



CONOCE EL

PÁRKINSON

PORQUE EL TRATAMIENTO IMPLICA MUCHO MÁS QUE LAS COMPLICACIONES MOTORAS:

Manejo de la depresión, ansiedad,
dolor, demencia y otros síntomas
no motores

Dr. Javier Pagonabarraga
Hospital de Sant Pau, Barcelona

CEP



curamos el
párkinson

1 INTRODUCCIÓN



Si bien la enfermedad de Parkinson (EP) se caracteriza indudablemente por sus síntomas motores –temblor en manos, torpeza y lentitud de movimientos, trastornos de la marcha– desde hace ya varios años conocemos que **muchos síntomas no motores acompañan también a la enfermedad** con mucha frecuencia, **desde sus fases iniciales y con un alto impacto en la calidad de vida**. Es por este motivo, por su alta frecuencia y por su impacto en la funcionalidad diaria, que los neurólogos debemos ser cuidadosos en su correcto diagnóstico y tratamiento precoz.

La detección de estas complicaciones **se basa en el conocimiento que tengan los neurólogos sobre su existencia y en saber preguntar a los pacientes por su posible desarrollo**, así como en la capacidad que tengamos de divulgar este conocimiento y facilitar así en los pacientes y sus cuidadores una mejor comprensión de todos estos síntomas no tan visibles, y a la par tan difíciles en ocasiones de comprender y expresar. Los síntomas no motores los podríamos dividir en **diferentes categorías**. Por un lado, se encuentran los **trastornos afectivos o del estado de ánimo**, que incluyen la depresión, ansiedad y apatía. Por otro, los **trastornos cognitivos** incluyen déficits de concentración, atención, lenguaje y pérdidas de memoria que pueden ser leves o llegar a ser lo suficientemente graves como para afectar la autonomía del paciente. A nivel mental también es muy importante resaltar el posible desarrollo de alucinaciones visuales o ideas falsas (también llamadas delirantes), que pueden tener un contenido de celos o de perjuicio de los familiares hacia el paciente. Algunas complicaciones psiquiátricas están íntimamente relacionadas con algunos fármacos que damos para mejorar la movilidad. Principalmente, los agonistas dopaminérgicos se han asociado con el desarrollo de conductas adictivas como la ludopatía, hipersexualidad patológica, adicción a ciertos hobbies, ingesta adictiva de comida (dulces, embutidos, etc) o incluso uso adictivo de la levodopa o apomorfina.







Más allá de los síntomas no motores de tipo mental, una alta frecuencia de pacientes con Parkinson desarrollan diferentes tipos de **dolores**, muchos de ellos relacionados con alteraciones osteoarticulares o por afectación de los nervios periféricos. La afectación de los nervios periféricos del sistema nervioso autónomo causa alteración en la estabilidad de la presión arterial, provocando episodios de mareo o incluso lipotimia en diferentes momentos del día, especialmente al despertarse por las mañanas, ponerse de pie rápidamente desde una silla o un sofá (hipotensión ortostática), o después de comidas copiosas (hipotensión postprandial). La afectación del sistema nervioso autónomo también se asocia a urgencia miccional, es decir, dificultad para aguantar las ganas de orinar, causando episodios de incontinencia nocturna y ocasionalmente diurna, y también explica alteraciones en el ámbito sexual como la disfunción eréctil.

Finalmente, también son muy reseñables los **trastornos del sueño** en la enfermedad de Parkinson, con una especial dificultad para mantener el sueño de manera continuada y presentando fragmentación del sueño (despertares repetidos durante la noche), lo que tiene consecuencias negativas también durante día, provocando irritabilidad, inatención o hipersomnolencia diurna.

Todos estos síntomas tienen **causas múltiples y variadas**. Si bien los síntomas afectivos se han relacionado directamente con el **déficit de dopamina** que caracteriza a la enfermedad, tanto la depresión, como la ansiedad y la apatía dependen también de los déficits de serotonina, noradrenalina y acetilcolina presentes ya cuando los pacientes acuden a la consulta con sus primeros problemas motores. Las alucinaciones y delirios, tradicionalmente asociados con un exceso de **medicación dopaminérgica**, hoy sabemos que si bien sí se relacionan más con ciertos **fármacos** (IMAOs, agonistas dopaminérgicos, amantadine), tienen su origen fundamental en el proceso de **desgaste neuronal progresivo** que se va instaurando en la evolución del Parkinson. En cuanto a los dolores, la disautonomía y los trastornos del sueño, el **daño directo de los nervios periféricos**, la **alteración de estructuras que regulan el descanso** nocturno y el **desgaste sistémico de huesos y músculos** juegan un papel muy importante.

Trastornos afectivos



Años antes de la afectación de las neuronas dopaminérgicas de la sustantia nigra pars compacta (SNpc), **las neuronas** que fabrican noradrenalina y serotonina a nivel de la protuberancia **ya se ven afectadas**. Es **por este motivo** que entre **3-5 años antes de la aparición de temblores o torpeza de movimientos muchos pacientes presentan clínica depresiva y/o ansiedad y/o apatía**. La depresión se manifiesta por **intensificación de emociones o pensamientos negativos**. En esas fases premotoras de la EP, o durante el curso de la enfermedad, algunos pacientes pueden experimentar una mayor cantidad de preocupaciones o emociones negativas en su interior, invadiendo el estado de ánimo diario y acompañándose de **ideas de desesperanza e impotencia**, que al irse haciendo más frecuentes e intensas provocan **lloros ocasionales** (que en muchas ocasiones pasan desapercibidos por los familiares más directos) y un **alejamiento progresivo de las relaciones afectivas** con sus amigos y conocidos e incluso con su pareja, hijos o nietos. Los síntomas de **ansiedad** pueden asociarse a los síntomas depresivos o melancólicos, pero pueden también presentarse de manera aislada.

La ansiedad, relacionada también de manera importante con los déficits de dopamina, serotonina y noradrenalina, suele manifestarse en la EP en forma de **crisis de ansiedad** o bien mediante trastorno de ansiedad generalizada (TAG). Las crisis de ansiedad son episodios bruscos de palpitaciones, tensión interna

centrada a nivel del pecho, sensación de falta de aire, inquietud interna de difícil control por todo el cuerpo e incluso sensación de muerte inminente. En el TAG los **síntomas de nerviosismo, angustia e inquietud interna** no son tan intensos ni bruscos, pero acompañan de manera más o menos intensa al paciente cada día, generando estados de **irritabilidad y preocupación** constante en relación a las adversidades habituales de la vida diaria, relacionadas ya sea con problemas familiares menores, problemas médicos de diferente índole, o problemas domésticos o económicos.

Finalmente la **apatía**, que puede asociarse también a la **depresión** o manifestarse de una manera aislada, se caracteriza por una **pérdida progresiva de los intereses o motivaciones habituales**. Los pacientes no se encuentran ansiosos o tristes, sino que pierden el interés por aquello que les rodea. Tienen que ser estimulados para salir de casa, participar de reuniones familiares, seguir practicando sus aficiones previas, o incluso **pueden llegar a desinteresarse por el estado emocional de sus familiares**, con el consiguiente aislamiento de la persona o incluso rechazo por sus familiares más directos al interpretar que el paciente ya no siente cariño por ellos, o simplemente va más a la suya sin preocuparse de los demás.

Todos **estos problemas afectivos no se “ven” desde fuera**, y hace falta tanto una capacidad del paciente para verbalizarlos correctamente,



como de la sensibilidad de los familiares para percibirlos adecuadamente.

Incidir en su presencia y en la diferenciación de cada uno de estos problemas es crucial, pues cada uno de estos problemas tiene tratamientos específicos. Si bien **la depresión puede mejorar** de manera muy importante **con diferentes fármacos antidepresivos** (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores duales de serotonina y noradrenalina, etc), **la ansiedad mejora con ansiolíticos** (benzodiazepinas, pregabalina) y también con inhibidores selectivos de la serotonina. En cuanto a **la apatía**, ésta **puede mejorar** de manera más específica **mediante** el uso de fármacos que estimulen de manera más dirigida el sistema dopaminérgico de recompensa, como es el caso de los **agonistas dopaminérgicos o el metilfenidato**.

La apatía, además, es en ocasiones una consecuencia directa de los déficits cognitivos de la EP. En esos casos, junto con el uso de fármacos prodopaminérgicos, la apatía puede mejorar de manera clara mediante el uso de fármacos que estimulan las vías colinérgicas, como los inhibidores de la acetilcolinesterasa (rivastigmina, donepezilo, galantamina).





Deterioro cognitivo, demencia y alucinaciones

La **pérdida de capacidades cognitivas** acompaña la EP con mucha frecuencia. En algunos casos los déficits cognitivos se mantienen leves durante muchos años, pero en otros pacientes puede ser más marcados durante el curso evolutivo de la enfermedad e incluso desde sus etapas más iniciales. **El estudio de las causas del deterioro cognitivo** y la demencia en la EP **es un campo aún en expansión**, con pocos tratamientos dirigidos en la actualidad. De todos los fármacos disponibles, son **los inhibidores de la acetilcolinesterasa** –especialmente la rivastigmina– los que han demostrado ser **más útiles**.

Para conseguir un control más estable de esta complicación es necesaria la detección precoz del problema, pudiendo atender al paciente cuando los problemas cognitivos no son aún muy importantes. Para poder hacer un buen diagnóstico precoz es crucial **realizar un buen estudio neuropsicológico**. Los tests destinados a explorar la atención, memoria, lenguaje y habilidades visuoespaciales permiten objetivar aquellas quejas subjetivas que en tantas ocasiones los pacientes notan en el día a día. **Es importante reportar estos problemas al neurólogo en las visitas habituales**, y explorar los déficits mediante un estudio neuropsicológico específico para la EP.

El **desarrollo de alucinaciones**, al igual que el deterioro cognitivo, **puede suceder desde fases iniciales de la enfermedad**, y su

tratamiento precoz puede ayudar a prevenir su progresión hacia formas más graves. **Es muy importante no esconder este problema al neurólogo** ya que (1) puede mejorar modificando las medicaciones usadas para los problemas motores (la levodopa provoca menos alucinaciones que los agonistas dopaminérgicos), y (2) porque cuando se asocia a deterioro cognitivo, el uso de rivastigmina no sólo puede mejorar la cognición sino también las alucinaciones.

Igualmente **es importante saber que las ideas desproporcionadas de celos del paciente hacia su pareja** (“delirio de celos”) **están muy relacionadas con la EP**, y pueden ser tratadas adecuadamente con fármacos neurolépticos, o disminuyendo las dosis de ciertos fármacos dopaminérgicos.



Dolor y disautonomía (hipotensión ortostática)



El dolor ha sido un síntoma que ha pasado desapercibido durante muchos años. La EP se asocia con **alteraciones osteoarticulares** a diversos niveles. Los pacientes con EP presentan mayor **artrosis de cadera** y mayores **alteraciones artrósicas a nivel de las vertebrae lumbares**. La artrosis, junto con la tendencia de la enfermedad de flexionar la columna hacia delante, hace que los pacientes tengan **dolores lumbares** con mucha frecuencia, y lo que es más importante, puede provocar **estenosis del canal lumbar**, lo que comprime las raíces nerviosas que desde la región lumbar inervan ambas piernas, provocando **dolores neurálgicos** muy importantes **durante la marcha**. Si la compresión de las raíces nerviosas por la estenosis lumbar no se trata a tiempo puede además lesionar los nervios, provocando **debilidad progresiva de las piernas**, lo que dificulta aún más los síntomas propios de la EP.

En cuanto a la **inestabilidad de la presión arterial**, es muy importante informar al neurólogo de la presencia de episodios repetidos de **mareo** o **lipotimia** con los cambios posturales. El manejo de fármacos para la presión arterial o para la EP, o el uso de fármacos dirigidos para tratar este problema (fludrocortisona, piridostigmina, midodrine) puede mejorar los síntomas y prevenir caídas que podrían ocasionar fracturas o traumatismos craneoencefálicos.

Conclusiones

Como paciente (o familiar), debe tener en mente que muchos síntomas como el dolor, el bajo ánimo, la ansiedad, los problemas de memoria, ver cosas que no hay, tener pensamientos que son irreales, mareos, etc., pueden estar presentes y estar relacionados con la enfermedad de Parkinson. Debe preguntar a su neurólogo porque en ocasiones se pueden mejorar los mismos con nuevos medicamentos o ajustando el tratamiento que ya recibe.



