

A decorative graphic on the left side of the slide, consisting of a network of thin, light green lines and small circles, resembling a circuit board or a stylized tree structure.

CLÍNICA KINEFIATRICA MÉDICA

LIC. NAZARENA GÓMEZ BAUSELA

The background is a solid green color with a subtle gradient. In the four corners, there are decorative white line art elements resembling electronic circuit boards or neural network connections. These elements consist of thin lines that branch out and terminate in small circles, creating a symmetrical, geometric pattern.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

GENERALIDADES

□ LA ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP) ES UN TRASTORNO NEURODEGENERATIVO QUE AFECTA AL SISTEMA NERVIOSO DE MANERA CRÓNICA Y PROGRESIVA. ES LA SEGUNDA ENFERMEDAD MÁS PREVALENTE EN LA ACTUALIDAD DESPUÉS DEL ALZHEIMER Y PERTENECE A LOS LLAMADOS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO.

□ SE CONOCE COMÚNMENTE COMO ENFERMEDAD DE PARKINSON EN REFERENCIA A JAMES PARKINSON, EL DOCTOR QUE LA DESCRIBIÓ POR PRIMERA VEZ EN 1817 EN SU MONOGRAFÍA *UN ENSAYO SOBRE LA PARÁLISIS AGITANTE*.

□ LA ENFERMEDAD DE PARKINSON ES UN TIPO DE TRASTORNO DEL MOVIMIENTO. OCURRE CUANDO LAS CÉLULAS NERVIOSAS (NEURONAS) NO PRODUCEN SUFICIENTE CANTIDAD DE UNA SUSTANCIA QUÍMICA IMPORTANTE EN EL CEREBRO CONOCIDA COMO DOPAMINA.

FISIOPATOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

- ❑ La EP se caracteriza por la pérdida (o degeneración) de neuronas en la sustancia negra, una estructura situada en la parte media del cerebro. Esta pérdida provoca una falta de dopamina en el organismo, una sustancia que transmite información necesaria para que realicemos movimientos con normalidad. La falta de dopamina hace que el control del movimiento se vea alterado, dando lugar a los síntomas motores típicos, como el temblor en reposo o la rigidez.
- ❑ La sinucleína es una proteína de las neuronas y las células gliales que puede unirse en fibrillas insolubles y formar los cuerpos de Lewy. La característica anatomopatológica distintiva de la enfermedad de Parkinson es Cuerpos de Lewy llenos de sinucleína en el sistema nigro-estriatal
- ❑ Sin embargo, la sinucleína puede acumularse en muchas otras partes del sistema nervioso, que incluyen el núcleo motor dorsal del nervio vago, el núcleo basal de Meynert, el hipotálamo, la neocorteza, el bulbo olfatorio, los ganglios simpáticos y el plexo mientérico del tracto digestivo. Los cuerpos de Lewy aparecen en una secuencia temporal y mucho expertos creen que la enfermedad de Parkinson es un desarrollo relativamente tardío en una sinucleinopatía sistémica. Otras sinucleinopatías (trastornos de depósito de sinucleína) incluyen la demencia con cuerpos de Lewy y la atrofia multisistémica. La enfermedad de Parkinson puede compartir rasgos de otras sinucleinopatías, como disfunción autonómica y demencia.

FISIOPATOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

- ☐ En raras ocasiones, la enfermedad de Parkinson se produce sin cuerpos de Lewy (p. ej., en una forma secundaria a una mutación en el gen PARK 2).
- ☐ En la enfermedad de Parkinson, se degeneran las neuronas pigmentadas de la sustancia negra, el locus ceruleus y otros grupos dopaminérgicos del tronco encefálico. La pérdida de las neuronas de la sustancia negra produce el agotamiento de la dopamina en la cara dorsal del putamen (parte de los ganglios basales) y causa muchas de las manifestaciones motoras de la enfermedad de Parkinson.
- ☐ En la enfermedad de Parkinson, la producción de dopamina se hace irregular e inadecuada y las células nerviosas no pueden transmitir mensajes correctos. Esto causa la pérdida de la función muscular.

ETIOLOGÍA

- ❑ La etiología de la EP es desconocida.
- ❑ Es probable que exista una predisposición genética, al menos en algunos casos de enfermedad de Parkinson. Alrededor del 10% de los pacientes tienen antecedentes familiares de enfermedad de Parkinson. Se han identificado varios genes anormales. La herencia es autosómica dominante para algunos genes y autosómica recesiva para otros.
- ❑ En las formas genéticas, la edad de inicio tiende a ser más joven, pero el curso suele ser más benigno que el de la enfermedad de Parkinson de inicio tardío, y presumiblemente no genética.
- ❑ Una de las teorías más recientes señala la alteración de una enzima (Prx2) que cumple la función de eliminar sustancias perjudiciales para la mitocondria (la fuente de energía de las células), por lo que su acumulación podría dañar a las células nerviosas. Esta línea de investigación avanza sobre la posibilidad de regular la actividad de la enzima para lograr una solución precoz.

EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA

- ❑ Es la segunda enfermedad degenerativa del sistema nervioso central más frecuente después del Alzheimer, a nivel mundial.
- ❑ Habitualmente no aparecen síntomas hasta pasados los 60 años, sin embargo existen pocos casos en los que la enfermedad se presenta antes de los 40 años. Es igual de prevalente en hombres y mujeres.
- ❑ Se estima que en Argentina lo padecen alrededor de 120 mil personas, en mayor proporción los adultos mayores de 65 años.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- ❑ El inicio de la enfermedad se muestra de manera sutil.
- ❑ Los primeros síntomas aparecen paulatinamente y avanzan en forma gradual.
- ❑ Pueden ser temblores leves, dificultad para incorporarse, rigidez en los movimientos, algunos cambios mínimos en el lenguaje, como cierta lentitud al hablar o cambios en el rostro, que se vuelve inexpresivo. Mientras esto sucede, quien padece la enfermedad no registra malestar y esta situación puede prolongarse durante un largo tiempo antes de que surjan las manifestaciones más obvias.
- ❑ A medida que el Parkinson avanza, los síntomas se vuelven más pronunciados, aparecen dificultades más severas para caminar, hablar o realizar tareas sencillas debido a los temblores. Recién en esta etapa, cuando el paciente se ve impedido de desenvolverse en su vida cotidiana, generalmente recurre al médico.
- ❑ Algunos síntomas inespecíficos pueden ser: cansancio excesivo, astenia, depresión y dolores musculares localizados o generalizados, a veces muy graves resistentes a los tratamientos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

RIGIDEZ

- Al extender o flexionar cualquier segmento corporal se pone en evidencia una resistencia a esta movilización pasiva que se denomina rigidez.
- Puede manifestarse como breves oposiciones seguidas de episodios de breves relajamiento con pérdida de resistencia, que son sucedidos por nuevas oposiciones lo que denominamos “**FENÓMENO DE LA RUEDA DENTADA**”; o bien una resistencia más constante denominada “**CAÑO DE PLOMO**”.
- Agarrotamiento de las extremidades y el tronco: esto provoca dolor muscular y fatiga.

TEMBLOR

- Es una de los signos más característicos y distintivos de EP, aunque en algunos pacientes puede no estar presentes.
- Se desarrolla en forma progresiva y asimétrica comprometiendo en el inicio uno de los 4 miembros u otros segmentos corporales, como la mandíbula, la lengua, la cabeza o el mentón, para luego extenderse progresivamente aunque conservando siempre la asimetría.
- Se pueden observar 3 tipos de temblor:
 - TEMBLOR DE REPOSO: Es el temblor característico de la EP y se asocia con una contracción alternante de pares de músculos antagonistas. Se debe solicitar al paciente que deje en reposo el segmento corporal que se desea examinar y que se relaje por completo. El temblor de los MMSS también se pone en evidencia durante la marcha, mientras que la tensión emocional lo aumenta y la tranquilidad lo disminuye. Este tipo de temblor desaparece al adoptar una postura o ejecutar un movimiento.
 - TEMBLOR POSTURAL: Es menos constante que el temblor de reposo y se pone de manifiesto en el temblor de manos cuando el paciente adopta una postura como la de extender los MMSS.
 - TEMBLOR DE ACCIÓN O INTENCIONAL: es evidente cuando el paciente ejecuta una acción como la de servir una taza de café o tocarse la punta de la nariz.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

BRADICINESIA

- Utilizamos el termino acinesia para denominar una serie de trastornos motores como la dificultad para iniciar movimientos voluntarios, dificultad para efectuar actos motores simultáneos y repetidos e, incluso para denominar la lentitud de los movimientos (BRADICINESIA).
- Se puede entender también como la pobreza de movimientos voluntarios debido a una falla en el inicio de estos.
- Es el signo mas importante de la EP y se manifiesta clínicamente por: **HIPOMIMIA, PERDIDA DE BALANCEO DE LAS EXTREMIDADES AL CAMINAR O IMPOSIBILIDAD DE INCORPORARSE DE UNA SILLA EN UN SOLO INTENTO**, debiendo desdoblar la acción en por lo menos 2 componentes del acto motor.
- Los episodios de **CONGELAMIENTOS BRUSCOS** durante la marcha, al intentar girar o al iniciar la marcha son fenómenos relacionados con la acinesia.
- En la EP los movimientos se ejecutan en forma lenta, porque el tiempo de reacción como el de ejecución se hallan enlentecidos.

ALTERACIÓN DE LOS REFLEJOS POSTURALES

- Es uno de los problemas mas serios y discapacitantes de la EP y la causa de caídas y perdida de autonomía.
- Se examina empujando al paciente hacia atrás mientras este permanece de pie, con los brazos junto al cuerpo y los pies juntos. La respuesta normal es una pequeña oscilación que es rápidamente corregida.. Los pacientes con EP y grave alteración de los reflejos posturales puede caer en bloque hacia atrás ante el mínimo empujón.
- La respuesta farmacológica a este trastorno es nula.
- Es común que las personas con EP caminen arrastrando los pies y encorvadas. Sin embargo esta situación no aparece hasta que el trastorno está bastante avanzado

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

OTROS TRASTORNOS MOTORES

- Son secundarios a los nombrados anteriormente:
- ✓ Depresión
- ✓ Problemas de memoria, confusión mental o demencia, trastornos cognitivos
- ✓ Trastornos del habla
- ✓ Trastornos de la deglución
- ✓ existen algunos síntomas no motores que suelen aparecer varios años antes que consisten en pérdida de olfato, la constipación, dificultades al escribir (letra pequeña y poco legible), los trastornos del sueño y la depresión, que podrían ayudar a una detección temprana.

DIAGNÓSTICO

- ❑ Clínicamente la EP es muy heterogénea y las manifestaciones pueden ser muy variadas al momento de su presentación.
- ❑ El diagnóstico es eminentemente clínico, salvo la tomografía por emisión de positrones (TEP). Es un examen imagenológico del cerebro. Se utiliza una sustancia radiactiva llamada marcador, para buscar enfermedad o lesión cerebral. Una TEP muestra cómo están funcionando el cerebro y sus tejidos. Otros exámenes imagenológicos, como imágenes por resonancia magnética (RM) o una tomografía computarizada (TC), solo revelan la estructura del cerebro.
- ❑ La EP comienza generalmente en forma gradual que los pacientes tienen dificultad para precisar cual ha sido el momento exacto en el que la enfermedad se presentó. Se calcula que la aparición de los primeros síntomas tiene unos 10 o 15 años de evolución.
- ❑ Los signos típicos de la EP: **TEMBLOR DE REPOSO, RIGIDEZ, BRADICINESIA Y ALTERACIÓN DE LOS REFLEJOS POSTURALES** pueden observarse en distintos grados de severidad y combinación en una serie de enfermedades que genéricamente han sido denominadas parkinsonismos.

DIAGNÓSTICO

- ❑ PARKINSONISMO: Se denomina así a una cantidad de cuadros que comparten con la EP síntomas similares, causados por ciertos medicamentos, un trastorno diferente del sistema nervioso, u otra enfermedad.
- ❑ El parkinsonismo se refiere a cualquier afección que implique los tipos de problemas de movimiento observados en el mal de Parkinson. Estos problemas incluyen temblores, movimiento lento, y rigidez de los brazos y piernas.
- ❑ El parkinsonismo secundario puede ser causado por problemas de salud, incluyendo: Lesión cerebral, Enfermedad por cuerpos de Lewy difusos (un tipo de demencia), Encefalitis, VIH/sida, Meningitis, ACV.

TRATAMIENTO

- ❑ El tratamiento farmacológico y kinésico de la EP puede ser dividido en el tratamiento inicial y el tratamiento de las complicaciones que estos pacientes experimentan a largo plazo, los cuales consisten en fluctuaciones en el rendimiento, trastornos psiquiátricos y discinesias.
- ❑ El tratamiento farmacológico tiene por objetivo aliviar los síntomas. Habitualmente se indica un medicamento que ayuda a reponer la dopamina en el cerebro. Existen diversos fármacos para tratar la EP y en muchos casos se utilizan de manera combinada. El médico evaluará los beneficios de las diferentes alternativas terapéuticas en función de las necesidades del paciente, teniendo en cuenta los efectos secundarios de estas drogas, que generalmente son más intensos al inicio del tratamiento y se atenúan con el tiempo.
- ❑ La decisión de comenzar el tratamiento farmacológico en un paciente con Parkinson debe ser personalizado, no existen recetas que se adapten a todos los pacientes por igual.
- ❑ Existe controversia sobre cual es el fármaco de elección para el comienzo de la terapia, aunque la levodopa es debidamente el mas potente, se especula que podría ser una de las causas de las complicaciones a largo plazo.

FLUCTUACIONES MOTORAS: los pacientes con EP responden en forma consistente y sostenida al tratamiento con levodopa durante los primeros años de tratamiento **“Luna de Miel de la L-dopa”**. Después de 2-5 años, la mayoría experimenta fluctuaciones en el rendimiento motor que acentúan el cuadro parkinsoniano.

**FLUCTUACIONES
MOTORAS
INDEPENDIENTES DE LA
MEDICACIÓN**

1. **Acinesia brusca o congelamiento (freezing):** se manifiesta por el brusco bloqueo de una actividad motora, por lo general la marcha. La marcha con extrema dificultad para despegar los pies del piso se denomina **“MARCHA MAGNETICA”**. El estímulo visual o auditivo pueden ser de gran ayuda para la acinesia pero se debe ser precavidos como utilizarlos.
2. **Cinesia paradójica:** un estímulo externo puede ser tan intenso como para provocar una mejoría del cuadro motor dando lugar a este término.
3. **Beneficio por sueño:** casi todos los síntomas desaparecen durante el sueño, aunque puede persistir un mínimo temblor.
4. **Emociones:** es tal vez el factor más importante para determinar la estabilidad de la respuesta motora. El inicio de la sintomatología, se relaciona con un disturbio emocional.
5. **Fatiga y Neurastenia:** cansancio excesivo ante la repetición de un acto motor. La actividad física es beneficiosa para estos pacientes pero en exceso puede ser perjudicial.
6. **Distonía:** contracción sostenida de grupos musculares antagonistas que se traduce a posturas fijas anormales y movimientos lentos y extraños.

FLUCTUACIONES MOTORAS DEPENDIENTES DE LA MEDICACIÓN

**MANIFESTACIONES
PSIQUIÁTICAS**

- La mayoría de los pacientes experimenta **DEPRESIÓN**, mientras que una proporción menor experimentan cuadros demenciales en forma tardía. También pueden haber alucinaciones y deterioro cognitivo precoz, lo que vamos a asociar a enfermedad de cuerpos de Lewy.
- **DEMENCIA.**
- **ASOCIADAS A LA MEDICACIÓN.**

La cinesia paradójica en la enfermedad de Parkinson ocurre cuando, bajo circunstancias externas particulares, la persona enferma puede moverse como una sana.



Lucien Leinfelder es un enfermo de párkinson de 86 años. Cuando toca el piano, Lucien parece escapar de su enfermedad por unos minutos