



DOI: 10.26820/reciamuc/4.(1).enero.2020.15-28

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/426>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de Revisión

CÓDIGO UNESCO: 3205 Medicina Interna

PAGINAS: 15-28



Enfermedad de Parkinson, su asociación con los síntomas no motores

Parkinson's disease, its association with non-motor symptoms

Doença de Parkinson, sua associação com sintomas não motores

Eric Iván Urquizo Rodríguez¹; Shirley del Carmen Molina Campoverde²; María José Aguirre Molina³; Jefferson Saúl Triviño Sánchez⁴

RECIBIDO: 18/11/2019 **ACEPTADO:** 20/12/2019 **PUBLICADO:** 31/01/2020

1. Médico; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; groveric19@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-0324-6386>
2. Especialista en Medicina Interna; Especialista en Neurología; Doctora en Medicina y Cirugía; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; jdoctorashirleymolinac@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-5752-4268>
3. Médica Cirujana; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; mariaajoseaguirre@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-8574-189X>
4. Médico; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; jeff_sts2@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-1736-2115>

CORRESPONDENCIA

Eric Iván Urquizo Rodríguez
groveric19@hotmail.com

Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

Reconocida como una de las enfermedades neurodegenerativa mas frecuente, por su proceso degenerativo cerebral, es la enfermedad de Parkinson que afecta "la sustancia negra", zona del cerebro productora de la dopamina, y por lo tanto el sistema motor del cuerpo humano, sin embargo se reconocen algunos síntomas no motores como marcadores prodrómicos en la enfermedad, los cuales incluso se manifiestan previo al diagnóstico de la Enfermedad de Parkinson (EP). En este sentido, la importancia de identificar cuáles son aquellos síntomas no motores, su manifestación y sus principales causas, que permita identificar tempranamente el cuadro clínico y su tratamiento. En tal sentido, este estudio basado en investigación documental, se propone discernir aquellos síntomas no motores asociados a la enfermedad en si misma, y aquellos otros que son producto de los efectos colaterales de los medicamentos usados en el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson. Los síntomas no motores son múltiples, desde los sensoriales, gastrointestinales, hasta los psiquiátricos que conllevan a un análisis a profundidad de los tratamientos sintomáticos así como aquellas recomendaciones que mitiguen las causas y que permitan la funcionalidad y en definitiva mejorar la calidad de vida del paciente con el diagnóstico de esta enfermedad.

Palabras clave: Parkinson, Neurodegenerativa, Síntomas No Motores, Sustancia Negra, Enfermedad de Parkinson.

ABSTRACT

Recognized as one of the most frequent neurodegenerative diseases, due to its cerebral degenerative process, it is Parkinson's disease that affects "the black substance", the area of the brain that produces dopamine, and therefore the motor system of the human body, however Some non-motor symptoms are recognized as prodromal markers in the disease, which even manifest themselves prior to the diagnosis of Parkinson's disease (PD). In this sense, the importance of identifying which are those non-motor symptoms, their manifestation and their main causes, which allows to identify early the clinical picture and its treatment. In this sense, this study based on documentary research, aims to discern those non-motor symptoms associated with the disease itself, and those that are the product of the side effects of the medications used in the treatment of Parkinson's disease. The non-motor symptoms are multiple, from the sensory, gastrointestinal, to the psychiatric ones that lead to an in-depth analysis of the symptomatic treatments as well as those recommendations that mitigate the causes and that allow the functionality and ultimately improve the patient's quality of life With the diagnosis of this disease.

Keywords: Parkinson's, Neurodegenerative, Non-Motor Symptoms, Black Substance, Parkinson's Disease.

RESUMO

Reconhecida como uma das doenças neurodegenerativas mais frequentes, devido ao seu processo degenerativo cerebral, é a doença de Parkinson que afeta "a substância negra", a área do cérebro que produz dopamina e, portanto, o sistema motor do corpo humano, no entanto, alguns sintomas não motores são reconhecidos como marcadores prodrômicos na doença, que até se manifestam antes do diagnóstico da doença de Parkinson (DP). Nesse sentido, a importância de identificar quais são os sintomas não motores, sua manifestação e suas principais causas, que permitem identificar precocemente o quadro clínico e seu tratamento. Nesse sentido, este estudo, baseado em pesquisa documental, tem como objetivo discernir os sintomas não motores associados à própria doença e aqueles que são produto dos efeitos colaterais dos medicamentos utilizados no tratamento da doença de Parkinson. Os sintomas não motores são múltiplos, desde os sensoriais, gastrointestinais, até os psiquiátricos, que levam a uma análise aprofundada dos tratamentos sintomáticos, bem como as recomendações que atenuam as causas e permitem a funcionalidade e, finalmente, melhoram a qualidade do paciente. da vida Com o diagnóstico desta doença.

Palavras-chave: Sintomas não motores de Parkinson, neurodegenerativos, não motores, substância negra, doença de Parkinson.

Introducción

Más de 6 millones de personas en el mundo padecen de la enfermedad de Parkinson (Redacción Gaceta Unam, 2019), reconocida como una de las enfermedades neurodegenerativas más frecuentes, y con mayor propensión a aumentar la cantidad de casos en los próximos años, así lo expresa la Organización Mundial de la Salud. Tiene una incidencia de 1-2% en mayores de 65 años, su proceso degenerativo es asimétrico en los dos hemisferios cerebrales. La enfermedad de Parkinson afecta “la sustancia negra”, zona del cerebro productora de la dopamina, por lo cual sus principales síntomas son motores, sin embargo se reconocen algunos síntomas no motores como marcadores prodrómicos en la enfermedad, que preceden el inicio de las manifestaciones motoras, incluso varios años antes de su diagnóstico; entre estos: alteraciones del olfato, del sueño, manifestaciones neuropsiquiátricas y disautonómicas, y trastorno cognoscitivo.

La prevalencia de los síntomas no motores reportada alcanza desde el 21% al momento del diagnóstico de la enfermedad hasta un 88% después de siete años de evolución de la misma, de allí la importancia de identificar la presencia de estos síntomas, producto de su asociación con la Enfermedad de Parkinson (EP), que permita pertinentemente dar inicio a tratamientos y actividades que mitiguen los mismos y permitan mejorar la calidad de vida al paciente a lo largo de esta crónica enfermedad.

“La enfermedad de Parkinson cursa con síntomas no motores, los cuales pueden pasar desapercibidos. (Palacios Sánchez, Silva Soler, Vergara Aguilar, Perdomo Rievera, & Patiño Rodríguez, 2015)

Se han realizado nutridas investigaciones al respecto de la enfermedad de Parkinson, todas los efectos y posibles tratamientos que permitan permearlos, sin embargo el análisis de las causas de síntomas como la somnolencia, depresión, problemas psi-

cológicos, se deben analizar para visualizar cómo identificar la presencia de éstos por causas asociadas a la enfermedad, así como sus tratamientos. A propósito de esto, algunos estudios han intentado aproximar “la lateralidad de inicio” de los síntomas motores con la presentación, severidad y pronóstico de las manifestaciones no motoras. No obstante, los resultados de los estudios no han sido concluyentes; algunos sugieren que los pacientes en quienes los síntomas motores inician con lateralidad derecha tienen mayor incidencia de psicosis durante la evolución de la enfermedad así como alucinaciones y trastornos del sueño. En tal sentido, parte del análisis de la presente investigación serán las causas, origen, diagnóstico y los planteamientos para el tratamiento de estos síntomas.

De igual forma, en el presente estudio se profundizará aquellos efectos secundarios del tratamiento, que inciden directamente en la aparición de éstos, diferenciándolos de las causas propias originadas por la presencia de la enfermedad. Cabe destacar el planteamiento esgrimido al respecto de los medicamentos usados en el tratamiento de la EP: “Desde los años 60 se ha considerado un efecto secundario común y debilitante en el tratamiento a largo plazo los medicamentos dopaminérgicos.” (Tenyí, Kovács, Hanvas, Szabó, & Bodó-Varga, 2015).

Como propósito de este estudio nos planteamos identificar los síntomas no motores resultados del diagnóstico de Parkinson, y nos detendremos para el análisis de aquellos, que se generan a consecuencia de los factores exógenos asociados con el tratamiento, plantearemos como consecuencia aquella asociación entre estos síntomas recurrentes y la enfermedad Per se.

Método

En función de alcanzar el objetivo planteado por el presente estudio, se ha llevado a cabo la mitología de investigación documental, revisando más de 50 fuentes bibliográficas, y analizándolas bajo los criterios

de inducción e inferencias, en tono a los los planteamientos mas comunes respecto a la Enfermedad de Parkinson, así como planteamientos encontrados referente a tratamientos y sus efectos secundarios con el propósito de aportar nuevos conocimientos de relevancia a esta patología y su tratamiento.

Libros de carácter científico, documentos electrónicos, sitios web que dedican su portal tanto a los pacientes como especialistas y artículos de revistas científicas, garantizan la heterogeneidad de los hallazgos teóricos y prácticos analizados en el presente estudio. Se consideraron los aportes mas relevantes de especialistas y los planteamientos teóricos de éstos para resaltar ideas consensuadas y plasmar las disyuntivas que se establecen en torno a la misma, para futuras investigaciones y casos de estudio.

Resultados

La enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson (EP) es un proceso degenerativo cerebral de causa desconocida, que lesiona el sistema dopaminérgico nigroestriado. Este sistema utiliza la dopamina como neurotransmisor e interviene de forma decisiva en el control del movimiento. “La enfermedad de Parkinson es un trastorno crónico, neurodegenerativo y progresivo que se caracteriza por bradicinesia, temblor en reposo, rigidez muscular, marcha festinante y postura en flexión” (Parada Barroso, y otros, 2012), ..

Se define por la aparición de depósitos de alfa-sinucleína (α -sinucleína) en las neuronas de la sustancia negra cerebral, alfa-sinucleína, es una proteína que forma los cuerpos de Lewy en la enfermedad de Parkinson (EP), también puede desencadenar la formación de clamps (abrazaderas) de proteína τ en pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA).

La alfa-sinucleína y la proteína τ abundan en el cerebro. La función normal de la pro-

teína τ consiste en ayudar a mantener el citoesqueleto de la neurona, mientras que la alfa-sinucleína regula las comunicaciones entre neuronas en las sinapsis. Ambas proteínas se polimerizan en fibrillas amiloides, y forman inclusiones filamentosas intraneuronales características en las enfermedades neurodegenerativas como la Enfermedad de Parkinson.

Los experimentos en la década de los 90 indicaron que ésta proteína es estable cuando se expone a condiciones que suelen alterar la estructura de la mayoría de las proteínas. Con el objeto de comprender tanto cómo funciona normalmente la alfa-sinucleína como para saber cómo se altera en el Parkinson dicha proteína, explica Dennis Selkoe profesora de la sección de Enfermedades Neurológicas en el Brigham and Women's Hospital y en la Escuela Médica de Harvard : “Trabajamos con la proteína obtenida de células humanas en lugar de a partir de bacterias manipuladas. El objetivo era obtener nuevos conocimientos sobre el comportamiento de la agrupación de la alfa-sinucleína. Así, observaron que la alfa-sinucleína era tetramérica y era la forma dominante de la proteína en las células humanas sanas y, además, presentaba una notable resistencia a la agregación. Los tetrameros mantuvieron su estructura original durante 10 días a lo largo del experimento. En marcado contraste, los monómeros de alfa-sinucleína empezaron a formar grupos después de unos días y terminaron como grandes agregados llamadas fibras amiloides”.

Es importante acotar que “la proteína” es una cadena de componentes químicos (aminoácidos), por lo general doblados en una estructura tridimensional.

La consecuencia de esta alteración es la lesión del sistema dopaminérgico nigroestriado, que es esencial para el movimiento. Por ello, la enfermedad de Parkinson se manifiesta clínicamente por síntomas motores, como son el temblor, la rigidez y la lentitud

del movimiento, cuya presencia es hoy imprescindible para poder diagnosticarla clínicamente.

Es conocida con este nombre porque fue James Parkinson, quien estableciera los principales diagnósticos en su ensayo publicado en 1817 "Un ensayo sobre el temblor de parálisis", la reconoció como una enfermedad de naturaleza genética y ambiental, e identifico desde sus inicios algunos síntomas no motores asociados a la misma: delirio, trastorno de sueño, incontinencia urinaria y constipación.

"La fisiopatología de los síntomas es atribuida a la pérdida selectiva de neuronas en la sustancia negra que normalmente manda proyecciones hacia los ganglios basales. La enfermedad de Parkinson es definida como un trastorno del movimiento pero se ha advertido que puede cursar con síntomas no motores como alteraciones autonómicas, sensitivas, del sueño, cognitivas y psiquiátricas." (Parada Barroso, y otros, 2012).

Síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson:

Los sistemas neurotransmisores involucrados en la Enfermedad de Parkinson son los mismos involucrados en los trastornos del afecto, conocidos como dopamina, norepinefrina y serotonina; el cuadro clínico de la enfermedad evidencia disminución de actividad de la dopamina nigroestriatal y otras vías dopaminérgicas, así como neurodegeneración del Locus coeruleus. Estas alteraciones se observan en ambas patologías, lo cual permite inferir que el Parkinson posee mecanismos patológicos similares a los trastornos afectivos y de depresión, ya que el factor neurotrópico derivado cerebral en ambos casos se disminuye en la sustancia negra en el caso del Parkinson y en el hipocampo en los casos de depresión respectivamente.

En efecto, la enfermedad de Parkinson presenta cuadros de ansiedad, motivado al déficit dopaminérgico y/o a las interacciones

con el déficit de norepinefrina y serotonina.

Es importante resaltar que el rol de la dopamina es fundamental en la inhibición de la tasa de disparo del locus coeruleus, cuando se presenta el déficit puede provocar los trastornos de ansiedad. En tal sentido, esta asociación con la depresión, refiere a que este síntoma no motor está asociado directamente con los mecanismos fisiopatológicos de dicha enfermedad. Es por esta razón que algunos autores plantean que la depresión en la enfermedad de Parkinson es una entidad nosológica específica de la misma.

Aunado a este sintoma no motor propio del desarrollo de la enfermedad, y el cual no se manifiesta a priori, y puede incluso enmascarar la enfermedad como tal, se encuentran otros síntomas no motores que se pueden manifestar en la fase prodrómica con al menos 4 -6 años previo a su manifestación, tales como: alteraciones autonómicas, olfatorias y síntomas psiquiátricos. Los cuales incluso son en muchos casos antecesoros a la aparición de los síntomas motores perceptibles y a la identificación de la enfermedad, en este sentido los síntomas no motores pueden ser denominados como marcadores prodromáticos, y deben ser diagnosticados con estas consideraciones.

Las causas de presentar síntomas no motores, son atribuidos a factores propios de la enfermedad, sin embargo existen factores externos como el propio tratamiento que pueden inducir o aumentar los síntomas no motores y se habla de ellos como "síntomas no motores asociados al Parkinson" ya que son causados indirectamente por el tratamiento, tal es el caso de tratamiento con agonistas dopaminérgicos y parkinsonismo axial; que producen efectos como alucinaciones, sensación de una presencia y/o ideas delirantes.

"En el curso de la enfermedad se pueden observar fluctuaciones motoras y conductuales asociadas a la reducción en la duración de la respuesta a la levodopa; a esto

se le llama fenómeno on-off. Éste conjunto de síntomas puede incluir acinesia al despertar, wearing off (deterioro fin de dosis) y deterioro fin de dosis complicada donde las fluctuaciones ocurren de manera impredecible. En el aspecto conductual, el período “off” se caracteriza por cuadros de ansiedad y ánimo bajo mientras que el período “on” se caracteriza por leve euforia, síntomas hipomaniacos y conductas de riesgo” (Galindo & Reyes, 2016)

Tabla 1. Anatomía patológica






- La lesión fundamental de la EP recae en la parte compacta de la sustancia negra (SN), que forma parte de los ganglios basales (GB).
- Los GB están formados por el cuerpo estriado (constituido por el caudado y putamen, que son contiguos), globo pálido (GP), sustancia negra (SN), núcleo subtalámico de Luys (NST), y tálamo óptico (TO), que no se incluye estrictamente como GB, pero tiene íntimas conexiones con estas estructuras.
- El GP y el putamen forman el núcleo lenticular.
- La SN está situada en el mesencéfalo; su rasgo histológico distintivo y específico es la existencia de gránulos de

pigmento (melanina) esparcidos por el protoplasma de las grandes neuronas.

- La SN se compone de dos partes, una posterior muy oscura, en la que las neuronas con melanina se encuentran en gran cantidad y están juntas (pars compacta) y otra anterior, más clara, que ocupa mayor espacio y con muchas menos neuronas (pars reticulada).
- En la EP se produce una desaparición progresiva de la neurona dopaminérgica del sistema nigroestriado, con despigmentación y consecuente gliosis, mientras que en las neuronas supervivientes se ven los cuerpos de Lewy (CL).
- La degeneración axonal de las células nigricas en el estriado explica la disminución de la DA en el estriado y el fallo de la transmisión dopaminérgica.
- Los GB tienen como función el mantenimiento de la postura del cuerpo y de las extremidades, la producción de movimientos espontáneos (como parpadeo) y automáticos que acompañan a un acto motor voluntario (como el balanceo de brazos al andar). Se sabe que existen fibras de la corteza motora que van a estos GB y fibras desde los GB a la corteza motora.

Fuente: (Kulisevsky Bojarski)

Tabla 2. Epidemiología de la Enfermedad de Parkinson

	Edad de inicio comprendida entre 50-55 años
	Su curso es progresivo Empieza muchos años antes de que los primeros síntomas motores se manifiesten, aumenta la mortalidad.
	La mayoría de estudios demuestran una discreta preponderancia en varones, y en algunos casos arroja “ninguna diferencia en cuanto a la prevalencia en el sexo”
	Se infiere que la melanina puede tener una función neuroprotectora, debido a que la enfermedad es menos frecuente en la población de test oscura. Algunos investigadores sugieren que la melanina cutánea liga toxinas potenciales, del mismo modo que la melanina neuronal liga MPTP antes de cruzar la BHE, y por tanto evita el daño a la Sustancia Negra, efecto principal de la Enfermedad.
	Existe predisposición genética.
	Estudios epidemiológicos han encontrado que la EP es más prevalente en países industriales y áreas con industrias de aleación de acero duro y molinos de pulpa de madera.

Fuente: Elaboración propia y (Kulisevsky Bojarski)

Principales síntomas

Entre los principales síntomas podemos identificar : temblor de reposo, bradicinesia, rigidez, y alteración de los reflejos posturales. Sin embargo, hay numerosas manifestaciones mas alla de las motoras como cognitivas, autonómicas y sensoriales.

Síntomas no motores

Los síntomas asociados a la enfermedad de Parkinson se clasifican según (Ávila Rivera):

1. Sensoriales, donde distingue

- Pérdida del olfato: El proceso neurodegenerativo afecta las zonas responsables del olor, en fases muy iniciales, La hiposmia está presente en casi todos los pacientes con EP, y hasta un tercio puede manifestar “no sentir olor” (anosmia). En algunas ocasiones esto se traduce en disminución del sabor de los alimentos. Aparece incluso muchos años antes de los síntomas motores y de forma gradual, por lo que el paciente no se percatará sino progresivamente.
- Alteraciones de la visión: Dificultad para detectar colores, problemas en la visión de cerca, sequedad en los ojos y la más frecuente, la visión doble. Se produce por la lentitud de movimiento y descoordinación de los músculos que mueven los ojos o por alteraciones en la retina. La agudeza visual (monocular o binocular, corregida y no corregida) de los pacientes con enfermedad de Parkinson puede ser peor que la de la población general. En no pocas ocasiones aparece visión doble (diplopía), un síntoma extraordinariamente molesto que no responde por lo general al tratamiento que se da para los síntomas motores de la enfermedad.

2. Síntomas Gastrointestinales

- Babeo: la hipersialorrea, o caída de saliva por los lados de la boca y mentón. La saliva se acumula en la boca porque el

paciente la mueve menos, traga menos o lo hace peor.

- Disfagia: estos problemas para tragar se producen debido a la falta de coordinación en el acto motor de tragar, coordinado por boca, lengua, paladar, faringe y laringe.
- Cambios de peso inexplicables: tanto ganancia como pérdida. No se sabe bien por qué pasa, pero en personas con párkinson avanzado, sucede incluso con una dieta correcta.
- Estreñimiento: tres o menos deposiciones por semana, o grandes esfuerzos para defecar. Se debe a una degeneración de los nervios que mueven el intestino. Algunos tratamientos de la enfermedad de párkinson incrementan el estreñimiento.
- Náuseas y vómitos: a veces se asocian con dolor de estómago o sensación de hinchazón. Se suelen relacionar con el inicio o aumento de la dosis de levodopa o agonistas dopaminérgicos, también con el trabajo más lento del estómago.

3. Disfunción autonómica

Estos síntomas se producen por alteración del sistema nervioso autónomo, que recibe información de las vísceras y del interior, y actúa de forma involuntaria sobre sus músculos, glándulas y vasos sanguíneos. Alteraciones autonómicas: la hipotensión ortostática, impotencia, estreñimiento, seborrea y alteraciones de la regulación térmica (datos tardíos)

a. Disfunción de la vejiga urinaria: sufrida por hasta un tercio de los pacientes. Se relaciona con la degeneración de las células nerviosas que controlan la vejiga, hiperactividad del músculo detrusor de la vejiga, así como alteraciones de la parte del cerebro que accionan el orinar.

b. Disfunción sexual: dificultad para obtener un orgasmo o disfunción sexual, aunque se

pueden experimentar un aumento exagerado del cerebro sexual. La causa es el déficit de dopamina, u otros factores como la edad, diabetes, hipertensión...

c. Hipotensión ortostática: disminución importante de la presión arterial al pasar de estar tumbado o sentado a estar de pie. Se notan mareos, aunque también confusión y dolor de cabeza. Es un síntoma de la degeneración nerviosa.

d. Sudoración excesiva: sin hacer ejercicio o ejercicio leve. La razón exacta se desconoce.

Entre otros síntomas no motores se distinguen:

- Trastornos del habla: la disartria del paciente parkinsoniano es hipocinética y se combina con una hipofonía.
- Trastornos del sueño: son muy frecuentes en la EP. Consisten inicialmente en una alteración del ritmo, pero posteriormente es un insomnio que se debe a diferentes causas: falta de movilidad, depresión, acatisia, mioclonus nocturno o síndrome de las piernas inquietas. Otros problemas son sueños vívidos, vocalizaciones nocturnas, excesiva somnolencia diurna. A veces estos problemas se relacionan con la medicación, sobre todo los sueños vívidos y pesadillas.
- Depresión: es una de las condiciones más asociadas a la enfermedad, ya que se presenta en al menos 35% de los pacientes, según lo plantea (Aarsland, Pålhlagen, Ballard, Ehrt, & Svenningsson, 2011); Revisiones sistemáticas concluyeron que el 17% de pacientes con Parkinson tienen depresión mayor, 22% presentan depresión menor y 13% presenta distimia; mientras que los síntomas psicóticos tienen una prevalencia en 22-38% de los pacientes. En múltiples casos se observa ansiedad y sensación de intranquilidad interior, junto con deseo de moverse sin poder estar

quieto (acatisia).

- Demencia: se produce en un 15-25% de los pacientes con EP, y aunque es clínicamente distinguible de la enfermedad de Alzheimer (EA), en ocasiones la diferenciación no es fácil. A veces pueden coexistir las dos enfermedades, EP y EA, pues ambas son relativamente frecuentes en los ancianos. La demencia de la EA es cortical, y se caracteriza por pérdida de memoria, afasia, apraxia y agnosia. El deterioro cognitivo de la EP es subcortical, y se caracteriza por una bradifrenia, o enlentecimiento de los procesos del pensamiento, síndrome disejecutivo, dificultad para cambiar la atención mental, falta de iniciativa, apatía, depresión, y menos frecuente un síndrome afaso-apracto-agnósico como en la EA.
- Inflamación en las piernas, fatiga o seborrea, se hincha la parte inferior de las piernas como si estuviesen "llenas de agua". Puede ser un síntoma más de la EP, a veces relacionado con que usted se mueve mucho menos, o ser un efecto secundario del tratamiento dopaminérgico. Enfermedades cardiovasculares también lo pueden ocasionar.
- Fatiga Es la sensación de cansancio o falta de energía, y así se realizan menos actividades o se hacen peor. Puede ser una fatiga física o mental, a veces asociada a depresión o demencia. Seborrea La hiperactividad de las glándulas sebáceas provoca enrojecimiento y descamación de la frente y a los lados de la nariz, la cabeza y a veces la parte superior del tronco. Es frecuente en la EP y mejora con levodopa.

Alguno de los pacientes presentan "ilusiones, es decir, confunden objetos o personas con otras cosas diferentes (por ejemplo, piensan que el abrigo del perchero es un hombre). Un paso más y tienen la sensación de que algo pasa por su lado, sin poder identificar quien es o en que consiste.

O bien, les da la impresión de que alguien está a su lado, sin que lo perciban con claridad y sin que, por supuesto, haya nadie.” (Merello, 2009)

A medida que la enfermedad avanza aparecen auténticas alucinaciones visuales: alucinaciones simples, visión de luces, colores o de formas geométricas, mientras que al inicio las alucinaciones se presentaron esporádicamente, y sin presentar trastornos al nivel de conciencia. Sin embargo, con el paso del tiempo se hacen más persistentes y puede presentar trastornos ante la confusión de la realidad. En consecuencia, produce ansiedad y ataques de agitación, constituyendo un síntoma adicional y por lo tanto consecuencia de la misma enfermedad.

Es menester en su aparición identificar y determinar si hay alteración cognitiva y su grado. En el caso de alcanzar niveles de demencia deberá incorporarse los tratamientos correspondientes en función de mejorar la sintomatología.

Tratamientos de la enfermedad de Parkinson:

1. Tratamiento para síntomas motores:

El tratamiento para la enfermedad de Parkinson se subdivide en 4 categorías: preventivo (intenta evitar la causa de la muerte de las células en la Sustancia Negra), sintomático (restaurador de la función dopaminérgica estriatal), cirugía (lesión y estimulación) y Restaurador (aporta nuevas células que produzca más DA).

Se analizará el tratamiento quirúrgico en función de inferir aquellos daños colaterales que produce el mismo, así como los tratamientos sintomáticos y restauradores, algunos de los cuales generan síntomas no motores colaterales a la medicación.

El tratamiento quirúrgico

La estimulación cerebral profunda (DBS, por sus siglas en inglés) es el tratamiento microquirúrgico para los síntomas de rigidez, lentitud, temblores y discinesias. Consiste en la implantación de electrodos que proveen una diminuta corriente eléctrica continua sobre estructuras profundas del cerebro. Generalmente la EP degenera los ciclos de retroalimentación, por lo cual algunas partes del cuerpo manifiestan actividad en exceso como temblores, mientras que otras partes motoras disminuirán sus funciones. De tal forma que “al usar un electrodo en la zona profunda del cerebro que provee una corriente eléctrica, es posible bloquear las señales anormales entre las estructuras cerebrales e impulsar la actividad eléctrica del sistema hacia la función normal”. (Unidos Contra el Parkinson, 2017)

Este tratamiento quirúrgico está principalmente dirigido a la EP clásica, que manifiesta presencia de temblores en reposo, rigidez y lentitud, manifestaciones sintomáticas que denotan la capacidad de respuesta que aún guarda el paciente ante dosis individuales de sus medicaciones (inclusive respuestas leves).

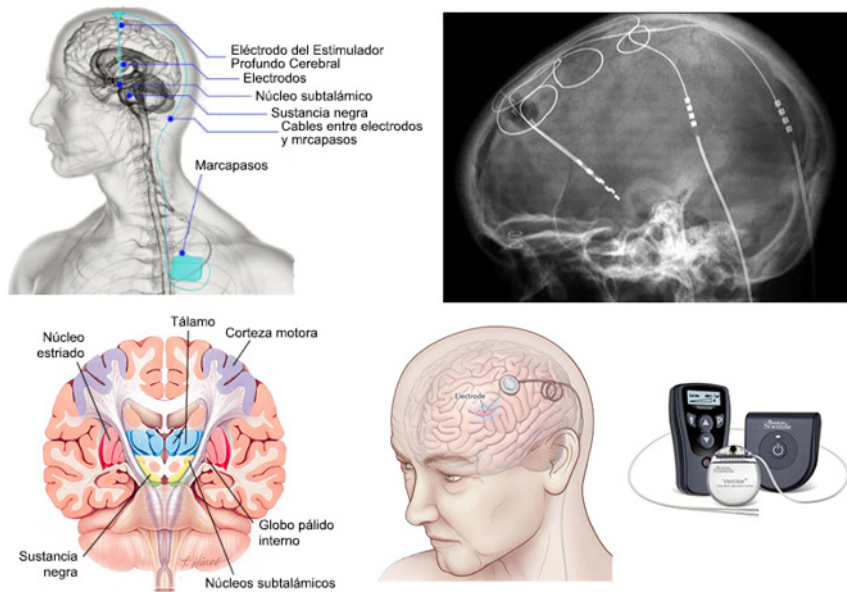


Imagen 1. Estimulación cerebral profunda

Fuente: Autores 2020

No obstante ésta cirugía no generará los beneficios esperados para aquellos pacientes que presenten formas atípicas de parkinsonismo, tales como la parálisis supra nuclear progresiva, la atrofia multi -sistémica, degeneración ganglionar córtico basal.

Por su parte, la apoplejía tampoco permitirá experimentar ningún beneficio de la medicación contra la EP, ni la severa pérdida de memoria, confusión, alucinaciones o apatía; en estos últimos casos se establece que el tratamiento podría ser contraproducente.

“Es bien reconocido que para obtener el mejor resultado de la estimulación cerebral profunda en la enfermedad de Parkinson se requiere de la participación de un neurólogo especializado. El neurólogo juega un papel relevante de diversas etapas del proceso, pero sin duda destaca en lo que se refiere a la selección del paciente y en la evaluación clínica.” (Rodríguez, Cervantes-Arriaga, & Arellano, 2014) En tal sentido, el tratamiento quirúrgico pasa por una selección previa por parte del especialista y bajo algunos métodos de selección. En cualquier caso, se infiere que dicho tratamiento no impacta-

rá directamente en los síntomas no motores asociados a la enfermedad de Parkinson, ni los internos ni los exógenos causados por daños colaterales.

1. Tratamientos sintomáticos y Aspectos colaterales de los tratamientos médicos de la enfermedad de Parkinson:

Por su parte, el objetivo de la terapia sintomática es mejorar la incapacidad funcional (lentitud en las tareas motoras, dificultad para la marcha). Con el objeto de requerir una situación funcional aceptable dado que no es posible eliminar todos los síntomas y signos. Hay gran cantidad fármacos que se pueden usar en el tratamiento sintomático de la EP y la mayor parte de estos causan efectos colaterales en torno a la medicación. Existen una gran variedad de dichos aspectos en la sintomatología parkinsoniana que requieren tratamientos puntuales. Algunos son de práctica corriente, como los antieméticos, otros en determinados pacientes, como los antidepresivos, y otros solo se usan en fases avanzadas de la enfermedad.

El parkinsonismo inducido por fármacos es una condición que imita la enfermedad de Parkinson. Es causado por fármacos que bloquean los efectos de la dopamina en el cerebro. Los fármacos que causan parkinsonismo incluyen los tranquilizantes neurolepticos, utilizados a veces para controlar las alucinaciones o la agitación, o para inducir el sueño. Ejemplos de esta clase de fármacos incluyen clorpromazina, haloperidol, flufenazina, pimozida, risperidona, aripiprazol y olanzapina.

Los fármacos para tratar las náuseas, tales como la metoclopramida y la proclorperazina también pueden bloquear la dopamina en el cerebro y causar parkinsonismo. La tetrabenazina un fármaco utilizado para tratar ciertos desórdenes del movimiento, puede agotar la dopamina del cerebro y causar parkinsonismo. Ciertos medicamentos cardíacos, incluidos la amiodarona y los bloqueadores de los canales de calcio, pueden inducir el parkinsonismo.

Todos los pacientes con EP pueden desarrollar alucinaciones o psicosis durante el tratamiento de reemplazo dopaminérgico, sea con levodopa o con agonistas.

El sistema de recompensa del cerebro humano está gobernado por la dopamina, la misma sustancia química que es deficiente en las personas con Parkinson. Dado que los medicamentos para tratar la EP estimulan los sistemas dopaminérgicos del cerebro, esta es la causa que genera que algunas personas manifiesten conductas adictivas y compulsivas que se denominan desórdenes de control de impulsos (DCI).

Dichos comportamientos compulsivos usualmente son resultado de los medicamentos. Los agonistas de la dopamina, tales como el pramipexol, el ropinirol o el sistema transdérmico de rotigotina son los que tienen más probabilidades de causar conductas compulsivas, aunque cualquier compuesto que estimule el sistema dopaminérgico puede provocarlas.

De tal forma, que podemos inferir que los fármacos usados como Tratamientos sintomáticos para reducir los efectos motores de la Enfermedad de Parkinson tienen efectos colaterales que afectan el sistema no motor del paciente, lo que a su vez requiere de tratamiento específico para minimizar dichas consecuencias, con el propósito de dar al paciente funcionalidad. En este sentido se refiere el siguiente planteamiento al respecto de la Levopoda, que es uno de los principales fármacos usados "...Esta respuesta a la levodopa se valora mediante un reto agudo o prueba de levodopa. En dicha prueba se evalúa la función motora del paciente mediante un instrumento clínico como la escala unificada de evaluación de la EP (UPDRS) en su estado "off" (sin efecto de medicamento); posteriormente se administra una dosis de levodopa/carbidopa y se repite la valoración al alcanzar el estado de "on" (con efecto de medicamento). Uno de los principales criterios de selección para cirugía es una respuesta adecuada a la levodopa medida en los términos antes descrita por lo cual es fundamental que sea realizada por un neurólogo con experiencia en este tipo de evaluaciones. Actualmente se considera que la mejoría en esta prueba debe ser de al menos 30% aunque evidencia reciente sugiere que pacientes con EP con una respuesta sub-óptima a la levodopa pero con discinesias severas, fluctuaciones motoras "on/off" o temblor refractario a medicamentos pueden beneficiarse de la DBS"

2. Tratamientos de síntomas no motores de la Enfermedad de Parkinson:

Se ha referido los síntomas no motores propios de la enfermedad causados por la naturaleza y el efecto causado ante la presencia de la EP, es importante referir algunos de los tratamientos sintomáticos para minimizar los síntomas no motores:

- El olfato: No tiene tratamiento farmacológico, sin embargo algunos estudios revisados refieren a la rasagilina como

fármaco que mejora la pérdida de éste.

- Pérdida de visión : Los tratamientos dopa-minérgicos, levodopa y agonistas dopaminérgicos mejoran la visión doble.
- Babeo: Los medicamentos anticolinérgicos reducen la producción de saliva pero pueden ser contraindicados a las alucinaciones.
- Disfagia o problemas de tragar: Los medicamentos que mejoran los signos motores como levodopa y AD, también pueden ser útiles para mejorar la deglución.
- Náuseas y vómitos: Si esta relacionado con el inicio de algún tratamiento, se puede intentar dar dosis más bajas y aumentarlas poco a poco. Siempre se puede administrar domperidona, antes de las comidas, que mejorará tanto si es secundario a tratamientos de la EP como si es debido a la lentitud del estómago.
- Estreñimiento: Aunque existe una larga lista de tratamientos para el estreñimiento de la EP, sólo el macrogol ha mostrado ser eficaz. Otra opción es añadir domperidona, y en situaciones graves se puede dar eritromicina. Hay que tener en cuenta que los AD no mejoran el estreñimiento y que al igual que el omeprazol, pueden empeorarlo.
- Pérdida de peso: No hay un tratamiento específico para la pérdida de peso debida a la EP. Si a pesar de estar comiendo lo suficiente sigue perdiendo peso, se le pueden prescribir batidos o suplementos calóricos.
- Disfunción de vejiga urinaria: Algunos síntomas pueden mejorar con levodopa o AD de acción más prolongada.
- Disfunción sexual: Si la hipotensión arterial está agravada por los medicamentos dopaminérgicos, la recomendación es añadir domperidona.

En cuanto a la depresión, se deben diagnosticar las comorbilidades, tales como la ansiedad; para lo cual deben ser tratadas las causas externas. Entre estas causas pueden referir al medicamento para lo cual es menester ajustar dosis de agonista dopaminérgico y garantizar asistencia psicológica. En caso de refractariedad algunos estudios plantean considerar terapia electroconvulsiva o estimulación magnética transcraneal.

Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) son los medicamentos más utilizados para tratar la depresión en Parkinson, en especial la Paroxetina. Sin embargo, algunas revisiones sistemáticas y meta-análisis han encontrado que no son superiores a placebo y otros autores plantean la duda de que puedan exacerbar los síntomas motores. Los ISRS si han demostrado prevenir la pérdida de las neuronas dopaminérgicas al inhibir la oxidación y el estrés oxidativo.

Hay estudios con antidepresivos tricíclicos, en especial Nortriptilina, que reportan reducciones estadísticamente significativas de la depresión; así como también con Venlafaxina y Desipramina Sin embargo, en contraposición a este planteamiento algunos estudios muestran que en la población geriátrica los efectos adversos de estos medicamentos podrían llegar a demorar el efecto de los medicamentos dopaminérgicos en la enfermedad de Parkinson actuando como neuroprotectores del sistema dopaminérgico.

En cuanto a la ansiedad no existen evaluaciones sistemáticas para uso de ansiolíticos o terapias farmacológicas específicas para el tratamiento de la ansiedad y el uso de benzodiazepinas, como el Alprazolam. La Buspirona a dosis baja puede reducir los síntomas ansiosos pero a dosis altas puede exacerbar los síntomas motores. La respuesta a los medicamentos antidepresivos y ansiolíticos estará determinada por dos importante predictores, puntuaciones más

altas en las escalas de depresión y más bajas en las escalas de ansiedad durante la fase previa al tratamiento. Esto implica que aquellos pacientes deprimidos con ansiedad severa necesitarán tratamientos intensivos

Conclusiones

Los síntomas no motores en la enfermedad de Parkinson pueden presentarse como parte de la naturaleza de la enfermedad así como por efectos colaterales causados por los medicamentos. En cualquiera de los casos, minimizar sus efectos es función principal del médico tratante. Para lo cual debe evaluarse de forma individual cada caso, para discernir el tratamiento adecuado.

Es preciso que el tratamiento evalúe el riesgo-beneficio asociado a los medicamentos en los tratamientos de la EP. Aún y cuando el principal medicamento usado en tratamiento, sigue siendo la Levodopa el más eficaz en aumentar la expectativa de vida del paciente, debe considerarse lo que se ha referido a lo largo de este estudio, los daños colaterales en síntomas no motores asociados. En efecto, especialistas sostienen que los agonistas de la dopamina son casi tan eficaces como la levodopa para mejorar la calidad de vida, en especial durante las primeras etapas de la EP, por ser mostrar menos probabilidades de provocar fluctuaciones y discinesia, dos complicaciones a largo plazo del tratamiento de la EP. En todo caso, se ha adoptado por la gran parte de los expertos el tratar el Parkinson en etapa temprana con medicamentos más leves, tales como la amantadina, los agonistas de la dopamina o los inhibidores de la MAO-B, e incorporar la levodopa más adelante, para el control de los síntomas. Con excepción en las personas mayores de 70 años donde los agonistas de la dopamina pueden causar alucinaciones y sedación, por lo que se utiliza levodopa como medicamento.

Para los síntomas no motores, aunado a los medicamentos mencionados, tanto para los efectos secundarios de medicamen-

tos como los propios de la enfermedad de Parkinson, se plantea como parte de la mejora de la calidad de vida y de mitigar estos efectos lo planteado en la publicación (Bieńkiewicz & Craig, 2016) "se recuerda que numerosos estudios apoyan la idea de que la actividad y un ejercicio físico vigoroso son importantes para mejorar las manifestaciones de la enfermedad y prevenir los problemas generales de la salud" aun y cuando los pacientes tengan intacta la capacidad para utilizar información sensorial externa, que les puede servir para guiar y regular el movimiento, se debe adecuar un programa de rehabilitación a cada paciente, así la marcha se puede facilitar, entre otras técnicas, con la estimulación auditiva rítmica. La terapia musical no solo es útil desde el punto de vista de la movilidad motora, sino también desde el punto de vista psicológico, de la esfera socio-afectiva y del bienestar.

El tratamiento mediante el baile consigue aumentar la movilidad, mejora el equilibrio y aporta bienestar. Por otra parte, bailar en pareja añade al ejercicio las claves sensoriales para el movimiento proporcionadas por el contacto con el cuerpo de otra persona.

Así como un aspecto concluyente, el tratamiento farmacológico es hoy, sin duda, fundamental para el tratamiento de esta enfermedad, y como complemento ejercicio físico es igualmente importante, sea un ejercicio clásico con las tablas adecuadas o se haga siguiendo también las pautas que se abordan en este trabajo (Bieńkiewicz & Craig, 2016)

Por último se plantea que los casos son de análisis individual y de forma integral sobre los síntomas asociados a la enfermedad, para el tratamiento preciso y adecuado. Se debe considerar las diversas investigaciones sobre nuevos tratamientos para la enfermedad de Parkinson. Actualmente se están evaluando nuevos enfoques quirúrgicos y terapias genéticas para tratar el Par-

kinson y siguen siendo muchas las hipótesis que llevan al planteamiento de nuevas investigaciones para seguir aumentando la expectativa así como la calidad de vida del paciente.

Bibliografía

- Aarsland, D., Pålhlagen, S., Ballard, C. G., Ehrt, U., & Svenningsson, P. (26 de 12 de 2011). PubMed Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU. Institutos Nacionales de Salud. Recuperado el 01 de 2020
- Archibald, N. K., Clarke, M. P., Mosimann, U. P., & Burn, D. J. (11 de 2011). Pub Med Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU. Institutos Nacionales de Salud. Recuperado el 01 de 2020, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21953737>
- Ávila Rivera, M. A. (s.f.). Conoce el parkinson. Recuperado el enero de 2020, de <https://conoceelparkinson.org/sintomas-no-motores/>
- Bieńkiewicz, M., & Craig, C. (28 de 11 de 2016). Frontiers in neurology. Recuperado el 01 de 2020, de <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2016.00216/full>
- Chaudhuri, K. R., Martinez Martin, P., Odin, P., & Antonini, A. (2011). Manual de Sintomas no Motores en la Enfermedad de Parkinson. Londres: Springer Healthcare.
- Galindo, J. R., & Reyes, E. N. (2016). Trastornos Afectivos en la Enfermedad de Parkinson. Revista Hondureña del Postgrado de Psiquiatría.
- Kulisevsky Bojarski, J. (s.f.). Guía terapéutica de la Sociedad Catalana de Neurología. Recuperado el 01 de 2020, de http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/enfermedad_de_parkinson.pdf
- Merello, M. (2009). Trastornos no motores en la enfermedad de Parkinson. Revista de Neurología, 47(1), 261-270.
- Palacios Sánchez, E., Silva Soler, M. A., Vergara Aguilar, J. P., Perdomo Rievera, C. J., & Patiño Rodríguez, H. M. (2015). Síntomas no motores en la enfermedad de Parkinson, ¿relación con la lateralidad al inicio de la enfermedad? Acta Neurológica Colombiana, 31(3), 261-266.
- Parada Barroso, Y., Soto Lavastida, A., Lara Fernández, G. E., Santos Santos, A., Hernandez Rodriguez, T. E., & Mesa Barrera, Y. (2012). Síntomas no motores en pacientes con enfermedad de Parkinson. Revista Cubana de Tecnología de la Salud, 3(4), RNPS 2252.
- Redacción Gaceta Unam. (10 de 04 de 2019). Padece Parkinson más de 7 millones de personas en el mundo. Recuperado el 01 de 2020, de <https://www.gaceta.unam.mx/padecen-parkinson-mas-de-7-millones-de-personas-en-el-mundo/>
- Rodríguez, V. M., Cervantes-Arriaga, A., & Arellano, R. A. (2014). Estimulación cerebral profunda en enfermedad de Parkinson : importancia de un equipo multidisciplinario. Revista mexicana de Neurociencias, 15(3), 157-162.
- Tenyí, T., Kovács, A., Hanvas, E., Szabó, Z., & Bodó-Varga, Z. (2015). Induced psychosis or psychotic relapse? – an unexpected effect of anti-parkinson treatment. International journal of emergency mental health, 17(2), 443-445.
- Unidos Contra el Parkinson. (Febrero de 2017). Tratamientos Parkinson. Recuperado el Enero de 2020, de <https://portal.unidoscontraelparkinson.com/tratamientos-parkinson/1621-estimulacion-cerebral-profunda-dbs-parkinson.html>

CITAR ESTE ARTICULO:

Urquizo Rodríguez, E., Molina Campoverde, S., Aguirre Molina, M., & Triviño Sánchez, J. (2020). La Enfermedad de Parkinson y su asociación con los síntomas no motores. RECIAMUC, 4(1), 15-28. doi:10.26820/reciamuc/4.(1).enero.2020.15-28



RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL
CC BY-NC-SA

ESTA LICENCIA PERMITE A OTROS ENTREMEZCLAR, AJUSTAR Y
CONSTRUIR A PARTIR DE SU OBRA CON FINES NO COMERCIALES, SIEMPRE
Y CUANDO LE RECONOZCAN LA AUTORÍA Y SUS NUEVAS CREACIONES
ESTÉN BAJO UNA LICENCIA CON LOS MISMOS TÉRMINOS.