

ENFERMEDAD DE PARKINSON: EFECTOS COGNITIVOS Y
PSICOLOGICOS

Paola Cuervo Zambrano

Universidad De La Sabana

Resumen

La enfermedad de Parkinson, es una enfermedad neurodegenerativa específicamente por el deterioro de las células de la sustancia negra del cerebro, debido a la disminución de dopamina, y este deterioro se ve reflejado en síntomas como el temblor, la rigidez, bradiquinesia, bradipsiquia, entre otros. El objetivo principal de este artículo fue realizar una revisión teórica acerca de las investigaciones que mas se acercaran a una definición, diagnóstico, efectos psicológicos y cognitivos que presentaban los pacientes que padecen esta enfermedad. Las investigaciones de los diferentes autores referenciados aquí, estuvieron encaminadas a ampliar un poco más el conocimiento que se tiene acerca del Parkinson.

Palabras claves: Bradiquinesia, Bradipsiquia, Temblor, Neurodegenerativa.

Abstract

Parkinson is a Neurodegenerative disease, caused by the disruption of dopaminergic transmission, in the substantial nigra in the brain. This deterioration is based on the presence of Bradikinesia, rigidity, tremor, bradipsiquia, and more. The principal objective of this article was to make a theoretical revision about a definition, diagnostic, psychological and cognitive effects, which present people with this disease. Researches of different authors, referenced here, were directed to extend the knowledge that people have of Parkinson.

Key Words: Bradikinesia, Bradipsiquia, Tremor, Neurodegenerative.

ENFERMEDAD DE PARKINSON: EFECTOS COGNITIVOS Y PSICOLÓGICOS

Definición y diagnóstico del Parkinson

“La enfermedad de Parkinson fue descrita originalmente en 1817 por James Parkinson, un médico británico que publicó una ponencia sobre lo que él llamó "la parálisis temblorosa". (Extraído de Internet 2006), Charcot y Vulpian 1861, fueron los primeros en señalar que los sujetos con enfermedad de Parkinson, presentaban una pérdida general de las funciones mentales. El Parkinson, es la segunda patología neurodegenerativa de mayor prevalencia después del Alzheimer, y afecta aproximadamente a un millón de personas Estadounidenses, lo común es que se desarrolle a partir de los 60 años, lo que no es común es que esta aparezca por debajo de los 40. (Nutt y Wooten, 2005).

Según Tapia-Núñez y Chaná-Cuevas 2003, es una enfermedad progresiva y crónica, causada por la lenta degeneración de las neuronas cerebrales de un grupo específico: de forma clara, las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra. La enfermedad de Parkinson ocurre cuando ciertas células nerviosas, o neuronas, en un área del cerebro conocida como sustancia nigra, mueren o sufren deterioro. Normalmente, estas neuronas producen un producto químico cerebral importante conocido como dopamina. (Extraído de Internet, Abril 2005).

Morfológicamente, la enfermedad de Parkinson (EP) se caracteriza por la pérdida progresiva de las neuronas catecolaminérgicas, esencialmente las neuronas dopaminérgicas-melanizadas de la sustancia negra *pars compacta* (SNpc).

Se asocia con gliosis reactiva y aparición generalizada de inclusiones citoplasmáticas, los cuerpos de Lewy, formados por α -sinucleína fibrilar y neurofilamentos fosforilados Masliah E. et al 2000.

De acuerdo con Kanazawa I. 2001, La presencia de cuerpos de Lewy y otras alteraciones morfológicas conduce a pensar que la muerte y la desaparición neuronal se dilatan varios años, durante los cuales las neuronas estarían hipofuncionantes y se afectarían, provocando reacciones gliales e inflamatorias locales, que podrían perpetuar la muerte neuronal y la degeneración.

Diagnostico

El diagnostico de la enfermedad de parkinson se considera comúnmente simple; pero, en realidad, solo el 75% de los diagnósticos clínicos del Parkinson se confirman por estudios anatomopatológicos en la autopsia de pacientes que recibieron este diagnostico; esto se debe al hecho, de que los signos característicos del Parkinson –llamados signos extrapiramidales- también pueden encontrarse frecuentemente en otras enfermedades, que se han llamado “parkinsonismos atípicos”: atrofia multisistémica (AMS), parálisis supranuclear progresiva (PSP), etc. (Tapia-Núñez y Chaná Cuevas, 2003).

Los criterios diagnósticos del parkinson son:

Signos motores cardinales:

Temblores de reposo distal: constituye el tipo de temblor más frecuente observado en el parkinson, (69-100% de los casos), aunque pueden encontrarse también en otros cuadros extrapiramidales.

Rigidez: es un signo común a muchos trastornos clínicos, pero esta presente en un alto porcentaje de los casos de Enfermedad de Parkinson, (89-99%).

Bradicinesia: se manifiesta en el (77-98% de los casos), pero no puede considerarse una característica exclusiva de la Enfermedad de Parkinson.

Inicio asimétrico: constituye la forma más frecuente de la presentación inicial de la sintomatología (72-75% de los casos), aunque puede ser una característica no exclusiva. Gilman S. et al 1999.

Los síntomas varían mucho entre los pacientes pero los más comunes son: temblor (es el síntoma mejor conocido, esta ausente tan sólo en el 30% de los pacientes), la rigidez (aumento del tono muscular), bradiquinesia (enlentecimiento del movimiento), problemas de estabilidad, dificultad en la marcha, ausencia de expresión en la cara. (Extraído de Internet, mayo 2005)

Factores de riesgo

Según Del Castillo et al 2003, La enfermedad de parkinson que por el momento es incurable, y de la que todavía se desconocen sus causas, puede

afectar a toda la población, sin distinción de edad. Contrariamente a lo que la opinión pública cree, no se trata de una patología exclusiva de las personas mayores, aunque si es cierto que la mayoría de los enfermos superan los 60 años.

Cuende y Baylín 1998, opinan que la enfermedad puede afectar más a los varones. Mas aun Li et al 1985, comunicaron en su estudio una prevalencia en varones casi tres veces superior a la de las mujeres. En el reciente estudio de Giroud-Benítez et al 2000, se observo muy baja frecuencia en la historia familiar de los afectados, y no se encontró ningún sujeto joven con la enfermedad. Dicho estudio poblacional de puerta a puerta aporto que el 12.5 % de los sujetos con Enfermedad de Parkinson, presentaban una historia familiar positiva, si no observar patrón de herencia alguno. Giroud-Benítez et al 2000, fundamentan sus resultados en la metodología mas estricta en la identificación de antecedente familiar de los pacientes. Aplicaron técnicas de imágenes en vivo y demostraron que, comparados los cerebros de fumadores con los de no fumadores, estos tenían un 40% de reducción de la forma B de la monoaminoxidasa (MAO), MAO B es una enzima selectiva para la degradación metabólica de la dopamina y su inhibición se asocia con una actividad reforzada de este neurotransmisor, así como una producción disminuida de peroxido de hidrogeno, que es una fuente de las especies de oxigeno reactivo. Por esta razón encontraron niveles comparables de MAO en los exfumadores y en los no fumadores; por lo tanto se indica que las diferencias en MAO B entre los fumadores y no fumadores se deben al efecto farmacológico del tabaco y no al genético (Fowler et al 1996).

Recientemente, De Palma et al 1998, explicaron el efecto protector del tabaco, basado en su interacción con la glutatión S-transferasa clase Mu

(GSTM1). En su estudio, el efecto protector del tabaco desapareció entre pacientes con un nivel de GSTM1 nulo. Según Rostami-Hodjegan et al 1998, la ausencia homocigótica de GSTM1 afecta aproximadamente al 50% de las personas blancas; esto podría ser la explicación de la asociación heterogénea entre el consumo del tabaco y la Enfermedad de Parkinson en diferentes poblaciones.

De acuerdo con Gálvez-Vargas 1991, Los Traumas craneoencefálicos, como observó James Parkinson, podrían ser una de las causas del parkinsonismo; además, podrían empeorar la gravedad de dicha enfermedad en pacientes con el diagnóstico establecido. Por lo tanto, apoya la relación entre los Traumas Craneoencefálicos y su etiología.

A pesar de que muchos estudios epidemiológicos han identificado una asociación positiva, el tema sigue sin aclararse. Preux et al 2000, en un reciente estudio de casos y controles, no apoyaron dicha asociación; pero en este estudio, no contemplaron el riesgo estimado. Los estudios de casos y controles pueden tener un sesgo sistemático. Los pacientes buscan una explicación para su enfermedad y recuerdan cualquier traumatismo como posible causa de la misma.

Esto hace que todos los estudios de casos y controles estén a favor de considerar el traumatismo como posible causa del Parkinson. Sin embargo, los estudios de cohorte, en los que se hace un seguimiento continuado, evitan dicho posible sesgo.

De Rijk 1997, agrega que dichos estudios prospectivos dejan este factor del traumatismo como menos probable. Una herramienta más objetiva para evaluar la relación entre Enfermedad de Parkinson y la exposición precisa, así como la interacción entre la exposición a las toxinas y los genes de susceptibilidad. Podría

investigarse la exposición a estos factores o podrían seguirse cohortes a los agricultores y a los trabajadores industriales, para evaluar si se encuentran expuestos a un riesgo aumentado respecto a La Enfermedad de Parkinson.

Neuropsicología

Efectos Cognitivos

La presencia de déficit cognitivos en la enfermedad de Parkinson (EP), según James Parkinson al describir la enfermedad que lleva su nombre, indicó que en estos pacientes ‘los sentidos y la inteligencia estaban ilesos’. Las alteraciones cognitivas que se han observado en la EP abarcan un amplio abanico de posibilidades que van desde los déficit cognitivos subclínicos hasta una demencia bien establecida con un patrón de características subcorticales o mixtas (corticales y subcortical). (Sánchez-Rodríguez, 2002)

Así mismo los trastornos cognitivos pueden pasar desapercibidos en las fases iniciales de la EP, ya que excepcionalmente forman parte de las primeras manifestaciones clínicas. Su demostración, tipificación y cuantificación vendrá, en buena parte, condicionada según la profundidad de la valoración neuropsicología que se realice. Las funciones cognitivas que aparecen afectadas son fundamentalmente las visuoespaciales, memoria, funciones ejecutivas, lenguaje y velocidad de procesamiento de la información. (Mariden 1982, Boller F 1984, Stem Y 1990, Pág.-2).

Las alteraciones frontales son una de las primeras manifestaciones psicopatológicas de la EP incipiente. Desde una perspectiva neuropsicológica, las

funciones del lóbulo frontal, dadas sus características de elevado nivel de integración plurimodal y control de otras funciones cognitivas, son difíciles de evaluar de forma directa. Independientemente de la problemática de evaluación, en la EP aparece con frecuencia una semiología marcada de alteración frontal: alteración en la secuenciación, trastornos en la formación de conceptos, dificultad en la inhibición de estímulos periféricos, alteraciones en el cambio de clave estimular, tendencia a las alteraciones atencionales concretas y dificultad en el mantenimiento atencional. Todo ello desencadena una conducta caracterizada por la lentificación de las tareas cognitivas, tanto en su aspecto de análisis aferente como en la ejecución, con un notable aumento en el tiempo de procesamiento de la información. (Perea-Bartolomé 2001) Pág-2.

De acuerdo con (Sánchez-Rodríguez 2002), Los déficit cognitivos enumerados pueden permanecer más o menos estables, o por el contrario, pueden progresar en intensidad. En la EP será siempre difícil establecer los límites entre déficit cognitivo y alteración funcional, ya que el paciente parkinsoniano tiene afectada a menudo su capacidad social u ocupacional debido a otros factores, como la discapacidad motora, los trastornos conductuales y los efectos secundarios de la medicación. Pág.- 311

Estudios comparativos de enfermos parkinsonianos con otras enfermedades que cursan con demencia indican que estos sujetos presentan menos deterioro del lenguaje, a pesar de mostrar una baja fluencia verbal y un enlentecimiento en la construcción de las frases (Mayeux –Stern Y ,1983)

Recientemente se realizó un estudio por Smith-Mcdowall., 2004, comparando el desempeño de un grupo de diecinueve pacientes con enfermedad de Parkinson,

de los cuales eran catorce hombres y cinco mujeres de edades entre los 50 y 80 años, con un grupo sano control de treinta y siete personas, en donde doce hombres y veinticinco mujeres fueron estudiadas con un rango de edad entre los 47 y 83 años. Se les mostraban secuencias de letras en diferentes tiempos seriales, y los resultados que arrojó el estudio, permitieron determinar que si hay una diferencia en el aprendizaje implícito de las secuencias de los Parkinsonianos, con respecto a los sanos, debido a que la estructura de los ganglios basales están asociados en cierta forma con el aprendizaje implícito y esta parte se ve afectada claramente en la Enfermedad de Parkinson. Adicionalmente otro estudio similar con pacientes parkinsonianos, demostró que en una tarea de una secuencia específica de aprendizaje, comparado con un grupo control, (Exner et al., 2002; Smith et al 2001; Sommer et al., 1999; Werheid et al. 2003), en este estudio se encontró que los pacientes con Enfermedad de Parkinson o lesiones de los ganglios basales, mostraron un debilitamiento en la tarea del aprendizaje, comparado con el grupo control.

Numerosos estudios coinciden en destacar que las funciones cognitivas que con más frecuencia se ven afectadas son las visuoespaciales, la memoria de trabajo (MT), la función ejecutiva y la velocidad de procesamiento de información, y se acepta su localización frontal. (McNamara P et al, 2003)

Por ejemplo las dificultades en apreciar la posición relativa de los objetos en el espacio y en integrarlas de forma coherente, como la ejecución de operaciones mentales que implican conceptos espaciales, se consideraban alteraciones secundarias al déficit del procesamiento visual (Waterfall ML-Crowe SF 1995).

Actualmente, se considera que la afectación de la función frontal, relacionado al deterioro del subsistema visuoespacial de la Memoria de Trabajo y dificultades para generar un plan motor, constituye el sustrato anatomofuncional de algunas de estas alteraciones (Zgaljardic DJ et al 2003).

En cuanto a la memoria, es importante recordar que existen varios subsistemas de memoria que operan diferenciadamente según el propósito, el tipo de información que procesan y el sustrato neuroanatómico que la sustenta Thomas V et al 1996. En la EP se han descrito déficit en la Memoria de Trabajo Kensinger EA et al 2003, Tamura I et al 2003, déficit de memoria explícita con dificultades para usar espontáneamente estrategias de recuperación Pillon B et al 1996 y déficit de la memoria implícita con dificultades para mantener la información adquirida de un proceso o tarea motora, Frith CD et al 1986; Saint Cyr TA et al 1988.

Por otro lado las funciones ejecutivas se han definido como un conjunto de habilidades cognitivas que permiten la anticipación y el establecimiento de metas,

el diseño de planes y programas, el inicio de las actividades y de las operaciones mentales, la autorregulación y la monitorización de las tareas, la selección precisa de los comportamientos y las conductas, la flexibilidad en el trabajo cognitivo y su organización en el tiempo y el espacio Denckla 1996. Se presume que esta función es una actividad propia de los lóbulos frontales, afectada de forma prominente en esta enfermedad. Woods SP et al 2003, Lange KM et al 2003.

El enlentecimiento en el procesamiento de la información referido como bradifrenia o bradipsiquia, se considera uno de los síntomas cognitivos más frecuentes en pacientes con Enfermedad de Parkinson. Rodríguez-del Álamo A 2001, Green J 2002. Para Dubois et al 1997, esta alteración es una consecuencia de un enlentecimiento específico de las funciones ejecutivas.

De los test dirigidos a la detección del deterioro cognitivo en cuadros degenerativos, el MMSE (del inglés *Minimal State* las alteraciones cognitivas en las demencias tipo Alzheimer, en las que predomina el déficit de memoria. Sin embargo, para la afectación cognitiva que caracteriza a los pacientes con Enfermedad de Parkinson, este test tiene poca representación de los ítems que valoran las funciones clásicamente afectadas en esta enfermedad, como son las funciones ejecutivas. Recientemente, Mahieux et al 1995 realizaron una variante del MMSE y desarrollaron el minimal Parkinson (MMP) para la evaluación cognitiva global de los pacientes con EP Fénelon G et al 2000. Dentro de las funciones evaluadas por el MMP, el dominio cognitivo más afectado por la edad es la memoria; de esta manera, los resultados evidencian que con el incremento de la edad el rendimiento en tareas de memoria visual presenta un importante deterioro; algunos autores, como Emre M (2003), refieren que el déficit en la

capacidad de aprendizaje de nueva información se ha comunicado consistentemente. A este respecto, diferentes autores (Knopman D et al 2003; Vingerhoets G et al 2003) refieren que el deterioro de la función ejecutiva constituye un signo central de los déficit neuropsicológicos que presentan los pacientes con Enfermedad de Parkinson con o sin demencia. Estos déficit incorporan deterioro en la formación de conceptos, resolución de problemas y elaboración, planeamiento y mantenimiento de una estrategia, (Saint-Cyr JA 2003, Enre M 2003, Esteves A, 2000). Incluso, la mayoría de los déficit no frontales comúnmente descritos en la Enfermedad de Parkinson los han explicado algunos autores como asociados al síndrome disejecutivo; es así cómo los déficit de lenguaje o los visuoespaciales no serían déficit primarios, sino más bien secundarios al deterioro de la función ejecutiva.

Las quejas subjetivas de "mala memoria" son frecuentemente reportadas por los pacientes de Enfermedad de Parkinson, pero no aparece el síndrome amnésico completo típico del Alzheimer. La memoria a largo plazo se encuentra más dañada que la memoria a corto plazo, al revés por ejemplo que en la Enfermedad de Alzheimer. El reconocimiento de lo aprendido (evocación con guías o ayudas) supera con creces a lo recordado libre y espontáneamente, lo que ocurre igualmente en la Parálisis Supranuclear (PSP) pero no en el Alzheimer (enfermedad que ya no se beneficia de "pistas" para el recuerdo guiado). La memoria episódica (localización de eventos en un contexto espacio-temporal) se encuentra algo lastrada. La memoria semántica (recuerdo de datos generales), y la implícita (procedimental, priming) están notoriamente más preservadas que en el Alzheimer. En general la Enfermedad de Parkinson muestra lentitud para el

recuerdo y dificultades para el acceso a los datos almacenados, que "están ahí", pero el paciente no sabe bien cómo llegar a ellos. La atención se muestra en la Enfermedad de Parkinson como déficit en mantener una atención activa y concentración durante mucho tiempo. Se fatiga pronto, y colabora la desmotivación emocional que frecuentemente muestra el paciente. (Rodríguez del Álamo-Alfredo 2006).

En conclusión las funciones frontales afectadas no se comportan de forma uniforme, sino que siguen un patrón de alteración, donde predomina la disfunción de la Memoria de Trabajo, de la orientación visuoespacial y de la realización de series motoras. Sin embargo, a mayor tiempo de evolución de la enfermedad puede observarse un mayor deterioro de la Memoria de Trabajo y habilidades visuoespaciales. Por lo anterior, se plantea que no es importante el debut temprano o tardío de la enfermedad, sino sus años de evolución en el declive cognitivo frontal. (H. Vera-Cuesta 2000).

Efectos psicológicos

La enfermedad de parkinson, como muchas otras enfermedades tienen repercusiones psicológicas, debido a que se ven afectadas las funciones cotidianas, ya que no se pueden llevar a cabo normalmente.

La depresión es un hallazgo frecuente, pues se comunica que en el 39-90% de los casos Bieliauskas LA et al 1983, y en un 20-95% Mayeux et al 1982, de los pacientes con enfermedad de Parkinson. Este cuadro depresivo no se correlaciona con el tratamiento de la enfermedad de Parkinson con L-Dopa ni con el estadio de la enfermedad. Starkstein et al 1998. Por otro lado la ansiedad es un hallazgo

frecuente en la enfermedad de Parkinson Melamed et al 1997; Levy ML et al 1999, la citan en una prevalencia del 40.7%; Saladié et al 1992, incluso se menciona que complica la sintomatología básica parkinsoniana. En los pacientes con enfermedad de Parkinson coexisten los dos tipos de depresión: depresión mayor y depresión distímica Levin BE et al 1992. Según serrano-Dueñas 2000, tanto en pacientes con depresión primaria como en los sujetos con Enfermedad de Parkinson y depresión, se ha encontrado una disminución de la serotonina y otras aminas como la dopamina y noradrenalina. Una disfunción de los circuitos orbitofrontal y dorsolateral se relacionan con la depresión, así como esta y el hipometabolismo orbital y del núcleo caudado y del circuito dorso lateral frontal. (Foti et al 1997.)

Algunos individuos han sugerido que los individuos con enfermedad de Parkinson derecho presentan mayor depresión que los enfermos con el lado izquierdo comprometido (Hammond-Tooke et al 1999; Foti et al 1997).

Otros estudios demuestran que la mayoría de los pacientes con EP mejoran su estado de ánimo al iniciar la terapia dopaminérgica, por la mejoría de los síntomas motores o, incluso, por los propios fármacos empleados. Castro-García et al 2004.

Ehrt-Bronnick et al 2006 realizan investigaciones en Parkinson por medio de un estudio en el cual el objetivo de este era comparar el perfil de los síntomas depresivos en pacientes con enfermedad de Parkinson con personas deprimidas sin enfermedad de Parkinson. Para llevar a cabo el estudio se seleccionaron ciento cuarenta y cinco personas deprimidas con enfermedad de Parkinson y cien personas mayores deprimidas sin enfermedad de Parkinson. Entre los resultados de este estudio cabe

destacar que los pacientes con enfermedad de Parkinson presentaban un perfil específico de síntomas depresivos que diferían de los pacientes mayores deprimidos sin enfermedad de Parkinson. La depresión en la enfermedad de Parkinson estaba caracterizada por una tristeza menos severa, menos sentimientos de culpa y una pérdida de energía ligeramente menor que en los pacientes deprimidos sin enfermedad de Parkinson. Además se observaba que los pacientes deprimidos con enfermedad de Parkinson presentaban mayores dificultades de concentración. Estos resultados permiten apoyar la hipótesis de que el perfil de depresión en personas con enfermedad de Parkinson difiere de aquellos que no la presentan, sugiriendo que los cambios del cerebro relacionados con la enfermedad de Parkinson influyen en el cuadro clínico de la depresión.

Dejando a un lado los síntomas depresivos hay que tener en cuenta otro tipo de manifestación psicológica como lo son los trastornos de ansiedad que se presentan como agitación, ansiedad crónica, ataques de pánico y trastornos obsesivocompulsivos. La patogenia de la agitación se explica por el incremento que provoca la levodopa de las catecolaminas y sus metabolitos en el cerebro (Goodwin FK 1971). Suele relacionarse con la cantidad y duración del tratamiento y es más frecuente en los períodos *off*. Por las implicaciones terapéuticas, es importante determinar el perfil de presentación de este síntoma, ya que en el primer caso hay que ajustar el tratamiento dopaminérgico, y en el segundo, aplicar psicofármacos.

Los ataques de pánico suelen estar relacionados con tratamientos prolongados con levodopa. Constituyen una complicación poco frecuente y ocasionalmente se

presentan al coincidir con los períodos *off*, dependientes de la levodopa, más tardíamente que las discinesias y las fluctuaciones motoras. Los trastornos obsesivocompulsivos son poco frecuentes. Pues se observan en pacientes con Enfermedad de Parkinson avanzada y tratamiento crónico dopaminérgico (Mayeux R 1993).

En cuanto la función sexual también resulta alterada por la Enfermedad de Parkinson. Se han descrito disfunciones eréctiles y disminución de la libido; con menos frecuencia se ha observado hipersexualidad. Estos trastornos son más comunes en los varones, aunque puede que en las mujeres no se hayan estudiado correctamente (Cummings 1988; Kusahara 2001). Algunos pacientes, sobre todo los tratados con dosis altas de dopaminérgicos durante varios años, pueden mostrar hipersexualidad, que se manifiesta con un incremento de la masturbación, de las relaciones maritales y extramaritales, y, en menor medida, con cuadros de pedofilia, voyeurismo o exhibicionismo (O'Brien et al 1972; Quinn-Lang 1983).

Castro-García et al (2004) agregan que los trastornos del sueño son frecuentes en la EP. La propia enfermedad, la edad avanzada, la presencia de ansiedad o depresión, los trastornos respiratorios y, sobre todo, el tratamiento farmacológico son la causa de estos problemas.

El tratamiento con fármacos dopaminérgicos se asocia, sobre todo, con insomnio, fragmentación del sueño, somnolencia diurna, ataques de sueño, trastorno del comportamiento del sueño REM y ensueños vívidos. En los últimos años ha cobrado gran interés el estudio de los ataques de sueño en relación con los agonistas dopaminérgicos e, incluso, la levodopa (Frucht S et al 1999).

Algunas personas con la enfermedad de Parkinson se tornan temerosas e inseguras. Quizás temen no poder hacer frente a situaciones nuevas. Pueden no desear viajar, ir a reuniones o socializar con los amigos. Algunos pierden su motivación y se tornan dependientes de los miembros de la familia. Otros pueden tornarse irritables y demasiado pesimistas. Puede observarse pérdida de la memoria y un pensamiento lento aunque la capacidad de razonar siga intacta. El hecho de si las personas sufren en realidad pérdida intelectual (conocido también como demencia), como consecuencia de la enfermedad de Parkinson, continúa siendo un área controversial que aún necesita estudio. (Extraído de Internet abril 2006).

Tratamiento

En la actualidad, no hay cura para la enfermedad de Parkinson, pero distintos medicamentos proporcionan alivio espectacular de los síntomas.

Al recomendar un régimen de tratamiento, el médico determina el grado en que los síntomas perturban la vida del paciente y luego adapta el tratamiento a la condición particular de la persona. Puesto que no hay dos pacientes que reaccionen de la misma forma a un medicamento dado, el obtener la dosis adecuada para un paciente puede tomar algún tiempo y requerir mucha paciencia. Aún así, los síntomas pueden no aliviarse por completo. En las etapas iniciales de la enfermedad de Parkinson, los médicos inician a menudo el tratamiento con una o varias de las medicinas menos potentes - tales como anticolinérgicos o amantaditas guardando el tratamiento más potente, específicamente con levodopa, para la época durante la cual los pacientes lo necesiten más.

Sin duda, la norma dorada del tratamiento actual es el medicamento levodopa (llamado también L-dopa). L-dopa (del nombre completo L-3,4-dihidroxifenilalanina) es un producto químico simple hallado naturalmente en las plantas y en los animales. Levodopa es el nombre genérico utilizado para este producto químico cuando se formula para utilización medicamentosa en los pacientes. Las células nerviosas pueden utilizar levodopa para fabricar dopamina y suplir el suministro decreciente de dopamina en el cerebro. La propia dopamina no puede administrarse ya que no cruza la barrera sanguínea-cerebral, la trama compleja de vasos sanguíneos finos y células que filtra la sangre que llega al cerebro. (Extraído de Internet Abril de 2006)

De acuerdo con Poewe (2003), El tratamiento de las alteraciones sexuales, del sueño y cognitivas inducidas por los fármacos empleados en el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson consiste, fundamentalmente, en reducir o suprimir los fármacos antiparkinsonianos, siempre que la situación motora lo permita. Algunos estudios sugieren que los anticolinesterásicos podrían ser eficaces en el tratamiento de las alteraciones cognitivas e, incluso, en la psicosis.

Para tratar correctamente la agitación hay que determinar si está relacionada con el empleo de fármacos dopaminérgicos o se produce por otra causa. En el primer caso, hay que ajustar el tratamiento, y retirar, por este orden, los anticolinérgicos, la amantadina, la selegilina y los agonistas dopaminérgicos. Si esto no es suficiente o deteriora mucho la función motora, se darán benzodiazepinas. Las pautas de tratamiento para la ansiedad crónica son similares a las de la agitación. También ha de valorarse si la ansiedad es secundaria a fármacos. Si el paciente no mejora con benzodiazepinas puede ser útil la

administración de un inhibidor de la recaptación de la serotonina o un antidepresivo tricíclico con baja actividad anticolinérgica, como la nortriptilina, la desipramina o la imipramina. Hay que tener cuidado en los pacientes con alteraciones cognitivas, ya que estos fármacos pueden agravarlas. (Castro-García et al 2004).

Las personas que trabajan de noche con turnos rotativos tendrían un menor riesgo de desarrollar la enfermedad de Parkinson, según mostraron los resultados de un estudio publicado por la revista *American Journal of Epidemiology*. En cambio, el peligro de padecer Parkinson aumentaría entre quienes duermen en promedio una mayor cantidad de horas. "El trabajo nocturno rotativo altera los ritmos circadianos y podría causar una gran cantidad de efectos fisiológicos, psicológicos y sociales en los trabajadores", indicó el equipo dirigido por el doctor Honglei Chen, de National Institutes of Health, en Carolina del Norte.

Tomar conjuntamente alimentos ricos en proteínas y medicamentos para el tratamiento del Parkinson (L-Dopa) produce una cierta pérdida de la eficacia del tratamiento. Las siguientes son algunas de las recomendaciones de alimentación:

Realizar comidas frecuentes, muy nutritivas y poco abundantes.

Consumir alimentos ricos en proteínas (carnes, pescados, huevos y legumbres) en una o dos tomas y sólo por la noche (cena y recena).

Comer lentamente en pequeñas cantidades y en caso necesario modificar la textura de los alimentos (purés, papillas, etc.). Evitar caldos y sopas muy líquidos.

Incluir la máxima variación de alimentos para evitar déficits nutricionales y no descuidar la presentación de los platos.

Siempre que se pueda realizar ejercicio físico (recuerde que el mejor ejercicio es caminar).

Beber un litro y medio de líquido al día, aún sin sensación de sed.

En caso de estreñimiento: es útil tomar 2 o 3 ciruelas en ayunas, una infusión de semillas de lino o un yogur con ciruelas trituradas antes de desayunar o un suplemento de fibra.

Esforzarse en conocer los alimentos aconsejados y repartirlos en la toma correspondiente.

Mantener una buena higiene bucal.

Seguir los consejos recomendados por su médico. (Tomado de Internet mayo 2006 Novartis Consumer Health S.A)

CONCLUSIONES

La idea central del trabajo fue hacer una revisión teórica acerca de la Enfermedad de Parkinson en cuanto a su definición, las estructuras implicadas, los efectos a nivel psicológico y cognitivos, una breve información acerca del tratamiento y recomendaciones.

Gracias a las investigaciones científicas que se han dado a través de los años, se han ido acercando un poco más a las problemáticas de la enfermedad, sobre todo una exploración en cuanto los efectos que producen los medicamentos del tratamiento, y en este trabajo se pueden ver los efectos positivos y negativos de estos.

Existe una gran concordancia entre los autores al definir la enfermedad, su diagnóstico y los síntomas, debido a que se concluye que es una enfermedad neurodegenerativa, que generalmente se presenta en personas que están por encima de los 60 años, producida por la falta de dopamina como neurotransmisor en la sustancia Negra del cerebro y esta no permite que se hagan las conexiones adecuadas, produciendo rigidez muscular, temblor etc.

Hablando un poco acerca de los factores de riesgo se concluye que el tabaco es un factor de riesgo en la enfermedad de Parkinson debido a las toxinas que recibe el cerebro, así como también lo es el sexo, debido a que hay mayor riesgo en la población masculina, se investigó acerca de los pacientes con parkinson que habían experimentado alguna vez un trauma craneoencefálico, pero descubrieron que no tenía ninguna relevancia en la enfermedad.

Los investigadores a través de esta revisión, nos permiten conocer que funciones cognitivas se ven afectadas en las personas que presentan esta enfermedad; por ejemplo muchos de estos autores coinciden con que las funciones ejecutivas de los parkinsonianos están afectadas notablemente porque el lóbulo frontal es el lóbulo principalmente afectado al inicio de la enfermedad y en este yacen este tipo de funciones como por ejemplo planear estrategias, establecimiento de metas etc., y estas se ven claramente afectadas.

Es importante concluir que la memoria a grandes rasgos es afectada en el Parkinson, pero al especificar en cada subtipo, cabe aclarar que varios autores dicen que la más afectada es la memoria de trabajo, otros resaltan que es la memoria a largo plazo, en fin, finalmente debido al enlentecimiento de procesamiento, les es difícil procesar y recordar en gran medida pero no hay pérdida total de algún tipo de memoria. Así como también les cuesta trabajo mantener la atención, es decir esta claramente alterada.

Existen alteraciones psicológicas dentro del proceso de la enfermedad, esto se debe en muchas ocasiones al efecto de los medicamentos y otras a la disfuncionalidad de las actividades que anteriormente los Parkinsonianos podían realizar a la perfección, entre los efectos psicológicos están, la depresión, ansiedad, trastornos del sueño entre otros.

La Enfermedad de Parkinson, tiene muchas implicaciones cognitivas y psicológicas, así como también las fisiológicas, pero es una enfermedad que dentro del enlentecimiento, la rigidez y el temblor considero que mientras no se presente tan avanzada el paciente podrá lentamente ser funcional en muchas actividades.

Referencias

- Bieliauskas, LA. Klawans, HL & Glantz RH. (1983) Depression and cognitive changes in Parkinson's disease: a review. *In Yahr MD, Bergmann KJ. Advances in neurology.* (45), New York. 437-8.
- Boller, F, et al. (1984) Visuospatial impairment in Parkinson's disease. *Role of perceptual and motor factors. Arch Neurol*, 41, 485-90.
- Castro García, A. Sesar Ignacio, A. & Ares Pensado, B. (2004) Complicaciones psiquiátricas de la enfermedad de Parkinson: clínica y tratamiento. *REV NEUROL*, 39, (7), 646-650.
- Cuende, M. & Baylín, A. (1998) Enfermedades neurológicas. *En Cantarero GG. Manual de medicina preventiva. Madrid: Merck & Co Inc.* p. 548.
- Cummings, JL. (1988) Intellectual impairment in Parkinson's disease. *Clinical, pathological and biochemical correlates. J Geriatr Psychiatry Neurol* (1), 24-36.
- Charcot, JM. & Vulpian, A. (1861) De la paralysie agitante. *Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie.* (8), 765-7.
- De Palma, G, et al. (1998) Case-control study of interactions between genetic and environmental factors in Parkinson's disease. *Lancet.* 352, 1986-7.
- De Rijk, MC, et al. (1997) Prevalence of parkinsonism and Parkinson's disease in Europe: the EUROPARKINSON Collaborative Study. *European Community Concerted Action on the Epidemiology of Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry.* (62), 10-15.

- Del Castillo, A.S. Allam, M.F, & Navajas, R.F.-C. (2003) Factores de riesgo de la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol.* 36, (8), 749-755.
- Denckla, MB. (1996) Research on executive function in a neurodevelopmental context, application of clinical measures. *Dev Neuropsychol.* (12), 5-15.
- Dubois, B. & Pillon, B. (1997) Cognitive deficits in Parkinson's disease. *J Neurol.* 244, 2-8.
- Emre M. What causes mental dysfunction in Parkinson disease? *Mov Disord.* 18, (6), S63-71.
- Esteves, A. García, C. & Barraquer, L. (2000) Los lóbulos frontales: el cerebro ejecutivo. *Rev Neurol*, (31), 566-577.
- Exner, C. Koschack, J. & Irle, E. (2002). The differential role of premotor frontal cortex and basal ganglia in motor sequence learning: Evidence from focal basal ganglia lesions.... *Learning & Memory*, 9, 376-386.
- Fénelon, G. (2000) Hallucinations in Parkinson's disease. Prevalence, phenomenology and risk factors. *Brain*, 123, 733-745.
- Foti, DJ. & Cummings, JL. (1997). Neurobehavioral aspects of movements disorders. In Watts RL, Koller WC. *Movement disorders. Neurological principles and practices.* New York, Mc Graw Hill, 15-30.
- Fowler, JS., et al. (1996) Inhibition of monoamine oxidase B in the brains of smokers. *Nature*, 379, 733-736.
- Frith, CD. Bloxham, CA. & Carpenter KM. (1986) Impairment in the learning and performance of a new manual skill in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 49, 661-668.

- Frucht, S, et al. (1999) Falling asleep at the wheel: motor vehicle mishaps in persons taking pramipexole and ropinirole. *Neurology*. (52), 1908-1910.
- Gálvez-Vargas, R. Delgado-Rodríguez, M. & Rodríguez-Contreras, R. (1991) Trastornos degenerativos crónicos del sistema nervioso. *Problemática sanitaria y social En Piédrola-Gil G, et al, eds. Medicina preventiva y salud pública. Barcelona: Masson Salvat-Medicina.* p. 1030-1035.
- Gilman, S, et al. (1999) Consensus on the diagnosis of multisystem atrophy. *Neurologia*, 14, 425-8.
- Giroud-Benítez, JL. Collado-Mesa, F. & Esteban, EM. (2000) Prevalencia de la enfermedad de Parkinson en un área urbana de la provincia Ciudad de La Habana, Cuba. Estudio poblacional ‘puerta a puerta’. *Neurología*, 15, 269-273.
- Goodwin, FK. (1971) Psychiatric side effects of levodopa in man. *JAMA*, 218, 1915-1920.
- Green, J, et al. (2002) Cognitive impairment in advanced Parkinson’s disease without dementia. *Neurology*, 59, 1320-1324.
- Hammond-Tooke, G. & Pollock, M. (1999) Depression, Dementia and Parkinson’s disease. In Joseph AB, Young RR. *Movement disorders in neurology and Neuropsychiatry. Massachusetts, Blackwell science*, (2), 195-204.
- Knopman, D. Boeve, B. & Petersen R. (2003) Essentials of the proper diagnoses of mild cognitive impairment, dementia and major subtypes of dementia. *Mayo Clinic Proc*, 78, 1290-1308.

- Kuzuhara, S. (2001) Drug-induced psychotic symptoms in Parkinson's disease. Problems, management and dilemma. *J Neurol*, 248, (3), 28-31.
- Lange, KM, et al. (2003) Differentiation of parkinsonian syndromes according to differences in executive functions. *J Neural Transm*, 110, 93-95.
- Levin, BE, Tomer, R. & Rey, GJ. Cognitive impairment in Parkinson's disease. *Neurol clin*, 10, 471-485.
- Levy, ML. & Cummings, JL. (1999) Parkinson's disease and Parkinsonism. In Joseph AB, Young RR, *Movement disorders in neurology and Neuropsychiatry. Massachusetts, Blackwell science*. 171-179.
- McNamara, P. Durso, R. & Brown, A. (2003) Relation of sense of self to executive function performance in Parkinson's disease. *Cogn Behav Neurol*, 16, 139-148.
- Mahieux, F, et al. (1995) Mini-mental Parkinson: first validation study of a bedside test constructed for Parkinson's disease. *Behav Neurol*, 8, 15-22.
- Marsden, CD. (1982) The mysterious motor function of the basal ganglia. *Neurology*, 32, 514-539.
- Masliah, E, et al. (2000) L Dopaminergic loss and inclusion body formation in alphasynuclein mice: *implications for neurodegenerative disorders*. *Science*, 287, 1265-1269.
- Mayeux, R. (1982) Depression and dementia in Parkinson's disease. In Marsden CD, Fahn S. *Movement disorders. London, Butterworth Scientific*, 75-95.
- Mayeux, R. & Stern, Y. (1983) Intellectual dysfunction and dementia in Parkinson disease. *Adv Neurol*, 38, 211-227.

- Mayeux R. (1993) The mental state in Parkinson's disease. In Koller WC. *Handbook of Parkinson's disease. New York: M. Dekker*, 159-184.
- Melamed, E. (1997) Neurobehavioral Abnormalities in Parkinson's disease. In Watts RI, Koller WC. *Movement disorders neurologic principles and practice. New York, Mc Graw Hill*, 257-262.
- Nutt, JG. & Wooten, GF. (2005) Diagnosis and Initial Management of Parkinson's Disease. *The New England Journal of Medicine is owned, published, and copyrighted © 2006 Massachusetts Medical Society*. (353), 10, 1021-1027.
- O'Brien, CP, et al. (1971) Mental effects of high-dosage levodopa. *Arch Gen Psychiatry*, 24, 61-64.
- Perea-Bartolomé, MV. (2001) Deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson, *REV NEUROL*, 32, (12), 1182-1187.
- Pillon, B, et al. (2000) Neuropsychological changes between off and on STN or Gpi stimulation in Parkinson's disease. *Neurology*, 55, 411-418.
- Poewe, W. (2003) Psychosis in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 18 (6), 80-87.
- Preux, PM, et al. (2000) Parkinson's disease and environmental factors. *Neuroepidemiology*, 19, 333-337.
- Quinn, N. & Lang, AE. (1983) Dopa dose-dependent sexual deviation. *Br J Psychiatry*, 142, 296-298.
- Rodríguez-del Álamo, A. (2001) Pseudodemencia depresiva, síndromes deficitarios cognitivos y demenciales. *Federación Española de Parkinson*, 8, 19-24.

- Rostami-Hodjegan, A, et al. (1998) Meta-analysis of studies of the CYP2D6 polymorphism in relation to lung cancer and Parkinson's disease. *Pharmacogenetics*, 8, 227-238.
- Saladié, G. (1992) la depresión de la enfermedad de Parkinson y su relación con las manifestaciones cognitivas y motoras. *Neurología*, 7, 176-180.
- Saint, Cyr, JA. (2003) Frontal striatal circuit functions: context, sequence and consequence. *J Int Neuropsychol Soc*, 9, 103-127.
- Saint Cyr, TA. Taylor, AE. & Lang AE. (1988) Procedural learning and neostriatal dysfunction in man. *Brain*, 111, 941-959.
- Sanchez.Rodriguez, JL. (2002) Déficit neuropsicológicos en la enfermedad de Parkinson. Relación con variables clínicas, *REV NEUROL*, 35, (4), 310-317.
- Serrano-Dueñas, M. (2000) Enfermedad de Parkinson, hemicuerpo afectado y depresión. *Rev neurol*, 31, (12), 1109-1112.
- Smith, G. & McDowall, J. (2004) Impaired Higher Order Implicit Sequence Learning on the Verbal Version of the Serial Reaction Time Task in Patients With Parkinson's Disease, *Neuropsychology*, (18), 4, 679-691.
- Smith, J. G., Siegert, R. J., McDowall, J., & Abernethy, D. (2001). Preserved implicit learning on both the serial reaction time task and artificial grammar in patients with Parkinson's disease.... *Brain and Cognition*, 45, 378-391.
- Sommer, M., Grafman, J., Clark, K., & Hallett, M. (1999). Learning in Parkinson's disease: Eye blink conditioning, declarative learning and procedural learning.... *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 67, 27-34.

- Stern, Y., (1990) Perceptual motor dysfunction in Parkinson's disease. *J Nerv Ment*, 178, 27-31.
- Starkstein, SE., et al (1998) Depression in classical versus akinetic-rigid Parkinson's disease. *Mov disord.* 3, 29-33.
- Tamura, I., et al. (2003) Deficit of working memory during mental calculation in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Sci*, 209, 19-23.
- Tapia-Nuñez, J. & Channa-Cuevas, P. (2004) Diagnóstico de la enfermedad de Parkinson, *Rev Neurol*, 38, (1), 61-67.
- Thomas, V., et al. (1996) Assessment of procedural memory in Parkinson's disease. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 20, 641-650.
- Vera-Cuesta, H., et al. (2006) Disfunción frontal en la enfermedad de Parkinson idiopática, *Rev neurol*, 42, (2), 76-84.
- Vingerhoets, G., et al. (2003) Predictors of cognitive impairment in advanced Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 74, 793-796.
- Waterfall, ML. & Crowe, SF. (1995) Metaanalysis comparison of the components of visual cognition in Parkinson's disease. *J Clin Exp Neuropsychol*, 17, 759-772.
- Werheid, K., et al. (2003). Rule learning in a serial reaction time task: An fMRI study on patients with early Parkinson's disease.... *Cognitive Brain Research*, 16, 273-284.
- Woods, SP. & Troster, AL. (2003) Prodromal frontal/executive dysfunction predicts incident dementia in Parkinson's disease. *J Int Neuropsychol Soc*, 9, 17-24.

Zgaljardic, DJ., et al. (2003) A review of the cognitive and behavioral sequelae of Parkinson's disease: relationship to frontostriatal circuitry. *Cogn Behav Neurol*, 16, 193-210.

http://www.ninds.nih.gov/disorders/spanish/parkinson_disease_spanish.htm

<http://www.psicologia-online.com/colaboradores/parkmadrid/neuropsicologia.shtml>

http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/news/fullstory_32792.html

<http://www.psicologia-online.com/articulos/2005/parkinson.shtml>

http://www.scn.es/cursos/tmovimiento/CAPITULO_IV.htm

http://aba.novartisconsumerhealth.es/pubs/Man_pcpuba.pdf

[http:// www.parkinson.org](http://www.parkinson.org)

