

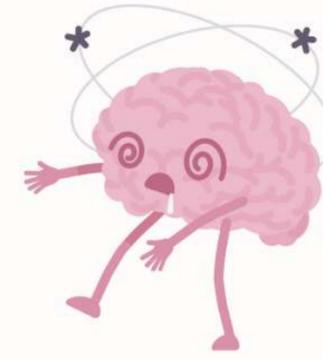
# PARKINSON Y OTROS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

Maria celeste Hernández Cruz



- James Parkinson en 1817

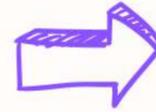
# PARKINSON



Proceso neurodegenerativo complejo



Base anatomopatológica



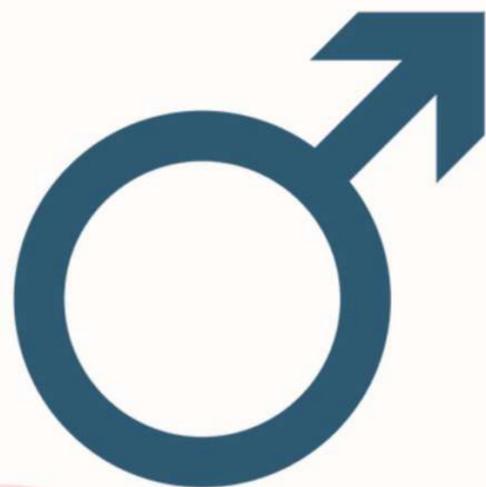
Pérdida progresiva de neuronas dopaminérgica (SNpc) del mesencefalo, y cuerpos de Lewy.





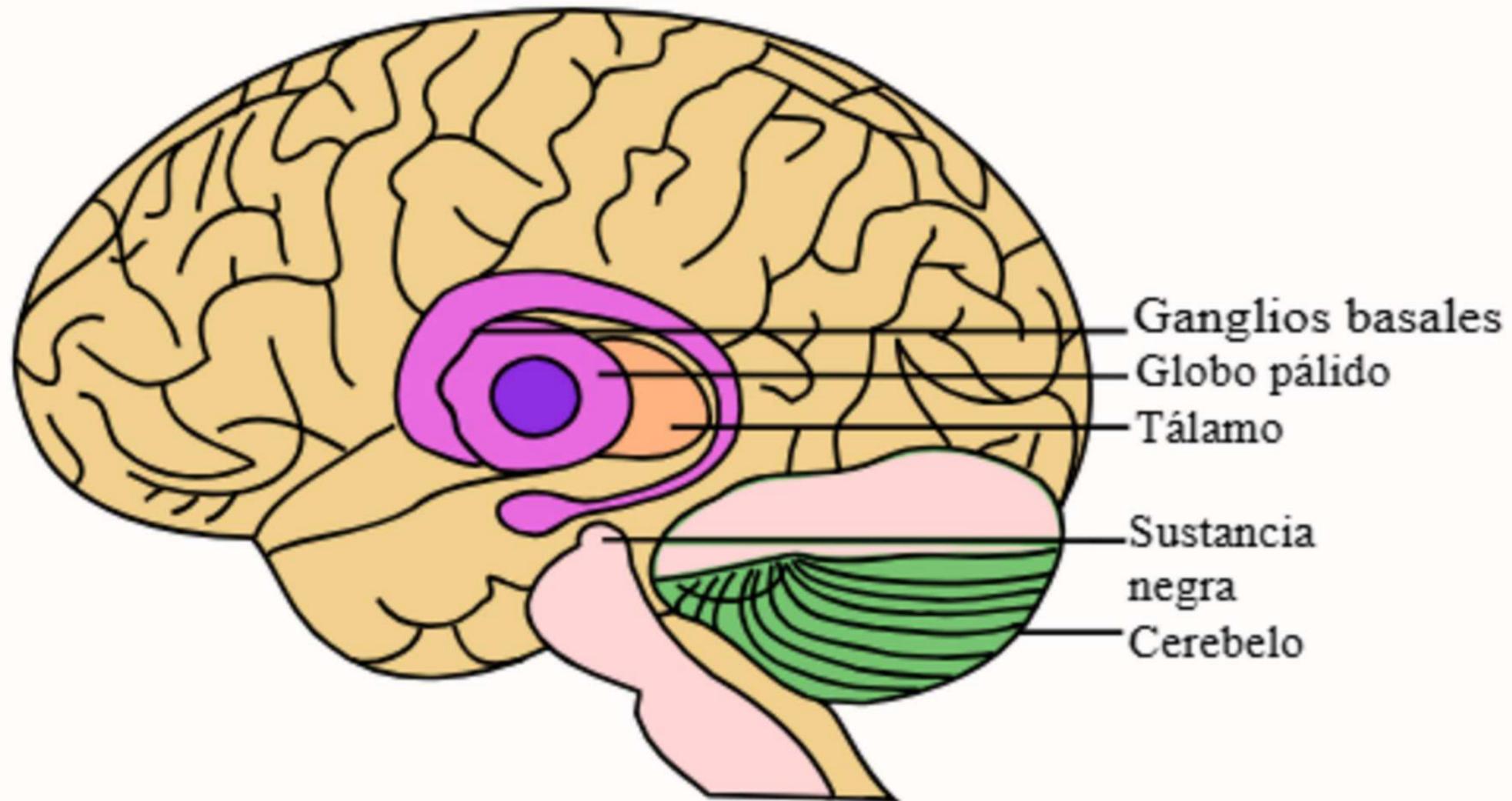
# EPIDEMIOLOGIA

- Segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente
- Envejecimiento el principal factor de riesgo
- Prevalencia de 0,3% de la población general
- México mantiene una prevalencia de 40 a 50 casos por cada 100,000 habitantes/año
- 1% en mayores de 60 años



# *FISIOPATOLOGIA*

Ganglios basales y estructuras  
cerebrales relacionadas



Incluyen:

- Nucleo estriado
- NST
- GPE, GPI
- SNr

## VIA DIRECTA



Dopamina



Cuerpo estriado



Receptores D1



GABA

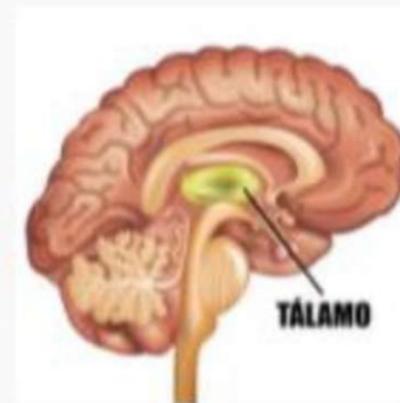


INGIBEN

GPE

SNr

Favorece el movimiento



## VIA INDIRECTA



Dopamina



Libre

Receptores D2



Generan inhibición



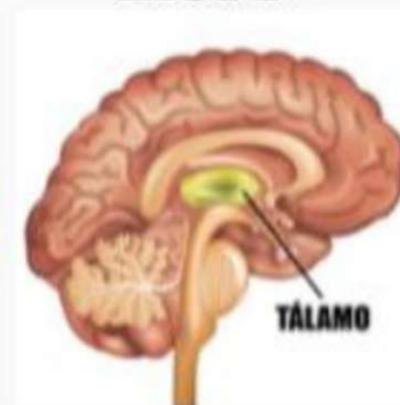
GABA

Hacia

GPE



Favorece el movimiento



inhibidas

GPI

SNr



Nucleo subtalámico de LUYS

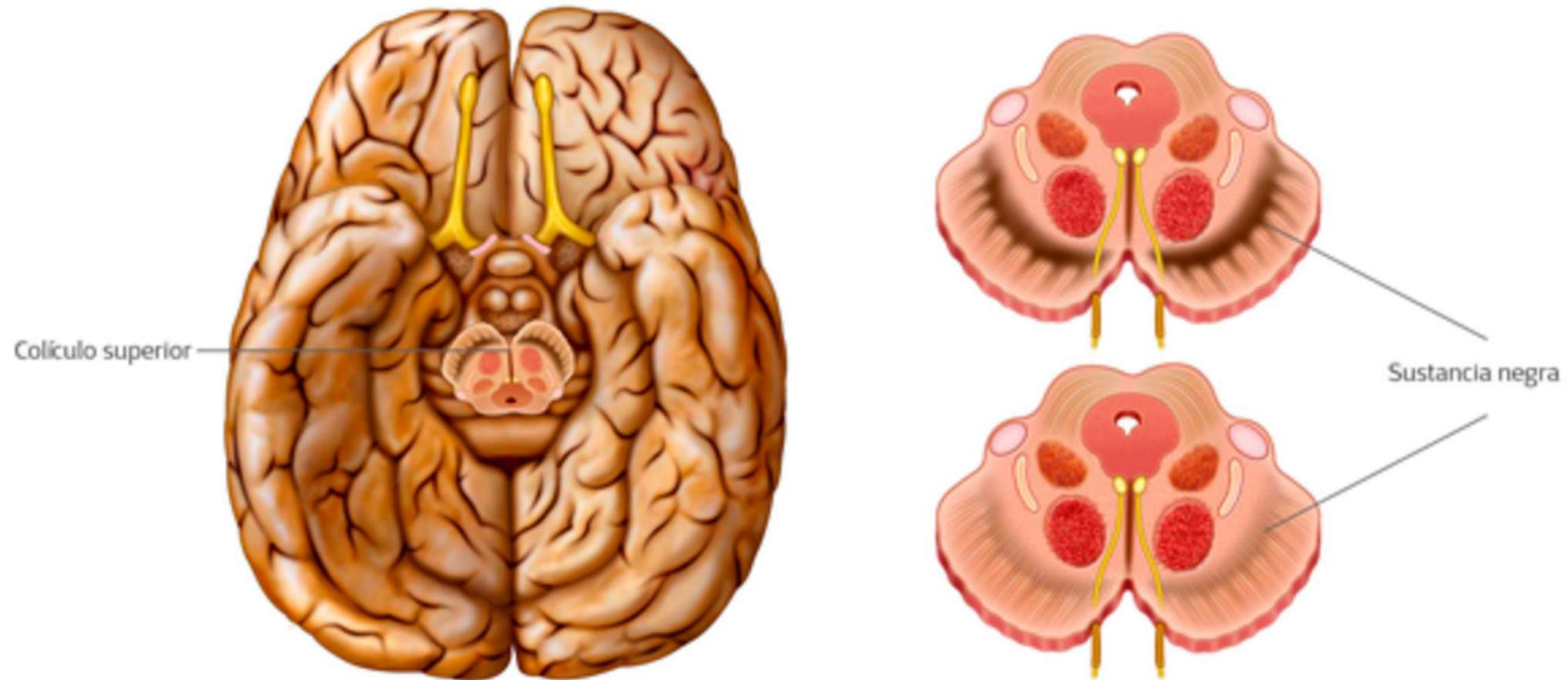


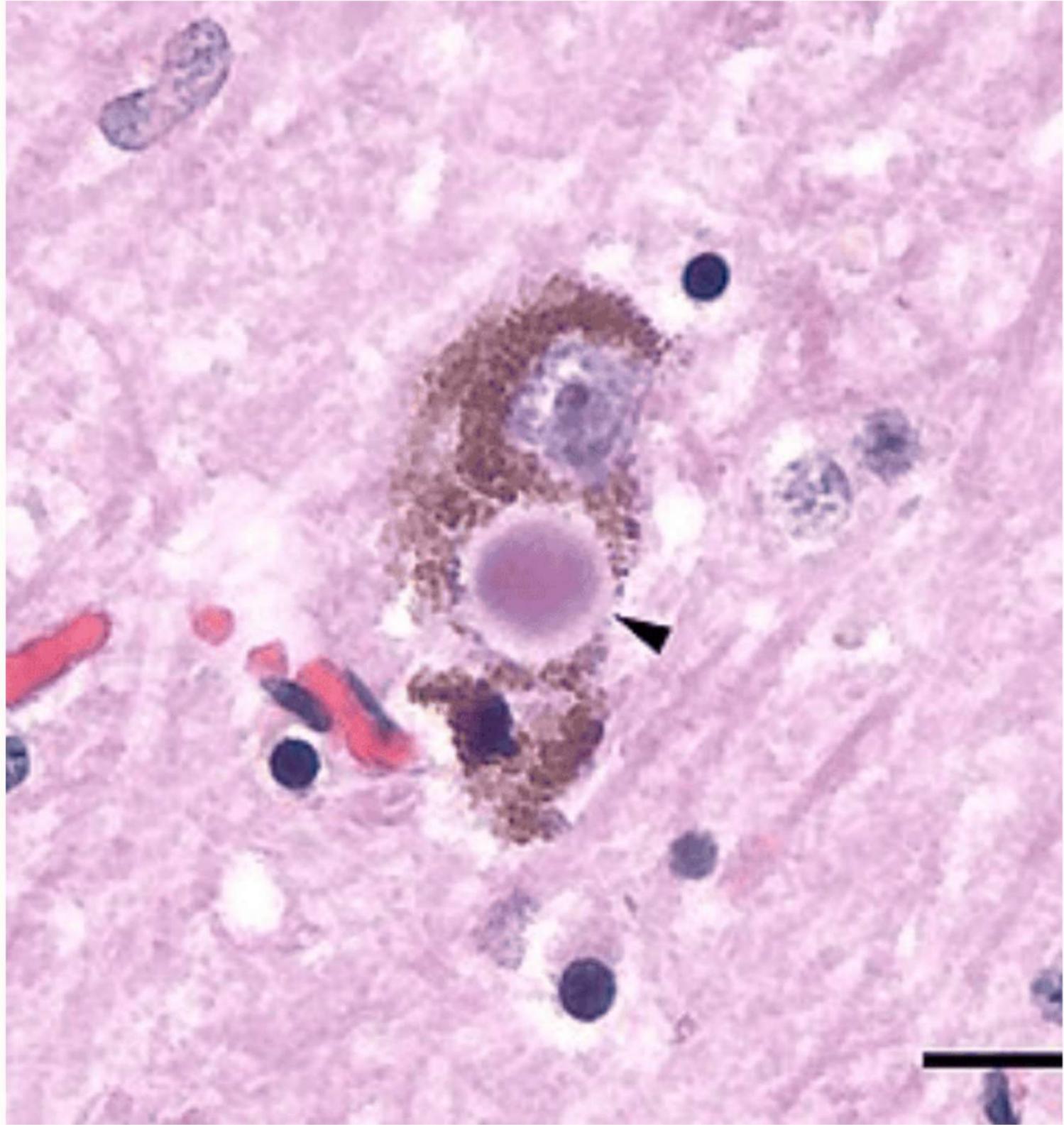
GABA



# ANATOMIA PATOLOGICA

## ENFERMEDAD DE PARKINSON



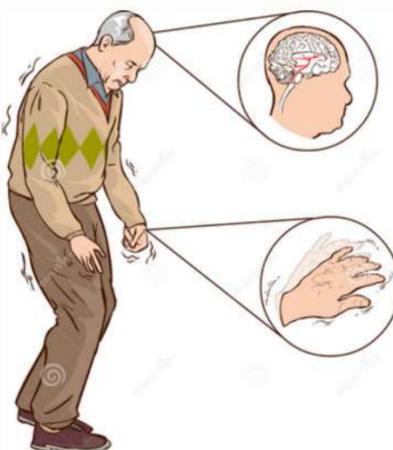


# CLINICA

El período de latencia preclínico se ha estimado en cinco a 10 años



50-70% de los casos



Rigidez: en rueda dentad



Tono bajo, monótona y embrollada



signo temprano

①  
**STaRT**



Distonía

# **NO MOTORES**

La disfunción del sistema nervioso autónomo



Deterioro ejecutivo, visuoespacial y de la memoria

Los trastornos sensitivos afectan al 30-50%



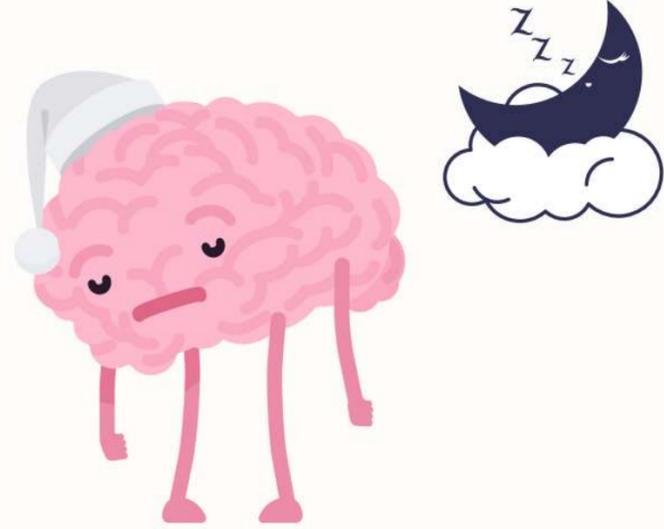
Alteración neuropsiquiátrica más frecuente



**segundos en frecuencia**

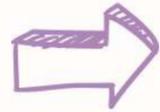


**La alteración del sueño**



**Los trastornos del sueño suelen preceder a la aparición de las alucinaciones.**

**Las alucinaciones y psicosis**



**suelen ser visuales y son, por lo general, inducidas por fármacos, secundarias a los tratamientos dopaminérgicos.**

Temblor	70%
Trastornos de la marcha	11%
Rigidez	10%
Lentitud	10%
Dolor muscular	8%
Pérdida de la destreza	7%
Perturbaciones en la escritura manual	5%
Depresión, nerviosismo y otras perturbaciones psiquiátricas	4%
Alteraciones del habla	3%

# ***NO MOTORES***

- Síntomas neuropsiquiátricos: Depresión, ansiedad, apatía. Alucinaciones (sobre todo visuales), ilusiones y delirios que pueden ser inducidos por la medicación. Deterioro cognitivo leve y demencia. Trastorno del control de impulsos y síndrome de disregulación dopaminérgica (relacionados con agentes dopaminérgicos). Ataques de pánico.

- Ataques de pánico que pueden aparecer en los episodios "OFF".

- Trastornos del sueño: Trastornos de conducta del sueño REM, hipersomnia diurna excesiva, ataques de sueño, insomnio, síndrome de piernas inquietas y movimientos periódicos de las piernas.

- Síntomas sensitivos: Dolor, hiposmia, trastornos visuales (visión borrosa, diplopia, alteración en la visión de los colores).

- Fatiga.

- Disfunción autonómica: Urgencia y frecuencia miccional, nicturia, disfunción sexual, hiperhidrosis e hipotensión ortostática.

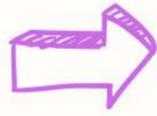
- Síntomas gastrointestinales: Sialorrea, disfagia, estreñimiento.

**Relacionado con la  
distribución de los cuerpos de  
Lewy en el sistema nervioso**

# DIAGNOSTICO

clínica

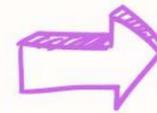
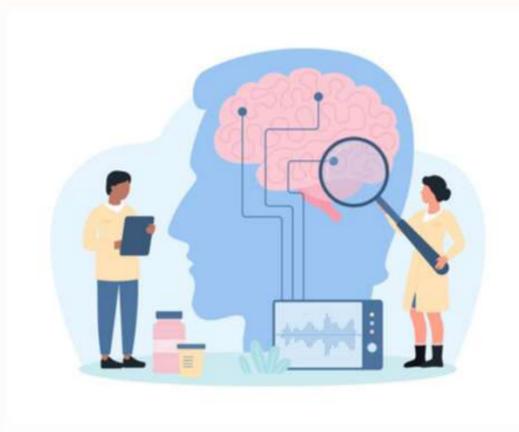
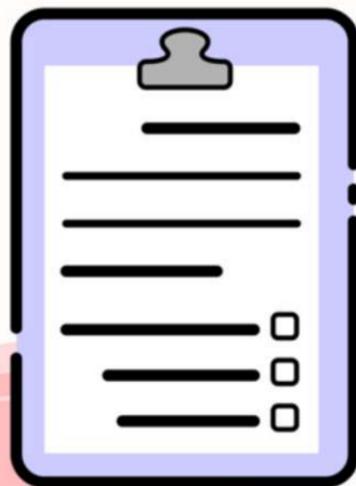
**DX  
definitivo**



**Pérdida neuronal a nivel de la  
SNc y la presencia de cuerpos y neuritas de Lewy**

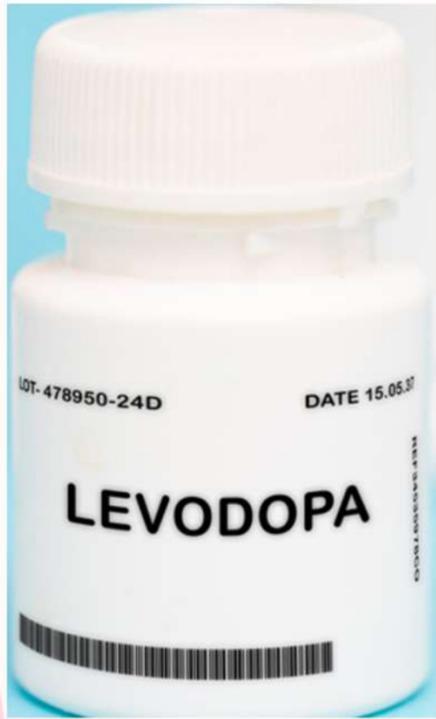


**Presencia de dos de los tres signos cardinales**



**Se debe descartar la presencia de signos atípicos sugestivos de  
otras causas parkinsonismo**

# Ensayo terapéutico

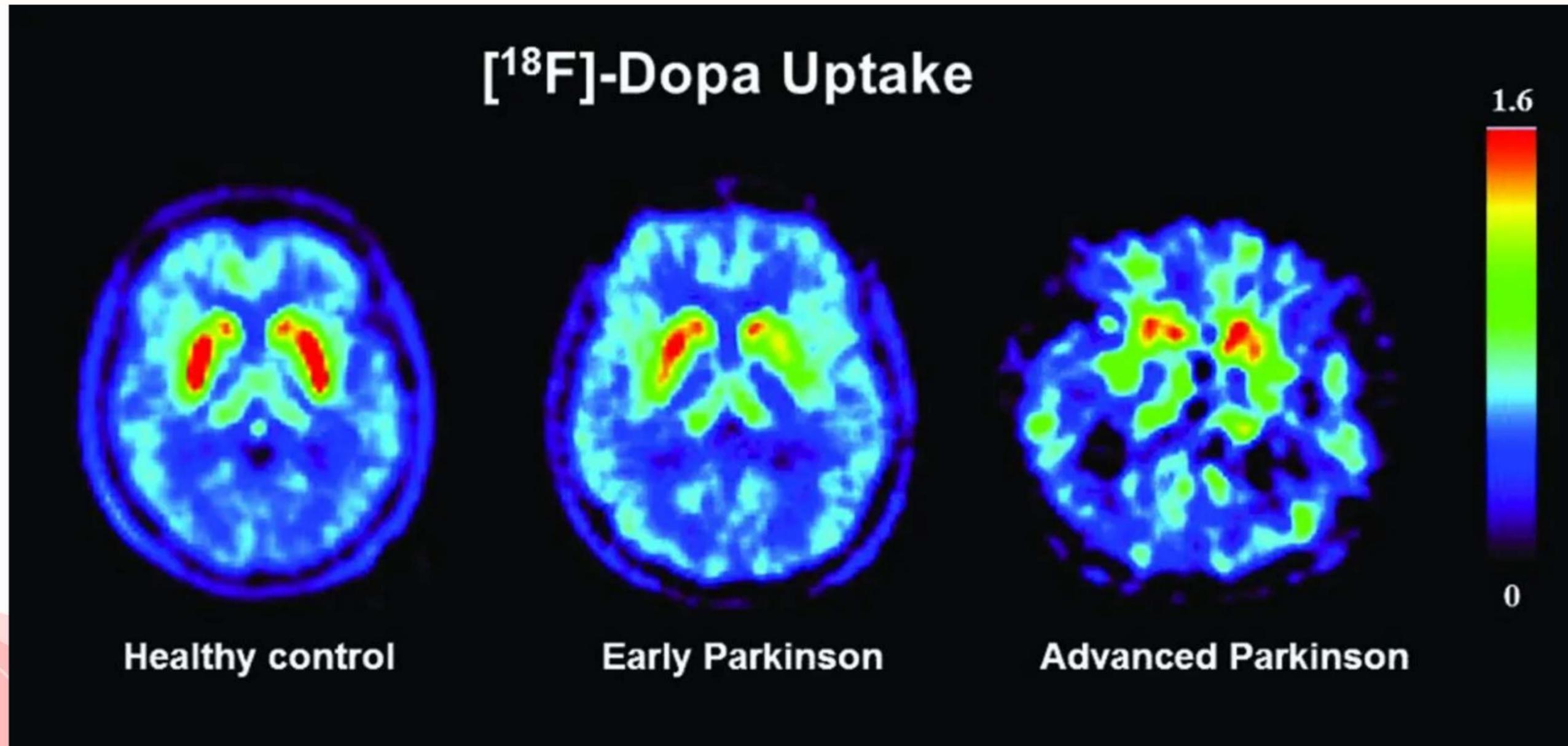


**EP responde de forma significativa**

**Parkinsonismos secundarios  
y atípicos la respuesta suele ser más limitada.**

# ***Estudios de neuroimagen***

- SPECT de transportadores de dopamina
- DaTSCAN o el PET



# TRATAMIENTO

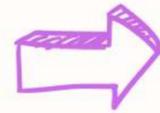
## Tratamiento no farmacológico



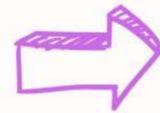
Basada en ejercicios de estiramiento, fortalecimiento de los músculos extensores y la rehabilitación de la marcha, así como también las técnicas de relajación de la musculatura.

## Tratamiento farmacológico

- **l-dihidroxifenilalanina (L-dopa) es el fármaco más eficaz**
- **Combinación de L-dopa con un inhibidor de la descarboxilasa**

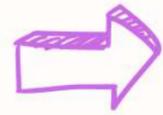


Cuando los síntomas comienzan a interferir en las labores y en la vida social del enfermo o las caídas se convierten en amenaza.



Disminuye de manera muy importante la descarboxilación de la L-dopa, para producir dopamina en los tejidos periféricos.

**Agonistas de la dopamina**



**tratamiento inicial de las fases tempranas de la enfermedad**

**Fármacos complementarios**



**Anticolinérgicos.**

MEDICAMENTO	DOSIS INICIAL	DOSIS OBJETIVO	BENEFICIO PRINCIPAL	EFFECTOS SECUNDARIOS
<b>L-dopa</b>				
Carbidopa-L-dopa	25/100 mg c/8h	Hasta 50/250 mg c/3 h	Disminución de temblor y bradicinesia; menos efecto en dificultades posturales	Náuseas, discinesias, hipotensión ortostática, alucinaciones, confusión
Carbidopa-L-dopa de liberación controlada	25/100 mg c/8h	Hasta 50/200 mg c/4 h	Puede prolongar los efectos de L-dopa	
<b>Agonistas de dopamina</b>				
Ropinirol	0.25 mg c/8h	9-24 mg/día	Efectos moderados en todos los aspectos; fluctuaciones motoras reducidas de L-dopa	Hipotensión ortostática, somnolencia excesiva y súbita, confusión, alucinaciones
Pramipexol	0.125 mg c/8h	0.75-3 mg/día	Como el anterior	

<b>Agonistas de glutamato</b>				
Amantadina	100 mg/día	100 mg c/12-c/8h	Calma de fluctuaciones motoras	Tumefacción de las piernas, insuficiencia cardiaca congestiva, obstrucción de la desembocadura prostática, confusión, alucinaciones, insomnio
<b>Anticolinérgicos</b>				
Benzotropina	0.5 mg/día	Hasta 4 mg/día	Reducción del temblor, menos efecto en otras características	Efectos atropínicos: boca seca, obstrucción de la salida de orina, confusión y psicosis
Trihexifenidilo	0.5 mg c/12h	Hasta 2 mg c/8h	Como el anterior	Como el anterior
<b>Inhibidores de COMT</b>				
Entacapona	200 mg con L-dopa		Efecto prolongado de L-dopa	Discromía de la orina, diarrea, mayor Discinesia

Inhibidores de monoaminoxidasa (MAO)				
Rasagilina	0.5 mg	1 mg/día	Disminuye el lapso de ausencia de respuesta funcional; posible neuroprotección	Crisis de hipertensión, con alimentos con abundante tiramina y sustancias simpaticomiméticas
Selegilina	5 mg	5 mg, c/12h	Posible neuroprotección	

<i>Depresión/Ansiedad</i>				
<b>Nortriptilina</b>	20 - 40	cada 8h	30 - 150	sequedad de boca, estreñimiento, hipotensión
<b>Venlafaxina</b>	75	cada 12h	150 - 375	astenia, gastrointestinales, disfunción sexual
<b>Paroxetina</b>	20	cada 24h	60	hipotensión, gastrointestinales, disfunción sexual
<i>Psicosis/TCI<sup>1</sup></i>				
<b>Clozapina</b>	12.5	cada 12h	200 - 300	agranulocitosis (vigilar), somnolencia
<b>Quetiapina</b>	25	cada 12/24h	150	somnolencia, hipotensión, gastrointestinales
<i>RBD<sup>2</sup></i>				
<b>Clonazepam</b>	0,25 - 0,5	por la noche	0,5 - 4	somnolencia, fatiga, mareo
<b>Melatonina</b>	3	por la noche	3-12	somnolencia, fatiga, mareo

*Deterioro cognitivo*

<b>Rivastigmina</b>	1,5 (oral)/4,6 (parche)	cada 12/24h	3-12/ 4,6-13,3	náuseas, vómitos, bradicardia, cefalea
---------------------	-------------------------	-------------	----------------	--

*Estreñimiento*

<b>Macrogol/ Polietilenglicol</b>	4gr	por la mañana	8gr	diarrea, dolor y distensión abdominal
<b>Lactulosa</b>	10-20	día	60	diarrea, dolor y distensión abdominal

# TRATAMIENTO QUIRURGICO

Es una opción cuando el tratamiento médico es ineficaz

**Tabla 7.** Tipos de técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la EP

Cirugía lesiva (siempre debe ser unilateral).

Talamotomía (VIM): mejora el temblor, pero no el resto de los síntomas motores.

Palidotomía: mejora el temblor, la rigidez y la bradicinesia contralateral (*off*) y reduce de forma espectacular las discinesias inducidas por LD (*on*).

Subtalamotomía (uni o bilateral): reduce la rigidez, el temblor y las discinesias inducidas por LD.

Estimulación cerebral profunda en los diferentes núcleos subcorticales (puede hacerse bilateral y tiene la ventaja de la reversibilidad).

VIM: mejora el temblor contralateral, similar a la talamotomía.  
GMP: mejora la bradicinesia, las discinesias inducidas por LD.  
NST: mejora la bradicinesia, las discinesias inducidas por LD y los síntomas axiales. También mejora el temblor, rigidez y bradicinesia (*off*).

Trasplantes neurales (no es una opción por los malos resultados obtenidos).

Autólogo de médula adrenal o SN fetal.  
De células madre.

# ***PARKINSONISMOS ATÍPICOS***

Importante diagnóstico diferencial de la enfermedad de Parkinson.

Clasificado en 2  
grandes grupos



## **Las Tauopatías**

Parálisis Supranuclear Progresiva, la Degeneración Corticobasal Ganglionar, el complejo de Guam y la Demencia Frontotemporal.

**15 a 20% son síndromes atípicos**

## **Las Alfa-Sinucleinopatías**

Atrofia de múltiples sistemas y la enfermedad por cuerpos de Lewy. difusa.

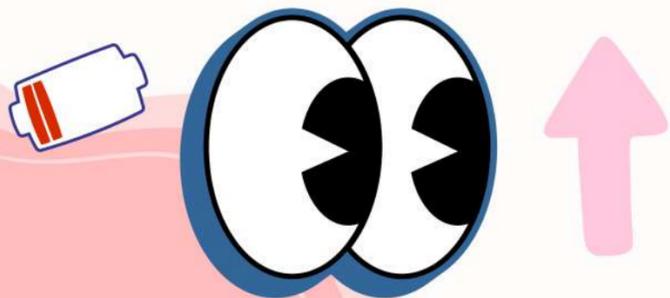
# PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA

Inicia en el sexto decenio de la vida (45-75 AÑOS).



- La queja temprana más común es inestabilidad de la marcha y caídas inexplicables, sin la pérdida de la consciencia.

- Dificultad para mover voluntariamente hacia arriba los ojos



- Se deterioran tanto los movimientos oculares de búsqueda como los de fijación repetitiva y, por último, se pierden todos los movimientos voluntarios de los ojos.

## cuadro final



- Es difícil plantear el diagnóstico si las características principales no son notables.
  - La L-dopa efecto leve e inconstante en algunos pacientes
- zolpidem, un agonista gabaérgico de los receptores benzodiazepínicos, disminuye la acinesia y la rigidez de la PSP



# DEGENERACION CORTICOBASAL GANGLIONAR

- Clínicamente se caracteriza por parkinsonismo



- primeras expresiones de la condición.



- La enfermedad es progresiva y discapacitante, al punto que en estados finales el individuo está inmóvil con afasia progresiva y paraplejía en flexión.

# ***ATROFIA DE MULTIPLES SISTEMAS***

**Representa un grupo de trastornos degenerativos primarios esporádicos**



## **La Degeneración Estriatonigral**

- **3 fenotipos diferentes**

- Forma clínica más común y con frecuencia se confunde con la Enfermedad de Parkinson.
- parkinsonismo rígido akinético, simétrico con o sin temblor.



## **La Atrofia Olivo-Ponto-Cerebelosa Esporádica**

- **Presencia de síndrome cerebeloso atáxico, asociado a espasticidad, sordera, neuropatía periférica, rigidez parkinsoniana.**
- **Espasticidad de miembros inferiores, parálisis pseudobulbar y demencia subcortical de inicio tardío y grados leves de disfunción autonómica**



## **El síndrome de Shy-Drager**

- **parkinsonismo simétrico, rígido, akinético, con severas manifestaciones de disfunción autonómica**
- **Hipotensiones posturales, síncope y caídas a repetición, con demencia subcortical leve que puede no existir**

# Estadios de la AMS



La atrofia multisistémica (AMS) tiene 4 estadios, cada uno con síntomas variables en los distintos pacientes.



## AMS PREMOTORA

Los síntomas presentados al inicio pueden ser motores o no motores

### Disfunción urinaria

- Retención o incontinencia

### Trastornos del sueño

- Trastorno de conducta REM (TCSR): Gritar o dar golpes mientras duerme, representar sueños, caminar dormido
- Apnea del sueño o ronquidos

### Síntomas autonómicos

- Hipotensión ortostática neurogénica (HON): Aturdimiento, mareos o desmayos al cambiar de postura de estar tumbado a sentado o de estar sentado a estar de pie
- Menor sudoración
- Cambios significativos en la presión arterial

**Extremidades frías, específicamente manos y pies**

## POSIBLE AMS

### Estridor

- Sonido agudo al respirar

### Síntomas de parkinsonismo

- Temblores y/o sensación de lentitud y rigidez al moverse

### Síntomas cerebelosos

- Desequilibrio y sensación de inestabilidad o torpeza

### Cambios sutiles en voz y habla

- Más baja y/o arrastrada

### Dificultad para escribir

- Micrografía: caligrafía pequeña y enmarañada

## PROBABLE AMS

### Signos piramidales

- Espasticidad, debilidad, ralentización de los movimientos rápidos en uno o ambos lados del cuerpo

### Caídas recurrentes:

- Necesidad de andadores

### Tos mientras come y bebe

### Necesidad de sondaje permanente o intermitente

### Dificultad para girarse en la cama

### Habla ininteligible

- Necesidad de dispositivos de comunicación

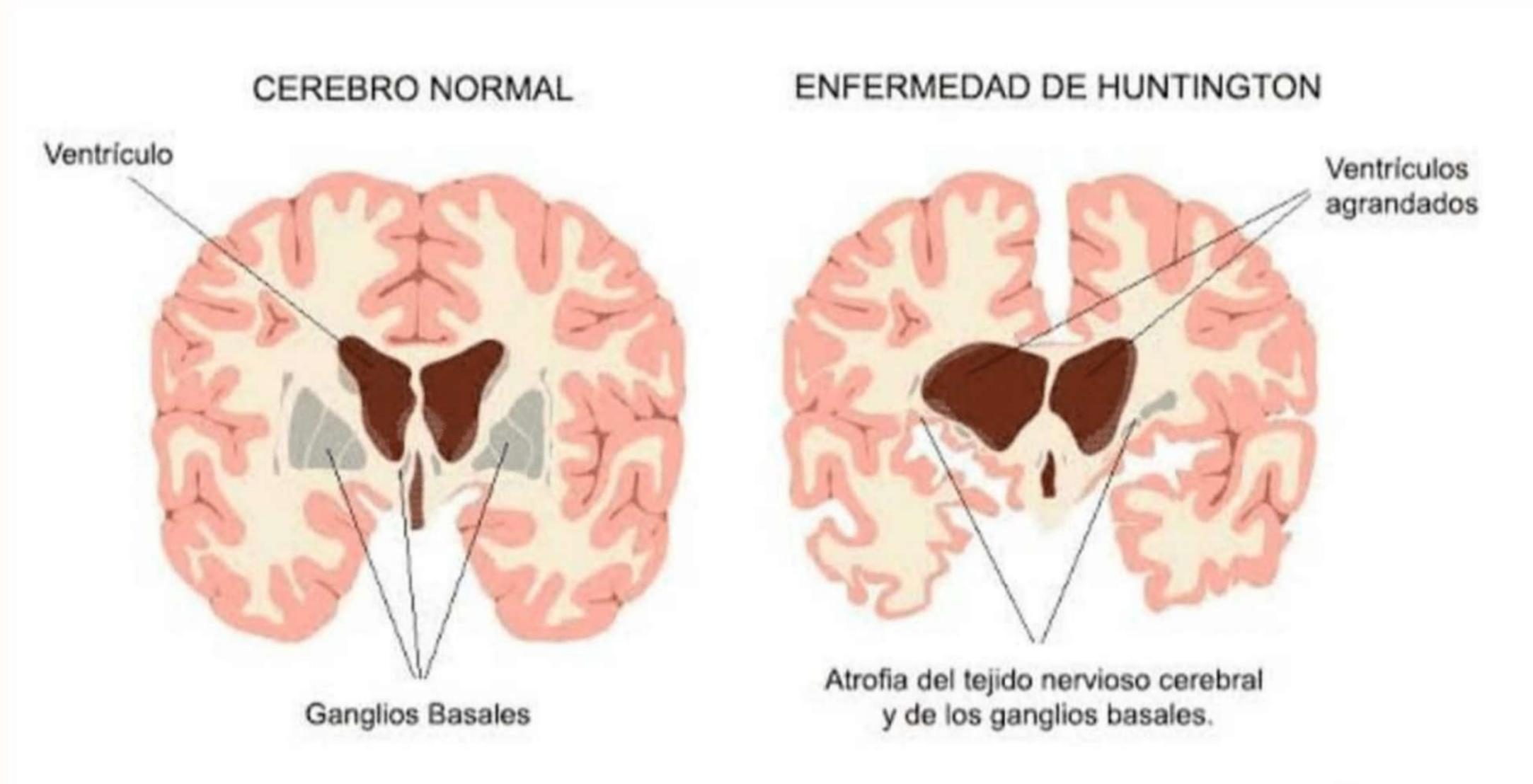
## ESTADIO EN EL QUE PUEDE PRODUCIRSE LA MUERTE

Disminución del apetito y pérdida de peso  
Incapacidad para comunicarse verbalmente  
Respiración superficial o gorjeante  
Posibilidad de necesitar gastrostomía  
Posibilidad de necesitar traqueostomía  
Potencial de neumonía por aspiración  
Potencial de fiebre uroséptica

La fase premotora de la AMS puede durar de meses a años. El año 0 indica el momento de inicio de los síntomas motores. Los pacientes pueden presentar una combinación de síntomas, pero probablemente no experimentarán todos los enumerados anteriormente. No es posible diagnosticar AMS con seguridad hasta que se realice la exploración post mortem. Sin embargo, la investigación ha permitido avances en las evaluaciones diagnósticas para ayudar en el diagnóstico clínico y mejorar la atención al paciente.

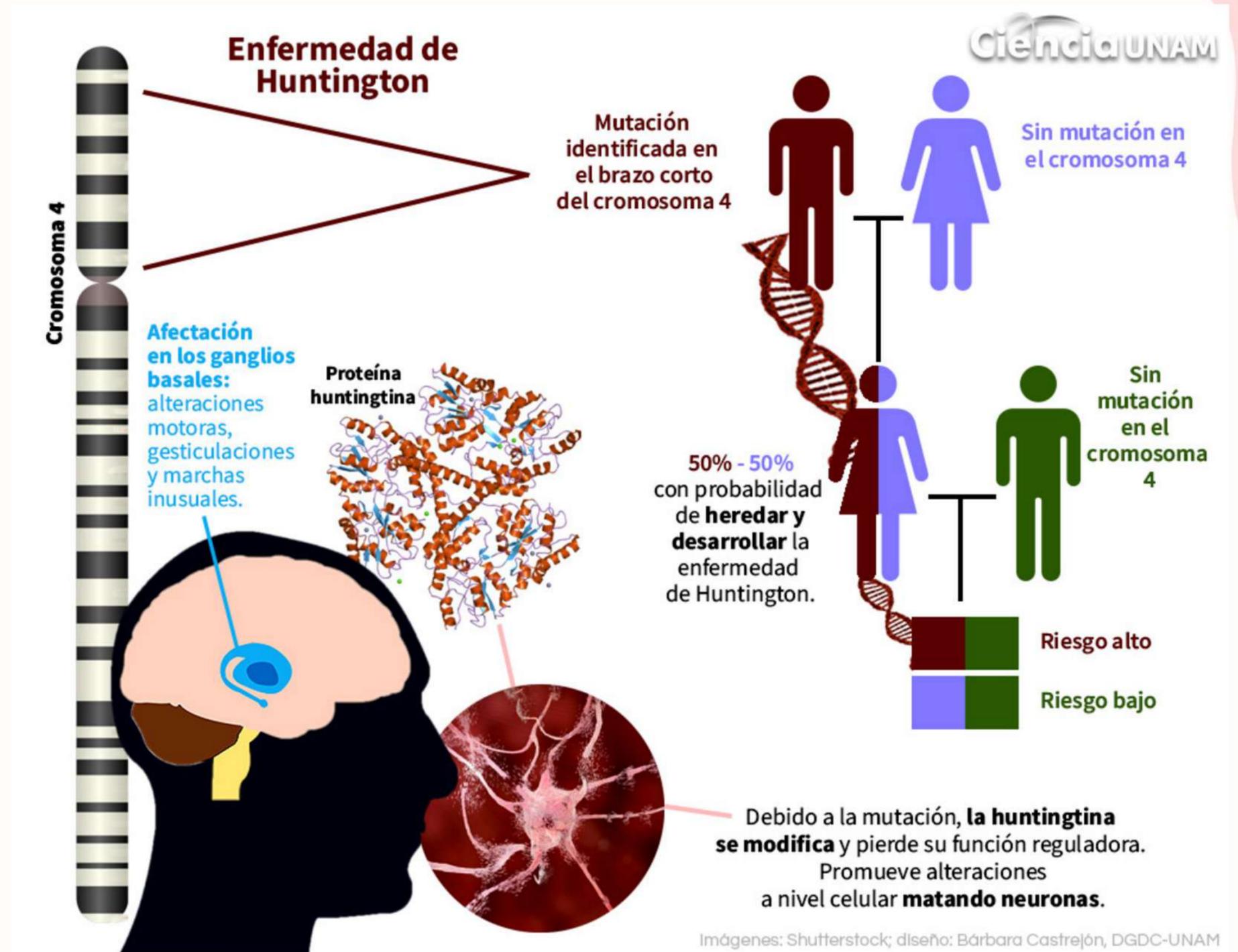
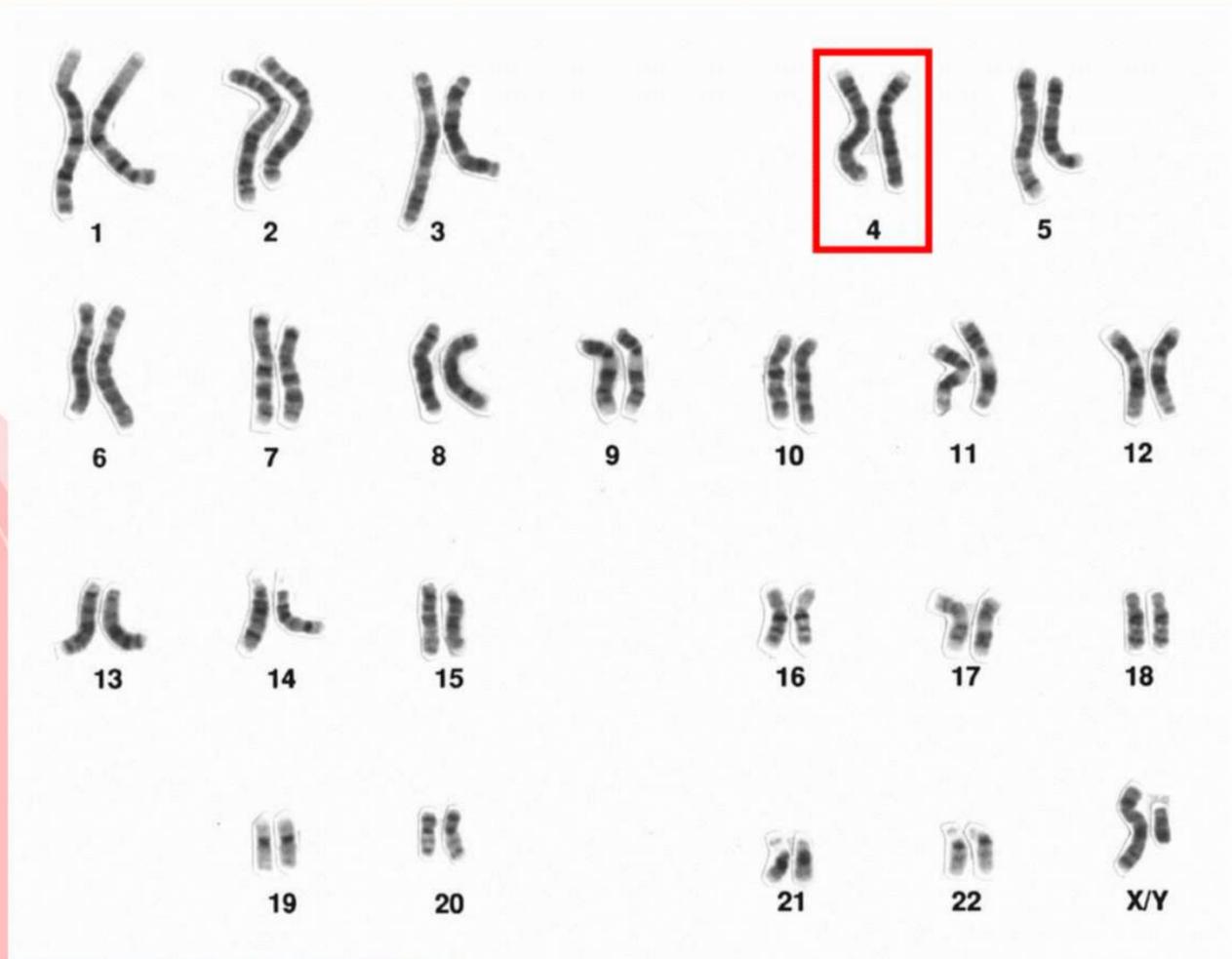
# ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Trastorno cerebral hereditario que afecta a personas de todas las razas en todo el mundo



**Muerte progresiva de las células nerviosas en el cerebro.**

# Causada por una copia anormal del gen que se transmite de padres a hijos



- **Aparecer en la mediana edad**



**10% de los casos**

# ***LAS ETAPAS DE LA EH***

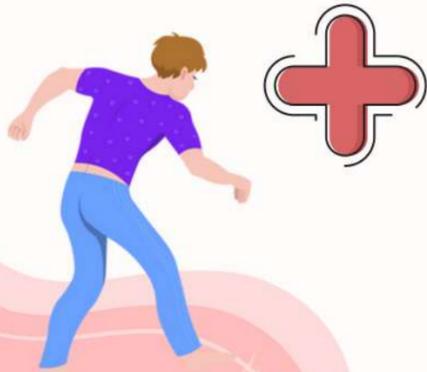
## **Etapa inicial**

**Menos capaz de trabajar a su nivel habitual y menos funcional en las actividades regulares en el hogar**



## **Etapa intermedia**

**Las actividades ordinarias se vuelven más difícil de hacer**



- **Los medicamentos para la corea puede ser considerados para proporcionar el alivio de los movimientos involuntarios**
- **Ayuda a mantener el control de movimientos**

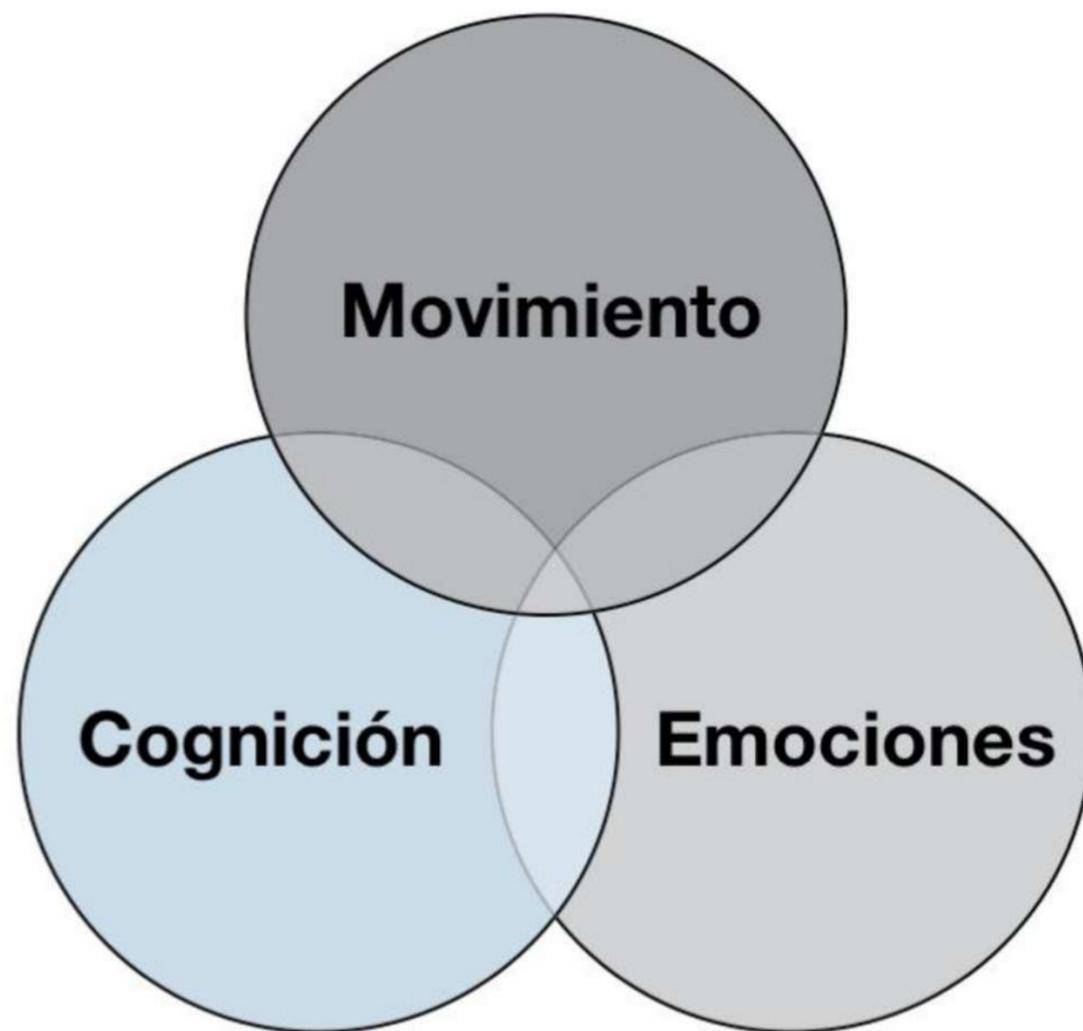
**Etapa tardía**

**Totalmente dependiente de otros**



**Asfixia o infección**

## Las tres facetas de la EH



- Movimiento ■
- Cognición
- Las emociones y el comportamiento

# Movimiento

- Torpeza
- Pérdida de equilibrio
- Inquietud
- Movimientos involuntarios rápidos

# Trastornos cognitivos

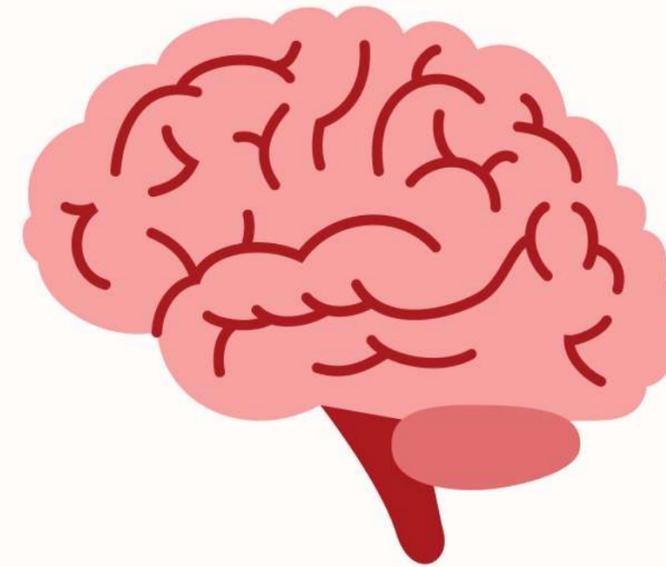
- Capacidad del cerebro para entender, organizar y retener información.
- Olvidadizo
- Distraído
- Imprudente.

# Trastornos emocionales

- Cambios de humor e irritabilidad.

## ***DIAGNÓSTICO***

- Examen neurológico (síntomas)
- Análisis neuropsicológico
- Evaluación de salud mental
- RM
- TAC
- Asesoramiento en genética y análisis



# **TRATAMIENTO**

## **Medicamentos para controlar el movimiento**

- Tetrabenazina
- Deutetrabenazina
- Valbenazina

## **Medicamentos antipsicóticos**

- Haloperidol
- Flufenazina
- Olanzapina



## Antidepresivos

- Citalopram
- Fluoxetina
- Sertralina



**Psicoterapia**

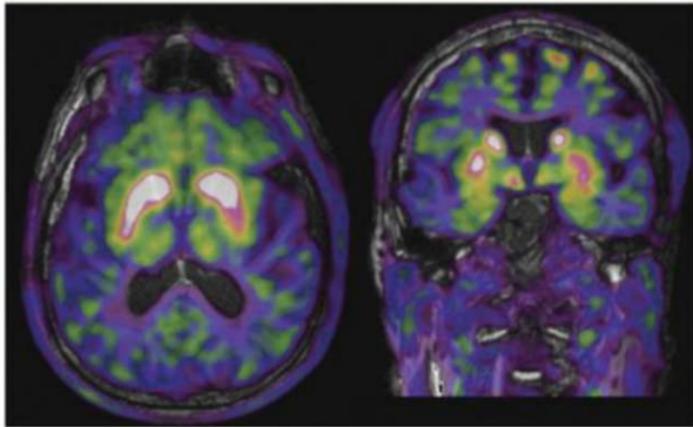


**síntomas conductuales.**

**Fisioterapia**



- <file:///C:/Users/herna/Downloads/Principios%20de%20Neurologia.pdf>
- [https://acgg.org.co/pdf/pdf\\_revista\\_05/19-4-articulo3.pdf](https://acgg.org.co/pdf/pdf_revista_05/19-4-articulo3.pdf)
- [file:///C:/Users/herna/Downloads/S35-05%2049\\_III%20\(3\).pdf](file:///C:/Users/herna/Downloads/S35-05%2049_III%20(3).pdf)
- [https://hdsa.org/wp-content/uploads/2015/03/7\\_la-enfermedad-de-huntington.pdf](https://hdsa.org/wp-content/uploads/2015/03/7_la-enfermedad-de-huntington.pdf)



ACTUALIZACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

 elsevier.es



Muchas

Gracias

