

# ENFERMEDAD DE PARKINSON

M ZUBER

**L**a enfermedad de Parkinson, caracterizada por la lesión específica de las células dopaminérgicas del locus niger, es el trastorno neurodegenerativo más frecuente después del grupo de las demencias. El diagnóstico de la enfermedad se basa en un conjunto de argumentos clínicos, asociando, en primer lugar, temblor de reposo, bradicinesia e hipertonia plástica, a los cuales es necesario añadir la sensibilidad a la dopaterapia. La L-DOPA (o levodopa) es el principal tratamiento de la enfermedad de Parkinson, a pesar de sus efectos secundarios, en particular tardíos, y de su ineficacia en algunos síntomas. La rehabilitación es el complemento indispensable del tratamiento farmacológico.

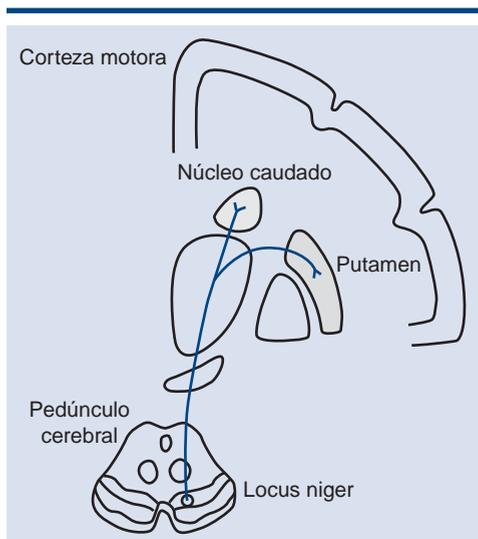
© 2002, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, París. Todos los derechos reservados.

## INTRODUCCIÓN

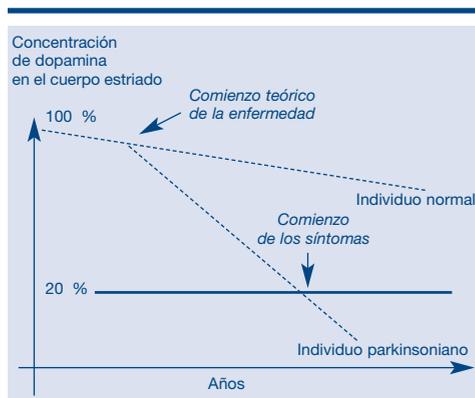
La enfermedad de Parkinson afecta a alrededor del 1 % de la población mayor de 50 años. Es la consecuencia directa de la disminución de la concentración dopaminérgica en el cuerpo estriado (núcleo caudado + putamen), lugar de proyección de la vía estriónigra (fig. 1). Los primeros síntomas aparecen cuando la concentración disminuye a menos del 20 % de la inicial (fig. 2). El origen de la enfermedad de Parkinson es desconocido. Los dos tercios de los pacientes presentan los primeros signos entre los 50 y los 70 años. El diagnóstico es clínico, puesto que ningún examen complementario tiene valor positivo. La evolución media es de 18 años (cuadro I).

## DATOS FISIOPATOLÓGICOS Y ANATOMOPATOLÓGICOS INDISPENSABLES

El metabolismo de la dopamina cerebral, contenida al 80 % en el cuerpo estriado, es conoci-



1 Vía dopaminérgica estriónigra.



2 Concentración de dopamina en el cuerpo estriado y síntomas de la enfermedad.

## Cuadro I. – La enfermedad de Parkinson en algunas cifras.

- Predominio en los países industrializados = 150 a 200 por 100 000 habitantes
- Número de parkinsonianos en Francia = alrededor de 80 000
- Proporción hombres/mujeres = 1
- Edad media de comienzo de la enfermedad = 55 años
- Proporción de parkinsonianos que evolucionan hacia una demencia: 20 %
- Duración media de evolución de la enfermedad = 18 años

do. La dopamina, formada a partir de la L-DOPA (o levodopa), se libera en la hendidura sináptica y actúa en receptores presinápticos (D2) y postsinápticos (D1 y D2). La catecolamina-O-metiltransferasa (COMT) y las monoaminooxidasas (MAO), de las que existen dos isoformas (A y B), son las dos principales enzimas del catabolismo de la dopamina. No obstante, la afectación bioquímica de la enfermedad de Parkinson no se limita al trastorno dopaminérgico (pérdida neuronal de los sistemas noradrenérgicos y serotoninérgicos profundos así como de los sistemas colinérgicos que se proyectan sobre la corteza).

A nivel anatomopatológico, el locus niger (y otros núcleos profundos como el locus coeruleus) presenta, además de una pérdida neuronal

importante, inclusiones eosinófilas citoplasmáticas características, los cuerpos de Levy. Si bien estas inclusiones no son patognomónicas, constituyen un indicio extremadamente revelador de la enfermedad [1, 2].

## CLÍNICA

Implica en primer lugar la tríada del síndrome parkinsoniano: temblor de reposo, acinesia e hipertonia.

### ● Temblor de reposo

Sus características son:

- ✓ lentitud (tres a seis ciclos por segundo) y regularidad;
- ✓ predominio en las extremidades;
- ✓ aparece durante la relajación muscular y desaparece durante el sueño;
- ✓ aumenta con la excitación emocional y durante los esfuerzos de cálculo mental (elemento muy útil en la práctica);
- ✓ unilateralidad o asimetría inicial.

Se opone así punto por punto al temblor de actitud que es rápido, fino, simétrico, y desaparece durante el reposo. Cuando es intenso, el temblor parkinsoniano puede presentar un componente de actitud, pero siempre más leve que el temblor de reposo. En caso de síndrome parkinsoniano, la existencia de un temblor de reposo constituye un argumento sustancial a favor de una enfermedad de Parkinson con relación a las otras causas. No afecta nunca a la cabeza en su conjunto pero puede limitarse al mentón.

### ● Acinesia

Constituye el punto cardinal del síndrome parkinsoniano.

**Sus características son:**

- ✓ *lentitud en la ejecución de los movimientos voluntarios y automáticos;*
  - ✓ *prolongación del tiempo de reacción para iniciar un movimiento.*
- Sus consecuencias son:**
- ✓ *amimia (con disminución del parpadeo);*
  - ✓ *economía del gesto voluntario (evidenciada, por ejemplo, en el movimiento «de las marionetas» con las manos);*
  - ✓ *pérdida del balanceo de los brazos al caminar.*

### ● Hipertonía

Debe buscarse cuidadosamente en un paciente relajado.

**Sus características son:**

- ✓ *hipertonía plástica, es decir, cerosa, sin modificación según la amplitud y la velocidad de los movimientos pasivos;*
- ✓ *relajación temporal, realizando la clásica «rueda dentada», que no debe confundirse con los sobresaltos debidos a un temblor asociado;*
- ✓ *se acentúa en los movimientos voluntarios contralaterales (signo de Froment, importante en la práctica);*
- ✓ *asociación clásica con la exageración de los reflejos de acortamiento (contracción visible con el acortamiento pasivo de un músculo, signo difícil de evidenciar en la práctica).*

### ● Trastornos de la motricidad

Son el resultado, en una función determinada, de los elementos constitutivos del síndrome parkinsoniano.

- ✓ *escritura: lenta, caracterizada por una micrografía, que va acentuándose al final de las líneas y de una línea a otra. Su aparición es una forma frecuente de comienzo de la enfermedad;*
- *postura: tendencia a la anteflexión, cabeza y tronco inclinados hacia delante, con los brazos adosados al cuerpo y los antebrazos en semiflexión;*
- *marcha: pasos cortos, con desequilibrio hacia adelante. La vacilación al dar el paso, con estancamiento al comienzo (freezing) es característica de la enfermedad.*

### ● Otros signos frecuentes desde el comienzo de la enfermedad

Son de poca ayuda diagnóstica.

- ✓ *estado depresivo: presente en el 40 % de parkinsonianos. A veces inaugural, asociado al repliegue motriz, puede hacer concluir erróneamente en una afeción puramente psiquiátrica. Se lo correlaciona mal con el grado de incapacidad. La ansiedad se encuentra en un primer plano;*
- ✓ *trastornos vesicoesfinterianos: la polaquiuria por hiperactividad detrusoriana, a menudo nocturna, afecta a más de un parkinsoniano entre dos. La dificultad del diagnóstico diferencial con un adenoma prostático en el hombre puede requerir una exploración urodinámica;*
- ✓ *estreñimiento: resulta de la disminución de la motilidad intestinal y la reducción de las actividades motrices;*
- ✓ *hipotensión ortostática (raramente sintomática), hipersecreción sebácea en el rostro.*

### ● Signos tardíos

Dan prueba, con el paso de los años, de la extensión de las lesiones iniciales.

Los accesos confusionales suelen ser la consecuencia de múltiples epifenómenos, mal soportados por el parkinsoniano: trastorno electrolítico, fiebre, infección urinaria. También pueden ser consecuencia directa de la enfermedad.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Controlar el paciente, reexaminarlo con algunas semanas de intervalo, a veces para juzgar el efecto de un tratamiento de prueba, constituye a menudo la clave del diagnóstico. Antes de retener el diagnóstico de enfermedad de Parkinson, se deben resolver dos cuestiones clínicas sucesivas:

### ● ¿Con qué se puede confundir un síndrome parkinsoniano?

La respuesta depende de la presentación del síndrome.

■ Temblor parkinsoniano: con un temblor esencial llamado «senil», sobre todo si el temblor parkinsoniano es mixto. El temblor esencial tiene todas las características del temblor de actitud. Si es muy pronunciado, causa un temblor de la cabeza y en la voz.

■ Marcha con pasos cortos: clásicamente, con la marcha del estado lagunar, pero éste se empeora por intervalos en un paciente con antecedentes vasculares y se acompaña de un síndrome pseudobulbar, o con la de la hidrocefalia de presión normal (asociada con trastornos mnésicos y esfinterianos precoces). Estas dos afecciones, raras, se diagnostican fácilmente con la tomografía computadorizada (TC). En la práctica, el

problema es frecuente en el paciente anciano, cansado, con antecedentes de caídas de orígenes diversos (causas ortopédicas...), y que acorta su paso por temor a la recidiva.

■ Lentitud de los movimientos: con la lentitud debida a una alteración del estado general o a un síndrome depresivo. Este último punto es especialmente delicado en pacientes ancianos en ausencia de temblor asociado, sobre todo porque un síndrome depresivo puede estar presente a partir de la instalación de una enfermedad de Parkinson auténtica. La clave reside en la identificación de una hipertensión asociada.

- ✓ *Trastornos cognitivos: al inicio revelados solamente por pruebas neuropsicológicas (memoria, organización visioespacial, dificultad para elaborar nuevas estrategias), pueden evolucionar con el tiempo (20 % de parkinsonianos en total) hacia un verdadero cuadro de demencia subcortical, dominada por los trastornos de la memoria y la lentitud ideatoria (ausencia de afasia y de apraxia, lo que la distingue de la enfermedad de Alzheimer).*
- ✓ *Alucinaciones: esencialmente visuales, están a menudo vinculadas a la terapéutica.*
- ✓ *Trastornos de la deglución.*
- ✓ *Caídas: cuando no son accidentales y se repiten, ponen de manifiesto el alargamiento de la enfermedad y se deben al aumento combinado de los trastornos posturales y del freezing. Pueden complicarse con fracturas, hematoma subdural, etc.*

### ● ¿Hay otra causa posible de síndrome parkinsoniano?

Una sola causa es a menudo comparable a la enfermedad de Parkinson: el origen yatrógeno. Los principales medicamentos en cuestión se enumeran en el cuadro II. Su identificación requiere a veces un interrogatorio sumamente estricto. Algunos medicamentos, tomados durante años, pueden provocar un síndrome parkinsoniano yatrógeno sólo en ocasión de una afección de naturaleza diferente (infección viral, intoxicación alimentaria, etc.) o de una anestesia general.

Como lo muestra el cuadro III, las otras causas de síndromes parkinsonianos son raras<sup>[3]</sup>. Su presencia puede sospecharse en dos momentos de la consulta:

— durante el interrogatorio: preguntar por una posible intoxicación doméstica (óxido de carbono) o industrial (manganeso) en un paciente joven. Buscar antecedentes familiares de afección neurológica, que pueden orientar hacia ciertos síndromes raros. En el paciente joven, se considerará sistemáticamente una enfermedad de Wilson (determinación de la cupremia, búsqueda de lesión oftalmológica);

— en el examen neurológico, es necesario:

— buscar signos de lesión fuera del sistema extrapiramidal. Cuatro puntos son sistemáticos: estudio de la oculomotricidad (parálisis supranuclear), búsqueda de un síndrome pira-

**Cuadro II. – Medicamentos responsables de síndromes parkinsonianos.**

Clase de medicamentos	Ejemplos
Neurolépticos: todos pueden estar incriminados	especialidades muy numerosas
Antieméticos	metoclopramida metopimacina
Hipnóticos	algunos, como la alimemacina, son de tipo neuroléptico clorazepato dipotásico*, meprobamato*
Antidepresores	nortriptilina amoxapina
Antivertiginosos	meclocina cinarizina flunarizina
Fármacos en cardiología	metildopa diltiazem bendioflumetiazida
Diversos	litio, veraliprida

\* = asociación.

**Cuadro III. – Principales síndromes parkinsonianos, distintos de la enfermedad de Parkinson.**

Enfermedades degenerativas	atrofias multisistémicas: — degeneración estrionigrica — atrofia olivopontocerebelosa — síndrome de Shy-Drager parálisis supranuclear progresiva (o enfermedad de Steele-Richardson-Ozlewski) enfermedad difusa de los cuerpos de Levy degeneración corticobasal enfermedad de Alzheimer asociada al síndrome parkinsoniano
Enfermedades genéticas	neuroacantocitosis, enfermedad de Machado-Joseph, calcificaciones familiares de los núcleos grises...
Tóxicos	óxido de carbono, manganeso
Metabólicos	hipoparatiroidismo degeneración hepatocerebral adquirida
Otros (excepcionales)	vascular (infarto peduncular) tumoral traumatismos craneanos repetidos (boxeadores)

midial (signo de Babinski, frecuente en las otras afecciones degenerativas), de una incoordinación de tipo cerebelosa (prueba «dedo-nariz») y de una disautonomía (hipotensión ortostática) en las atrofias multisistémicas;

– buscar particularidades del síndrome extrapiramidal que puedan tener valor diagnóstico: rigidez con predominio axial e inestabilidad postural marcada (parálisis supranuclear), existencia de una distonía o de movimientos anormales asociados, en ausencia de todo tratamiento (degeneración corticobasal, afecciones genéticas y metabólicas).

El diagnóstico diferencial de la enfermedad de Parkinson finaliza con la verdadera prueba terapéutica que constituye la puesta en marcha de la dopaterapia. Una respuesta transitoria o muy incompleta constituye un argumento que debe hacer sospechar una afección extrapiramidal más compleja que la enfermedad de Parkinson. En ese caso, es legítimo recurrir a una consulta neurológica especializada.

## PRONÓSTICO

En la fase de primeras manifestaciones de la enfermedad, no es posible establecer un pronóstico. Después de algunos meses de seguimiento, se pueden visualizar algunas tendencias.

**Los factores que deben considerarse como favorables son:**

- ✓ **el terreno: hombre, de más de 60 años.**
- Aptitud para comprender las contrariedades de la enfermedad;**
- ✓ **la forma de la enfermedad: temblor puro durante los primeros meses;**
- ✓ **la respuesta al tratamiento: eficacia neta y duradera en pequeñas dosis (< 600 mg/d) de L-DOPA, sin efecto secundario precoz.**

Posteriormente, la calidad del entorno familiar del paciente desempeña un papel importante ya que condiciona la adaptación de los gestos de la vida cotidiana a su incapacidad.

## TRATAMIENTOS

El tratamiento es sobre todo sintomático y se basa en los medicamentos y la rehabilitación. El tratamiento neuroprotector, todavía en sus inicios, lucha contra la muerte de las células nigroestriadas. La cirugía tiene indicaciones extremadamente limitadas<sup>[4]</sup>.

### ● Medicamentos (cuadro IV)

#### L-Dopa

Precursor fisiológico de la dopamina, absorbida por el intestino delgado, la L-DOPA (o levodopa) es el tratamiento sintomático más eficaz en la enfermedad de Parkinson. La acidez gástrica, la toma simultánea de alimentos, las comidas ricas en proteínas o en aminoácidos retrasan la absorción del producto y disminuyen su pico plasmático. Los inhibidores de la descarboxilasa hepática, administrados en paralelo (benserazida y carbidopa), permiten la entrada masiva de L-DOPA en el cerebro. La vida media es de 1 a 3 horas y la concentración máxima se alcanza 20 a 120 minutos después de una toma oral. Para producir efecto, la L-DOPA debe ser convertida en dopamina por la descarboxilasa contenida en la terminación de la neurona nigroestriada. Las dosis eficaces de L-DOPA, eminentemente individuales, varían de 150 a 1 500 mg/d y aumentan con la evolución de la enfermedad. Existen tres formas galénicas: la forma estándar, que es la más utilizada, la forma de liberación retardada, interesante en los pacientes con signos o síntomas vinculados a modificaciones rápidas de las tasas séricas, y la forma dispersible (absorción más rápida).

#### Contraindicaciones de la dopaterapia:

- ✓ **absolutas: psicosis descompensada, infarto del miocardio, embarazo;**
- ✓ **relativas: úlcera gastroduodenal (curación confirmada por endoscopia), melanoma (vigilancia).**

El comienzo de la dopaterapia se acompaña de una reducción rápida e importante de la acinetohipertonía. La eficacia sobre el temblor es más lenta.

Como ya se ha señalado más arriba, la ausencia de respuesta a una dosis suficiente durante 4 semanas cuestiona el diagnóstico de enfermedad de Parkinson. A menudo, esta eficacia inicial espectacular hace a menudo hablar de «luna de miel», en el transcurso de la cual el paciente recupera lo esencial de sus actividades previas. Este fenómeno no debe ocultar los numerosos efectos secundarios de la L-DOPA.

#### Agonistas dopaminérgicos

Su eficacia es siempre inferior a la de la L-DOPA. Estimulan los receptores postsinápticos. Las contraindicaciones absolutas son los antecedentes psiquiátricos graves. Las anomalías del ritmo, la angina de pecho, los antecedentes de insuficiencia hepática y úlcera gastroduodenal

**Cuadro IV. – Medicamentos antiparkinsonianos.**

Molécula	Presentación	Número de tomas diarias
L-DOPA L-DOPA + benserazida	Cápsulas de 62,5, 125 y 250 mg (conteniendo 50, 100 y 200 mg de L-DOPA, respectivamente) — forma de liberación retardada de 125 mg — forma dispersible de 125 mg (tabletas divisibles en 4)	variable durante la enfermedad (3 a 8-10)
L-DOPA + carbidopa	Tabletas divisibles de 100 y 250 mg (conteniendo 100 y 250 mg de L-DOPA, respectivamente) — forma de liberación retardada de 200 mg	
<b>Agonistas dopaminérgicos</b> bromocriptina	Tabletas divisibles de 2,5 mg, cápsulas de 5 y 10 mg	3
lisurida	Tabletas divisibles de 0,2 y 0,5 mg	3
ropinirol	Comprimidos de 0,25, 0,5, 1, 2 y 5 mg	3
piribedilo	Comprimidos de 20 mg y 50 mg de liberación retardada	3
apomorfina	Solución al 1 %, vía subcutánea	
amantadina	Cápsulas de 100 mg	2
<b>anticolinérgicos</b> trihexifenidilo	Comprimidos de 2 y 5 mg, solución bebible de 4 mg/ml Cápsulas de 2 y 5 mg	3
otros productos	tropatepina	3
<b>MAO-B</b> selegilina	Comprimidos de 5 mg	2

**✓ Efectos secundarios precoces:**

- náuseas-vómitos: en el 10 % de los pacientes, controlados por la domperidona;
- hipotensión ortostática: en el 4 % de los pacientes aproximadamente.

**✓ Efectos secundarios tardíos que aparecen después de varios años de tratamiento y pueden ser muy graves:**

- fluctuaciones de respuesta que van hasta los efectos «on-off», es decir, fluctuaciones súbitas e imprevisibles del estado motriz, sin vínculo con la toma de la L-DOPA.

Resultan de una modificación durante la enfermedad de la respuesta farmacodinámica a la L-DOPA;

- movimientos anormales, a menudo intrincados con las fluctuaciones de eficacia.

Adoptan la forma de discinesias o de distonía, a veces dolorosa. Se los describe según su cronología con relación a la toma de L-DOPA (comienzo, intermedio, final de dosis);

- efectos psiquiátricos, que comienzan después de varios años de tratamiento.

Los más frecuentes son los sueños en estado de vigilia, pesadillas, trastornos del sueño y alucinaciones sin confusión asociada. Son dosis dependientes. Con el progreso de la enfermedad, la dopaterapia puede por otro lado favorecer la aparición de episodios de confusión.

constituyen contraindicaciones relativas. Entre los efectos secundarios, náuseas y vómitos son los más frecuentes. La hipotensión ortostática (en algunos casos con síncope) y los episodios confusionales, más graves que con la dopaterapia, parecen ser menos frecuentes con el empleo de los agonistas más recientes.

**Otros medicamentos**

Los anticolinérgicos tienen un efecto discreto sobre el temblor y pueden proponerse al principio de la enfermedad. Sus numerosos efectos secundarios limitan su utilización. No deben prescribirse después de los 60 años debido al mayor riesgo de confusión mental.

La apomorfina (agonista D1 y D2), administrada por vía subcutánea (bolígrafo inyector), se reserva al estadio avanzado, en caso de efectos «on-off» resistentes a los tratamientos per os.

La selegilina (inhibidor de la MAO-B, y la vitamina E en fuertes dosis podrían tener un efecto neuroprotector sobre las células nigroestriadas, pero este efecto aún no se ha demostrado con claridad.

**● Rehabilitación**

Es el complemento indispensable del tratamiento farmacológico.

**Sus objetivos varían según la evolución de la enfermedad:**

✓ **en el estadio precoz: luchar contra un sedentarismo excesivo, recuperar el gusto por las actividades físicas;**

✓ **en el estadio avanzado: mantener el máximo de autonomía, al hacer hincapié en la marcha, la estación vertical (lucha contra la retropulsión), y la realización de los actos diarios (alimentación, aseo, etc.). Luchar contra las deformaciones articulares.**

Una de las labores esenciales del médico en el seguimiento terapéutico del parkinsoniano es insistir en el mantenimiento de una actividad física suficiente, para lo cual debe saber motivar al paciente y a su entorno familiar.

**● Cirugía**

De indicación extremadamente reducida, consiste esencialmente en la cirugía funcional del tálamo. La talamotomía del núcleo ventrolateral intermedio puede disminuir, o incluso suprimir, el temblor contralateral. Actualmente es sustituida a menudo por el estímulo de alta frecuencia del mismo núcleo, técnica que permite evitar una lesión permanente, reduciendo el riesgo de déficit neurológico irreversible. Varios grupos franceses describen buenos resultados, pero en una población perfectamente seleccionada.

En lo que se refiere a los injertos, la investigación se dirige actualmente hacia las células de la sustancia negra fetal (tejidos de interrupciones voluntarias de embarazo), implantadas en el cuerpo estriado, por método estereotáxico. La técnica continúa en fase experimental. La cirugía del pallidum para las acinesias graves y farmacoresistentes está actualmente en desarrollo.

**● Cumplimiento del tratamiento farmacológico antiparkinsoniano**

Es necesario el respeto de normas simples.

✓ **Aumentar progresivamente las dosis, en etapas sucesivas.**

✓ **Administrar la dosis mínima necesaria (en particular de L-DOPA).**

✓ **Buscar una intolerancia (náuseas, hipotensión), que precede a menudo la mejoría.**

✓ **Tomar el medicamento en un horario regular.**

✓ **Registrar la relación del estado motriz durante el día en caso de dificultades de adaptación al tratamiento.**

✓ **Buscar sistemáticamente un fenómeno intercurrente (infección, deshidratación, etc.) en caso de agravamiento motriz brusco con un tratamiento hasta entonces bien adaptado.**

**Inicio del tratamiento**

Sólo se concibe en caso de demanda del paciente. Ante una molestia mínima, el médico se limita a veces a aconsejar un refuerzo de la actividad física diaria. El principio general es «preservar el futuro» contra los efectos secundarios tardíos de la L-DOPA. Con este fin, se propone:

— retrasar la dopaterapia mientras ello sea posible. Por ejemplo, el piribedilo y/o el trihexifenidilo se prescriben en un primer tiempo en caso de la variante con temblor en un paciente joven. En realidad, la elección del momento oportuno para comenzar la dopaterapia debe ser analizado en cada caso particular, ya que es difícil privar del beneficio de un tratamiento a un paciente joven, incapacitado por la enfermedad, bajo pretexto de consideraciones teóricas sobre el futuro a largo plazo. El problema es más simple en un paciente anciano, para quien la L-DOPA puede proponerse sin reserva;

### Cuadro V. – Signos de la enfermedad de Parkinson habitualmente resistentes a la dopaterapia.

Desequilibrio e inestabilidad postural  
Torpeza cinética  
Disartria - disfagia  
Disfunción vesical - estreñimiento  
Hipotensión ortostática  
Depresión - trastornos intelectuales  
Confusión - alucinaciones  
Trastornos del sueño

– asociar el tratamiento desde el inicio con un agonista dopaminérgico, con el fin de prescribir la dosis mínima posible. Por ejemplo, la combinación (levodopa/benserazida o levodopa/carbidopa) + (bromocriptina o lisurida) es ampliamente utilizada en este contexto.

No hay actualmente datos suficientes para preconizar un tratamiento inicial de liberación retardada, que se reserva a las dificultades para obtener el equilibrio terapéutico ulterior y a la toma al acostarse para cubrir la noche.

Finalmente, es útil saber que algunos síntomas son poco sensibles a la dopaterapia (cuadro V).

#### Tratamiento en la fase evolutiva

Cuando aparecen fluctuaciones de eficacia y movimientos anormales, la medida terapéutica más apropiada es el fraccionamiento de las tomas en el día (hasta ocho, o incluso diez tomas por día), disminuyendo la cantidad de L-DOPA en cada toma. Se aconseja evitar una toma en medio de una comida rica en carne, a causa de

la posible competición de absorción entre aminoácidos. Es preciso saber que el paciente prefiere a menudo estar en ligera «sobredosis» aunque presente movimientos anormales, que estar en fase «off» prolongada.

La adaptación de las dosis tiene en cuenta ampliamente el calendario establecido por el paciente, con posibilidad de recurrir a las formas galénicas variadas (liberación retardada, forma dispersible). La introducción progresiva de agonistas dopaminérgicos con control de la presión arterial y de la eficacia clínica, en paralelo con la disminución de L-DOPA, es una alternativa que debe manejarse prudentemente a causa del riesgo de confusión.

En caso de confusión o trastornos intelectuales, se intenta reducir los tratamientos antiparkinsonianos a las dosis mínimas necesarias para evitar las posiciones articulares viciosas. Se discontinúan los agonistas dopaminérgicos prioritariamente.

#### Tratamientos coadyuvantes

■ Cualquiera sea el origen de la depresión, los medicamentos antidepressivos son a menudo útiles en el parkinsoniano. Se recurre a las nuevas generaciones, desprovistas de efectos anticolinérgicos (fluoxetina, mianselina). En caso de depresión grave resistente o de efectos secundarios importantes, puede proponerse una fisioterapia.

■ En caso de delirio alucinatorio o interpretativo crónico resistente a la disminución del tratamiento antiparkinsoniano y a la prescripción de sedantes, un neuroléptico puede resultar necesario, a pesar del riesgo de agravamiento motriz. La clozapina, neuroléptico atípico de prescripción

hospitalaria, se ha propuesto para tratar la psicosis sin empeorar el estado motriz, pero sus efectos secundarios pueden ser graves (agranulocitosis).

La mitad de los parkinsonianos sufre de parestesias o dolores musculares. Al comienzo de la enfermedad, pueden poner de manifiesto una baja dosificación de L-DOPA. Cuando acompañan una distonía yatrógena, es necesario al contrario disminuir, o distribuir mejor, la dosis de L-DOPA. Los dolores moderados pueden responder a antiinflamatorios no esteroideos. Los más fuertes son a veces sensibles al bactofeno o al clorazepam en pequeñas dosis.

La hipotensión ortostática puede ser secundaria a la disautonomía que complica a veces la enfermedad de Parkinson o a los efectos secundarios de los tratamientos. Las bandas de contención y un régimen salado suelen ser suficientes. En caso contrario, se recurre al heptaminol, la dihidroergotamina o la 9 $\alpha$ -fludrocortisona, prescritos en este orden cronológico. Recientemente ha propuesto el midodrine, un  $\alpha$ -agonista periférico, de prescripción hospitalaria.

#### ● Atención social

La adaptación del entorno es esencial y el médico generalista desempeña un papel importante en los consejos a la familia del paciente. Se proponen algunas instalaciones útiles (barras de apoyo en el baño, elevación del asiento del retrete, etc.) y planear con anticipación un cambio de domicilio si la vivienda no tiene un acceso fácil.

La enfermedad de Parkinson invalidante forma parte de las afecciones de larga duración y en algunos países europeos su tratamiento es cubierto por la Seguridad Social.

Mathieu Zuber : Professeur des Universités, praticien hospitalier, service de neurologie, centre Raymond Garcin, hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, 75014 Paris, France.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: M Zuber. Maladie de Parkinson. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Encyclopédie Pratique de Médecine, 5-0950, 1998, 6 p*

#### BIBLIOGRAFÍA

[1] Guillard A, Fénelon G. La maladie de Parkinson. Paris : Hermann, 1991

[2] Marsden CD. Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994 ; 57 : 672-681

[3] Taussig D, Zuber M. Maladie de Parkinson et syndromes parkinsoniens. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Thérapeutique, 25-442-B-10, 1997 : 1-12*

[4] Ziegler M, Bleton JP. La maladie de Parkinson et son traitement. Paris : Frison-Roche, 1993

#### Nuestro servicio de documentación le propone otras referencias bibliográficas

FERREIRA JJ, GALITZKY M, MONTASTRUC JL, RASCOL O. Sleep attacks and Parkinson's disease treatment. *Lancet* 2000 Apr 15 ; 355 (9212) : 1333-4

JANKOVIC J, RAJPUT AH, MCDERMOTT MP, PERL DP. The evolution of diagnosis in early Parkinson disease. Parkinson Study Group. *Arch Neurol* 2000 Mar ; 57 (3) : 369-72

MARJAMA-LYONS JM, KOLLER WC. Parkinson's disease. Update in diagnosis and symptom management. *Geriatrics* 2001 Aug ; 56 (8) : 24-5, 29-30, 33-5