



## Un mal día en un paciente con enfermedad de Parkinson

**Repasemos esta enfermedad cerebral progresiva y veamos los diversos métodos que pueden ayudar a su paciente a mantener su calidad de vida.**

Charlene Chadwick, RN, OCN, BSN

Hace unos pocos años mi marido Fran, de 44 años de edad, fue trasladado al servicio de urgencias (SU) después de que le encontraran inconsciente en el vestíbulo de un edificio público. Presentaba una actividad de tipo convulsivo con temblores en el brazo derecho y contracciones musculares en la pierna derecha.

En el SU, Fran mostraba letargo pero se mantenía orientado respecto a las personas, los lugares y el tiempo. Su presión arterial (PA) era de 88/50 y la frecuencia cardíaca de 100 latidos/min. La tomografía computarizada (TC) craneal no detectaba alteraciones.

Lo que ocurrió fue realmente lo que puede considerarse un mal día en la vida de una persona con enfermedad de Parkinson (EP). En este artículo se explica qué es la EP y las medidas que usted puede adoptar para ayudar a una persona como Fran a controlar sus efectos y a evitar las complicaciones.

### Una enfermedad degenerativa

Descrita originalmente por el médico británico James Parkinson en 1817, la EP es una enfermedad cerebral degenerativa, progresiva y crónica que cursa con 4 síntomas característicos de los cuales deben estar presentes al menos 2 para que pueda establecerse el diagnóstico de EP:

- **Temblores**, que generalmente se inicia en un miembro en reposo y progresa a lo largo del tiempo hasta afectar al otro lado del cuerpo. El temblor de los dedos pulgar e índice da lugar al clásico movimiento en “cuentas de rosario”.
- **Rigidez**, con pérdida de los movimientos fluidos en los miembros.
- **Bradicinesia**, con lentitud de los movimientos necesarios para la realización de las tareas motoras finas, como abrocharse la camisa, afeitarse o escribir a mano, y que también da lugar a la denominada “cara de máscara”, que consiste en la ausencia de expresión facial.
- **Inestabilidad postural**, consistente en la pérdida de los reflejos posturales que conlleva el riesgo de caídas.

Los signos y síntomas secundarios de la EP se deben a alteraciones del sistema nervioso autónomo. Entre los numerosos problemas están la incontinencia urinaria, las dificultades con la

micción, el estreñimiento, la disfunción sexual, la hipotensión ortostática y las dificultades para deglutir. Los problemas neuropsiquiátricos pueden incluir depresión, disfunción cognitiva, psicosis y trastornos del control de los impulsos.

### La historia por dentro

La dopamina es un neurotransmisor que, junto con el neurotransmisor acetilcolina, envía señales desde la sustancia negra hasta el cuerpo estriado cerebral para que los movimientos deliberados sean uniformes. Cuando muere o se altera el 60-80% o más de las neuronas cerebrales productoras de dopamina, aparecen los signos y síntomas de la EP. En estudios recientes se ha demostrado que los pacientes con EP también muestran una pérdida de las neuronas que producen noradrenalina, un neurotransmisor que modula la liberación de dopamina; por ello, la pérdida de noradrenalina puede desempeñar una función clave en los problemas asociados a la EP<sup>1,2</sup>.

Los factores genéticos y ambientales pueden desempeñar una función en el desarrollo de la EP. Según la Parkinson's Disease Foundation, del 15 al 20% de los pacientes con EP tiene un familiar que también presenta la enfermedad<sup>3</sup>. Factores ambientales como la vida en el medio rural, el consumo de agua de pozo, el uso de herbicidas, las infecciones víricas y la exposición a pesticidas pueden contribuir a la aparición de la enfermedad.

La edad media de los pacientes cuando se inicia la EP es de 60 años, pero esta enfermedad también se ha diagnosticado en personas mucho más jóvenes, como el caso de Fran y el del actor Michael J. Fox. Los varones muestran una incidencia de EP aproximadamente un 50% superior a la de las mujeres<sup>4</sup>.

### Establecimiento del diagnóstico

El diagnóstico de la EP se basa en una historia clínica y un examen físico detallados que preferiblemente deben ser realizadas por un neurólogo que posea experiencia en trastornos de movimientos. No hay ninguna prueba analítica ni estudio de imagen que pueda confirmar la EP, pero la resonancia magnética y la TC pueden descartar otras enfermedades. La administración de levodopa a una persona con las características clínicas de la EP confirma el diagnóstico en los casos en que da lugar a la desaparición de los signos y síntomas, a medida que la dosis administrada repone la dopamina.

<b>Medicamentos utilizados en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson</b>		
<b>Medicamentos</b>	<b>Mecanismo de acción</b>	<b>Consideraciones de enfermería</b>
Precusores de la dopamina <ul style="list-style-type: none"> <li>• Levodopa</li> <li>• Levodopa/carbidopa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Levodopa: convertida en dopamina</li> <li>• Carbidopa: retrasa la conversión de la levodopa hasta que alcanza el cerebro, lo que permite utilizar una dosis menor</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Generalmente son útiles frente a la bradicinesia y la rigidez</li> <li>• La dieta con contenido elevado en proteínas puede disminuir su absorción</li> <li>• Pueden causar náuseas, vómitos, hipotensión ortostática, distonía, discinesia, empeoramiento o recidiva de los signos y síntomas antes de la dosis siguiente, alucinaciones</li> </ul>
Agonistas de la dopamina <ul style="list-style-type: none"> <li>• Apomorfina</li> <li>• Bromocriptina</li> <li>• Pramipexol</li> <li>• Ropinirol</li> <li>• Sistema transdérmico de rotigotina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Imita la función de la dopamina en el cerebro</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se administran de manera aislada o junto con levodopa</li> <li>• Sus reacciones adversas son similares a las de la levodopa; también puede dar lugar a un comportamiento compulsivo</li> </ul>
Inhibidores de la monoaminoxidasa B (MAO-B) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Selegilina/deprenyl</li> <li>• Rasagilina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibe el metabolismo cerebral de la dopamina por efecto de la dopamina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pueden retrasar la necesidad de levodopa</li> <li>• Administrados junto con levodopa pueden potenciar su respuesta</li> <li>• Pueden causar ensueños vívidos, pesadillas, insomnio, mareos</li> <li>• No se debe combinar selegilina con fluoxetina ni con petidina (meperidina)</li> </ul>
Inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa (COMT) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Entacapona</li> <li>• Tolcapona</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibe el metabolismo periférico de la dopamina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pueden causar diarrea, náuseas, alteraciones del sueño, mareos, alteraciones en la coloración de la orina, dolor abdominal, hipotensión y alucinaciones</li> <li>• La tolcapona puede inducir una hepatopatía grave, de manera que es necesario vigilar regularmente la función hepática</li> </ul>
Anticolinérgicos <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trihexifenidilo</li> <li>• Benztropina</li> <li>• Etopropazina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminuye la actividad de la acetilcolina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ayudan a reducir los temblores y la rigidez muscular</li> <li>• Solamente son eficaces en la mitad de los pacientes; mejoría parcial</li> <li>• Pueden causar sequedad de boca, retención urinaria, estreñimiento, sedación, confusión mental, alucinaciones</li> </ul>
Antagonista del glutamato <ul style="list-style-type: none"> <li>• Amantadina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Es un antivírico; puede incrementar los efectos de la dopamina para el control de los signos y síntomas, y también de la discinesia inducida por la levodopa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se utiliza con frecuencia en las fases tempranas</li> <li>• Puede ser ineficaz</li> <li>• Puede causar sequedad de boca, ensueños vívidos, mareos, confusión, depresión, psicosis, alucinaciones</li> </ul>

### Utilidad de los distintos tratamientos

El tratamiento de cada paciente con EP tiene que ser individualizado y generalmente se debe cambiar con frecuencia. Los fármacos son el elemento terapéutico clave, aunque hay otras medidas que también pueden ser útiles.

**Medicamentos.** Los fármacos prescritos en el tratamiento de la EP actúan a través de 3 mecanismos:

- Incremento de las concentraciones cerebrales de dopamina.
- Aumento de la eficacia de otros neurotransmisores.
- Control de los signos y síntomas no motores.

La levodopa (un precursor de la dopamina) es el elemento clave en el tratamiento de la EP debido a que atraviesa la barrera hematoencefálica, algo que no puede hacer la dopamina. Sin embargo, la enzima dopa descarboxilasa metaboliza la levodopa en los tejidos periféricos y en el cerebro, de manera que el uso de levodopa como medida única requiere la administración de dosis importantes. Cuando se añade carbidopa al tratamiento se consigue una inhibición de la dopa descarboxilasa con reducción de las dosis necesarias de levodopa, de manera que generalmente se prescribe una combinación de levodopa y carbidopa. (En el cuadro anexo

**Medicamentos utilizados en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson** se revisan todas las opciones.)

**Estimulación cerebral profunda.** Cuando los signos y los síntomas de la EP no responden adecuadamente a la medicación, o bien el paciente presenta reacciones adversas frente a los medicamentos, puede ser útil la estimulación cerebral profunda. El neurocirujano implanta un electrodo en la zona del cerebro del paciente en la que se originan las señales anómalas y lo une mediante un cable a un neuroestimulador con batería que coloca bajo su piel. El neuroestimulador envía impulsos eléctricos al cerebro para bloquear las señales que causan los signos y síntomas. Idealmente, el paciente puede tomar menos medicamentos y puede presentar una disminución de los efectos adversos tras la intervención.

**Otras opciones terapéuticas.** Los tratamientos dirigidos hacia el mantenimiento de la calidad de vida se deben mantener a lo largo de toda la enfermedad. Entre ellos, el ejercicio físico y la fisioterapia para mejorar el equilibrio y el tono muscular, la logoterapia y el apoyo psicológico.

### Consideraciones de enfermería

Las medidas que se citan a continuación ayudan al paciente a controlar los efectos de la EP:

- Mientras el paciente permanece hospitalizado, continúe los horarios de medicación que seguía en su casa con objeto de mantener las concentraciones séricas apropiadas de los medicamentos.
- Enseñe a su paciente a incrementar el consumo de líquidos sin cafeína ni alcohol (a menos que esté contraindicado) para reducir el riesgo de hipotensión ortostática. Aconsejele que se levante lentamente desde la posición de decúbito o de sentado, a fin de evitar el mareo y las lesiones asociadas a las caídas.
- Pida al especialista en nutrición que revise los elementos de una dieta con contenido elevado en fibra, y aconseje a su

paciente que consuma líquidos abundantes, todo ello para prevenir el estreñimiento.

- Eduque a su paciente para que no tome productos sin receta antes de consultarlo con su médico o con el farmacéutico.
- Disponga las sesiones de fisioterapia y de logoterapia, según esté prescrito.
- Estimule a su paciente y a su familia a establecer contacto con algún grupo de apoyo a enfermos con EP, para compartir información y con el objetivo de un apoyo mutuo.

### ¿Qué ocurre con Fran?

Hay varios factores que contribuyeron al episodio sincopal de mi marido. Estaba tomando un preparado antitarral de los que no requieren receta y que contenía pseudoefedrina, debido a que presentaba una infección del tracto respiratorio superior, además de su tratamiento habitual con levodopa y carbidopa para controlar los síntomas de la EP. No había bebido mucho líquido. Al sentirse mareado se levantó rápidamente y acudió al vestíbulo del edificio, donde se desmayó de inmediato. El estrés intensificó sus temblores y desarrolló un cuadro de distonía en la pierna derecha. Tras el tratamiento con sueroterapia intravenosa (i.v.), la PA de Fran se normalizó. Recibió el alta tras una noche en el hospital, en observación. 

### BIBLIOGRAFÍA

1. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Parkinson's disease: hope through research. [http://www.ninds.nih.gov/disorders/parkinsons\\_disease/detail\\_parkinsons\\_disease.htm](http://www.ninds.nih.gov/disorders/parkinsons_disease/detail_parkinsons_disease.htm).
2. Rommelfang er KS, Edwards GL, Freeman KG, et al. Norepinephrine loss produces more profound motor deficits than MPTP treatment in mice. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2007;104(34):13804-13809.
3. Parkinson's Disease Foundation: What causes Parkinson's? <http://www.pdf.org/AboutPD/causes.cfm>.

Charlene Chadwick es coordinadora de oncología y enfermera de control de infecciones, así como promotora del grupo de apoyo de enfermos con enfermedad de Parkinson en el Nantucket (Massachusetts) Cottage Hospital.

# Nursing 2009

[www.elsevier.es/nursing](http://www.elsevier.es/nursing)