ENFERMEDAD DE PARKINSON Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Por:Luz Angela Angarita F.

Claudia María Builes A.

Libia Estela Machado M.

Estudiantes Primer semestre Medicina CES 1997

INTRODUCCION

Debido a las grandes controversias que han generado las enfermedades de degeneración neurológica, y el alto porcentaje de personas que las padecen; nos hemos propuesto investigar sobre dos de las más conocidas, a saber: "El Mal de Parkinson" y "El mal de Alzheimer". Además nos llama profundamente la atención el hecho de que el cuerpo humano, a medida que avanza en edad se vaya deteriorando progresivamente, hasta llegar a un estado en el cual, la persona no cuenta con la capacidad de responder a sus necesidades físicas, mentales y biológicas. También nos ha impacto la fuerte influencia de la información genética en el desarrollo de dichas enfermedades.

El hombre en su búsqueda de superación, ha realizado incontables esfuerzos para crear posibles soluciones a los problemas que aquejan a la humanidad. Una de las principales luchas se ha desarrollado en el campo científico, en el cual se ha buscado la cura a las innumerables enfermedades existentes. Por esto desde el descubrimiento de las enfermedades en mención, los científicos han estado en busca de: el Cómo, el Por Qué y el Dónde se generan dichos males; por esto día a día se crean medicamentos para combatirlas y disminuir, así sea, de una manera parcial su sintomatología.

En esta ardua pelea contra estas enfermedades, los avances científicos proporcionados en gran parte por los avances tecnológicos, han jugado un papel primordial, y permiten albergar la esperanza de encontrar posibles tratamientos que las prevengan y/o eviten su desarrollo.

Por medio de ésta investigación, pretendemos brindar la información suficiente; de tal forma que el lector entienda los aspectos generales acerca de este tema.

ENFERFERMEDAD DE PARKINSON

La enfermedad de Parkinson es llamada también

"Parálisis agitante", fue descubierta por el inglés James Parkinson en 1817.

Es una afección cerebral degenerativa (degeneración de las células nerviosas), que provoca temblor y rigidez muscular; se presenta en rasgos autosómicos dominantes.

CAUSAS

El grupo de células causantes del mal de Parkinson producen en su estado normal una sustancia llamada Dopamina, la cual es importante para transportar sustancias de una célula a otra dentro del cerebro. La enfermedad de Parkinson causa que las células productoras de Dopamina en el cerebro mueran gradualmente; cuando solo quedan el 20 por ciento de estas células, aparecen los síntomas de la enfermedad. Aunque se han hecho muchos estudios no se ha descubierto su causa.

Esta enfermedad puede ser producida también por tóxicos antagonistas de la Dopamina, entre los que está la 1-metil, 4-feil, 1, 2, 3, 6-tetrahidropiridina (MPTP).

DIFERENTES MANIFESTACIONES

La enfermedad de Parkinson se puede manifestar de varias

maneras, que pueden ser:
En un sólo lado del cuerpo

1. En ambos lados.

3. En ambos lados, con inestabilidad corporal moderada.

4. En ambos lados, con inestabilidad corporal crítica.

5. Desarrollo severo de la enfermedad que puede restringir a la persona a una cama o silla.

SINTOMAS CLINICOS

La persona que padece la enfermedad de Parkinson, presenta los siguientes síntomas:

Movimientos temblorosos involuntarios de cabeza y articulaciones, con disminución de la fuerza muscular, en zonas que no están en actividad.

Postura encorvada.

Rigidez de la musculatura.

Lentitud en los movimientos, con disminución en la actividad motora.

Inexpresividad facial (expresión facial ausente).

Letra ilegible.

Dificultad para hablar, tragar y masticar.

Pasos rápidos y torpes.

Por lo general el temblor es mas pronunciado en las manos, aunque también puede afectar las piernas, labios, lengua, músculos del cuello y párpados, cuando se cierran parcialmente los ojos. La frecuencia del temblor es de 4 a 5 por segundo, aunque en algunos pacientes se incrementa.

Si la enfermedad llega a ser severa, la expresión facial se deteriora, con rasgos como, ojos hundidos, boca semiabierta con exceso de saliva.

El deterioro intelectual no es una característica constante en las fases iniciales, pero la demencia se observa con gran frecuencia en las etapas avanzadas, y llega a afectar hasta un 33 por ciento de todos los casos; esta demencia inicia con desorientación nocturna. En algunos casos los pacientes presentan alucinaciones visuales y auditivas.

Finalmente los pacientes alcanzan tal grado de incapacitación por la rigidez y el temblor, que no pueden atender a sus propias necesidades; aunque se ha observado que incluso los pacientes con alteraciones graves pueden, cuando se excitan o están bajo una fuerte tensión emocional, realizar actividades motoras complejas de forma rápida y eficaz.

Al observar al microscopio se observa, una pérdida de las neuronas catacolaminérgicas pigmentadas junto con una gliosis; también pueden observarse cuerpos de Lewi en las neuronas restantes.

DIAGNOSTICO

Es difícil reconocer el mal de Parkinson en su etapa inicial ya que los síntomas que se presentan pueden ser causados por otros desordenes. Algunas de estas enfermedades que pueden ser confundidas con el mal de Parkinson son: la discinecia tardía que se produce tras la administración prolongada de reserpina y de fenotiacina, las cuales impiden la acción de la dopamina.

También es difícil porque algunas alteraciones posturales de tipo parkinsoniano pueden ser causados por golpes repetidos en la cabeza, como en el "síndrome de aturdimiento por golpes", en el cual son notables la demencia, la ataxia y las alteraciones de conducta.

La parálisis supranuclear progresiva también puede evolucionar de manera similar al síndrome de Parkinson aunque al final manifiestan las alteraciones características de los movimientos oculares.

Debido a que estas y muchas otras enfermedades presentan síntomas similares a los del mal de Parkinson resulta en algunos casos imposible diagnosticar la enfermedad.

TRATAMIENTO

Aunque no existe ningún tratamiento que permita detener o corregir la degeneración neural que presumiblemente constituye la base patogénica de la enfermedad de Parkinson, hay métodos para ofrecer un alivio considerable de los síntomas a muchos pacientes.

El tratamiento farmacológico debe adaptarse a las necesidades del paciente, que varían con la fase de la enfermedad y con las manifestaciones predominantes. Los fármacos anticolinérgicos son eficaces para suprimir el temblor en reposo.

El propanolol o la primidona metopronol son útiles para el temblor de acción.

La levodopa (L- dopa) es un medicamento que incrementa la cantidad de dopamina en el cerebro, lo que permite mejorar la acinesia y el desequilibrio postular: los fármacos anticolinérgicos tienen muy poco efecto sobre estas dos alteraciones.

La carbidopa es de gran importancia en la combinación de la levodopa, ya que impide la destrucción de esta en el torrente sanguíneo y en los tejidos periféricos; esta combinación permite obtener efectos óptimos con dosis menores de levodopa evitando así los efectos secundarios.

Para administrar un fármaco determinado debe tenerse en cuenta una escala o fase de Hoehn y Yahr; la cual es la siguiente:

Fase I: Afectación unilateral y Fase II Afectación bilateral sin alteraciones posturales, durante estas dos fases no es necesario ningún fármaco o solo un anticolinérgico o amantadina.

Fase III: Afectación bilateral con desequilibrio postural leve y, Fase IV: Afectación bilateral con inestabilidad postural, en estos casos es necesaria la levodopa (L- dopa), la cual se debe administrar en dosis mínimas para que produzca una respuesta satisfactoria.

Los fármacos anticolinérgicos no solo sirven para aliviar el temblor en los casos leves de la enfermedad, sino también en combinación con la levodopa en el tratamiento de las formas mas graves de la enfermedad.

Entre los fármacos anticolinérgicos que se pueden prescribir están:

El trihexifenidilo

La benztropina

El biperiden

La prociclidina

La dosis de estos medicamentos varia de acuerdo al paciente.

La amantidina tiene la capacidad para liberar la dopamina que esta almacenada, por lo tanto es eficaz en las fases iniciales de la enfermedad.

La levodopa se puede combinar también con algún anticolinérgico, por ejemplo con la bromocriptina; el cual es un agonista de la dopamina.

El mayor obstáculo que se ha presentado con estos tratamientos, es el hecho de que ningún medicamento ayuda a detener la degeneración neuronal. Se alcanza un punto en el que el tratamiento ya no puede compensar la perdida de neuronas. Otra dificultad consiste en las variaciones que se observan en el grado de respuesta frente a los fármacos, por ejemplo una dosis que anteriormente era eficaz durante 5 y 6 horas, puede tener una eficacia de tan sólo una hora con el transcurso del tiempo.

La demencia progresiva también afecta la tolerancia al medicamento ya que puede volver al paciente menos tolerante al fármaco.

Como complemento al tratamiento farmacológico se debe tener en cuenta mantener un buen estado de salud general y de eficacia neuromuscular mediante programas de ejercicio físico, actividad

y reposo durante el día; también es necesario el apoyo emocional

de las personas cercanas al paciente.

Fármacos utilizados en el tratamiento del mal de Parkinson**.**

AVANCES

"Una esperanza en el tratamiento del mal de Parkinson:

Un trascendental avance en las investigaciones médicas podrían desembocar en un medicamento que prevendría e incluso revertiría los síntomas del mal de Parkinson. Científicos han aislado y reproducido un factor de crecimiento de nervio o proteína que incentivan a células especificas a expandirse en nuevas ramificaciones nerviosas sin afectar aparentemente a otras células nerviosas centrales. Sin embargo, uno de los problemas que presenta el nuevo tratamiento consiste en que no podrá ser administrado en píldoras, porque son moléculas demasiado grandes como para ser remitidas al cerebro a través del torrente sanguíneo por lo tanto la droga probablemente podría ser administrada

mediante un catéter insertado permanentemente en el cerebro. Un tratamiento de este tipo representa un significativo avance sobre las drogas actualmente utilizadas en el mal de Parkinson".

"El Tejido Fetal: Posible solución al mal de Parkinson.

Las células del tejido fetal pueden usarse en el adulto para reemplazar células muertas por enfermedad o lesión. La búsqueda se ha centrado en proveer los transmisores neurales perdidos, reemplazar las células faltantes o estimular el crecimiento en un cerebro enfermo. Personas con el mal de Parkinson han recibido células fetales que contienen dopamina, mediante un tubo que pasa a través de un pequeño hoyo perforado en el cerebro

para reducir los síntomas de la enfermedad. Mas de la mitad de estos pacientes mostraron mejoría.

Es probable que cuando el mal de Parkinson es inducido por la exposición a la MPHP se puede realizar un tratamiento a través del transplante del tejido nervioso. Aunque los estudios iniciales en los que se utilizo tejido de la medula suprarrenal, como donante, no dieron resultados prometedores, se ha descrito una mejoría clínica en pacientes tratados con implantaciones de tejido mesencefálico fetal.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer, fue descubierta en 1906 por el neurólogo alemán Alois Alzheimer; esta enfermedad es la forma mas común de demencia debido a la degeneración de las células del cerebro. El agente etiológico de la enfermedad es aun desconocido y no existe tratamiento efectivo.

CAUSAS

Las causas de esta enfermedad son desconocidas, pero se cree

que: "La aparición del mal en personas mayores de 65 años está estrechamente vinculada a una variante del gen de la apolipro-

tenía E, este gen mutado es la Apo E4, que transporta el colesterol por la corriente sanguínea de forma incorrecta causando problemas cardiovasculares. Las personas con dos copias del gen Apo E4, tienen ocho veces mas probabilidades de padecer el mal, que los que no tienen ninguna copia de este, el cual se ubica en el cromosoma 19".

"Al estudiar a 234 personas se descubrió que el 90 por ciento con dos copias del Apo E4 padecían la enfermedad. Se determinó también que un 47 por ciento de las personas con una sóla copia del Apo E4 sufrían del mal, mientras

que sólo lo padecían el 20 por ciento de quienes no tenían ninguna copia del gen.

Se cree que solo una minoría de la población tiene dos copias del Apo E4, quizás un 2 por ciento, pera hasta un tercio de las personas tienen en una copia lo que aumenta su riesgo de padecer el mal."

Otros agentes etiológicos probables son:

Exposición a sustancias tóxicas (aluminio, por ejemplo).

Producción anormal de proteínas.

Algún virus.

Anormalidades en las barreras entre la sangre y el cerebro.

Anormalidades neuroquímicas.

GENERALIDADES

"Se cree que exista una forma hereditaria del mal de Alzheimer que puede aparecer incluso apenas pasados los treinta años".

"Esta enfermedad constituye aproximadamente entre el 50 y 60 por ciento de todos los casos de demencia"

"La enfermedad ocurre en aproximadamente el 4 por ciento de personas de 65 a 74 años. El 10 por ciento están entre 75 a 84 años y un 17 por ciento tienen 85 o mas años".

"Después de los 65 años se presenta un deterioro progresivo e irreversible que se manifiesta en todos los órdenes y llega a ser de tal magnitud que la persona necesita asistencia constante. A medida de que aumenta la edad, crece el riesgo de contraer el mal".

SINTOMAS CLINICOS

Aunque se ha observado esta enfermedad en diferentes edades, es más frecuente en los últimos decenios de la vida. También existen

casos familiares, pero no se tienen pruebas suficientes para asegurar que se trata de un padecimiento realmente hereditario; estos casos se observan esporádicamente.

Algunos síntomas característicos son:

Pérdida gradual de la memoria.

Dificultad para memorizar eventos recientes e inhabilidad para aprender nueva información (pérdida total o parcial de la memoria).

Tendencia a repetir ellos mismos las cosas.

Desintegración lenta de la personalidad.

Pérdida de la capacidad de relación.

Incremento de ansiedad, irritabilidad, depresión, confusión y fatiga.

Al principio la enfermedad es sutil, con alteraciones mas acentuadas de la memoria para sucesos recientes. Algunos trastornos emocionales, depresión, ansiedad o cambios en la conducta, son también rasgos comunes en las primeras etapas. En los casos mas graves, es posible encontrar trastornos de la inteligencia y el pensamiento; y alteraciones en la percepción del espacio. Luego en etapas avanzadas de la enfermedad, el paciente camina arrastrando los pies, dando pasos cortos, con rigidez generalizada de los musculos y torpeza de todos los movimientos. En las últimas fases, el paciente pierde toda habilidad para percibir, pensar hablar y moverse.

En algunos casos, durante la evolución del padecimiento, se presentan crisis convulsivas, pero esto es raro, por lo que hace sospechar de otras enfermedades.

Finalmente el paciente llega a un estado de incapacidad total y muere.

La evolución de la enfermedad es muy lenta, y a no ser que se agudice por la edad, el padecimiento suele prolongarse durante 10 o más años.

SIGNOS DE LABORATORIO

En la enfermedad de Alzheimer, el exámen macroscópico muestra la presencia de un grado variable de atrofia cortical, con un ensanchamiento de los surcos cerebrales, que es mas pronunciada en los lóbulos frontales, temporales y parietales.

Al microscopio se observa perdida difusa de células nerviosas, sobre todo en la corteza cerebral. A ello se agrega dos lesiones:

A través de la corteza cerebral se encuentran dispersos depósitos microscópicos de forma esférica, de material amorfo, que constituyen las llamadas "Placas neuríticas" (llamadas así por su contenido de axones, dendritas y fibras de la glía).

Alteración fibrilar de Alzheimer en las células nerviosas. Esto consiste en la presencia, dentro del citoplasma, de gruesas bandas que adoptan las formas de lazos, espirales o masas embrolladas.

Algunos científicos observaron una reducción de acetilcolina transferasa, enzima clave en la síntesis de acetilcolina en la corteza cerebral.

Las principales anomalías microscópicas de la enfermedad de Alzheimer son: los nudos neurofibrilares, las placas seniles (neurológicas), y la angiopatía amiloidea. Todas ellas pueden estar presentes en menor grado en el cerebro de los individuos ancianos sin demencia. Sin embargo, el diagnóstico se basa en la frecuencia de placas y nudos.

DIAGNOSTICO

Al inicio de la enfermedad de Alzheimer, diversos estados patológicos, presentan síntomas similares a los que presenta la enfermedad de Alzheimer, por esto es necesario conocer las características de cada uno y recurrir a diferentes exámenes, para evitar confusiones. Algunas de estas enfermedades son:

Hematoma subdural crónico, hidrocefalia, glioma o meningioma frontales, intoxicación por bromuros, anemia perniciosa (deficiencia de vitamina B12) y neurosífilis. También puede confundirse con diferentes formas de intoxicación, infección, trastorno metabólico o neoplasia. Muchos de estos desordenes pueden ser tratados efectivamente.

A medida que la enfermedad progresa, su desarrollo característico, permite establecer el

diagnóstico confiable con mayor facilidad.

TRATAMIENTO

En la actualidad, no existe curación para la enfermedad. Sin embargo, un manejo cuidadoso puede ayudar a disminuir en gran medida el sufrimiento del paciente. Esta enfermedad requiere cuidado intensivo y profesional durante ocho a diez años y se convierte en gran carga para la familia, la cual juega un papel principal en el tratamiento y necesita gran apoyo, tanto sociológico como legal, para resolver los asuntos del paciente. Ninguna droga a contribuido a revertir la enfermedad. Solamente se usan drogas para contrarrestar algunos síntomas por separado. Si la irritabilidad y las explosiones emocionales son constantes, puede preescribirse una dosis de 20 a 50 miligramos de Tioridacina. Los trastornos de humor pueden tratarse con antidepresivos, y haloperidol en dosis de 1 a 5 miligramos por día.

El trastorno del sueño es un problema frecuente y pueden ser útiles los sedantes como el hidrato cloral.

En la actualidad existe un medicamento para los enfermos que se encuentra en los primeros periodos de la enfermedad , que aunque no es remedio curativo de la misma , inhibe su progresión. Se trata del fármaco Tacrina hidroclorida, es el único medicamento permitido para el mal de Alzheimer y se distribuye con el nombre comercial de Cognex, esta droga mejora las facultades cognoscitivas y la habilidad en el desempeño de las actividades diarias. Cuando el medicamento se deja de tomar se observa una toxicidad hepática.

Esta droga, no evita la degeneración de las neuronas afectadas por la enfermedad, sino simplemente logra que las neuronas restantes funcionen mejor. Cuando se llega a la dosis máxima el deterioro cognoscitivo retrocede unos seis meses. Debido a la toxicidad del medicamento en el hígado, sólo el 28 por ciento de los pacientes, son capaces de permanecer el suficiente tiempo con la medicina para completar el tratamiento.

Fármacos utilizados en el tratamiento del mal de Alzheimer.

AVANCES

"Un gen protege contra el mal de Alzheimer:

Científicos han aislado un gen que impide el desarrollo de la enfermedad; las personas portadoras de una forma, no muy frecuente, de la apoliproteína E, la Apo E2**,** están inmunizadas contra la mencionada enfermedad."

"Sorprende mejoría del mal de Alzheimer con el vino:

Un consumo moderado de vino, en 3 y 4 vasos al día, reduce el riesgo y la frecuencia de la demencia senil y en particular de la enfermedad de Alzheimer en cuatro quintos de la frecuencia habitual. Aunque los resultados son sorprendentes, se necesitan mas estudios que los certifiquen; de ser cierto esto, la dosis de vino debe ser moderada, debido a la toxicidad de éste, en grandes dosis, sobre el sistema nervioso."

"La enfermedad de Alzheimer, al igual que la de Parkinson y otras, podría beneficiarse con transplantes de tejido fetal, lo que constituye un avance en la búsqueda de otras alternativas para tratarla. Sin embargo, el dilema ético de usar material fetal para ayudar a una persona seriamente enferma, seguirá poniendo a prueba a muchos científicos, demás personas involucradas e inclusive, a nosotros mismos."

"Zinc y Alzheimer:

Un exceso de zinc en las células cervicales, puede agravar las lesiones en personas que sufren la enfermedad de Alzheimer. A nivel normal, el zinc es vital para el funcionamiento del cerebro, especialmente para la memoria corta, función afectada en las personas que sufren dicha enfermedad."

"Unas gotas para el mal de Alzheimer:

Los pacientes diagnosticados como probables enfermos de Alzheimer tienen una hipersensibilidad a la tropicamina, gotas para dilatar la pupila que se utilizan en exámenes corrientes de la vista. La prueba de dilatación del ojo con tropicamina podría permitir la identificación de pacientes de Alzheimer antes de que aparezcan los síntomas clínicos de demencia."

"Estrógenos y Mal de Alzneimer:

Actualmente se estudia la posibilidad de prevenir el Mal de Alzheimer o incluso a curar algunos de sus síntomas. Estudios revelan que la enfermedad es menos frecuente entre las mujeres que tomaron estrogenos después de la menopausia, y que el detrioro mental senil resulta menos intenso entre las ancianas que siguen sometidas a terapia de restitución hormonal . En experimentos en el laboratorio se ha demostrado que los estrogenos estimulan el crecimiento de las neuronas de las regiones cerebrales a las que afecta el Mal de Alzheimer".

CONCLUSIONES

Encontrar un tratamiento para las enfermedades de degeneración neuronal es un proceso lento en el cual se encuentra la ciencia actual, buscando que tal vez en un futuro la humanidad pueda enfrentar estas enfermedades como algo simple y fácil de tratar.

Para llevar a cabo el diagnóstico de cualquiera de éstas enfermedades , es necesario realizar un examen estrictamente minucioso, para evitar confundirlas

con cualquier otro desorden que presente síntomas similares a los de estos males.

Las personas que padecen cualquiera de estos dos desordenes deben llevar una dieta adecuada y balanceada para que los efectos de las drogas y el tratamiento, en sí, sean de mayor efectividad . Así mismo para que la ingestión de cualquier alimento no produzca efectos secundarios en el desarrollo normal del organismo.

Definitivamente hemos observado en el desarrollo de este trabajo, que el seguimiento de la enfermedad , no solo se basa en la aplicación de un buen tratamiento farmacológico, que mejore la situación clínica del paciente, sino que también debe proporcionar a la persona un apoyo emocional que le ayude a sobrellevar las crisis venideras.

GLOSARIO

Discinecia: Transtorno, incordinación y dificultad de los movimientos. Termino general para movimientos anormales involuntarios en las enfermedades nerviosas.

Anticolinérgico: Agente que bloquea el paso de los impulsos a través de los nervios parasimpáticos.

Acinesia: Falta, pérdida o cesación del movimiento.

Gliosis: Proliferación patológica de la neuroglia, recibe diferentes calificativos según el lugar donde se asienta: cerebelosa, difusa, etc.

Neuroglia: Tejido que forma la sustancia de sostén de los centros nerviosos derivados del ectodermo.

Argéntico: Clasificación de los compuestos en los que entra la plata en su mayor valencia.

BIBLIOGRAFIA

Harrison, T.R. Principios de Medicina Interna. Tomo II. Décima ed.. México: Mc Grw Hill, 1986 : 2959.

Robbins, S.L. Patológia Estructural y Funcional. 5a ed.. España : Mc Graw Hill Interamericana, 1996 : 1458.

Harvey, A.M. Tratado de Medicina Interna. 2a ed.. México : Mc Graw Hill Interamericana, 1994 : 1390.

CD.. Mayo Clinic: Family Health Book. Degenerative Disorders. IVI Publishing, 1994.

Brody, J. Estrogenos y Mal de Alzheimer

El Colombiano. El Tejido Fetal: Solución Médica. 11 de Julio de 1993 : 4B

El Colombiano. Alzheimer: El Mal del Siglo. 19 de Septiembre de 1993 : 3C.

El Colombiano. Un gen protege contra el Mal de Alzheimer. 14 de Noviembre de 1993 : 8D.

El Colombiano. Una esperanza contra Parkinson. 5 de Diciembre de 1993 : 6C.

El Colombiano. Tacrina contra el Alzheimer: Una droga muy controvertida. 10 de Abril de 1994 : 6D.

El Colombiano. Sorprende mejoria del Alzheimer con el vino. 1o de Abril de 1997 : 8B.