



XV Curso
ONLINE

Acreditado por el
Consell Català de Formació Continuada
de les Professions Sanitàries-
Comisión de Formación Continuada del
Sistema Nacional de Salud con
4,4 créditos



Evaluación y acreditación en:
www.aulamayo.com

Atención al anciano frágil (dependiente)

- 1 Características generales del envejecimiento y las personas mayores
- 2 Nutrición en personas mayores
- 3 Farmacoterapia en personas mayores
- 4 Demencia y deterioro cognitivo en el anciano
- 5 Diabetes mellitus en el anciano
- 6 Insomnio
- 7 Enfermedad de Parkinson
- 8 Dislipemias
- 9 Depresión
- 10 Osteoporosis
- 11 Hipertensión
- 12 Incontinencia urinaria
- 13 Estreñimiento
- 14 Prevención de caídas y uso de ayudas técnicas
- 15 Cuidados de la piel senil
- 16 Papel del farmacéutico en las residencias de personas mayores

Atención farmacéutica

TEMA 6

Enfermedad de Parkinson

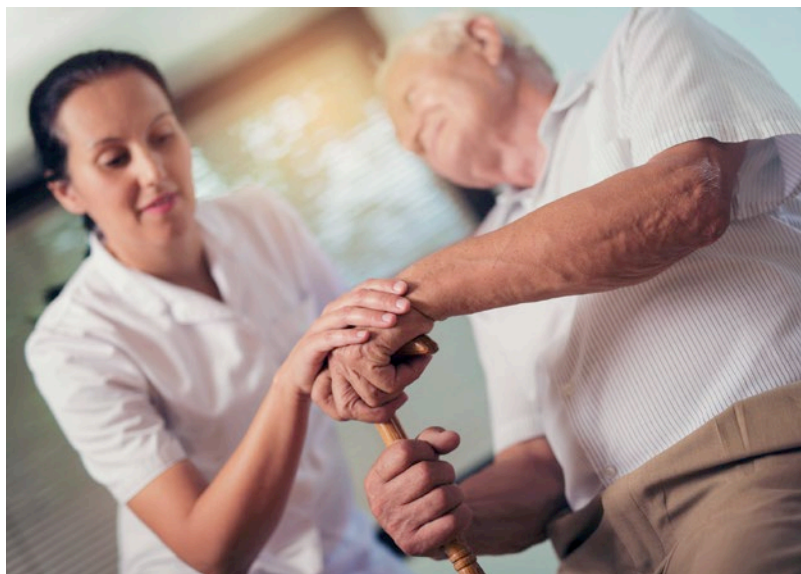
Marta Olmedillo Rodríguez

Farmacéutica comunitaria

La enfermedad de Parkinson es un proceso crónico y degenerativo neuronal progresivo del sistema nervioso central (SNC) que conlleva una disminución de los niveles de dopamina en los ganglios basales, con la consiguiente aparición de los signos cardinales de la enfermedad: temblor, bradicinesia, rigidez e inestabilidad postural. Este trastorno, que después del Alzheimer es la enfermedad neurodegenerativa más frecuente, conlleva un importante deterioro de la calidad de vida y supone un alto coste socioeconómico. El factor de riesgo más importante para su desarrollo es la edad, ya que suele iniciarse entre la cuarta y la séptima década de la vida; además, dado el envejecimiento progresivo de la población, se estima que su prevalencia seguirá creciendo en los próximos años.

Fisiopatología

La enfermedad de Parkinson se caracteriza por la degeneración progresiva de las neuronas dopaminérgicas de la *pars compacta* de la sustancia negra (SNpc). En los núcleos pigmentados del encéfalo es característica la presencia de cuerpos de Lewy, que son inclusiones hialinas eosinófilas con un núcleo esférico denso, en el que se almacenan neurofilamentos, enzimas (como fosfatasa y cinasas) y otras proteínas citosólicas, fundamentalmente alfa-sinucleína. De hecho,



©Jovan Mandic/123RF

muchos autores incluyen esta enfermedad dentro del grupo de las sinucleinopatías. La disminución del contenido de dopamina en el estriado es la principal responsable de la aparición de síntomas motores y también de algunos no motores.

Asimismo, en el Parkinson se ven alterados otros componentes del sistema nervioso, como las neuronas del bulbo olfatorio, distintas estructuras subcorticales, neuronas simpáticas y parasimpáticas ganglionares, y núcleos serotoninérgicos y noradrenérgicos.

Epidemiología

Cada año aparecen unos 5 nuevos casos de Parkinson por cada 100.000 habitantes de entre 60 y 69 años. En la tabla 1 puede apreciarse cómo la prevalencia aumenta con la edad. En los estudios *post mortem*, la duración media de la enfermedad desde el diagnóstico hasta la muerte fluctúa entre 6,9 y 14,3 años.

Se estima que en el año 2013, en España, existían al menos 300.000 pacientes con enfermedad de Parkinson.

Etiología

Aunque la etiología de la enfermedad de Parkinson es desconocida, se postula un origen multifactorial, ya que su aparición se ve influida por distintos factores:

- **La edad.** El envejecimiento se asocia a una disminución de las neuronas pigmentadas de la sustancia negra, a un aumento de la detección de los cuerpos de Lewy, a una disminución de la captación de F-DOPA (F-fluoro-L-Dopa), y a un descenso de los transportadores de dopamina del estriado. Sin embargo, aunque su incidencia aumenta con la edad, la enfermedad no es simplemente una aceleración del envejecimiento.
- **Los factores ambientales.** La exposición a pesticidas y herbicidas u otras sustancias tóxicas se relaciona con un aumento de la incidencia de Parkinson. En cambio, la exposición a otras sustancias puede reducir el riesgo, por ejemplo el hábito de fu-

Tabla 1. Prevalencia mundial de la enfermedad de Parkinson

Casos/100.000 habitantes	Años de edad
41	40-49
107	50-59
173	55-64
428	60-69
425	65-74
1.087	70-79
1.903	>80

mar o el consumo de bebidas con cafeína, aunque no existe una explicación clara para esta relación.

- **La genética.** Un 15% de los pacientes con Parkinson tiene un familiar de primer grado afectado, y la herencia desempeña todavía un papel más relevante en la enfermedad de inicio tardío. En algunos casos, se han encontrado mutaciones en los genes que codifican la alfa-sinucleína, la parkina o la ubiquitina terminal C hidrolasa L1.

En función del origen de la enfermedad, se clasifica en:

- **Parkinsonismo idiopático (primario).** Antiguamente conocido como «parálisis agitante». Suele emplearse para la enfermedad de Parkinson puramente dicha.
- **Parkinsonismo adquirido (secundario).** Incluye el parkinsonismo postencefálico, el inducido por fármacos (neurolepticos, metoclopramida, lorazepam e inhibidores de la recaptación de serotonina, amiodona, etc.) y los síntomas asociados a la intoxicación por manganeso.
- **Parkinsonismo plus.** Los síntomas se deben a las alteraciones degenerativas del SNC, como parálisis supranuclear progresiva o atrofia multisistémica. En esta forma de presentación predomina la alteración oculomotora, las dificultades del ha-

bla y de la deglución, la pérdida de equilibrio con caídas y la demencia frontal.

También puede clasificarse según la edad de inicio o síntoma predominante:

- **Tremórica.** Predomina el temblor de gran amplitud y responde mal al tratamiento farmacológico.
- **Rígido-acinética.** Es más incapacitante que la anterior. Se asocia a mayor prevalencia de depresión, demencia y alteraciones del sueño.
- **Juvenil.** Aparece antes de los 50 años, y los pacientes desarrollan más fluctuaciones y discinesias y menos demencia o psicosis.
- **De inicio tardío (70-90 años).** Es simétrica desde el principio. El temblor es poco acentuado y la alteración de la marcha y del equilibrio es precoz y de evolución más rápida.

Clínica

Suele comenzar de forma insidiosa y con afectación asimétrica. El periodo de latencia es de 5 a 10 años y varía en función de su etiología. Los síntomas guía son los siguientes.

Temblor

Es una de las manifestaciones clínicas más características y la menos invalidante. Es el primer síntoma en el 50-70% de los casos, de predominio asimétrico y distal en las extremidades superiores. Afecta a las manos (cuenta de monedas), pies, cara (mueca de conejo), mandíbula, músculos de la lengua, y, en casos raros, a la cabeza. A veces se presenta al mantener una postura o al inicio de una actividad, pero siempre es más intenso en reposo. Desaparece con el sueño y empeora en situaciones de estrés. Se observan tres tipos de temblor: de reposo, postural y de acción.

Bradicinesia, acinesia e hipocinesia

La bradicinesia (enlentecimiento de los movimientos), la acinesia (dificultad para el movimiento) y la hipocinesia

(reducción de la amplitud de los movimientos) son los síntomas más incapacitantes, ya que afectan principalmente a la cara y músculos axiales, y por tanto dificultan la realización de actividades básicas como pasear, girarse en la cama, levantarse de la silla, salir del coche o realizar doble clic en el ratón del ordenador, etc.

Rigidez

Prevalece en los músculos flexores y se presenta como una hipertonía plástica o en rueda dentada cuando se superpone el temblor. Es molesta e incluso dolorosa, y es sensible al tratamiento con levodopa.

Inestabilidad postural

Es un síntoma muy invalidante y el que peor responde al tratamiento. Aparece en los estadios más avanzados de la enfermedad, debido a una alteración de los reflejos posturales. Proporciona una postura de retropulsión al andar o un caminar inclinado hacia delante de hombros y cabeza. Es uno de los factores que influye en el incremento de las caídas. La variación en la marcha que presentan estos pacientes reside en un inicio difícil, lentitud, arrastre de los pies, giro inestable o en bloque, *freezing* (congelación parkinsoniana) en estadios avanzados y postura en flexión, con un mayor riesgo de caídas.

Otros síntomas motores

La distonía es más frecuente en los casos de inicio precoz, y aparece sobre todo en los pacientes tratados con levodopa durante las fluctuaciones motoras en la fase *off* de la mañana. La acatisia y el síndrome de las piernas inquietas rara vez aparecen al inicio de la enfermedad.

Manifestaciones no motoras

Entre las manifestaciones no motoras cabe destacar las siguientes: disfunción del sistema nervioso autónomo (estreñimiento, alteraciones de la glucemia, hipotensión ortostática...), trastornos sensitivos (entumecimiento, frialdad y hormigueo en la región cor-

poral más afectada, dolor...), demencia, depresión, trastornos de ansiedad generalizada, alteraciones del sueño (somnolencia diurna, crisis de sueño, sueños vívidos y pesadillas, trastorno de comportamiento del sueño REM y las piernas inquietas...), alucinaciones y psicosis (generalmente inducidas por fármacos).

Progresión de la enfermedad de Parkinson

Para valorar la progresión y la gravedad de este trastorno se emplean varias escalas. La más conocida es la de Hoehn y Yahr (Levine CB, 2003; NICE, 2006), que clasifica la enfermedad en 6 estadios:

- Estadio 0: no existen signos de la enfermedad.
- Estadio 1: la afectación es unilateral.
- Estadio 2: existe afectación bilateral, pero sin alteración del equilibrio.
- Estadio 3: la afectación bilateral es de leve a moderada con inestabilidad postural, aunque no físicamente independiente.
- Estadio 4: aunque se ha llegado a una incapacidad grave, aún no se ha perdido la facultad de caminar o permanecer de pie sin ayuda.
- Estadio 5: la enfermedad obliga al paciente a permanecer en silla de ruedas o encamado si no tiene ayuda.

Diagnóstico

El verdadero diagnóstico de la patología siempre es *post mortem* (despigmentación y degeneración de la sustancia negra con cuerpos de Lewy). Sin embargo, si el paciente cumple unos determinados criterios puede establecerse el diagnóstico de enfermedad de Parkinson:

- Presencia de dos de los síntomas guía.
- Respuesta al tratamiento con levodopa.
- Ausencia de los signos denominados atípicos para el diagnóstico de enfermedad de Parkinson.

En caso de enfermedad de Parkinson familiar son de utilidad los estudios genéticos.

Diagnóstico por imagen

Las técnicas de neuroimagen estructurales y funcionales desempeñan un papel fundamental para confirmar el diagnóstico. Suelen utilizarse las siguientes:

- Tomografía computarizada cerebral.
- Resonancia magnética cerebral.
- Tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT cerebral).
- Tomografía por emisión de positrones (PET cerebral).

« El tratamiento de la enfermedad de Parkinson es paliativo y sintomático, y se basa en la administración de fármacos »

Tratamiento

Es paliativo y sintomático, y se basa en la administración de fármacos, que se suplementan, cuando es necesario, con un tratamiento físico como fisioterapia y logopedia.

Los tratamientos farmacológicos disponibles se centran en restablecer el contenido de dopamina en el estriado (levodopa), en emular los efectos de ésta (agentes dopaminérgicos) o en devolver el equilibrio entre los sistemas dopaminérgicos y colinérgicos mediante el bloqueo de estos últimos. En ocasiones, dado las dificultades digestivas que presentan algunos pacientes, es necesario recurrir a sistemas de administración parenteral continua.

Tratamiento no farmacológico

La fisioterapia (ejercicios de estiramiento, fortalecimiento de los músculos extensores, etc.), la rehabilitación de la marcha y las técnicas de relajación de la musculatura mejoran la actividad y mantienen la movilidad del paciente. Los ejercicios de resistencia han demostrado cierta eficacia en es-

tadios leves-moderados de la enfermedad. La logopedia mejora y preserva el lenguaje y la deglución.

Los grupos de apoyo son una ayuda importante, no sólo para el paciente sino también para las familias.

Se recomienda mantener un buen estado nutricional, una dieta equilibrada y rica en fibra, y una adecuada hidratación. No es necesario restringir las proteínas, salvo en pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada que precisen control de los efectos secundarios de la levodopa.

En pacientes con enfermedad avanzada, en quienes no se logra controlar las complicaciones motoras a pesar de un tratamiento farmacológico, debe valorarse la posibilidad de recurrir a cirugía.

Tratamiento farmacológico

En la actualidad no se dispone de ningún fármaco con propiedades neuroprotectoras que sea capaz de retrasar o detener el desarrollo de la enfermedad de Parkinson. Con el tratamiento farmacológico se consigue aliviar la sintomatología y se mejora la calidad de vida del paciente. No existe un consenso sobre cuál es el fármaco que debe utilizarse inicialmente, aunque si la prioridad es mejorar la disfunción motriz es preferible la levodopa. Si se trata de retrasar la aparición de complicaciones motrices, se utilizan los agonistas dopaminérgicos.

En los estadios iniciales de la enfermedad, la levodopa puede emplearse en monoterapia (siempre asociada a un inhibidor de la DOPA descarboxilasa). No obstante, los agonistas dopaminérgicos son los fármacos de elección en el tratamiento inicial de los pacientes de inicio anterior a los 70 años, ya que producen menos complicaciones motoras que la levodopa, reservando esta última como terapia inicial para los mayores de 70 años. Cuanto la sintomatología afecta a la capacidad funcional, se usa la asociación levodopa-agonista dopaminérgico, con ajuste de la dosis de ambos.

Los pacientes con enfermedad de Parkinson desarrollan complicaciones

motoras en una media de 5 años de tratamiento. Algunos mejoran al llevar a cabo una redistribución proteica de los alimentos y al ingerir la medicación fuera de las comidas.

Para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, se dispone de los siguientes dopaminérgicos:

- **Levodopa.** A diferencia de la dopamina puede atravesar la barrera hematoencefálica y se transforma en ésta mediante un proceso de descarboxilación.

“ Siempre que sea necesario el tratamiento farmacológico se complementará con fisioterapia y logopedia »

- **Inhibidores periféricos de la DOPA descarboxilasa (benserazida y carbidopa).** Su asociación con levodopa impide que ésta se degrade antes de llegar al SNC, y así permite administrar dosis menores y minimizar los efectos adversos gastrointestinales y cardiovasculares provocados por la dopamina liberada antes de llegar al cerebro.

- **Apomorfina.** Está relacionada estructuralmente con la dopamina y actúa como agonista dopaminérgico. Mediante la administración subcutánea, se consigue controlar las fluctuaciones en la respuesta motriz a la levodopa en los pacientes con enfermedad de Parkinson.

- **Amantadina.** Favorece la liberación de dopamina y/o inhibe la recaptación de ésta. Es un antiparkinsoniano menos potente, cuyo principal inconveniente es que pierde rápidamente su eficacia si se administra sola. Sus efectos adversos son poco frecuentes y suele emplearse en los primeros estadios de la enfermedad o en combinación con levodopa.

- **Agonistas dopaminérgicos.** Pueden ser derivados ergóticos (bromocriptina, cabergolina) o no ergóticos (piribedil, pramipexol, quinagolida y ropinirol). Los no ergóticos son los más utilizados y han demostrado ser eficaces en el tratamiento de las primeras fases de la enfermedad de Parkinson. El pramipexol tiene una cierta acción antidepresiva y mejora la apatía, mientras que la rotigotina mejora las escalas de sueño.

- **Inhibidores específicos de la monoaminooxidasa tipo B (IMAO-B) (selegilina, rasagilina y safinamida).** Impiden el metabolismo de la dopamina en el cerebro por oxidación catalizada por la monoaminooxidasa B. Su asociación con levodopa disminuye los requerimientos de ésta hasta un 30% y aumenta su periodo de eficacia.

- **Inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa (inhibidores COMT) (entacapona, opicapona y tolcapona).** Su asociación con levodopa inhibe su metabolismo por la vía periférica COMT. La adición de entacapona al tratamiento con levodopa/carbidopa incrementa un 25-75% la biodisponibilidad, prolonga los efectos antiparkinsonianos y permite una reducción de la dosis diaria.

Los fármacos anticolinérgicos (biperideno, trihexifenidilo y prociclidina) se consideran de segunda línea por su escaso efecto antiparkinsoniano, y son administrados en aquellos pacientes menores de 70 años con temblor predominante sin deterioro cognitivo ni enfermedades neuropsiquiátricas. Antagonizan la actividad colinérgica cerebral, exacerbada por la deficiencia de acción dopaminérgica, e inhiben también la recaptación de dopamina por las neuronas presinápticas. Una vez se introducen es muy difícil retirarlos por la reaparición de los síntomas (temblor). Por otro lado, el tratamiento prolongado con estos fármacos puede favorecer el desarrollo de patologías de tipo Alzheimer en los pacientes con enfermedad de Parkinson.

Tabla 2. Dosis y recomendaciones para la administración de fármacos antiparkinsonianos

Fármacos	Dosis inicial/dosis máxima	Vía de administración	Recomendaciones para la administración
Levodopa/benserazida (Madopar® 200/50 mg, Madopar Retard® 100/25 mg)	<ul style="list-style-type: none"> • Madopar® 250: ¼ comprimidos cada 8 h • Forma <i>retard</i> (100/25): 1 cápsula al día • Máximo: 4 comprimidos al día 	Oral	<ul style="list-style-type: none"> • Al menos 30 minutos o 1 h antes de las comidas • Las formas <i>retard</i> no pueden triturarse ni partirse, deben tomarse enteras
Levodopa/carbidopa (Sinemet® 25/250 mg, Sinemet Retard® 50/200 mg, Sinemet plus® 25/100 mg, Sinemet plus Retard® 25/100 mg, Duodopa® 20 mg/mL + 5 mg/mL gel intestinal)	<p>Pacientes no tratados con levodopa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis inicial (25/250): ½ comprimido 1 o 2 veces al día, pudiendo aumentarse ½ comprimido al día o en días alternos hasta respuesta óptima • Dosis inicial (25/100): 1 comprimido 3 veces al día, pudiendo aumentar la dosis en 1 comprimido al día o días alternos <p>Pacientes que toman levodopa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Debe suspenderse al menos 12 h antes de comenzar la administración de levodopa/carbidopa (24 h para las preparaciones de liberación retardada) <p>En pacientes que reciben menos de 1.500 mg:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis inicial (25/100): 3 o 4 veces al día <p>Pacientes que reciben más de 1.500 mg al día:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis inicial (25/250) 3 o 4 veces al día • Dosis máxima: 200 mg/2.000 mg al día • Duodopa® puede administrarse en 3 dosis: dosis matinal, dosis mantenimiento y dosis adicional en bolo 	Oral	<ul style="list-style-type: none"> • En ayunas o con alimentos no proteicos • Las formas <i>retard</i> no pueden triturarse ni partirse, deben tomarse enteras • Duodopa® es una administración intestinal continua: debe administrarse con una bomba portátil directamente en el duodeno o yeyuno superior a través de una gastrostomía endoscópica percutánea mediante una sonda transabdominal externa y una sonda intestinal interna
Apomorfina (Apo-go Pen® 10 mg/mL inyectable, Apo-go PFS® 5 mg/mL jeringa precargada, Apomorfina Archimedes® 10 mg/mL, Dacepton® 5 mg/mL perfusión EFG)	<ul style="list-style-type: none"> • Dosis inicial: 3-30 mg distribuidos en 1-10 inyecciones al día • El paciente debe recibir 1 dosis establecida de domperidona durante al menos 2 días antes de comenzar el tratamiento • Dosis máxima: 100 mg/día y no más de 10 mg/inyección 	Subcutánea	<ul style="list-style-type: none"> • En la parte inferior del abdomen o en la parte externa del muslo
Bromocriptina (Parlodel® 2,5 mg, Parlodel® 5 mg)	<ul style="list-style-type: none"> • Dosis inicial: 1,25 mg/día • Dosis máxima: 30 mg/día 	Oral	<ul style="list-style-type: none"> • Preferiblemente por la noche, durante la primera semana • Con alimentos • Excipiente: alcaloides del cornezuelo
Cabergolina (Sogilen® 1 mg, Sogilen® 2 mg, Cabergolina® 0,5 mg Teva EFG, Cabergolina® 1 mg Teva EFG, Dostinex® 0,5 mg)	<ul style="list-style-type: none"> • Dosis recomendada: 2-3 mg/día en una sola toma 	Oral	<ul style="list-style-type: none"> • Con alimentos • Excipiente: alcaloides del cornezuelo
Pramipexol (Mirapexin® 0,18 mg, Mirapexin® 0,18 mg, Mirapexin® 0,26 mg, Mirapexin® 0,7 mg, Mirapexin® 1,05 mg, Mirapexin® 2,1 mg)	<ul style="list-style-type: none"> • Dosis inicial: 0,088 mg/8 h • Dosis máxima: 3,3 mg/día 	Oral	<ul style="list-style-type: none"> • Enteros con o sin alimentos

(continúa)

Tabla 2. Dosis y recomendaciones para la administración de fármacos antiparkinsonianos (continuación)

Fármacos	Dosis inicial/dosis máxima	Vía de administración	Recomendaciones para la administración
Ropinirol (Adartrel® 2 mg, Adartrel® 0,5 mg, Adartrel® 0,25 mg, Requip-Prolib® 2 mg, Requip-Prolib® 4 mg, Requip-Prolib® 8 mg, Requip® 5 mg, Requip® 2 mg, Requip® 1 mg, Requip® 0,5 mg, Requip® 0,25 mg, Ropinirol® EFG, Rolpryna SR® 2 mg liberación prolongada, Rolpryna SR® 4 mg liberación prolongada, Rolpryna SR® 8 mg liberación prolongada)	<ul style="list-style-type: none"> Dosis inicial: 0,25 mg/8 h durante 1 semana Dosis máxima: 24 mg/día 	Oral	<ul style="list-style-type: none"> Las formas <i>retard</i> no pueden partirse ni triturarse, deben tomarse enteras
Rotigotina (Neupro® 1 mg/24 h, Neupro® 2 mg/24 h, Neupro® 3 mg/24 h, Neupro® 4 mg/24 h, Neupro® 6 mg/24 h, Neupro® 8 mg/24 h)	<ul style="list-style-type: none"> Dosis inicial: 1 mg/24 h Dosis máxima: 3 mg/24 h 	Transdérmica	<ul style="list-style-type: none"> Sobre la piel seca y limpia Retirar el parche al cabo de 24 h y colocar otro nuevo en otra zona Si el paciente necesita una RM o una cardioversión, tendrá que suspender el tratamiento
Selegilina (Plurimen® 5 mg)	<ul style="list-style-type: none"> Dosis: 10 mg/día, en 1 o 2 tomas durante la mañana 	Oral	<ul style="list-style-type: none"> Con agua y sin masticar
Rasagilina (Azilect® 1 mg, Altina® 1 mg, Neuromiol® 1 mg)	<ul style="list-style-type: none"> Dosis: 1 mg/día 	Oral	<ul style="list-style-type: none"> Con o sin alimentos
Safinamida (Xadago® 50 mg, Xadago® 100 mg)	<ul style="list-style-type: none"> Dosis inicial: 50 mg/día Dosis máxima: 100 mg/día 	Oral	
Opicapona (Ongentys® 25 mg)	<ul style="list-style-type: none"> Dosis: 25 mg/24 h 	Oral	<ul style="list-style-type: none"> Enteros con agua al acostarse, por lo menos 1 h antes o después de las combinaciones con levodopa
Entacapona (Comtan®)	<ul style="list-style-type: none"> Dosis: 200 mg con cada dosis de levodopa/inhibidor de la DOPA descarboxilasa Dosis máxima: 200 mg 10 veces al día 	Oral	<ul style="list-style-type: none"> Edad recomendada >18 años Con o sin alimentos
Tolcapona Tasmar® 100 mg	<ul style="list-style-type: none"> Dosis inicial: 100 mg/8h Dosis máxima: 200 mg/8 h 	Oral	
Levodopa/carbidopa/entacapona Stalevo® 100, Stalevo® 150, Stalevo® 50	<ul style="list-style-type: none"> La dosis diaria óptima debe determinarse mediante ajuste cuidadoso de la levodopa en cada paciente Dosis máxima: 10 comprimidos/día 	Oral	<ul style="list-style-type: none"> Sin alimentos proteicos
Amantadina Amantadina Level® 100 mg	<ul style="list-style-type: none"> Dosis inicial: 100 mg/12 h Dosis máxima: 400 mg/día 	Oral	<ul style="list-style-type: none"> Con alimentos
Biperideno Akineton® 2 mg, Akineton Retard® 4 mg, Akineton inyectable®	<ul style="list-style-type: none"> Dosis inicial: 1-2 mg/8 h Dosis máxima: 16 mg/día Forma de liberación retardada: 4 mg/12-24 h 	Oral	<ul style="list-style-type: none"> Durante o después de las comidas Las formas <i>retard</i> no pueden partirse ni triturarse, deben tomarse enteras
Prociclidina Kemadren®	<ul style="list-style-type: none"> Dosis inicial: 2,5 mg/8h Dosis máxima: 30 mg/día 	Oral	<ul style="list-style-type: none"> Con alimentos
Trihexifenidilo Artane®	<ul style="list-style-type: none"> Dosis inicial: 1-2 mg/día Dosis máxima: 15 mg/día 	Oral	

RM: resonancia magnética.

En la tabla 2 se incluyen las dosis y las recomendaciones para la administración de todos los fármacos antiparkinsonianos comercializados en la actualidad.

Tratamiento de la fatiga

Aunque no está claro cuál es el tratamiento más eficaz para tratarla, la rasagilina reduce la progresión de la fatiga física.

Tratamiento del estreñimiento

Los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan una pérdida del control intestinal y estreñimiento grave. Algunos laxantes orales, como *Plantago psyllium* y macrogol isosmótico mejoran la función intestinal, aunque la evidencia disponible sobre su eficacia es limitada.

Papel del farmacéutico

La farmacia comunitaria puede tener un importante papel en la detección de enfermos de Parkinson no diagnosticados y en su derivación al médico.

Además, la prestación de los servicios de seguimiento farmacoterapéutico optimiza los resultados de los tratamientos y ayuda a prevenir la aparición de efectos adversos y de interacciones farmacológicas.

Un aspecto fundamental es reforzar la adherencia a los tratamientos, de modo que el farmacéutico debe interesarse por el grado de control de los síntomas y reforzar la idea de que el uso continuado de los medicamentos es fundamental para mantener la enfermedad a raya.

Dados los problemas de movilidad de estos pacientes, a menudo resultan de utilidad determinadas ayudas técnicas a la deambulación o destinadas a

realizar las labores cotidianas. Este aspecto, sin embargo, se analizará en otro capítulo de este curso.

El Parkinson es una enfermedad invalidante que afecta mucho a la autoestima y al estado mental de los pacientes, y que influye también en gran medida en el de los cuidadores. La cercanía y accesibilidad de las farmacias sitúa al farmacéutico en una muy buena

“**La farmacia comunitaria puede tener un importante papel en la detección de enfermos de Parkinson no diagnosticados**”

na posición para prestar apoyo directo a los pacientes y sus cuidadores, y para asesorarlos sobre la existencia de asociaciones de pacientes y otros recursos que pueden resultar de gran ayuda. ●

Bibliografía

- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Centro de información online de medicamentos de la AEMPS (CIMA). Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/cima/publico/home.html> (Último acceso: 17/03/2018).
- Castiñeira C, Costa C. Guías Clínicas- Enfermedad de Parkinson. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guías-clínicas/enfermedad-parkinson/#21444> (Último acceso: 17/03/2018).
- Enfermedad de Parkinson. Disponible en: <https://botplusweb.portalfarma.com/Documentos/2016/5/30/98998.pdf> (Último acceso: 17/03/2018).
- García-Ramos R, López E, Ballesteros L, Jesús S, Mir P. The social impact of Parkinson's

disease in Spain: Report by the Spanish Foundation for the Brain. *Neurologic*. 2016; 31(6): 401-413. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485313001114> (Último acceso: 17/03/2018).

Gómez-Chavarín M, Roldán-Roldán G, Morales-Espinosa R, Pérez-Soto G, Torner-Aguilar C. Mecanismos fisiopatológicos involucrados en la enfermedad de Parkinson. *Arch Neuroclen (Mex)*. 2012; 17(1): 25-33. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2012/ane121e.pdf> (Último acceso: 17/03/2018).

Gómez P, Navarro B, Guzmán O, Sabio B, Panadero FJ. Enfermedad de Parkinson. Disponible en: <https://botplusweb.portalfarma.com/Documentos/2011/5/4/47299.pdf> (Último acceso: 17/03/2018).

Govantes Esteso C. Parkinsonismo. Manual Normon. 8.ª ed. Barcelona: Laboratorios Normon, departamento de publicaciones científicas, 2006.

Guerrero MT, Macías MC, Prado F, Muñoz A, Hernández MV, Duarte J. Enfermedad de Parkinson. Disponible en: https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2049_III.pdf (Último acceso: 17/03/2018).

Martínez Fernández R, Gasca Salas C, Sánchez Ferro A, Obeso JA. Actualización en la enfermedad de Parkinson. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2016; 27(3): 363-379. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864016300372> (Último acceso: 17/03/2018).

Martínez-Sánchez F. Trastornos del habla y la voz en la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*. 2010; 51: 542-550. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/259759149_Trastornos_del_habla_y_la_voz_en_la_enfermedad_de_Parkinson (Último acceso: 17/03/2018).

Sweetman SC, Blake PS, Mc Glashan JM, Neathercoat GC, Parsons AV. Guía Completa de Consulta Farmacoterapéutica (Martindale), 2.ª ed. española. Barcelona: Pharma Editores, 2006.

