

## Capítulo III

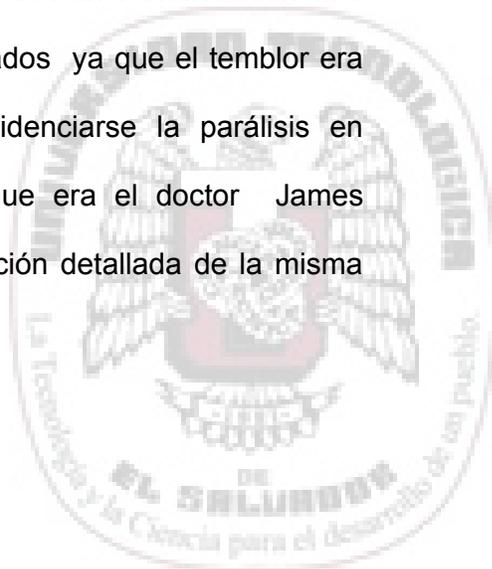
### Marco Teórico y Conceptual de Referencia.

#### 3.1 Referencia Histórica.

La referencia de los síntomas de la enfermedad que aparecen en algunos textos antiguos, hace pensar que ésta ha existido desde hace siglos. No obstante, la enfermedad no se identificó como una entidad propia hasta que en 1817, James Parkinson descubrió todos sus síntomas en forma conjunta.

El padre de James Parkinson era farmacéutico y cirujano en Londres, James estudió medicina y luego se asoció con su padre. Además de su ensayo sobre la parálisis agitante nombre con el que se le conocía a la enfermedad en aquel entonces, también fue autor de otras publicaciones.

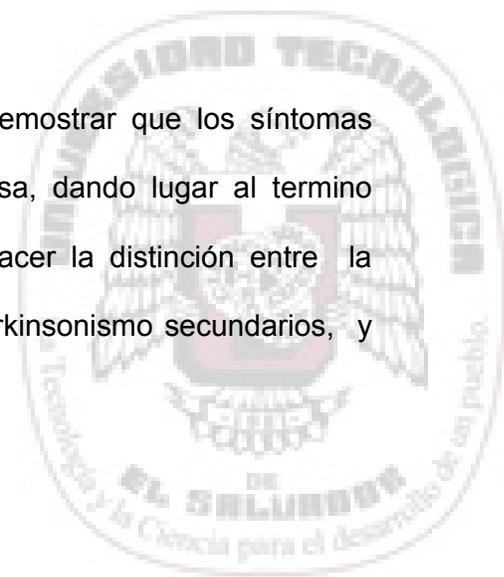
En su libro *An Essay On The Shaking Palsy*, 1817. Parkinson se centró principalmente en describir el temblor, los otros síntomas principales, bradikinesia, rigidez, problemas de equilibrio y marcha, fueron destacados por Charcot neurólogo del Hospital de Salpêtrière de París. Charcot constató que los términos parálisis agitante eran inadecuados ya que el temblor era inexistente en algunos casos, y no podía evidenciarse la parálisis en ninguno; consecuentemente propuso que ya que era el doctor James Parkinson quien había hecho la primera descripción detallada de la misma debía denominarse enfermedad de Parkinson.



La parálisis agitante también fue considerada en el libro William Gowers Manual Of The Diseases Of The Nervous System 1886, el eminente neurólogo británico incluyo sus observaciones sobre la amplitud y la frecuencia del temblor, que este puede permanecer limitado a una mitad del cuerpo durante años, aunque finalmente se extiende a la otra también reviso los problemas de equilibrio, marcha, rigidez, la monotonía del habla y la falta de expresión facial.

La epidemia de encefalitis letárgica en 1918-1926, trajo como consecuencias un gran número de personas con discapacidades crónicas por parkinsonismo, la enfermedad se iniciaba con síntomas como los de la gripe, somnolencia, parálisis del movimiento ocular, rigidez, lentitud de movimientos y cambios de comportamiento. Un 40% de quienes la padecían morían en la fase aguda y los que sobrevivían se recuperaban hasta cierto punto, pero después de algunos años entraban en una fase crónica en la que estaban presentes todos los síntomas predominantes del parkinsonismo.

Este gran numero de pacientes sirvió para demostrar que los síntomas parkinsonianos pueden tener mas de una causa, dando lugar al termino parkinsonismo, y abriendo el camino para hacer la distinción entre la enfermedad de parkinson idiopático y el parkinsonismo secundarios, y

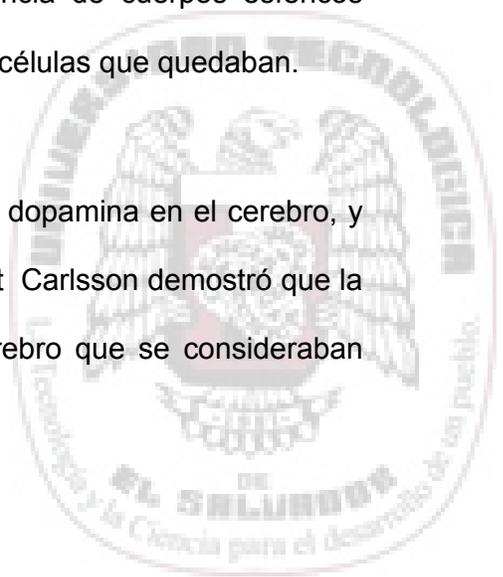


para los ulteriores perfeccionamientos de las categorías diagnósticas que se han elaborado desde los años 60 hasta la fecha.

Ni James Parkinson, ni Charcot sabían exactamente que área del cerebro era la afectada por la enfermedad, ya que hasta que realizaron exploraciones post-mortem del cerebro fue que avanzaron en este tema. En 1893, en París se encontró que un paciente con Parkinson unilateral tenía un pequeño tumor que le presionaba los ganglios basales por lo que se empezó a centrar la atención sobre esta zona. Un año más tarde, Eduard Brissaud, un profesor francés de neurología, sugirió que la causa de la enfermedad podía estar en la sustancia negra de el tronco cerebral, que esta conectada con los ganglios basales.

El primer descubrimiento importante que confirmó esta teoría lo hizo Tretiakoff en su tesis doctoral, a partir del examen post-mortem de nueve casos de la enfermedad en los cuales confirmó la pérdida de células pigmentadas de la sustancia negra, y la presencia de cuerpos esféricos previamente descritos por Frederick Lewy, en las células que quedaban.

En 1957, Montagu descubrió el neurotransmisor dopamina en el cerebro, y en el periodo 1957-1959 el profesor sueco Arvid Carlsson demostró que la dopamina se encontraba en las áreas de el cerebro que se consideraban afectadas por la enfermedad de Parkinson.

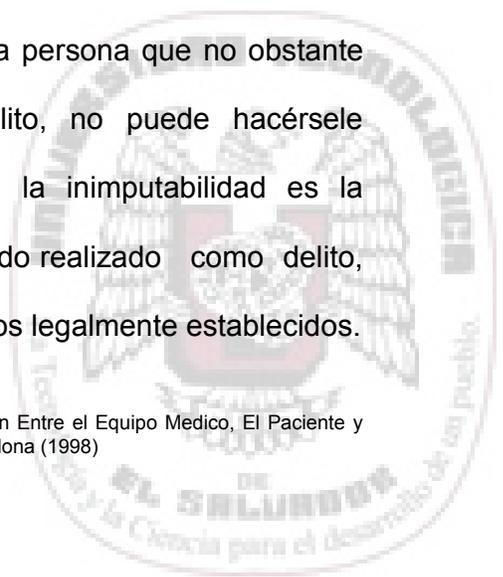


En 1960, Ehringer y Hornykiewicz demostraron que había una disminución de dopamina en los ganglios basales de los enfermos de Parkinson. Surge así la administración de levodopa en los pacientes, realizada en 1961, Birkmayer y Hornykiewicz, quienes suponen el principio de una nueva era para el tratamiento del trastorno. Sin embargo la verdadera revolución terapéutica no se produjo hasta 1967, con la publicación de los resultados obtenidos por George Cotzias con la administración de dosis altas de levodopa.<sup>12</sup>

### **3.2 Referencia Legal.**

Actualmente en El Salvador el aspecto legal cuenta con leyes que rige a personas con trastorno de demencia u otros trastornos mentales, las cuales su comportamiento tiene repercusiones legales que afectan su vida laboral, social y económica. Una de estas situaciones es la imputabilidad, si se toma la definición gramatical de imputabilidad como calidad de imputable, queda fuera de toda duda de que la imputabilidad habrá de ser la calidad de no imputable. Cuando se habla en derecho de imputabilidad, se está haciendo alusión a aquella persona que no obstante haber realizado un acto configurativo de delito, no puede hacerse responsable del mismo, dicho de otro modo, la inimputabilidad es la situación que se hayan las personas que habiendo realizado como delito, quedan exentas de responsabilidad por motivos legalmente establecidos.

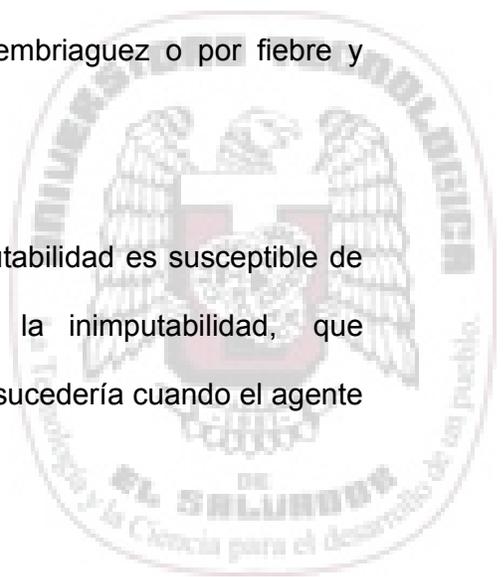
<sup>2/</sup> Enfermedad de Parkinson: Manual de Consejos Para la Comunicación Entre el Equipo Medico, El Paciente y Sus Cuidadores. Dra. Maria Jahanshahi. Editores Médicos, España, Barcelona (1998)



Partiendo de los conceptos expuestos Jiménez de Asúa expresa que, siendo el concepto de imputabilidad en psicología, la facultad de comprender el bien, lo único que hay que hacer es conocer su aspecto negativo, o sea los motivos de inimputabilidad, que pueda ser definido como la falta de desarrollo y salud de la mente, así como los trastornos pasajeros de las facultades mentales, que privan o perturban en el sujeto la facultad de conocer el deber, o sea, aquellas causas en las que, si bien el hecho típico y antijurídico, no se encuentra el agente en condiciones de que se le puede atribuir el acto que perpetró.

De ahí que la inimputabilidad se relaciona con la personalidad del autor del hecho delictivo y de que se consideren inimputables a quienes no se hayan capacitado para darse cuenta de la criminalidad del acto o para dirigir sus acciones, lo que específicamente puede suceder: por falta de desarrollo mental, así como también por la sordomudez; que según los autores pueden tener causas biológicas o psiquiátricas puras, psicológicas o de origen mixto psiquiátrico psicológico y jurídicas; y por trastornos mentales transitorios, que pueden estar producidos por embriaguez o por fiebre y dolor.

Una parte de la doctrina sostiene que, si la imputabilidad es susceptible de diversos grados, también lo puede ser la inimputabilidad, que viene a representar su contrapartida; y que esto sucedería cuando el agente



al cometer el delito, tuviese su capacidad no totalmente excluida sino restringida. Igualmente se ha discutido si la vejez y el sexo puede ser causa de inimputabilidad por sí sólo, lo que ha sido categóricamente negado, aún cuando pueda admitirse constituyan circunstancias modificativas de la responsabilidad cuando la menstruación, el embarazo o la menopausia en la mujer, y la evolución de la senectud sean causa de estados psicopáticos o psicóticos (Jiménez de Asúa).

En el código penal capítulo II se encuentran, algunas de las implicaciones legales que excluyen de la responsabilidad penal y por lo tanto involucran a las personas que sufren demencia.

Art. 27. No es responsable penalmente.

1. Quién actúa u omite en cumplimiento de un deber legal o en ejercicio legítimo de un derecho o de una actividad lícita.
  
2. Quién actúa u omite en defensa de su persona o de sus derechos o en defensa de otra persona o de sus derechos, siempre que concurren los requisitos siguientes.
  - Agresión ilegítima.
  - Necesidad razonable de la defensa empleada para impedir la o repelarla y,



- No haber sido provocada la agresión, de modo suficiente, por quien ejerce la defensa.

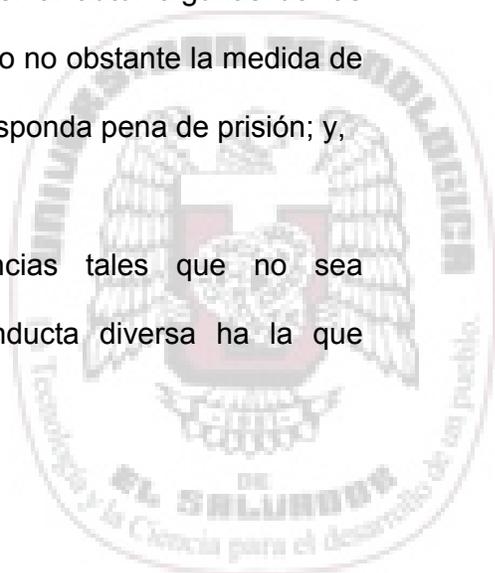
3. Quién actúa u omite por necesidad de salvaguardar un bien jurídico, propio o ajeno de un peligro real, actual o inminente, no ocasionado intencionalmente, lesionado otro bien de menor o igual valor que el salvaguardado, siempre que la conducta sea proporcional al peligro y que no se tenga el deber jurídico de afrontarlo.

4. Quién en el momento de ejecutar el hecho, no estuviese en situación de comprender lo ilícito de su acción u omisión o de determinarse de acuerdo a esa comprensión, por cualquiera de los motivos siguientes:

- Enajenación mental;
- Grabe perturbación de la conciencia y;
- Desarrollo retardado o incompleto.

En estos casos, el juez o tribunal podrá imponer al autor algunas de las medidas de seguridad a que se refiere este código no obstante la medida de internación sólo se aplicará cuando al delito corresponda pena de prisión; y,

5. Quién actúa u omite en circunstancias tales que no sea racionalmente posible exigirle plena conducta diversa ha la que realizó.



El mal de Parkinson, al ser una enfermedad degenerativa, en sus últimas etapas, la persona puede padecer demencia y haber perdido la capacidad para velar por sus propios intereses, y puede ser necesario que un familiar se encargue de tomar decisiones en su nombre, por esta razón es apropiado pedir a la persona que designe a su pareja, a un familiar cercano o aun amigo como su agente, dándole los correspondientes poderes legales. Esto es mejor hacerlo pronto, cuando se desarrollan los primeros síntomas de demencia y la persona todavía es capaz de comprender lo que ello implica. De esta forma será más fácil tramitar asuntos como cobros de pensiones, supervisar inversiones o vender propiedades. También es conveniente pedir a la persona que haga testamento lo más pronto posible y nombre a un pariente como apoderado.

Esto puede evitar muchas complicaciones posteriores y hacer más fácil para la pareja o para la familia gestionar la propiedad una vez el enfermo haya fallecido. <sup>3</sup>

### 3.3 Etiología.

La enfermedad de Parkinson, es una dolencia neurológica, lo que significa que es un trastorno ocasionado por una disfunción del cerebro o la médula

<sup>3</sup>Código Penal de, El Salvador.



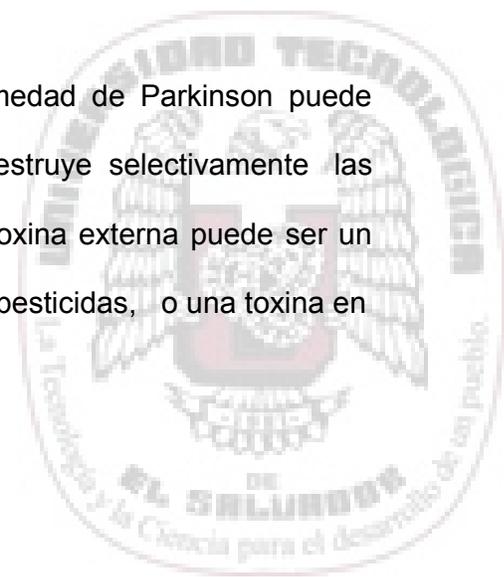
espinal, que son las dos partes principales del sistema nervioso central o del sistema nervioso periférico y los músculos. Los síntomas principales son temblores, lentitud al iniciar y llevar a cabo los movimientos, rigidez muscular y problemas de equilibrio y marcha.

La enfermedad de Parkinson se desarrolla como consecuencia de una reducción drástica de la dopamina, que es uno de los mensajeros químicos del cerebro. Esta enfermedad es causada por una degeneración de las neuronas o células nerviosas conocidas como sustancia negra.

Los estudios han demostrado que los pacientes de Parkinson tienen una pérdida de 80 por ciento o más de las células protectoras de dopamina en la sustancia negra.

La causa de esta muerte o deterioro celular se desconoce, pero los resultados de investigaciones científicas continúan produciendo pistas nuevas y sumamente interesantes de la enfermedad.

Algunos científicos han sugerido que la enfermedad de Parkinson puede ocurrir cuando una toxina externa o interna destruye selectivamente las neuronas que producen la dopamina, una toxina externa puede ser un factor de riesgo ambiental como: la exposición a pesticidas, o una toxina en

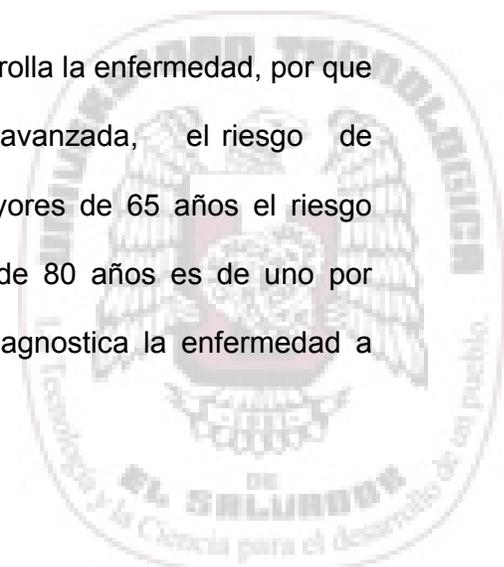


el suministro de alimentos, es un ejemplo de la clase de desencadenante externo que pudiera hipotéticamente ocasionar la enfermedad de Parkinson.

Recientemente, se ha descubierto una sustancia química, denominada MPTP, que al ser ingerida de forma accidental, provoca un trastorno similar al de la enfermedad de Parkinson. El hallazgo de un factor toxico ambiental como responsable de alteraciones parkinsonianas, ha producido un importante impulso en el ambiente de la investigación de la causa de esta enfermedad.

Una teoría relativamente nueva explora el rol de los factores genéticos en el desarrollo de la enfermedad de Parkinson. De un 15 a un 25 por ciento de los pacientes de Parkinson tiene un familiar cercano que ha experimentado síntomas, tal como el temblor. Otra teoría dice que la enfermedad ocurre cuando, por causas desconocidas, el desgaste de las neuronas protectoras de dopamina normal, relacionada con la edad, se acelera en ciertas personas.

Se considera que dos persona de cada mil desarrolla la enfermedad, por que es un trastorno propio de la edad avanzada, el riesgo de contraerla aumenta con la edad. Entre los mayores de 65 años el riesgo sube hasta el uno por cien, en los mayores de 80 años es de uno por cincuenta. En Norte América anualmente se diagnostica la enfermedad a unas 50,000 personas.



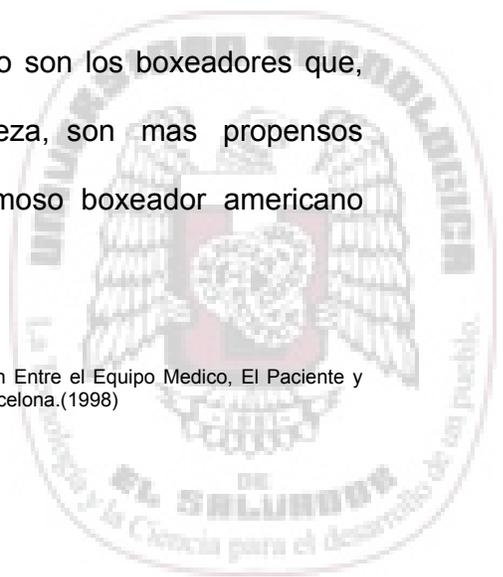
La enfermedad se inicia entre los 50 y 60 años en el cuarenta por ciento de los casos, siendo los 60 la edad promedio de inicio. Uno de cada siete individuos con Parkinson ha desarrollado los síntomas antes de los 40 años. Sin embargo, se informa que algunos médicos han observado más casos de la enfermedad de Parkinson “precoz” y se desarrolla entre los 21 y los 40 años. El parkinson juvenil, se inicia antes de los 21 años y es relativamente raro. /4

Tanto hombres como mujeres tienen la misma probabilidad de desarrollar la enfermedad de Parkinson, aunque algunos estudios han sugerido que los hombres son más propensos a ella. La enfermedad no es selectiva en términos de clase social u ocupación, ya que todas ellas se ven afectadas aproximadamente por igual. Una muestra de ello es la gran variedad de profesionales y de personas famosas que han tenido Parkinson como: Sir John Batimán (poeta), Ray Kennedy (futbolista), Terry Tomas (actor y Comediante), el famoso y reconocido pintor salvadoreño Camilo Minero entre otros.

La única excepción en este carácter no selectivo son los boxeadores que, después de años de recibir golpes en la cabeza, son mas propensos a adquirirla, como ha sido el caso del famoso boxeador americano Muhammad Ali./5

4/ WWW. Psiquiatría.Com

5/ Enfermedad de Parkinson: Manual de Consejos Para la Comunicación Entre el Equipo Medico, El Paciente y Sus Cuidadores. Dra. Maria Jahanshahi Editoriales Médicos. España, Barcelona.(1998)



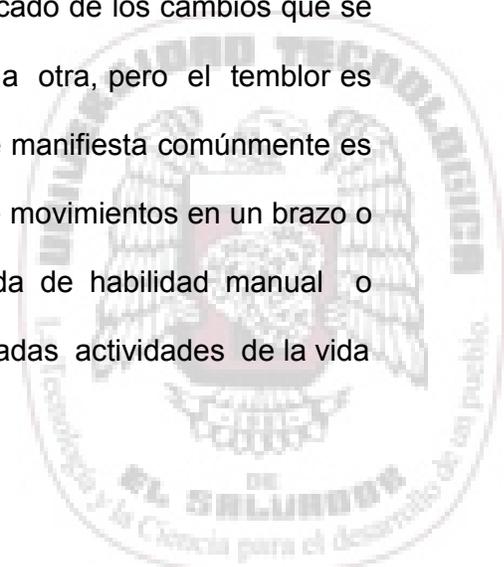
La enfermedad de Parkinson puede ser controlada y tratada eficazmente en la actualidad. Los medicamentos que se conocen hasta el momento, permiten aliviar la mayor parte de los síntomas aunque no eliminen la causa. Existen varios grupos de medicamentos útiles en el tratamiento de esta enfermedad.

### **3.3.1 Fases de la Enfermedad de Parkinson.**

Un determinante importante de la forma en que una persona se enfrenta a una enfermedad como el Parkinson es, por supuesto, el ritmo al que esta progresa. Para algunos individuos mas afortunados, el proceso es muy lento, mientras que para otros, en cambio el empeoramiento se produce muy rápidamente. De una forma amplia, se pueden distinguir cuatro fases:

- **Fase Pre-Diagnostica**

Los síntomas de Parkinson se desarrollan de forma muy gradual. El inicio puede ser tan gradual que el individuo puede tener problemas para recordar exactamente cuando empezaron . Esta fase puede estar caracterizada por periodos de preocupación, o negación del significado de los cambios que se perciben. Los síntomas varían de una persona a otra, pero el temblor es el que se observa con más frecuencia, lo que se manifiesta comúnmente es una sensación de debilidad, lentitud o torpeza de movimientos en un brazo o pierna. La persona puede observar una pérdida de habilidad manual o dificultad para utilizar un brazo en determinadas actividades de la vida

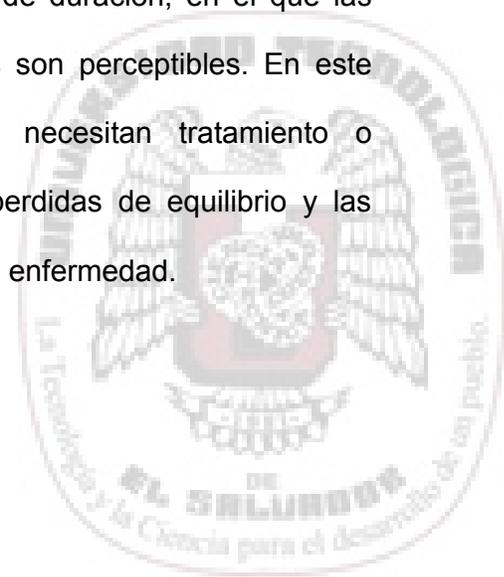


diaria, como: escribir, afeitarse, abotonarse o maquillarse. El levantarse de una silla o salir de un coche así como darse la vuelta en la cama, pueden volverse tareas difíciles. Otras personas sufren de cansancio general, siéndoles imposible cuidar el jardín o limpiar la casa durante un cierto tiempo seguido sin descansar. El dolor, especialmente en cuello y hombros suele ser otra queja inicial que puede llevar a un falso diagnóstico.

En la mayoría de casos los síntomas del trastorno empiezan en un lado del cuerpo y progresan hacia el otro a lo largo del tiempo. Al principio de la Fase pre-sintomática, el cambio puede ser tan ligero que el médico puede ser incapaz de detectar ninguna anomalía en el curso de la exploración neurológica. Puede ocurrir que en la exploración se advierta un cambio poco significativo, que por sí mismo no dice nada y no es suficiente para hacer un diagnóstico.

- **Fase de Discapacidad Leve o Temprana**

Hay un periodo, normalmente de varios años de duración, en el que las consecuencias de tener la enfermedad apenas son perceptibles. En este periodo los signos y síntomas son leves, y no necesitan tratamiento o se controlan fácilmente con medicación. Las pérdidas de equilibrio y las caídas son relativamente raras en esta fase de la enfermedad.



En esta fase la persona afectada tiene que hacer una importante transición psicológica. Tanto su imagen como la percepción de su estatus social, deben ajustarse a la idea de que ya no tienen una salud perfecta, y que no la volverá a tener nunca más.

Los sentimientos de pérdida son muy comunes en esta fase, cuando la persona se da cuenta que ha perdido para siempre su sentido de invulnerabilidad, y que debe abandonar algunos de sus planes futuros. Pero tanto ancianos como jóvenes, deben enfrentar la realidad de saber que tienen la enfermedad de Parkinson.

- **Fase de Discapacidad Media.**

Esta fase es la más larga, a medida que la enfermedad progresa, la discapacidad va siendo mayor, la medicación todavía puede controlar los síntomas en algunos casos. Por un lado los fenómenos “On-Off” o fluctuaciones del estado del enfermo durante el día, que oscila entre ratos sin síntomas como la fase “On” o fase de conexión a la Levodopa y otros en que reaparecen el temblor, la dificultad para caminar y la lentitud fase “Off” o fase de desconexión a la levodopa. En esta fase la preocupación es obtener el mejor beneficio posible de la medicación.



En esta fase, aquellos en quienes la discapacidad aumenta demasiado rápido, o en quienes la medicación pierde eficacia con celeridad, sin dar tiempo a realizar los ajustes personales necesarios, son más vulnerables a padecer una depresión. Las personas que se encuentran en esta situación tienden a sentirse totalmente atrapadas en una lucha, y a menudo se sienten totalmente angustiadas sobre su futuro.

- **Fase de Discapacidad Tardía.**

En este momento la enfermedad ya ha producido síntomas severos, el tratamiento médico produce muy poco alivio. La discapacidad comienza a ser severa, y la depresión comienza a ser una complicación común. La persona ha tenido que ir abandonando su participación activa en una serie de funciones personales, sociales y familiares; y la pérdida de funcionalidad e independencia y a su vez la pérdida de la privacidad. En esta fase en ciertas ocasiones el enfermo no puede permanecer solo, depende totalmente de otras personas, porque el cuidador tiene miedo a que sufra una caída y esto causa ansiedad, y los efectos para prevenirlas causan restricciones, no pueden permanecer alejados de él, ni aun dentro de la casa. Inevitablemente esto produce un sentimiento de estar ligado al enfermo.



El equilibrio psicológico sufre altibajos mientras la enfermedad avanza, y estos altibajos son un reflejo del éxito de la persona en su esfuerzo de enfrentamiento. Cuando se instruye al individuo para que desarrolle sus propias estrategias de enfrentamiento, hay que advertirle que en ciertas ocasiones se va a sentir ansioso o desgraciado, pero que una vez haya encontrado la manera de manejar sus problemas prácticos y emocionales, recuperara su equilibrio psicológico.<sup>6</sup>

### **3.3.2 Tipos de la Enfermedad de Parkinson.**

#### **a. Enfermedad de Parkinson Primaria o Idiopática.**

Alrededor del 76 por ciento de las personas son diagnosticadas que padecen Parkinson primario o idiopático, es decir sin causa conocida, mostraron en un análisis tener una anomalía específica en el cerebro. Esta anomalía es la degeneración de las neuronas productoras de dopamina. La enfermedad de Parkinson idiopática se diagnostica cuando están presentes tres de los cinco síntomas principales: temblor de reposo, rigidez, bradikinesia, y problemas tanto posturales como de marcha.

<sup>6/</sup> Ídem /5



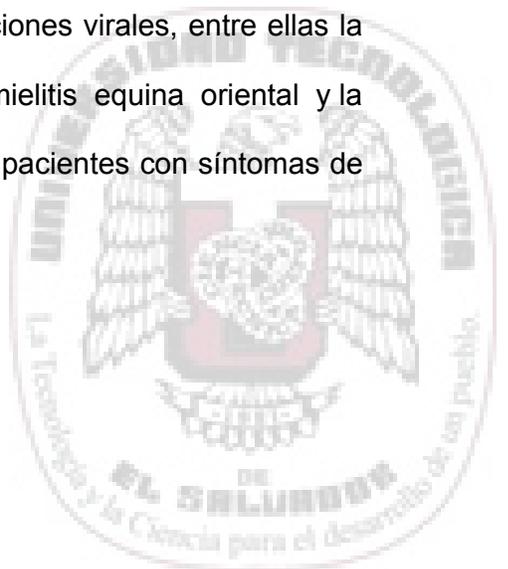
## **b. Parkinsonismo Secundario.**

El 24 por ciento de las personas que padecen la enfermedad de Parkinson, se ha considerado que es un Parkinson secundario, por que es originado por otras causas u otra enfermedad.

A continuación se describen las causas más comunes de parkinson secundario:

- **Parkinsonismo Post encefálico.**

Después de Primera Guerra Mundial, una enfermedad viral, la encefalitis letárgica, ataco a 5 millones de personas en todo el mundo y luego desapareció repentinamente en los años veinte. Conocida como la enfermedad del sueño en los Estados Unidos, esta enfermedad resulto en la muerte de un tercio de sus victimas y en muchas otras condujo a Parkinsonismo post encefálico, una forma especialmente severa en la que algunos pacientes adquirieron, después de años de la etapa aguda de la enfermedad, desordenes neurológicos incapacitantes, entre ellos varias formas de catatonia. En casos raros, otras infecciones virales, entre ellas la encéfalomiелitis equina occidental, la encéfalomiелitis equina oriental y la encéfalomiелitis Japonesa B, pueden dejar a los pacientes con síntomas de Parkinson.



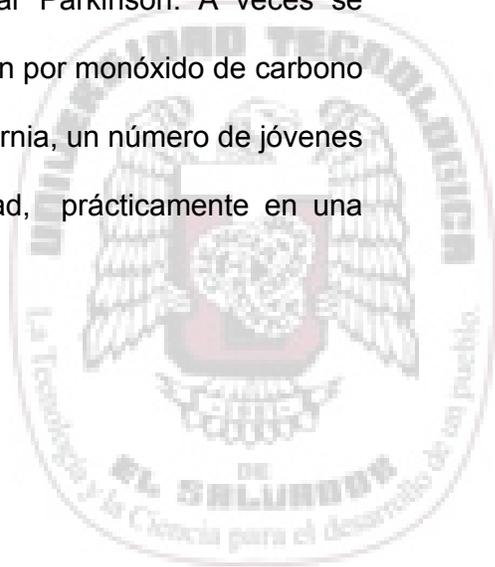
- **Parkinsonismo Inducido por Fármacos.**

Alrededor del 7 por ciento de las personas con Parkinson han desarrollado la enfermedad después de un tratamiento crónico con un determinado medicamento. Cualquier fármaco que bloquee la acción de la dopamina, lo que se conoce como antagonismo de la dopamina, es capaz de producir Parkinson. Entre los fármacos capaces de causarlo están los neurolepticos o tranquilizantes mayores, utilizados para tratar la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, así como la reserpina y la metildopa, utilizadas para tratar la hipertensión y algunos fármacos usados para tratar la indigestión, como la metoclopramina o el mareo, como la procloperazina.

La característica principal del Parkinsonismo inducido por fármacos es que puede desaparecer al interrumpir el tratamiento. Puede transcurrir un mes o más desde la retirada hasta la desaparición de los síntomas.

- **Enfermedad de Parkinson Causadas por Toxinas.**

Las toxinas del entorno también pueden causar Parkinson. A veces se desarrolla el trastorno después de una intoxicación por monóxido de carbono o por manganeso, aun que es muy raro. En California, un número de jóvenes drogadictos habían desarrollado la enfermedad, prácticamente en una noche.



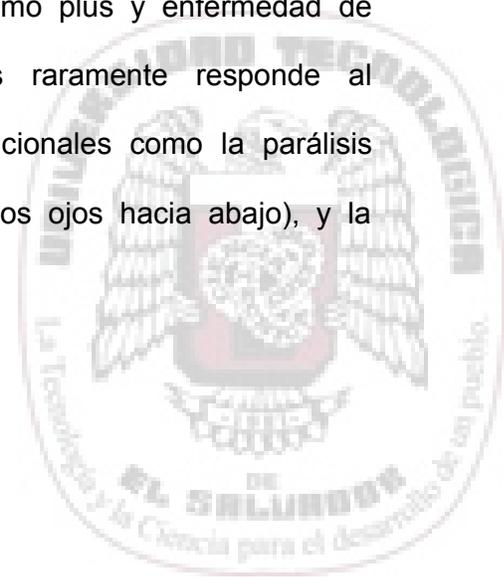
La investigación posterior, demostró que todos los afectados consumieron una droga de diseño, sintetizada para producir efectos similares a la heroína. El desarrollo de los síntomas de la enfermedad de Parkinson; temblor, rigidez y bradikinesia, estaban relacionados con la presencia en la droga de una sustancia llamada MPTP.

Una vez en el cuerpo, esta sustancia se transforma en MPP, que actúa como una toxina específica que mata las células capaces de producir dopamina en la sustancia negra, la parte del cerebro que resulta afectada. <sup>17</sup>

- **Parkinson Como Parte de Otros Trastornos Neurodegenerativos.**

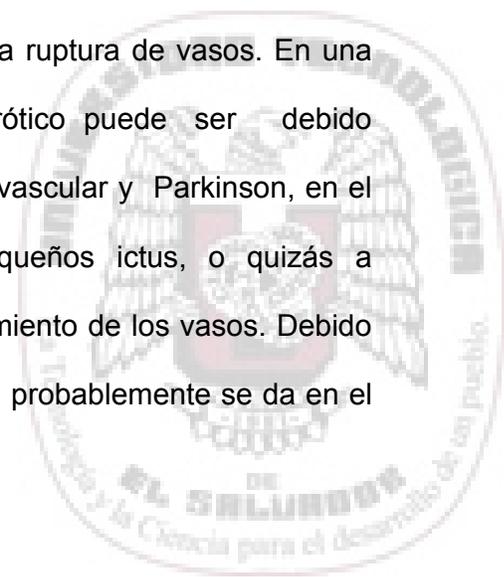
Se han descrito diversos trastornos que presentan síntomas de bradiquinesia y rigidez, propia del Parkinson. Sin embargo, estos trastornos tienen otros numerosos síntomas y una patología propia subyacente, así como un curso, que son diferentes de los del Parkinson idiopático. Se hace una distinción entre síndromes de Parkinsonismo plus y enfermedad de Parkinson idiopático. El Parkinsonismo plus raramente responde al tratamiento con levodopa, hay unos aspectos adicionales como la parálisis de vista hacia abajo (imposibilidad de mover los ojos hacia abajo), y la

<sup>17</sup> Ídem / 5



presencia de demencia. La presencia de apraxia (imposibilidad de llevar a cabo movimientos simbólicos, como lanzar un beso o mover la mano para decir adiós). Hay otros aspectos que también pueden ayudar al diagnóstico diferencial. La ausencia de temblor de reposo y de caídas recurrentes, en el curso de la enfermedad, normalmente son signos indicativos de que no se trata de un Parkinson idiopático. Estos trastornos incluyen varios tipos de atrofia, la enfermedad de Wilson y otras causas de Parkinson juvenil y enfermedad de Guam, esta enfermedad de Guam se identificó a partir de informes sobre una alta incidencia de Parkinson y demencia, junto con trastornos de las neuronas motoras. Los trastornos de los vasos sanguíneos riegan el cerebro y pueden causar la enfermedad.

Cuando un vaso se rompe o es bloqueado por un coágulo, se corta el suministro de sangre a una parte del cerebro, privando a las células de oxígeno y nutrientes, por lo que estas mueren, el resultado es una región de tejido muerto llamado infarto. Los ganglios basales, tienen un rico suministro de sangre y raramente se producen en ellos una ruptura de vasos. En una población anciana, el Parkinson arteriosclerótico puede ser debido a la superposición de una enfermedad cerebrovascular y Parkinson, en el cual los síntomas aparecen después de pequeños ictus, o quizás a consecuencia de una esclerosis o del endurecimiento de los vasos. Debido a esta superposición, el Parkinsonismo vascular, probablemente se da en el



1.5 por ciento de todos los casos de parkinson se llama a veces pseudo-parkinsonismo. /8

### 3.4 Origen del Movimiento.

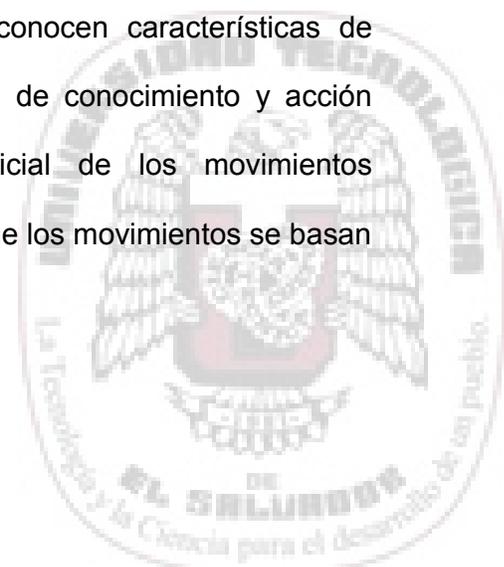
Durante los primeros estudios sobre los movimientos y acciones, la psicología clásica les consideraba como: “respuestas obligadas ante los estímulos externos” Más adelante el psicólogo soviético Bernstein demostró que los movimientos humanos son tan variables y poseen tal grado de libertad ilimitada que sería imposible encontrar una forma de la cual se pudieran derivar los movimientos voluntarios de impulsos eferentes únicamente.

Según Vigostky la fuente de movimientos voluntarios, nace en la historia social del hombre, es decir en la comunicación entre niño y adulto, quien da instrucciones al niño de como realizar los movimientos; aquí esta la pelota, coge la taza, etc.

A raíz de esta afirmación actualmente se reconocen características de construcción concreta de las más altas formas de conocimiento y acción humana describiendo como: el componente inicial de los movimientos voluntarios a la intención o tarea motora ya que los movimientos se basan

---

8/ Ídem / 5



en un sistema de articulación que poseen un grado infinito de libertad en el tono constantemente cambiante de los músculo, ya que esta basado en el papel de cada zona del cerebro en la elaboración del acto motor complejo.

Todo movimiento voluntario o acción conciente se origina en el sistema del lóbulo frontal que formula la intención o tarea motora, asegura su conservación permite la ejecución de programas de acción y mantiene una vigilancia continua en su curso.

Un segundo componente de gran importancia es “la integridad de la aferentación kinestesica”. Ya que si solo llega del sistema motor al cerebro, un flujo constante de impulsos kinestesicos, puede obtenerse información definida sobre la posición de las articulaciones, el tono y estado de los músculos de modo que los impulsos aferentes puedan alcanzar su destino correcto y lograr mantener el juego requerido de impulsos motores, este análisis de síntesis kinestesico es responsabilidad de las zonas post – centrales áreas 1,2 y 3 del mapa de Brodman (ver figura en anexo 6).

La tercera condición del movimiento voluntario es la regulación constante del tono muscular y una transmisión suficientemente fluida y rápida desde un sistema de inervaciones motoras a otro, con la formación de melodías kinestesicas completas en los estados finales del desarrollo del movimiento dirigido.



El control de todo movimiento coordinado requiere cambios constantes en el tono muscular, de lo contrario los movimientos coordinados serán imposibles. A la luz de estos conocimientos se puede reconocer que un cambio patológico en la actividad de los ganglios basales, conducen a fuertes alteraciones del tono muscular dando lugar al cuadro parkinsoniano <sup>9</sup>

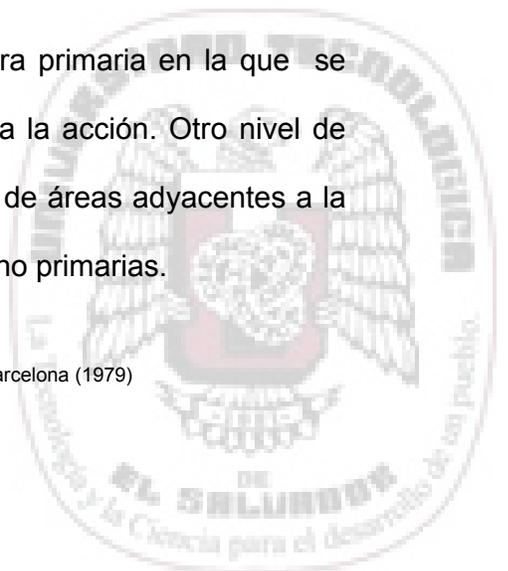
### **3.5 Base Neurológica del Control de Movimientos.**

Los actos adaptativos se producen mediante instrucciones generadas por los procesos neuronales en el encéfalo y en la médula espinal; estas a su vez conducen a la actividad neuronal de las motoneuronas conectadas a los músculos. Algunos investigadores distinguen en el sistema nervioso central cuatro niveles jerárquicamente organizados de sistemas de control motor. El primer nivel corresponde a la médula espinal, y se encarga de la respuesta refleja. El siguiente nivel es el tronco del encéfalo, que integra las órdenes motoras de los niveles superiores del encéfalo y transmite inputs provenientes de la médula espinal.

El nivel superior corresponde a la corteza motora primaria en la que se inician algunas de las principales órdenes para la acción. Otro nivel de procesamiento cortical radica en las actividades de áreas adyacentes a la corteza motora, conocidas como áreas motoras no primarias.

---

<sup>9</sup> El Cerebro en Acción, AR.Luria, segunda edición; editorial Fontanela. Barcelona (1979)

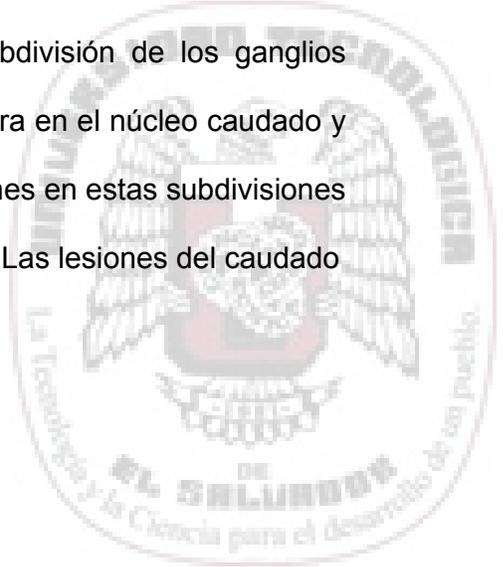


Otras regiones encefálicas modulan también la actividad de estos sistemas de control jerárquicamente organizados. El cerebelo y los ganglios basales suponen potentes influencias en los sistemas motores. El input proveniente de la superficie corporal, músculos, articulaciones y exteroceptores se dirige a todos los niveles de control motor y sistemas modulares. (Ver figura en anexo 7).

- **Modulación del Control Motor.**

Las alteraciones de los movimientos humanos provocadas por lesiones o enfermedades cerebrales sugieren que, existen otras muchas regiones encefálicas implicadas en determinados aspectos del control motor. El papel exacto de esas regiones aún ha de especificarse, pero puede decirse al menos que modulan el funcionamiento de regiones más directamente implicadas en los controles motores. Entre estos sistemas moduladores están los ganglios basales.

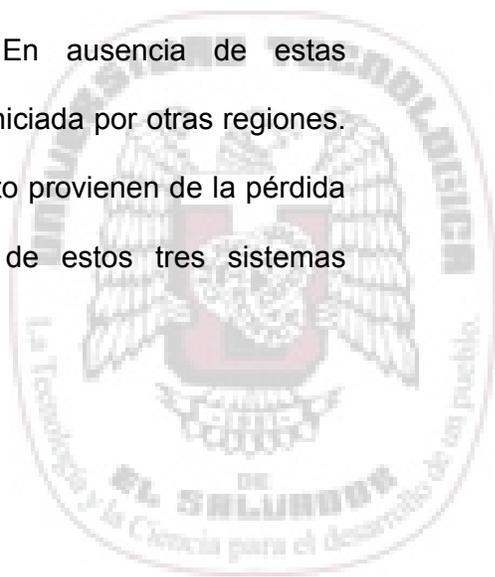
En cada estructura de los ganglios basales existe una representación topográfica de la musculatura corporal, una subdivisión de los ganglios basales en dos sistemas principales. Uno se centra en el núcleo caudado y el otro sistema se centra en el putamen, las lesiones en estas subdivisiones producen diferencias funcionales características. Las lesiones del caudado



provocan alteraciones de conductas relativamente complejas, apreciables, por ejemplo, en el manejo de los aspectos especiales del comportamiento, dónde responder. Las lesiones en el putamen tienen un carácter más exclusivamente motor, afectando a la intensidad y tasa de las respuestas.

Las actividades de los circuitos de los ganglios basales parecen, por tanto, modular los patrones de actividad iniciando en otros circuitos que controlan los movimientos, como los sistemas corticales motor y pre-motor. Un aspecto adicional de las funciones de los ganglios basales es que: son especialmente importantes en la generación de movimientos influenciados por la memoria, en contraste con los guiados por el control sensorial.

Las enfermedades de los ganglios basales producen enlentecimiento motor, cambios notables en el tono muscular y numerosos movimientos anormales, cuyo carácter está específicamente relacionado con las zonas anatómicas dañadas en este sistema. Muchos de los signos de la lesión en los ganglios basales reflejan la liberación de las constricciones que usualmente imponen en el control motor. En ausencia de estas constricciones, aparece libremente la actividad iniciada por otras regiones. En algunos casos estos cambios en el movimiento provienen de la pérdida de la actividad sináptica inhibitora. El fallo de estos tres sistemas moduladores origina tres tipos de temblor:



- Temblor de reposo: que es el movimiento que se produce cuando la región afectada, un miembro, esta apoyado; aparece cuando no se esta realizando un movimiento.
- Temblor postural: que se manifiesta cuando la persona intenta mantener una postura como la extensión de brazo o pierna.
- Temblor intencional: que es provocado sólo durante los movimientos voluntarios; por ejemplo: cuando la persona alarga la mano para coger un objeto.<sup>10</sup>

### **3.6 Estructuras Cerebrales Afectadas en la Enfermedad de Parkinson.**

Al realizar una investigación sobre una enfermedad neurodegenerativa como Parkinson, es de gran trascendencia brindar una interpretación clara que permita comprender los fenómenos neuropatológicos que dan origen a la sintomatología característica de este padecimiento, con este fin se realizara la interpretación partiendo del concepto que ofrece el Diccionario de Medicina sobre la enfermedad de Parkinson:

“Trastorno neurológico degenerativo, lentamente progresivo que se caracteriza por temblor en reposo, ausencia de expresión facial, flexión anterior del tronco, rigidez y debilidad muscular”.

<sup>10</sup>/ Psicología Fisiológica, Mark R. Rosenwelg y Arnold L. Leiman. 2da. Edición, España Madrid (1992)



“Las alteraciones anatomopatológicas típicas, son destrucción de las neuronas de los ganglios basales, con pérdida de las células pigmentadas de la sustancia negra y depleción de la dopamina en el núcleo caudado, putamén y núcleo pálido, estructuras del neostriado que normalmente contienen altos niveles de neurotransmisores”.

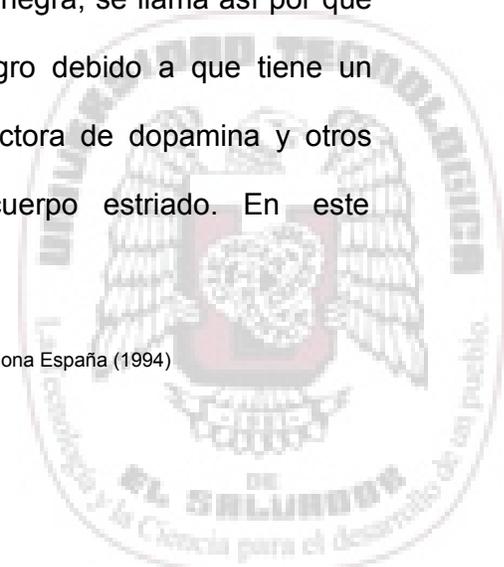
“Entre los síntomas asociados a la enfermedad de Parkinson se encuentra inestabilidad emocional, trastorno del juicio que aumenta con la fatiga, excitación y frustración, la inteligencia rara vez se deteriora”.<sup>11</sup>

- **Alteraciones anatomopatológicas Típicas en Parkinson.**

- a. Destrucción de las neuronas de los Ganglios Básales.
- b. Depleción de la Dopamina en el Neostriado: Núcleo Caudado, Putamén y Núcleo Pálido.
- c. Pérdida de las células pigmentadas de la Sustancia Negra.

Parkinson neuropatológicamente: consiste en lesiones degenerativas que afectan las células pigmentadas de la sustancia negra, se llama así por que contiene unas neuronas que son de color negro debido a que tiene un pigmento oscuro llamado neuromelanina productora de dopamina y otros núcleos pigmentados el tronco encefálico cuerpo estriado. En este

<sup>11</sup>/ Diccionario de Medicina: Mosby, 4ta. Edición, editorial Océano. Barcelona España (1994)



padecimiento se ven afectados varios sistemas neuronales dopaminérgicos, siendo las más afectadas las neuronas nigro estriatales, que se originan en la sustancia negra y se proyectan al cuerpo estriado.

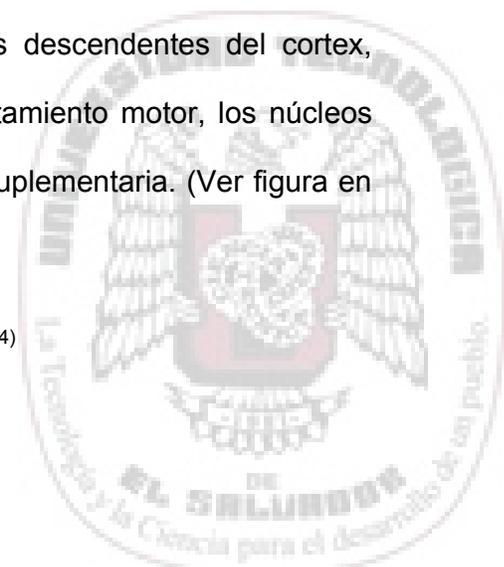
La depleción de dopamina es más severa en el putamén que en el núcleo caudado, siendo la deficiencia dopaminérgica estriatal la responsable de los síntomas Parkinsonianos. <sup>12</sup>

- **Ganglios Básales.**

Los ganglios básicos son una serie de núcleos sub-corticales de gran importancia en el control de las acciones motoras. Contrariamente a lo que ocurre con la corteza motora, que tiene conexiones directas con neuronas motoras, los ganglios básicos influyen indirectamente en el movimiento de los ojos, miembros y tronco a través de su actuación en las vías descendentes.

En este sentido los ganglios básicos se asemejan más al cerebelo que las estructuras que dan origen a las vías motoras descendentes del cortex, debido a esta influencia reguladora del comportamiento motor, los núcleos básicos reciben el nombre de Corteza Motora Suplementaria. (Ver figura en anexo 8)

<sup>12</sup> / Sistema Nervioso Humano, Murray L. Barr, 5ª. Edición. México (1994)



Los núcleos basales son conjuntos de neuronas situadas a gran profundidad en la corteza, los cuales están compuestos por: el cuerpo estriado del telencéfalo, el núcleo sub-talamico del diencefalo y la sustancia negra del mesencéfalo.

Según sus conexiones los diversos componentes de los ganglios basales pueden dividirse en tres categorías:

- Núcleo de entrada input
- Núcleo de salida output
- Núcleos intrínsecos.

Los núcleos de input (cuerpo estriado) reciben conexiones aferentes del cortex, ya que los cuatro lóbulos: frontal, temporal, parietal y occipital son la principal fuente de aportación para los ganglios basales, información que ha su vez se proyecta a los núcleos intrínsecos y output.

Los núcleos output proyectan a regiones del diencefalo y el tronco encefálico, es decir, envían sus axones básicamente a los núcleos talamicos los cuales a su vez proyectan a diferentes áreas del lóbulo frontal. (ver figura en anexo 9).



Estos núcleos talámicos incluyen el núcleo lateral ventral, el núcleo anterior ventral y el núcleo dorsal medial. Los núcleos talámicos antes mencionados tienen una importante proyección que regresa al cuerpo estriado y se encarga de una importante acción reguladora de la conducta. Mientras, los núcleos intrínsecos cuyas conexiones están estrechamente relacionadas con los núcleos de input y output se componen por: segmento externo globo pálido, núcleo subtalamico, parte compacta de la sustancia negra y el área tegmental ventral. (Núcleos específicamente afectados por Parkinson).<sup>13</sup>

- **Cuerpo Estriado.**

El mayor de los núcleos basales es el cuerpo estriado sus fibras aferentes proceden de toda la corteza, núcleos talámicos y de la sustancia negra; el neoestriado se proyecta del paleo estriado (divisiones del cuerpo estriado) que influyen en las áreas premotoras y motora suplementaria a través del núcleo ventral del tálamo, la actividad del neoestriado, (núcleo caudado y putamén) esta modulado por una conexión de dos vías con la sustancia negra y con la actividad del palióestriado (globo pálido) esta modulada por una conexión de dos vías con el núcleo subtalamico.<sup>14</sup>

<sup>13</sup> y <sup>14</sup>/ Sistema Nervioso Humano, Murray L. Barr, 5ª. Edición. México (1994)



- **Sustancia Negra.**

La sustancia negra es un componente más de los ganglios basales, cuenta con dos divisiones concretas, la parte compacta de la sustancia negra que consiste en neuronas que contienen la dopamina y que se proyectan al cuerpo estriado desempeñando un papel básico en el control de los movimientos, además la parte compacta de la sustancia negra recibe una proyección de la amígdala que interviene en la motivación y en las emociones, y de la formación reticular que esta implicada en el alerta (Arousal). (Ver figura en anexo 10)

La parte compacta de la sustancia negra, no es la única región del mesencéfalo que contiene dopamina, el área tegmental ventral, que esta situada dorsalmente a la sustancia negra, las neurona dopaminérgicas de esta área envían sus axones al cuerpo estriado así como al lóbulo frontal; las dendritas de esta neurona dopaminérgica se extienden hasta la parte reticular de la sustancia negra, esto es fundamentalmente importante para integrar la información ante los circuitos paralelos. /15

- **Neurotransmisores.**

Las neuronas se comunican por medio de transmisión sináptica, cuando un potencial de acción es transmitida a lo largo de un axón, los botones terminales liberan un producto químico especial llamado neurotransmisor.



Los neurotransmisores son sustancias químicas que controlan la conducta de las células y órganos, estos requieren la presencia de células que liberan la sustancia y de moléculas proteínicas especializadas (receptores) que detectan su presencia.

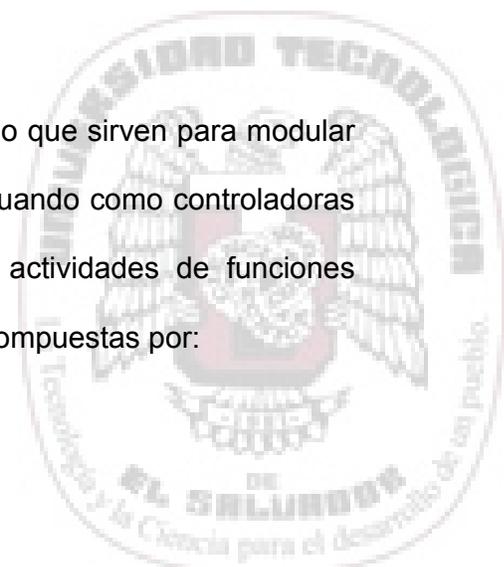
Los neurotransmisores son liberados por botones terminales de las neuronas y son detectados por los receptores contenidos en la membrana de otra célula localizada a muy poca distancia. Los neurotransmisores más estudiados son:

#### **a. La acetilcolina**

Es el neurotransmisor liberado en la sinapsis de los músculos esqueléticos, también se encuentra en los ganglios del sistema nervioso autónomo y en los órganos objetivo de la rama parasimpática del sistema nervioso autónomo, además se encuentra en el cerebro y esta relacionada a los procesos de aprendizaje, memoria y el control de la etapa del sueño.

#### **b. Las Monoaminas.**

No parecen transmitir información específica, sino que sirven para modular la función de regiones genéricas del cerebro actuando como controladoras de volumen, aumentando o disminuyendo las actividades de funciones cerebrales específicas. Las monoaminas están compuestas por:



- **La dopamina.**

Que se le ha involucrado en distintas funciones, incluyendo: movimientos, atención, aprendizaje y adicciones, los cuerpos celulares de las neuronas dopaminérgicas se encuentran en la sustancia negra ubicada en el cerebro medio las personas con la enfermedad de Parkinson se les administra L-Dopa el precursor de la dopamina, el aumento de esta sustancia en el cerebro provoca que se sintetice más dopamina y sea liberada por las neuronas dopaminérgicas restantes aliviando así los síntomas.

- **Norepinefrina.**

Se encuentra en las neuronas del sistema nervioso autónomo como en el cerebro y es un sinónimo de adrenalina.

- **Epinefrina.**

Es producida por la médula adrenal, el núcleo central de las glándulas suprarrenales, localizadas sobre los riñones. Ambas participan en el control del estado de alerta y vigilia.



- **Serotonina.**

Produce potenciales post-sinápticos inhibitorios, desempeña un papel determinante en la regulación del estado de ánimo, produciendo sedación o relajación, además interviene en el control del comer, dormir, en el alertamiento y conducta agresiva, así como en la regulación del dolor.

**c. Aminoácidos.**

Algunas neuronas segregan aminoácidos como; neurotransmisores, tienen efectos excitatorios directos e inhibitorios sobre los axones; elevan o reducen el umbral de excitación, afectando la velocidad a la que ocurren los potenciales de acción.

**d. Péptidos.**

Son cadenas de aminoácidos, las neuronas liberan diferentes tipos de sustancias, algunas como neurotransmisores y otros como neuromoduladores, además parecen desempeñar un papel en el control de la sensibilidad al dolor, en la regulación de las conductas defensivas, el comer y beber. /16

---

16/ Psicología Fisiológica. Mark R. Rosenzweig y Arnold L. Leiman. 2da. Edición. España Madrid (1992)



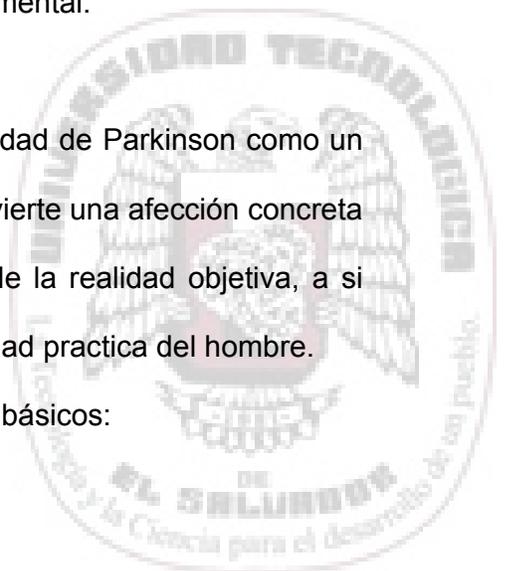
### **3.7 Alteraciones Funcionales de los Procesos Psíquicos por enfermedad de Parkinson.**

La mayoría de los autores contemporáneos afirman que la enfermedad de Parkinson esta asociada a la demencia y al factor envejecimiento, ya que la frecuencia de demencia en pacientes de Parkinson antes de los 70 años es del 7% y después de esta edad se eleva a un 32%. La edad de inicio de la enfermedad, tienen una clara relación con la presencia de demencia de manera que los pacientes de más edad presentan mayor grado de demencia que los de inicio precoz.

En 1980, Boller y Cob definen la demencia en la enfermedad de Parkinson como un trastorno de la orientación, construcción y memoria contrastando con buena capacidad para el lenguaje de la praxis y la conducta social. Por lo tanto el trastorno neuropsicológico en la enfermedad de Parkinson no es la demencia, sino la presencia de uno o varios déficit cognitivos de poca magnitud, por lo que la incapacitación laboral y profesional esta más relacionada con el déficit motor que con el déficit mental.

Al definir la demencia ocasionada por la enfermedad de Parkinson como un trastorno de la orientación y memoria se advierte una afección concreta a los procesos psíquicos, que son el reflejo de la realidad objetiva, a si como de las funciones del cerebro sobre la actividad practica del hombre.

Los procesos psíquicos se dividen en tres grupos básicos:



- Cognitivos entre los que se encuentra: la atención, sensación, percepción, memoria, imaginación, lenguaje y pensamiento.
- Emocionales entre los que se identifican: los estados de ánimo, el afecto y los sentimientos.
- Volitivos.

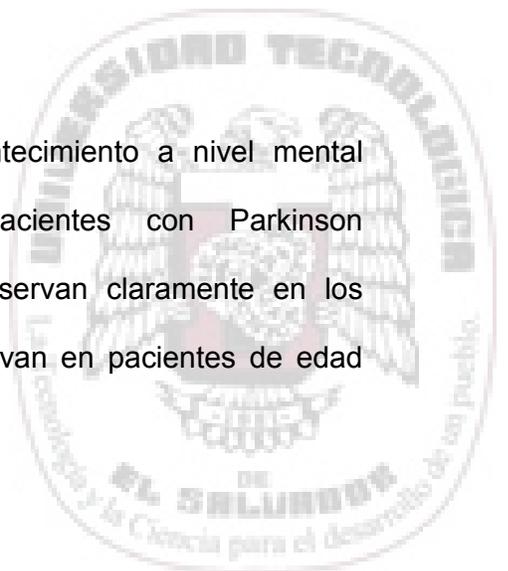
Los procesos psíquicos en su condición cognitiva y emocional, son los afectados en la enfermedad de Parkinson.

### **1. Procesos Cognitivos.**

El trastorno psicológico más frecuente en la enfermedad de Parkinson, no es la demencia, sino la presencia de uno o varios déficit cognitivos de poca magnitud y poco incapacitantes, entre las que se encuentran:

- **Déficit de atención.**

Debido a la bradifrenia entendida como enlentecimiento a nivel mental del procesamiento de información, los pacientes con Parkinson experimentan apatía, inercia intelectual, se observan claramente en los trastornos de la atención, estos déficit se observan en pacientes de edad avanzada.



- **Trastorno en el Lenguaje.**

En la enfermedad de Parkinson son muy frecuentes los trastornos del habla tales como: afonía que es la alteración de la voz y la disartria es la dificultad de la articulación, otros cambios frecuentes en el habla incluyen una reducción en la variabilidad de la intensidad y el tono. La articulación puede ser imprecisa, dificultad en las pausas. Todas estas alteraciones del habla no se acompañan de un trastorno de la comprensión.

- **Alteración en la Percepción.**

Las tareas viso espaciales pueden incluir tareas como: caminar en una determinada ruta o dibujar, los pacientes con Parkinson presentan alteraciones en estas tareas, aun cuando presentan la capacidad intelectual general.

- **La Memoria.**

Se ha sugerido que los pacientes con enfermedad de Parkinson, a pesar de tener su memoria inmediata normal, tienen alterada la memoria reciente o de fijación de nuevos contenidos, en especial por los factores de evocación de la información que requieren un esfuerzo sostenido.

- **Pensamiento.**



Dentro de las funciones de los lóbulos frontales encontramos, el pensamiento que se refiere a los procesos mentales implicados en la realización de conductas dirigidas a una meta, los cuales se expresan mediante actos motores.

Los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen dificultad, en mantener estrategias mentales, tanto como para cambiar las dificultades que se observan en la ejecución de tareas simultáneas, lo que incluye déficit en planificar y ejecutar tareas y en la estructuración temporal.

## **2. Procesos Emocionales.**

Los trastornos psicológicos más evidentes que acompañan al Parkinson son: la ansiedad y la depresión, provocadas por los síntomas físicos y la discapacidad que produce la enfermedad, los cuales pueden causar que el paciente sienta vergüenza, se sienta desanimado debido a su dependencia de los demás. /17

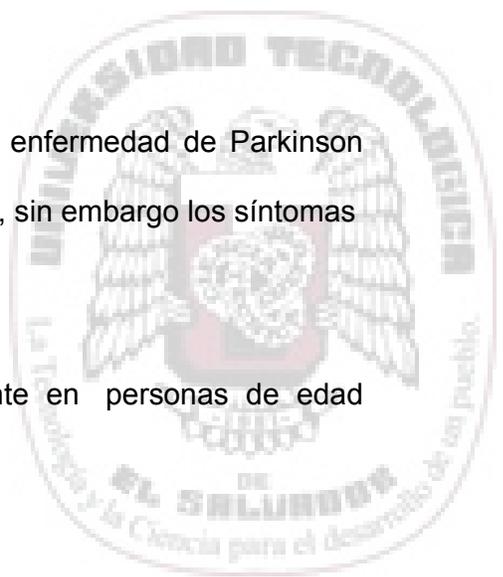
### **3.8 Evaluación y Criterio Clínico**

Es posible que el médico pueda diagnosticar la enfermedad de Parkinson basándose en los síntomas y exámenes físicos, sin embargo los síntomas

---

17/ Manual de Psicología General. Lic. Mariel Sánchez de pineda. UTEC.

pueden ser difíciles de evaluar, particularmente en personas de edad

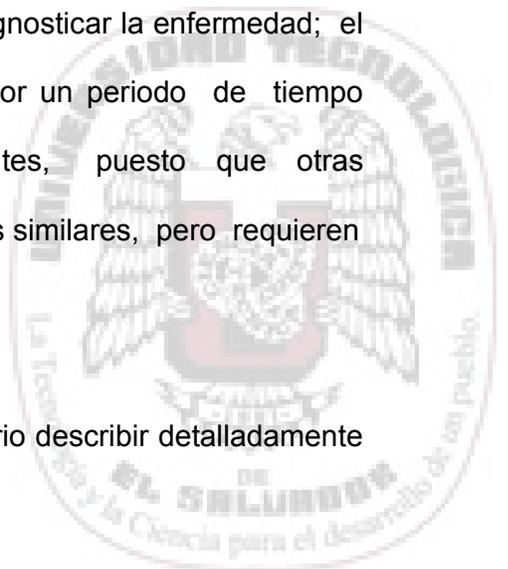


avanzada ya que es posible que los temblores no se presenten cuando la persona permanece quieta con los brazos sobre el regazo, los cambios de posición pueden ser similares a los que adoptan cuando se padece osteoporosis a otros cambios asociados al envejecimiento, la carencia de expresión facial puede ser un signo de depresión.

La enfermedad de Parkinson no afecta a todas las personas de la misma forma en algunas la enfermedad progresa con rapidez, aunque algunas personas sufren incapacitaciones severas, otras experimentan solo perturbaciones motoras menores. El temblor es el síntoma principal en algunos pacientes, mientras en otros el temblor es una queja menor y otros síntomas son más problemáticos.

Los síntomas de Parkinson pueden aparecer también en pacientes con otros trastornos neurológicos claramente diferenciados, haciendo más difícil incluso para los neurólogos con experiencia hacer un diagnóstico acertado en las etapas iniciales de la enfermedad. No hay todavía pruebas de laboratorio o de sangre para diagnosticar la enfermedad; el médico tal vez necesite observar al paciente por un periodo de tiempo hasta que los síntomas clásicos sean evidentes, puesto que otras formas de parkinsonismo tienen características similares, pero requieren

tratamiento diferente. Por lo que se hace necesario describir detalladamente



los síntomas más comunes:

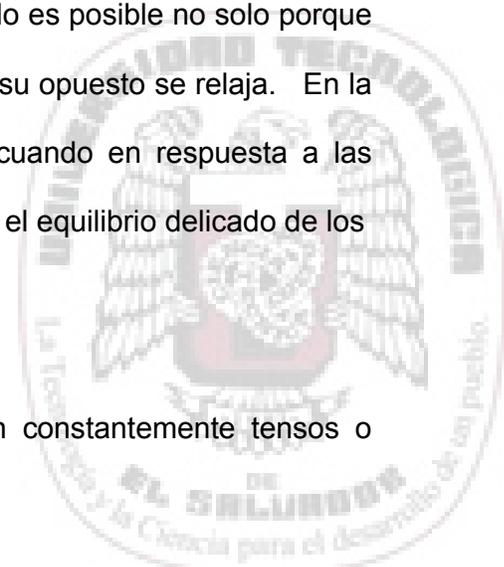
- **Temblores.**

Tiene un aspecto característico en la enfermedad, adopta la forma de un movimiento rítmico hacia atrás y hacia adelante del pulgar y el índice de tres oscilaciones por segundo, el temblor comienza usualmente en la mano algunas veces se ve afectado primero un pie o la mandíbula. El temblor es más evidente cuando la mano está en descanso o cuando el paciente está sometido a tensión, puede afectar solo una parte o lado del cuerpo en especial en las etapas iniciales de la enfermedad, posteriormente puede hacerse más general, rara vez es incapacitante y usualmente desaparece durante el sueño y mejora con movimientos intencionales.

- **Rigidez**

La rigidez, o una resistencia al movimiento, afecta a la mayoría de los pacientes. Un principio del movimiento corporal es el de que todos los músculos tienen un músculo opuesto, el moviendo es posible no solo porque un músculo se torne más activo sino porque su opuesto se relaja. En la enfermedad de Parkinson, la rigidez proviene cuando en respuesta a las señales transmitidas por el cerebro, se perturba el equilibrio delicado de los

músculos opuestos. Los músculos permanecen constantemente tensos o



contraídos por lo que la persona siente dolor o se siente inflexible o débil.

La rigidez se hace evidente cuando otra persona trata de mover el brazo del paciente, el cual se moverá lentamente con movimientos cortos y abruptos, conocido como rigidez “engranaje”.

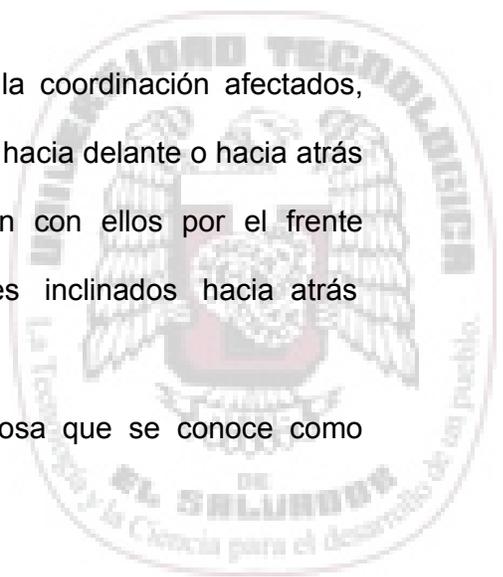
- **Bradisinesia.**

Es la lentitud o la pérdida de movimientos espontáneos y automáticos, es particularmente frustrante porque es difícil de diagnosticar. Durante un momento el paciente puede moverse con facilidad, al momento siguiente puede necesitar ayuda. Este quizás sea el síntoma más incapacitante y perturbador de la enfermedad, porque el paciente no puede realizar con rapidez movimientos habituales. Actividades que antes se realizaban con rapidez y facilidad, tales como: lavarse o vestirse, puede tomar varias horas.

- **Inestabilidad de la Postura.**

La inestabilidad de la postura o el equilibrio y la coordinación afectados, hace que los pacientes adquieran una inclinación hacia delante o hacia atrás y se caigan con facilidad, cuando se tropiezan con ellos por el frente o cuando comienzan a caminar, los pacientes inclinados hacia atrás

tienen tendencia a tomar pasos hacia atrás, cosa que se conoce como



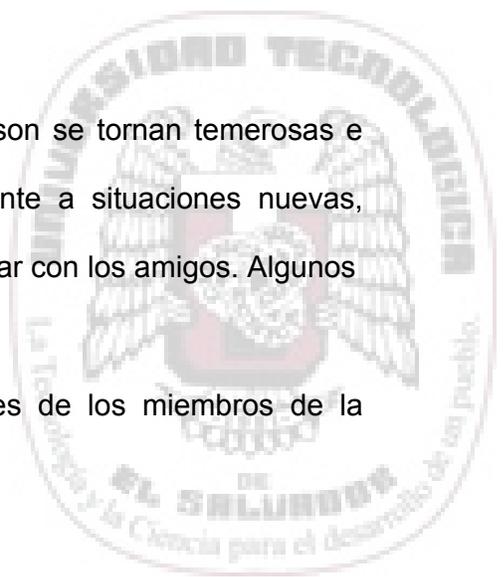
retropulsión. La inestabilidad de la postura inclinada, en la cual la cabeza esta inclinada hacia abajo y los hombros se observan caídos. A medida que progresa la enfermedad, puede verse afectada la forma de andar. Los pacientes pueden detenerse a la mitad del camino y "congelarse" en posición, posiblemente cayendo de frente. O los pacientes pueden andar con una serie de pasos rápidos y pequeños como si estuviesen apresurándose hacia delante para mantener el equilibrio. Esta forma de caminar se conoce como festinación.

- **Depresión.**

Este es un problema común y puede aparecer en una fase temprana de la enfermedad, incluso antes de que adviertan otros síntomas. La depresión no puede ser severa pero puede intensificarla el consumo de los medicamentos utilizados para tratar otros síntomas de la enfermedad de Parkinson. Afortunadamente la depresión puede tratarse con éxito con medicamentos antidepresivos.

- **Cambios Emocionales.**

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. Al observarse pérdida de la memoria y un pensamiento lento aunque la capacidad de razonar sigue intacta.

El hecho de si las personas sufren en realidad perdida intelectual (conocido también como demencia), como consecuencia de la enfermedad de Parkinson continua siendo una área controversial y aun necesita estudio.

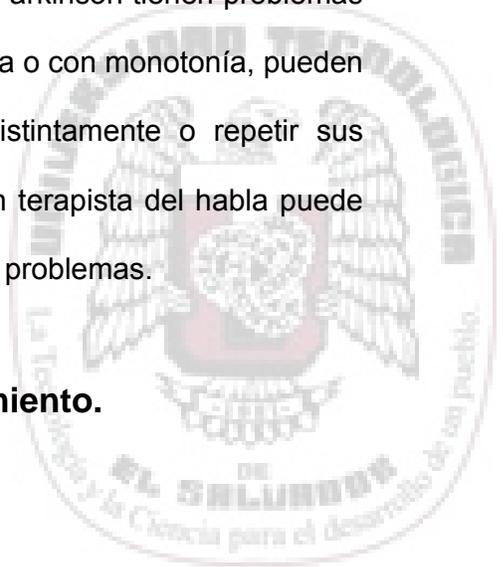
- **Dificultad en Tragar y Masticar.**

Los músculos utilizados para tragar pueden trabajar con menos eficacia y en etapas posteriores de la enfermedad. En estos casos, los alimentos y la saliva pueden acumularse en la boca, en la parte posterior de la garganta lo que puede resultar un atragantamiento o babeo; los medicamentos pueden aliviar a menudo estos problemas.

- **Cambio en la Dicción**

La mitad aproximadamente de los pacientes de Parkinson tienen problemas de dicción. Pueden hablar con voz demasiado baja o con monotonía, pueden dudar antes de hablar, pueden pronunciar indistintamente o repetir sus palabras o pueden hablar demasiado rápido. Un terapeuta del habla puede ayudar a los pacientes a reducir algunos de estos problemas.

- **Problemas Urinarios o de Estreñimiento.**

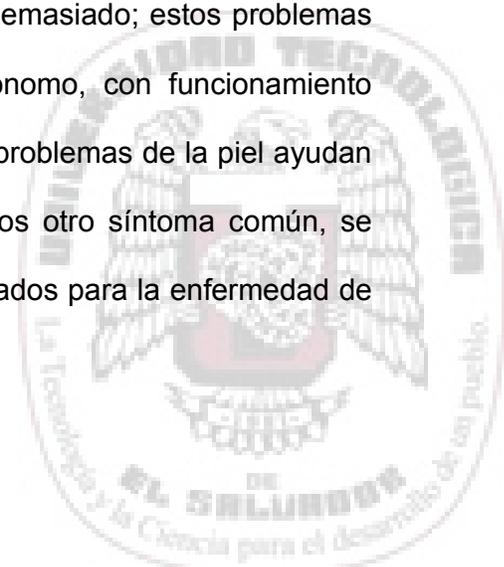


En algunos pacientes pueden ocurrir problemas de la vejiga o problemas de estreñimiento debido al funcionamiento inapropiado del sistema nervioso autónomo que es responsable de regular la actividad normal muscular, algunas personas pueden tornarse incontinentes mientras que otros pueden tener problemas al orinar. En otras, puede ocurrir estreñimiento debido a que el conducto intestinal opera más lentamente, el estreñimiento también puede ser ocasionado por la inestabilidad, por ingerir una dieta inadecuada o por beber demasiado o poco líquido; puede ser un problema persistente y en casos raros ser suficientemente grave para requerir hospitalización. Los pacientes no deberían dejar que el estreñimiento dure por más de varios días antes de tomar medidas para aliviar este problema.

- **Problemas Cutáneos.**

En la enfermedad de Parkinson es común que la piel de la cara se torne muy aceitosa, particularmente en la frente y en los lados de la nariz, el cuero cabelludo también puede ponerse aceitoso, resultando la producción de caspa. En otros casos la piel puede resecaarse demasiado; estos problemas son el resultado de un síntoma nervioso autónomo, con funcionamiento inadecuado. Los tratamientos estándar para los problemas de la piel ayudan a resolver esta condición. Los sudores excesivos otro síntoma común, se controlan generalmente con medicamentos utilizados para la enfermedad de Parkinson.

- **Problemas para Dormir.**



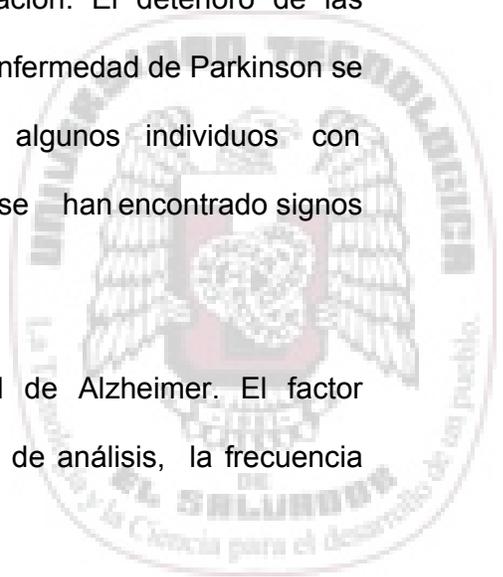
Entre estas figuran la dificultad en permanecer dormido durante la noche, el sueño interrumpido, las pesadillas y sueños emocionales, somnolencia durante el día. No esta claro si estos síntomas están relacionados con la enfermedad o con los medicamentos utilizados para tratar la enfermedad por lo que los pacientes nunca deberían tomar medicamentos u otras ayudas para dormir que adquieren sin receta, sin consultar antes a su médico.<sup>18</sup>

- **Demencia Debida a Enfermedad de Parkinson. (294.1X)**

La característica esencial de la demencia debida a la enfermedad de Parkinson es la presencia de una demencia que se estima como un efecto fisiopatológico directo de la enfermedad de Parkinson. La demencia se presenta en aproximadamente el 20-60 % de los sujetos con enfermedad de Parkinson y es más frecuente en personas mayores o en las personas que presentan una enfermedad más grave y avanzada. La demencia asociada a la enfermedad de Parkinson se caracteriza por enlentecimiento motor y cognoscitivo, disfunción de la capacidad de ejecución y deterioro de la memoria de evocación. El deterioro de las funciones cognoscitivas en los individuos con la enfermedad de Parkinson se exagera frecuentemente con la depresión. En algunos individuos con la enfermedad de Parkinson y demencia se han encontrado signos

<sup>18/</sup> IWWW .Psiquiatría. Com.

neuropatológicos indicativos de la enfermedad de Alzheimer. El factor envejecimiento asociado también ha sido motivo de análisis, la frecuencia



de demencia asociada a enfermedad de Parkinson antes de los 70 años es del 7% y después de esta edad se eleva a un 32%, en un análisis longitudinal de los mismos pacientes en tres años de evolución, se encuentra que un 18% del primer grupo de edad y un 83% del segundo presentan demencia. La edad de inicio tiene una clara relación con la presencia de demencia pero en sentido inverso con la enfermedad de Alzheimer, de manera que los pacientes de más edad presentan mayor grado de demencia que los de inicio precoz. /19

Estos son los síntomas principales y secundarios de la enfermedad de Parkinson, pero para una mejor evaluación se presenta un esquema de todos los síntomas a lo largo de la enfermedad:

1. Rigidez muscular.
2. Postura inestable, inclinada o que provoca caídas pesadas.
3. Pérdida del equilibrio.
4. Trastornos en la marcha.
5. Movimientos lentos.
6. Dificultad para iniciar la marcha.
7. Dificultad para iniciar cualquier movimiento voluntario.

---

19/ DSM – IV; Apartado: Demencia Pág. 155

8. Pasos cortos seguidos de la necesidad de correr para mantener el equilibrio.



9. Congelamiento del movimiento, cuando esta se suspende e incapacidad para reiniciarlo.

10. Afecciones musculares y dolores (Mialgia).

11. Agitación, temblor.

12. Cambios en la expresión facial:

- Reducción de la capacidad para manifestar expresión facial.
- Cara con aspecto de mascara.
- Mirada fija.
- Posible incapacidad para cerrar la boca.
- Reducción del parpadeo.

13. Cambios en el lenguaje y en la voz:

- Lenguaje lento.
- Bajo volumen de la voz.
- Un solo tono de voz.
- Dificultad para hablar.

14. Pérdida de la destreza motriz fina:

- Dificultad para escribir.
- Dificultad para comer.
- Movimiento lento e incontrolado.

15. Caídas frecuentes.

16. Disminución de la función intelectual.

17. Variedad de síntomas gastrointestinales.



### 18. Síntomas adicionales.

- Depresión.
- Confusión.
- Demencia.
- Seborrea (piel).
- Pérdida de la sensación y de la función muscular.
- Atrofia muscular.
- Pérdida de la memoria.
- Babeo.
- Ansiedad, estrés y tensión. /20

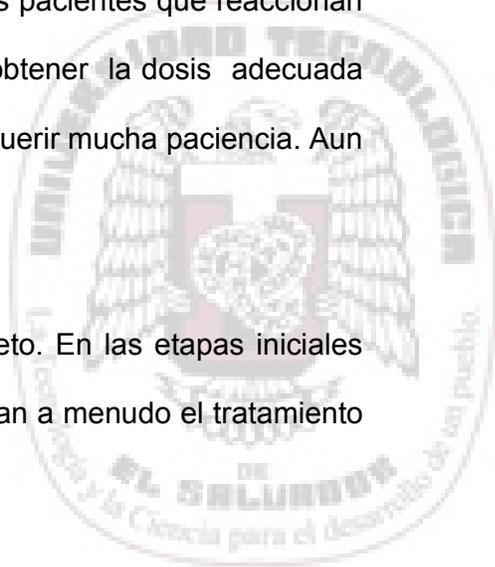
### 3.9 Tratamiento.

En la actualidad no hay cura para la enfermedad de Parkinson pero distintos medicamentos proporcionan alivio 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 adopta el tratamiento a la condición particular de la persona puesto que no hay dos pacientes que reaccionan de la misma forma a un medicamento dado, el obtener la dosis adecuada para un paciente puede tomar algún tiempo y requerir mucha paciencia. Aun

---

20/ WWW. Psiquiatría. Com.

así, los síntomas no pueden 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 como anticolinérgicos o amantadinas, guardan el tratamiento más fuerte, especialmente, levodopa para la época durante los pacientes lo necesitan más.

El objetivo principal de los tratamientos es mejorar la transmisión nerviosa dopaminérgica y disminuir los síntomas, por lo que se describe cada uno de ellos:

- **Antihistamínicos.**

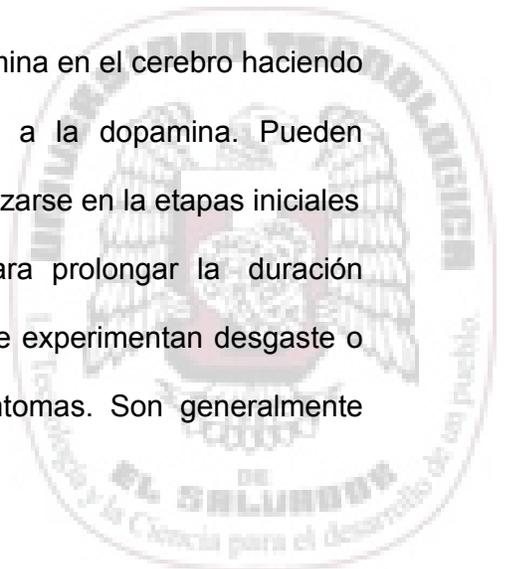
Estos productos poseen efectos anticolinérgicos centrales y sedantes leves y pueden ser útiles para corregir temblores.

- **Fármacos Antidepresivos.**

Se administran antidepresivos tricíclicos para aliviar la depresión que es frecuente en la enfermedad de Parkinson.

- **Bromocriptina y Pergolida.**

Estos dos medicamentos imitan el rol de la dopamina en el cerebro haciendo que las neuronas reaccionen como lo harían a la dopamina. Pueden administrarse solas o con levodopa y pueden utilizarse en la etapas iniciales de la enfermedad o iniciarse posteriormente para prolongar la duración de la respuesta a levodopa en los pacientes que experimentan desgaste o efectos de aparición o desaparición de los síntomas. Son generalmente



menos eficaces que la levodopa en controlar la rigidez y la bradisinesia. Los efectos secundarios pueden incluir: paranoia, alucinaciones, confusión, discinesias, pesadillas, náuseas y vómitos.

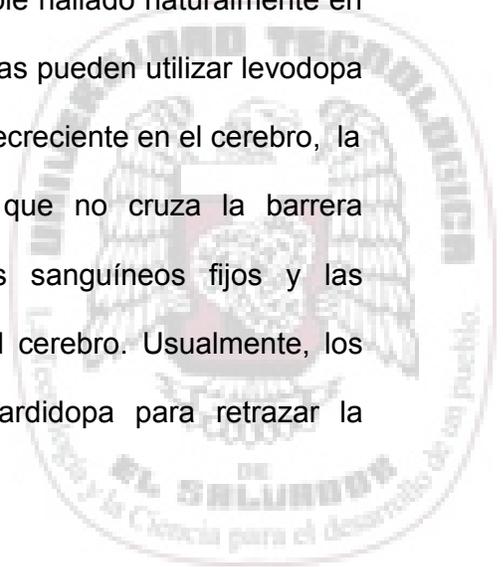
- **Sélegilina.**

También conocida como depemil, la sélegina se ha convertido en un medicamento comúnmente utilizado para la enfermedad de Parkinson.

Estudios recientes han demostrado que el medicamento retrasa la necesidad de terapia con levodopa en un año o más. Cuando la sélegina se administra con levodopa, parece realzar y prolongar la respuesta a la levodopa y por lo tanto puede reducir las fluctuaciones de pérdida de efecto.

- **Levodopa.**

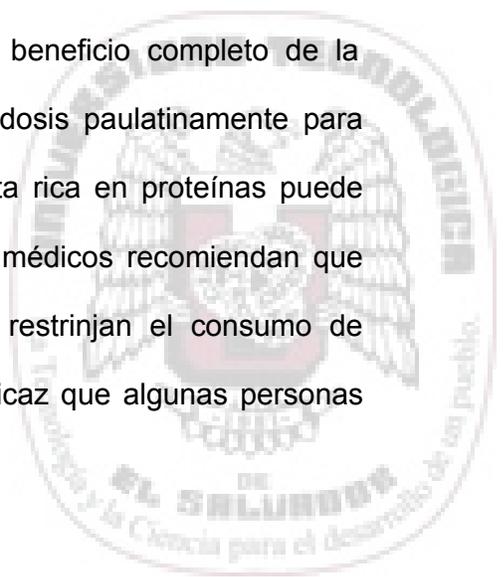
Sin duda la norma dorada del tratamiento actual es el medicamento levodopa llamado también L-Dopa nombre completo L-3, 4-dihidroxifenilalanina, es un producto químico simple hallado naturalmente en las plantas y en los animales. Las células nerviosas pueden utilizar levodopa para fabricar dopamina y suplir el suministro decreciente en el cerebro, la propia dopamina no puede administrarse ya que no cruza la barrera sanguínea cerebral, la trama compleja de vasos sanguíneos fijos y las células que filtran la sangre que llega al cerebro. Usualmente, los pacientes reciben levodopa combinada con cardidopa para retrasar la



conversión de levodopa con dopamina hasta que llega al cerebro, evitando o disminuyendo algunos de los efectos secundarios que acompañan a menudo el tratamiento con la levodopa.

El éxito de la levodopa en tratar los síntomas principales de la enfermedad de Parkinson es un triunfo de la medicina moderna, introducida inicialmente en la década de 1960, la levodopa retrasa el inicio de los síntomas debilitantes y permite a la mayoría de los pacientes de Parkinson extender el periodo de tiempo en el que puedan llevar vidas relativamente normales y productivas.

Aunque la levodopa ayuda al menos a tres cuartas partes de los casos de Parkinson no todos los síntomas responden igual al medicamento la bradisinesia y la rigidez responden mejor a la levodopa, mientras que el temblor puede reducirse, los problemas con el equilibrio y otros síntomas pueden no aliviarse en absoluto. Las personas que han utilizado otros medicamentos antes de iniciar el tratamiento con levodopa pueden reducir o eliminar esos medicamentos a fin de sentir el beneficio completo de la levodopa, pero puede necesitar incrementar la dosis paulatinamente para obtener un beneficio máximo debido que la dieta rica en proteínas puede interferir con la absorción de levodopa algunos médicos recomiendan que los pacientes que toman estos medicamentos restrinjan el consumo de proteína durante la cena. La levodopa es tan eficaz que algunas personas

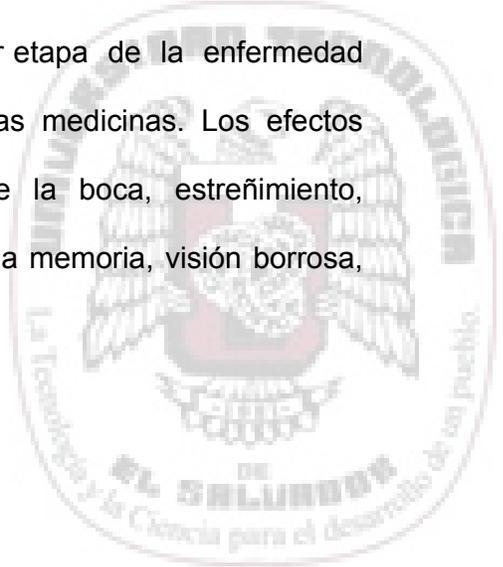


pueden olvidar que tienen la enfermedad, pero la levodopa no es la cura aunque puede reducir los síntomas no sustituye las células nerviosas perdidas y no detiene la progresión de la enfermedad.

Algunos efectos secundarios de la levodopa son: Náuseas, vómitos, baja presión sanguínea, movimientos involuntarios e intranquilidad, en raros casos los pacientes pueden tornarse confusos. Los vómitos y náuseas causados por la levodopa se reducen considerablemente con la combinación de carvidopa que realza la eficacia de una dosis más baja.

- **Agentes Anticolinérgicos.**

Estos medicamentos eran el principal tratamiento de la enfermedad de Parkinson hasta la introducción de levodopa, su beneficio es limitado pero puede llegar a controlar el temblor y la rigidez. Son especialmente útiles en reducir el parkinsonismo inducido por la droga, solo la mitad aproximadamente de los pacientes que reciben agentes anticolinérgicos responden por un breve periodo y con solo un 30% de mejoría aunque puede tener un efecto terapéutico en cualquier etapa de la enfermedad cuando se toma con cualquiera de estas medicinas. Los efectos secundarios mas comunes son: sequedad de la boca, estreñimiento, retención de la orina, alucinaciones, pérdida de la memoria, visión borrosa, cambios en la actividad mental y confusión.



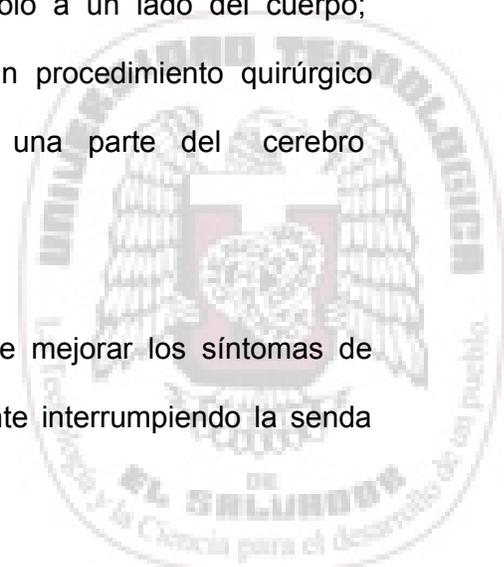
- **Amantadina.**

Un medicamento antiviral, la amantadina ayuda a reducir los síntomas de la enfermedad en las etapas iniciales con medicamento anticolinérgico o con la levodopa. Después de varios meses la eficacia de la amantadina puede desaparecer, aunque la eficacia puede volver después de una breve interrupción de medicamento. Algunos efectos secundarios son: piel manchada, edema, confusión, visión borrosa y depresión.

- **La Cirugía**

El tratamiento de la enfermedad de Parkinson con cirugía era una práctica común en el pasado, pero después del descubrimiento de la levodopa, la cirugía se restringió a solo unos cuantos casos. Uno de los procedimientos utilizados, denominado criotalamotomía, requiere la inserción quirúrgica de la punta de metal súper fría de una sonda en el tálamo, relevadora profunda para destruir el área del cerebro que produce los temblores. Este y otros procedimientos están siendo favorecidos por los pacientes que sufren del temblor severo o tienen la enfermedad solo a un lado del cuerpo; también han reavivado su interés en un procedimiento quirúrgico llamado palidotomía en el que se lesiona una parte del cerebro

llamada el globo palidun. La palidotomía puede mejorar los síntomas de temblor, la rigidez y la bradisinesia, posiblemente interrumpiendo la senda



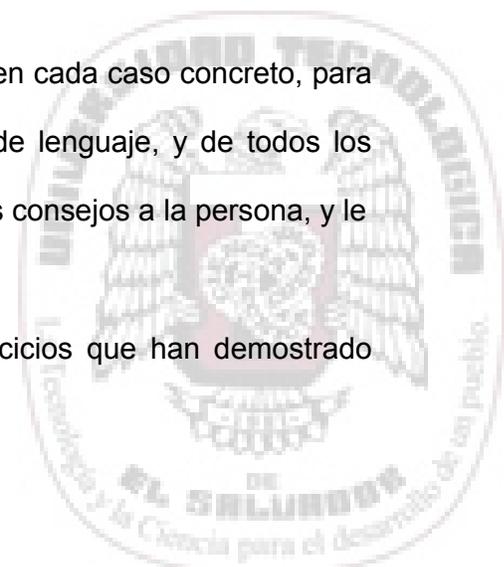
neural entre el globo pálido y tálamo.

- **Logopedia.**

Alrededor de las dos terceras partes de las personas que sufre parkinson, se quejan de que tienen algún problema de lenguaje. Además, cerca de un 40% sufren problemas de babeo y un 25% tienen dificultades para tragar. Los logopedas, o terapeutas especializados en el habla y el lenguaje, pueden ayudar a solucionar varios aspectos de la comunicación, lo que incluye los siguientes problemas:

- Voz monótona y débil, lentitud para empezar hablar, habla lenta, habla que empieza a velocidad normal y luego se acelera.
- Cara inexpresiva y similar a la de una máscara, baja frecuencia de parpadeo y falta de gestualidad.
- Escritura que se vuelve cada vez más pequeña, o que resulta enmarañada y difícil de leer.
- Dificultad para tragar, ahogos y babeo.

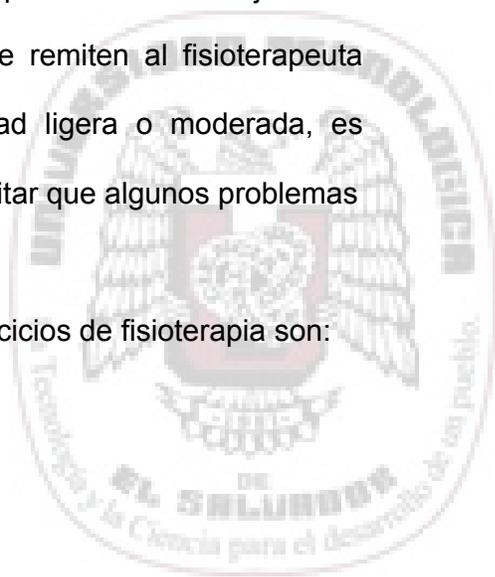
El logopeda empezará haciendo una valoración en cada caso concreto, para determinar la naturaleza precisa del problema de lenguaje, y de todos los demás problemas relacionados. Luego dará unos consejos a la persona, y le enseñará y le hará practicar determinados ejercicios que han demostrado ser útiles:



- Ejercicios a realizar frente al espejo, para conseguir una relajación general o para reducir la rigidez de los músculos faciales.
- Métodos para optimizar la respiración mediante la utilización del diafragma, y sistema para mover los labios y la lengua, para evitar que el individuo se quede sin aire mientras habla, y para permitirle pronunciar todos los sonidos con claridad.
- Ejercicios de entonación, utilizando sistema de grabación y reproducción para controlar los resultados. Con ello el individuo podrá regular su volumen de voz así como la velocidad y los cambios de tono y de ritmo. Los aparatos que se usan para ello son un metrónomo para el ritmo y la velocidad de habla y una grabadora para tener constancia de los resultados.

- **Fisioterapia.**

El objetivo de la fisioterapia en la enfermedad de Parkinson es evitar o reducir los problemas músculo esquelético, por medio de ejercicios específicos. Aunque la mayoría de pacientes se remiten al fisioterapeuta cuando ya se ha desarrollado una discapacidad ligera o moderada, es mucho mejor hacerlo en una fase previa, para evitar que algunos problemas se vuelvan más severos. Los objetivos de los ejercicios de fisioterapia son:



- Reducir la rigidez articular.
- Incrementar el recorrido de los movimientos articulares.
- Evitar la debilidad muscular.
- Mejorar la postura y el equilibrio.
- Rectificar la forma de andar, para evitar caídas.
- Enseñar métodos para contrarrestar la “congelación”.
- Facilitar la relajación.
- Enseñar técnicas para levantarse de una silla o de la cama.
- Enseñar técnicas para darse vuelta en la cama.

La fisioterapia se centra en varios de los síntomas de la enfermedad y en sus problemas asociados. Se empieza con una evaluación de qué es lo que puede y no puede hacer el individuo, para poder elaborar un plan de tratamiento individualizado, en el que se incluyen movimientos pasivos de determinadas partes del cuerpo realizados por el fisioterapeuta, así como ejercicios activos, llevados a cabo por el propio paciente. Para superar determinados problemas músculo esqueléticos también pueden utilizar los ejercicios en una piscina o hidroterapia.

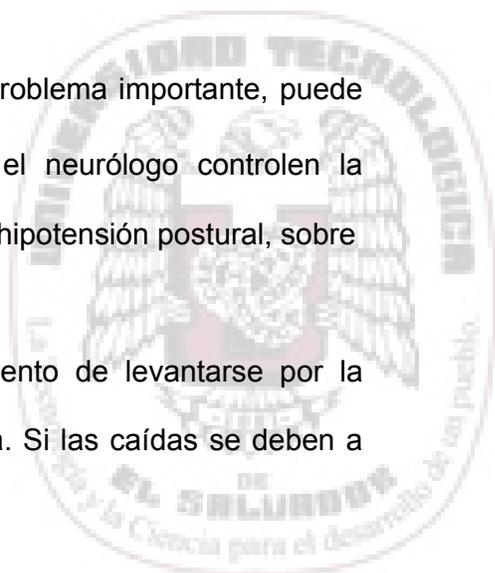
- **Postura:** el fisioterapeuta aconsejara sobre las formas de mejorar la postura, tanto si se esta sentado como de pie o caminando. Hacer



prácticas frente a un espejo proporciona un control visual, y permite a las personas hacer ajustes y correcciones cuando es necesario. Puede practicar la postura de estar erguido, poniéndose contra la pared, con los talones, los hombros y la nuca en contacto con la misma. Sentarse en una silla de respaldo recto, con un almohadón detrás de la espalda, puede evitar la postura rígida cuando se ésta sentado.

➤ **Marcha:** los movimientos de como el de andar, que se hacen de forma automática, sin ninguna planificación ni esfuerzo mental, son los mas afectados por la enfermedad de Parkinson, la fisioterapia se concreta en dividir los movimientos en pequeñas partes, y en enseñar al paciente a controlar conscientemente cada una de ellas. Para mejorar la marcha, el fisioterapeuta puede enseñar al individuo a fijar bien los talones en el suelo, reforzando la acción a base de pensar “primero los talones” antes de dar cada paso. Concretamente, unos golpes de talón al estilo militar pueden ayudar a mejorar la marcha.

➤ **Caídas:** si las caídas se convierten en un problema importante, puede ser conveniente que el médico general o el neurólogo controlen la presión arterial, para descartar que haya una hipotensión postural, sobre todo si las caídas se producen en el momento de levantarse por la mañana o después de una comida vespertina. Si las caídas se deben a



otras causas, el fisioterapeuta puede ayudar, por ejemplo recomendando zapatos más flexibles o el uso de un bastón.

➤ **Giros:** las personas que tienen problemas de equilibrio al girarse, deben aprender a girarse despacio, describiendo un amplio semicírculo, levantando los pies conscientemente a una altura superior a la normal y alargando cada paso.

➤ **Levantarse de una silla:** la silla adecuada para una persona con Parkinson debe ser alta y con brazos para agarrarse, y con un respaldo alto que proporcione un buen apoyo cuando se esta sentado, para saber levantarse, el individuo debe saber colocarse hacia la punta, mantener los pies hacia atrás , y finalmente cargar el peso del cuerpo hacia delante. Es decir, primero debe colocarse hacia delante y luego levantarse ayudándose con los brazos.

➤ **Darse la vuelta en la cama:** esta es una operación que puede simplificarse si se enseña al paciente una serie de pasos. En primer

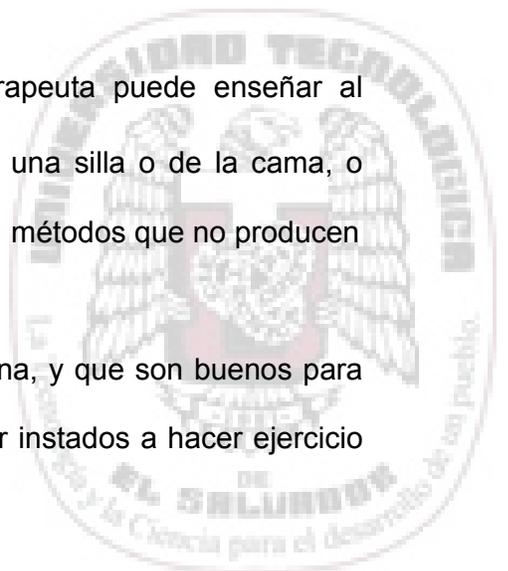


lugar, mantener los pies planos sobre la cama, con las rodillas dobladas. Segundo, agarrarse ambas manos y levantar los brazos, con los codos rectos. Tercero, volver el cuello y los brazos hacia un lado, lo que permitirá flexionar la cadera lo suficiente para girar hacia el lado deseado. Cuarto, usar los brazos y la parte superior del tronco para completar el movimiento.

➤ **Consejos para mantenerse activo:** debido a la fatiga, que esta presente en más o menos la mitad de los enfermos de Parkinson, se produce una tendencia a la inactividad. El temor a que el cansancio producido por el ejercicio pueda causar desfallecimientos es infundado. A pesar de sus discapacidades, la persona debe intentar mantenerse tan activo como le sea posible. Es muy saludable salir a dar un paseo todos los días, aunque este tenga que ser corto en las fases mas avanzadas de la enfermedad. Algunos deportes, como el golf, la natación o los bolos, deberían seguirse realizando mientras se pueda.

➤ **Consejos para el cuidador:** el fisioterapeuta puede enseñar al cuidador la forma de levantar al paciente de una silla o de la cama, o como darle apoyo para andar. Se trata de métodos que no producen

daño a los músculos de la espalda ni a la columna, y que son buenos para ambas partes. Los cuidadores también deben ser instados a hacer ejercicio



regularmente, y a cuidar de su propia salud y forma física.

- **Dieta.**

El comer una dieta bien equilibrada y nutritiva puede ser beneficioso para toda persona, para evitar o curar la enfermedad de Parkinson, no aparece haber una vitamina, mineral u otro nutriente específico que tenga un valor terapéutico. Sin embargo una dieta alta en proteínas puede limitar la eficacia de la levodopa.

- **Grupos de apoyo.**

Uno de los aspectos más desmoralizantes de la enfermedad es como cambia el mundo completamente del paciente. Las rutinas más fundamentales pueden verse afectadas, bien de socializar con amigos y gozar de las relaciones normales con los miembros de la familia, hasta ganarse la vida y cuidar de un hogar. Confrontados con una vida muy diferente, los pacientes necesitan aliento para permanecer tan activos e involucrados como sea posible. Es cuando los grupos de apoyo pueden tener un valor especial para pacientes de Parkinson, familiares y cuidadores. /21

---

21/ Ídem /20

### **3.10 Avances Científicos.**

Actualmente se están llevando a cabo investigaciones acerca de un examen

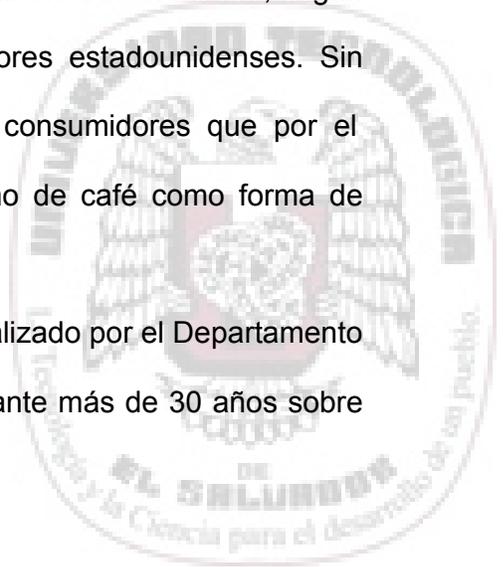


con el cual se puede detectar la enfermedad en las etapas iniciales, antes de que afecte el lenguaje y la motricidad.

La exploración por tomografía de emisión de positrones (PET) puede conducir a adelantos importantes en nuestro conocimiento acerca de la enfermedad de Parkinson. Las exploraciones por tomografía de emisiones de positrones del cerebro producen fotos de los cambios químicos a medida que ocurren en el cerebro viviente. Utilizando PET, los científicos de investigación pueden estudiar los receptores de dopamina del cerebro (los lugares en las células nerviosas que se unen a la dopamina) para determinar si la pérdida de actividad dopaminérgica sigue o precede a la degeneración de las neuronas que fabrican este producto químico. Esta información podría ayudar a los científicos a comprender mejor el proceso de la enfermedad y conducir potencialmente a mejores tratamientos.

El 23 de mayo del 2000, en Washington descubrieron que la cafeína que contiene el café puede ayudar a prevenir la enfermedad de Parkinson, enfermedad que padece dos de cada mil personas en todo el mundo, según un estudio dado a conocer por investigadores estadounidenses. Sin embargo los expertos han alertado a los consumidores que por el momento no pretenden recomendar el consumo de café como forma de prevenir el desarrollo de esa enfermedad.

El descubrimiento se ha basado en un estudio realizado por el Departamento de Veteranos de la Universidad de Honolulu durante más de 30 años sobre



8000 japoneses-estadounidenses y que es publicado por la revista de la Asociación Médica Estadounidense.

Según los investigadores se determinó que aquellas personas que no consumían café, tenían cinco veces más posibilidades de desarrollar la enfermedad de parkinson.

En enero de 1994, NINDS otorgó una subvención para investigación a un grupo de científicos de tres instituciones para que realizaran un ensayo clínico controlado de implante de tejido fetal en seres humanos. El tratamiento trata de reemplazar las neuronas productoras de dopamina dañadas o perdidas con neuronas fetales y saludables, y mejorar así el movimiento y la respuesta a los medicamentos de los pacientes. Un nuevo enfoque prometedor puede ser el uso de células genéticamente producidas es decir, células tales como: células de la piel modificadas que no provienen del sistema nervioso sino que se producen en un cultivo de tejidos que podrían tener los mismos efectos beneficiosos. Las células de la piel serían mucho más fáciles de recolectar y los pacientes podrían servir como sus propios donantes. /22

22/ WWW. Psiquiatría .Com.

