



¿INICIO DE UNA ENFERMEDAD DE PARKINSON O PARKINSONISMO FARMACOLÓGICO? A PROPÓSITO DE UN CASO

Iraia Zabaleta Andreu, Clara Sanahuja Muñoz

iraiazabaleta@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Se expone el caso clínico de una paciente de 53 años, sin antecedentes significativos, ingresada en la Unidad de Hospitalización Breve, para estudio e instauración de tratamiento eficaz tras un cuadro de intensa apatía y astenia, junto a manifestaciones motoras.

BREVE HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta

Inhibición psicomotriz.

Antecedentes personales

- No reacciones alérgicas medicamentosas conocidas.
- Hipercolesterolemia controlada con dieta.
- Digestivo: estudiada por estreñimiento, sin hallazgos significativos.
- Medicina Interna: estudiada por síndrome constitucional y microhematuria, sin hallazgos.
- Urología: estudiada por la citada microhematuria, sin datos macroscópicos que la justifiquen.
- Déficit de ácido fólico en tratamiento por MAP.

Antecedentes familiares:

Hermana fallecida por suicidio.

Dos familiares de segundo grado diagnosticados de esquizofrenia.

Enfermedad actual:

En seguimiento en Salud Mental desde hace dos años, cuando fue valorada por Psiquiatría de urgencias tras presentar alucinaciones auditivas y elevado nivel de angustia en este contexto, además de un cuadro constitucional con pérdida de peso de un año de evolución, por el que no había consultado previamente. Se diagnosticó una ITU y se inició tratamiento antibiótico, así como tratamiento antipsicótico (Risperidona 3 mg). Tras una mejoría inicial de la clínica psicótica, se produjo un empeoramiento de la clínica ansiosa y se añadieron nuevos síntomas, como apatía, insomnio, aparente perplejidad e ideas obsesivas de contenido agresivo. A este cuadro se añaden en los siguientes meses, hipomimia, habla disártrica, marcha lenta, torpeza motora, tendencia a la clinofilia y temores inespecíficos a los ruidos que realizan los vecinos. Destaca la existencia de un síndrome amotivacional puro, sin tristeza, rumiaciones negativas, sentimientos de culpa, afectación de la autoestima u otros síntomas de la esfera propiamente

¿INICIO DE UNA ENFERMEDAD DE PARKINSON O PARKINSONISMO FARMACOLÓGICO? A PROPÓSITO DE UN CASO

afectiva. Durante este tiempo se han utilizado psicofármacos de diversas categorías, apreciándose leves mejorías en el inicio de los tratamientos, pero con tendencia a una evolución tórpida del cuadro. Además, la paciente presenta extremada reactividad a pequeñas modificaciones en el tratamiento, entre otros, aumento marcado de ansiedad tras leve reducción de Lorazepam. Entre los fármacos utilizados, se encuentran antipsicóticos (risperidona, quetiapina, paliperidona, ...), antidepresivos, ISRSs inicialmente y posteriormente de acción dual, ansiolíticos, hipnóticos... En los últimos dos meses, presenta voz hipofónica y marcha cada vez más inestable. En este contexto y ante la sugerencia de organicidad que presenta el cuadro clínico, se programa un ingreso en UHB para estudio e instauración de tratamiento eficaz.

Exploración física:

Destaca en la exploración, marcha lenta, sin braceo, con paso corto y con inestabilidad en los giros. Rigidez axial y en lado derecho. Bradicinesia global. Lenguaje hipofónico, con disartria, sin elementos afásicos. Reflejos posturales muy alterados. Pares craneales sin alteraciones, salvo limitación de la mirada en plano vertical, sobre todo hacia arriba y con disminución de la frecuencia de parpadeo.

Exploración funciones psíquicas

Consciente y orientada en persona y espacio, parcialmente en tiempo. Abordable y colaboradora. Facies hipomímica. Tendencia a mantener la mirada. Leve ansiedad. Apatía, ansiedad y abulia marcadas. Discurso coherente y estructurado, con latencia de respuesta aumentada, escasamente espontáneo, a tono bajo, disfónico, centrado en la descripción de su sintomatología ansiosa. No alteraciones de la forma ni del contenido del pensamiento. No alteraciones sensoperceptivas ni otra clínica psicótica. Ideas de muerte de carácter crónico sin ideación autolítica estructurada en el momento actual. Juicio de realidad conservado. Hiporexia e insomnio.

INFORME DEL LABORATORIO, TEST Y PRUEBAS REALIZADAS

- Analítica completa con estudio de vitaminas y hormona tiroidea, destacando: déficit de ácido fólico, ya mencionado previamente (niveles ác. fólico:>25.2 ng/MI).
- Analítica de orina, normal.
- Electrocardiograma, sin alteraciones, con QTc=382.
- SPECT cerebral de receptores (solicitado por Neurología de forma ambulatoria para estudio de síndrome rígido-acinético), sin alteraciones valorables.
- TAC craneal (dos años antes), sin alteraciones significativas.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Hipotiroidismo primario.

¿INICIO DE UNA ENFERMEDAD DE PARKINSON O PARKINSONISMO FARMACOLÓGICO? A PROPÓSITO DE UN CASO

-Enfermedad de Parkinson idiopática

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

-Episodio depresivo mayor

TRATAMIENTO, TERAPIAS APLICADAS

Durante la hospitalización se sustituye Venlafaxina 225 mg por Clomipramina 75 mg (1-0-2) y se añade Metilfenidato como potenciación del tratamiento antidepresivo, dosis de 15 mg/24h. Sin embargo, fracasa el intento de utilizar Litio como potenciador, por aparición de temblor intenso incapacitante y tampoco resulta eficaz el uso de Levotiroxina.

EVOLUCIÓN

Tras el alta, se produce una mejoría discreta en el estado global de la paciente. En la hospitalización, se descarta el origen neurológico del cuadro, siendo el resultado del SPECT cerebral de receptores, normal. El síndrome rígido-acinético con escaso temblor que presenta, se relaciona, por lo tanto, con el uso de múltiples psicofármacos en los últimos meses. No obstante, dado que la eficacia del tratamiento aplicado es solo parcial y aparecen nuevos efectos secundarios, se plantea programar otro ingreso para aplicación de terapia electroconvulsiva.

ACTUALIZACIÓN SOBRE EL TEMA

La paciente fue finalmente diagnosticada de un episodio depresivo mayor. Según el DSM-V y CIE-10, cumpliría criterios diagnósticos de depresión. Se puede realizar este diagnóstico, si aparecen síntomas de pérdida interés y de la capacidad de experimentar placer, sin que necesariamente exista ánimo deprimido. No obstante, es importante señalar que la presentación clínica del cuadro, obligaba a realizar un despistaje orgánico exhaustivo y en particular, el diagnóstico diferencial con el inicio de cuadros neurodegenerativos como, la enfermedad de Parkinson.

En el caso de esta paciente resultaba muy llamativa la extremada apatía que presentaba. La apatía puede constituir un síntoma más del síndrome depresivo, aunque también puede tratarse de una entidad independiente de la depresión y considerarse una alteración de la motivación (1). En el caso de las enfermedades neurodegenerativas, suele ser uno de los primeros síntomas neuropsiquiátricos que aparece. En concreto, en los pacientes con enfermedad de Parkinson su prevalencia oscila entre el 15-70% (2). La confusión entre depresión y apatía, se debe entre otras causas, a que con frecuencia las escalas de medida de la depresión, incluyen ítems que miden la apatía. En otro estudio revisado, se señala que la depresión puede estar presente en estadios tempranos de la enfermedad de Parkinson,

¿INICIO DE UNA ENFERMEDAD DE PARKINSON O PARKINSONISMO FARMACOLÓGICO? A PROPÓSITO DE UN CASO

apareciendo en promedio, 3 a 6 años antes de los síntomas motores (3). Esto último sirve para recalcar la importancia de continuar con un seguimiento adecuado de la paciente.

Por otro lado, como se señaló previamente, la utilización del SPECT cerebral de receptores, permitió realizar el diagnóstico diferencial entre enfermedad de Parkinson idiopática y parkinsonismo secundario (4). El parkinsonismo inducido por fármacos tiene las características clínicas de ser simétrico y generalmente rígido-acinético. Suele ser reversible al suspender el tratamiento, pero puede persistir durante meses en algunos pacientes. Los fármacos con mayor riesgo de producirlos son los que bloquean el receptor D₂ dopaminérgico (antipsicóticos clásicos). Una vez desarrollado el cuadro, el fármaco debería suspenderse lo antes posible y sustituir por otro con menor riesgo de producir efectos secundarios extrapiramidales (5). Como consecuencia de lo anteriormente expuesto, cabe añadir, que los pacientes con este tipo de fármacos deberían ser vigilados de forma estrecha, todavía en mayor medida si cumplen factores de riesgo como, polifarmacia, edad avanzada, sexo femenino y predisposición individual y/o familiar.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Ramos R, Villanueva C, del Val J, Matías-Guío J. Apatía en la enfermedad de Parkinson. *Neurología*. 2010;25(1):40-50.
2. Pagonabarraga J, Kulisevsky J, Strafella AP, Krack P. Apathy in Parkinson's disease: clinical features, neural substrates, diagnosis, and treatment. *Lancet Neurol*. 1 de mayo de 2015;14(5):518-31.
3. Jares REP. Manifestaciones psiquiátricas en la enfermedad de Parkinson: a propósito de un caso. *Rev Latinoam Psiquiatr*. 2012;11(3):116.
4. Lorenzo Bosquet C, Miquel Rodríguez F, Roca Bielsa I, Milà M, Agudé Bruix S, Castell Conesa J. Contribución de la SPECT cerebral de transportadores de dopamina en el diagnóstico diferencial de los parkinsonismos. *Med Clínica*. 1 de enero de 2004;122(9):325-8.
5. Velázquez Pérez JM, Marsal Alonso C. Trastornos del movimiento inducidos por fármacos. *Rev Neurol*. 2009;48(Suppl 1):S57-60.