

Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson es un proceso neurodegenerativo del sistema extrapiramidal, por pérdida de dopamina.

Fuó descrita por primera vez por el médico inglés [James Parkinson](#) en 1817, un médico británico que publicó una ponencia sobre lo que él llamó "la parálisis temblorosa". En ese documento, expone los síntomas principales de la enfermedad que posteriormente llevaría su nombre. Durante el siglo y medio que siguió, los científicos lucharon por identificar las causas y tratamientos de la enfermedad. Definieron su gama de síntomas, la distribución en la población y las posibilidades de cura.

A principios de la década de 1960, los investigadores identificaron un defecto cerebral fundamental que es el distintivo de la enfermedad: las pérdidas de células cerebrales que producen un producto químico - la dopamina - que ayuda a dirigir la actividad muscular. Este descubrimiento llevó a los científicos a encontrar el primer tratamiento eficaz de la enfermedad de Parkinson y sugirió formas de elaborar terapias nuevas y aún más eficaces.

Repercusión Social.-

De acuerdo con la Fundación Nacional de Parkinson Norteamericana, cada paciente gasta un promedio de US \$2,500 anuales en medicamentos. Después de incluir como factor las visitas a los médicos, los pagos al seguro social, los gastos de hogares para cuidar a personas incapacitadas y la pérdida de ingresos, el costo total de la enfermedad de Parkinson para el país se estima en más de US \$5.6 billones anuales.

Epidemiología

Afecta a más de un millón de personas en los Estados Unidos.

Es una enfermedad muy frecuente que afecta a 2 de cada 1000 personas y a aproximadamente al 1% de las personas mayores de 50 años.

Se desarrolla más a partir de los 50 años, de igual forma entre hombres y mujeres.

Clasificación

Se clasifica en primario o secundario a otra condición.

Etiología

Aunque ha habido notables avances en el descubrimiento de la patogénesis, la etiología no queda clara.

Existe una pérdida relativa de dopamina.

En algunos casos puede tener componente familiar y en raras ocasiones se asocia a infecciones neurotrópicas virales o a tóxicos como el manganeso o derivados de la heroína.

Estudios recientes han sugerido que el aumento de colesterol en suero puede estar asociada con una menor incidencia de la enfermedad

El estudio [DATATOP](#) proporciona evidencia preliminar sobre ello, y confirma la necesidad de estudios

prospectivos (Huang y col., 2011).

La compresión vascular del pedúnculo cerebral de la arteria cerebral posterior puede estar asociada con la enfermedad de Parkinson en algunos pacientes, con lo que la descompresión microvascular de la arteria del pedúnculo puede ser considerado para el tratamiento en algunos pacientes (Jannetta y col., 2011).

Fisiopatología

Alteración progresiva en la sustancia nigra del mesencéfalo (ganglios basales y área extrapiramidal).

Disminución de la dopamina cerebral. La dopamina es una sustancia neurotransmisora, que transmite impulsos de unas células nerviosas a otras.

Clínica

Entre sus rasgos clínicos más importantes figura el temblor de reposo, la rigidez, la lentitud en los movimientos corporales, lo cual conduce a la inestabilidad postural y la inexpresividad facial.

Las dificultades al andar se caracterizan porque parece que se siguen a sí mismos.

Mala estabilidad al estar parado, parece que pendulan.

Al comenzar a andar tienen problemas, les cuesta empezar.

Si un movimiento no se termina tiene dificultades para reiniciarlo, o terminarlo.

Cara de pez o máscara, por falta de expresión de los músculos de la cara.

Lentitud de movimientos.

Acatisia, se dice de una falta de capacidad de estar sentado sin moverse.

Movimiento de los dedos como si estuvieran contando dinero.

Boca abierta, con dificultad para mantenerla cerrada.

Voz de tono bajo, y monótona.

Dificultad para escribir, para comer, o para movimientos finos.

Deterioro intelectual, a veces.

Estreñimiento.

Depresión, ansiedad, atrofia muscular.

En los primeros estadios de la enfermedad es casi indistinguible del Parkinson secundario.

Tratamiento

El tratamiento médico y procedimientos quirúrgicos sólo proporcionan un alivio sintomático.

Antes de la introducción de la L-Dopa a finales de los 1960, se realizaba frecuentemente la [talamotomía](#) estereotáctica.

El target era el núcleo ventrolateral.

El tratamiento médico de la enfermedad de Parkinson se realiza para controlar los síntomas, supliendo la alteración de los transmisores.

Se suele usar Levodopa, que es la molécula que el cerebro utiliza para producir Dopamina, con ello se mejora la coordinación de movimientos, se suele asociar con otros medicamentos agonistas dopaminérgicos (Carbidopa).

La amantadina se utiliza para tratar el temblor.

Deben tratarse también otros problemas médicos generales por lo que debe existir una buena relación con el médico de cabecera. A veces se asocian antihistamínicos, antidepresivos, bromocriptina, IMAO, y otros medicamentos para tratar otros síntomas.

En cada caso el tratamiento farmacológico será individualizado, según las características del paciente y los síntomas predominantes en cada caso.

La realización de un programa de ejercicios físicos es muy recomendable, así como el apoyo y tratamiento psicológico de la situación.

Existen en marcha ciertos procedimientos quirúrgicos que modifican las alteraciones cerebrales, si el caso es muy intenso y no mejora con tratamiento, ésta posibilidad debe de ser consultada con su especialista.

Cirugía Funcional en la Enfermedad de Parkinson.

Antecedentes Históricos.

Inicios de siglo: Técnicas de cirugía ablativa.

Extirpación de áreas corticales Lesiones corticoespinales: Cordotomía, Pedunculotomía Años 40: Se comienza a lesionar los ganglios basales. Principales dianas quirúrgicas: Globo Pálido, Tálamo, Area Subtalámica Russell Meyers, 1942, lesiona por vía transventricular la cabeza del núcleo caudado y el ansa lenticular con mejoría del temblor y la rigidez, pero alta mortalidad

Fenelon, Guiot y Brion publican mejoría de temblor y rigidez (40-70%) con coagulación del globo pálido-ansa lenticular tras abordaje subfrontal.

Irving Cooper lesiona accidentalmente la arteria coroidea anterior con mejoría del temblor pero se producen grandes lesiones isquémicas con alta mortalidad.

Spiegel y Wycis, 1947, realizan la primera Talamotomía Estereotáxica en humanos en trastornos psiquiátricos. Talairach y Leksell, 1948-1949, crean sus propios aparatos y los emplean para el tratamiento de síndromes dolorosos y alteraciones del movimiento, abordando el tálamo y el globo pálido. Hassler y Riechert, 1954, son los primeros en lesionar el tálamo para tratamiento de los signos parkinsonianos, abordando el núcleo Vim, que recibe aferencia cerebelosa, y el VL que recibe aferencia palidal. Cooper y Narabayashi en la década del 1950 realizan quimiopalidotomía y quimiotalamotomía con alcohol, observando mejoría del temblor y rigidez en un 80%.

Bravo, 1958-1959, realiza una talamotomía con buen resultado tras un error de cálculo al realizar una

palidotomía Obrador y Svannilsson, 1957-1960, lesionan el globo pálido con termolesión y logran mejoría significativa de más del 80% en 81 pacientes con EP con seguimiento entre 1 y 5 años. Spiegel, Wycis, Andy y Fager, 1963-1968, publican resultados similares a los obtenidos con la talamotomía lesionando el campo de Forel (campotomía) o la región subtalámica posterior pero con mayor morbilidad.

Los resultados iniciales de estas técnicas quirúrgicas para la EP fueron variables, desde la mejoría intensa hasta la falta de beneficio motor, los abordajes bilaterales no fueron satisfactorios ya que existía un alto riesgo de disartria. Las complicaciones de los abordajes a estas tres estructuras principales comprendían déficit sensitivo y motor, disfagia, alteraciones del lenguaje, aparición de movimientos anormales y hemorragia, representando una morbilidad transitoria entre 0.3-3.9%, permanente en 1.8% y una mortalidad por hemorragia del 3%.

Todos los procedimientos estereotáxicos se llevaban a cabo tras la realización de una ventriculografía.

Guiot y col, 1962, fueron los primeros en introducir el registro electrofisiológico para delimitar la diana quirúrgica en el momento de la intervención. La cirugía estereotáxica quedó prácticamente en desuso en 1968, con la introducción de la Levodopa que ciertamente podía controlar el temblor y la rigidez además de mejorar la acinesia. Considerándose a partir de entonces candidatos quirúrgicos para la talamotomía a los pacientes hemiparkinsonianos con temblor o bien a los que no toleraban la medicación (inferior a un 5%).

Sin embargo tras 5 años de experiencia con Levodopa severos problemas aparecieron. No todos los pacientes eran capaces de tolerar la medicación por la aparición de efectos indeseables tales como psicosis, alteraciones gastrointestinales, diskinesias relacionadas con la Levodopa y fluctuaciones motoras.

Cirugía ablativa y estimulación eléctrica

La cirugía ablativa le está dando paso a procedimientos menos destructivos como la [estimulación cerebral profunda](#)

La Cirugía Funcional para el tratamiento de la EP se reevalúa en la actualidad por cuatro motivos principales:

Mejor conocimiento fisiopatológico de la organización anatomofuncional de los ganglios basales.

El gran desarrollo de las técnicas de neuroimagen.

La necesidad de un tratamiento alternativo al farmacológico con Levodopa.

Posibilidad de estudio y caracterización de estructuras por su propia actividad eléctrica, usando técnicas de registro profundo.

Perspectivas de las Técnicas Neuroquirúrgicas Estereotáxicas en trastornos del movimiento:

Síndromes Distónicos.

Otros Trastornos hiperkinéticos: temblores no parkinsonianos, Corea, Atetosis, Balismos.

Neurotrasplantes en estadios precoces de la enfermedad de Parkinson.

Subtalamotomía. (Lesión superselectiva)

Otros blancos (SNpr ?, NT. no estriatales).

Estimulación Eléctrica Crónica Profunda (Tálamo, Subtálamo, Pálido)

Radiocirugía ?

Perfusión de Factores Tróficos.

Implante de células modificadas por Ingeniería Genética.

Registro Unitario vs Registro Multiunitario.

Desarrollo de software y hardware para la planificación estereotáxica y el registro.

Estudios Cooperativos y extensión de la tecnología.

En la actualidad, el uso de la estimulación cerebral profunda en los trastornos del movimiento severa es muy positivo, aunque se requieren nuevas investigaciones y estudios, para dar a conocer el potencial de nuevas aplicaciones, así como perfeccionar los criterios de selección de las indicaciones reales y objetivas. La experiencia de los distintos objetivos puede ser útil para orientar y adaptar la elección de destino a la situación clínica individual (Franzini y col., 2011).

Bibliografía

Franzini, Angelo, Roberto Cordella, Giuseppe Messina, Carlo Efsio Marras, Luigi Michele Romito, Francesco Carella, Alberto Albanese, et al. 2011. Deep brain stimulation for movement disorders. Considerations on 276 consecutive patients. Journal of Neural Transmission (Vienna, Austria: 1996) (Mayo 20). doi:10.1007/s00702-011-0656-z. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21597941>.

Huang, Xuemei, Peggy Auinger, Shirley Eberly, David Oakes, Michael Schwarzschild, Alberto Ascherio, Richard Mailman, y Honglei Chen. 2011. «Serum Cholesterol and the Progression of Parkinson's Disease: Results from DATATOP». PloS One 6 (8): e22854. doi:10.1371/journal.pone.0022854.

Jannetta, Peter J, Donald M Whiting, Lynn H Fletcher, Joseph K Hobbs, Jon Brillman, Matthew Quigley, Melanie Fukui, y Robert Williams. 2011. «Parkinson's disease: an inquiry into the etiology and treatment». Neurology International 3 (2) (Julio 5): e7. doi:10.4081/ni.2011.e7.

From:

<https://neurosurgerywiki.com/wiki/> - **Neurosurgery Wiki**

Permanent link:

https://neurosurgerywiki.com/wiki/doku.php?id=enfermedad_de_parkinson

Last update: **2025/03/10 14:47**

