuesta a la levodopa, simetría inicial en las manifestaciones motoras, progresión rápida de la enfermedad, y disautonomía precoz (grado B).
- La prueba aguda con levodopa (y/o apomorfina) puede considerarse cuando hay dudas acerca del diagnóstico (grado B).
- Las pruebas de imagen funcional, incluyendo DATSCAN, pueden considerarse como pruebas auxiliares en casos dudosos, especialmente en paciente más jóvenes (grado C).

TRATAMIENTO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON INICIAL

- Se recomienda el uso de la levodopa y de los agonistas dopaminérgicos para el tratamiento de la EP inicial en el paciente anciano (grado A).
- Es razonable el empleo de agonistas dopaminérgicos de forma precoz en los pacientes más jóvenes, mientras que los pacientes mayores se benefician de iniciar el tratamiento con levodopa (grado D).

TRATAMIENTO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA

- Los inhibidores de la COMT (entacapona y tolcapona), los agonistas dopaminérgicos y los inhibidores de la MAO-B son eficaces para aliviar las fluctuaciones de la EP (grado A).
- La estimulación profunda del núcleo subtalámico puede ser considerada una opción terapéutica en pacientes con EP avanzada. No obstante, hay que considerar que esta terapia es muy eficaz para síntomas distales, pero menos para síntomas axiales (pérdida de equilibrio, bloqueos de la marcha), especialmente en el anciano (grado C).
- La respuesta preoperatoria a levodopa (grado B), la edad y la duración de la enfermedad (grado C) son factores predictivos del resultado de la estimulación subtalámica.

- La apomorfina subcutánea, en bomba (grado C) o en bolígrafo inyectable (grado A), mejora las fluctuaciones motoras y la discinesia de pico de dosis.
- En la EP complicada pueden considerarse otras vías de administración alternativas de la levodopa, como el gel entérico levodopa/carbidopa por gastrostomía endoscópica percutánea, eficaz en el manejo de fluctuaciones motoras (grado C).
- En el manejo del trastorno del ánimo en el paciente mayor con EP se debe individualizar la opción terapéutica valorando con precaución la aparición de posibles efectos secundarios y la interacción con fármacos coexistentes (grado D).
- Los inhibidores de la acetilcolinesterasa, donepezilo y rivastigmina, pueden mejorar tanto los síntomas cognitivos como los psicológicos-conductuales en los pacientes con EP y demencia (grado B)
- En los enfermos de Parkinson con síntomas psicóticos se debe descartar la presencia de factores precipitantes de síndrome confusional con una adecuada valoración clínica (grado D).
- Se recomienda realizar una reducción paulatina del tratamiento dopaminérgico cuando aparezca sintomatología psicótica (grado D).
- En los pacientes con síntomas psicóticos severos puede considerarse el tratamiento con clozapina (grado B), realizando estrictos controles hematológicos, o bien neurolépticos atípicos (grado D).

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

- El tratamiento rehabilitador interdisciplinar es útil en el manejo integral de los pacientes ancianos con EP (grado C).
- El acceso a ejercicios de fisioterapia específicos e individualizados, orientados a reeducar la marcha, mejorar el equilibrio y la flexibilidad, debe estar disponible (grado B).
- El tratamiento con terapia ocupacional mejora las transferencias y la movilidad, la realización de actividades básicas de la vida diaria y la seguridad del entorno (grado D).
- La rehabilitación con ejercicios de logopedia mejora el volumen de voz y el tono (grado B).
- La valoración y el tratamiento de las alteraciones de la deglución secundarias a la EP minimizan las complicaciones debidas a éstas como el riesgo de aspiración (grado C).

- La realización de un programa educativo junto con un seguimiento continuado por parte de personal de enfermería especializado en EP mejora la calidad de vida de estos pacientes (grado C).

DESCRIPCIÓN DE LOS NIVELES DE EVIDENCIA

Nivel de evidencia/fuente de la evidencia. Definición

- A. Estudios prospectivos. La evidencia es de estudios bien aleatorizados, controlados, diseñados. Requiere suficiente número de estudios que engloben a una muestra suficientemente grande de individuos.
- B. Estudios prospectivos. La evidencia es de estudios controlados, pero de intervención que incluyen sólo una limitada fuente de datos y un número limitado de pacientes, o de subgrupos de trabajos prospectivos y aleatorizados. El grado B se otorga cuando hay pocos estudios aleatorizados, son pequeños en tamaño, o se han tomado de una población que es distinta de la población diana de la recomendación, o cuyos resultados son inconsistentes.
- C. Estudios no aleatorizados. La evidencia procede de los resultados de estudios no controlados o no aleatorizados o de estudios observacionales.
- D. Opinión de expertos. El grado se otorga sólo en casos donde la recomendación no se apoya en literatura médica suficiente sino en la experiencia clínica y en el conocimiento de expertos y no en ninguno de los criterios anteriores.

