

Caso clínico

Manifestaciones psiquiátricas en la enfermedad de Parkinson: a propósito de un caso

Rodolfo Eduardo Pezoa Jares*

RESUMEN

Se describe el caso de una paciente internada en el servicio de Neuropsiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) debido a una gama de manifestaciones psiquiátricas asociadas con enfermedad de Parkinson. El objetivo de esta presentación es describir el cuadro clínico de las manifestaciones neuropsiquiátricas de la enfermedad de Parkinson y revisar la bibliografía relacionada con este padecimiento.

Palabras clave: enfermedad de Parkinson, manifestaciones psiquiátricas.

ABSTRACT

Key words:

La enfermedad de Parkinson es un trastorno progresivo y neurodegenerativo atribuido a la pérdida selectiva de neuronas en la sustancia negra que normalmente mandan proyecciones hacia los ganglios basales que producen síntomas y signos, como: bradicinesia, temblor distal, rigidez e inestabilidad postural.¹

Se estima que en el mundo 1 a 2% de la población mayor de 60 años de edad padece enfermedad de Parkinson. En México se carece de estudios epidemiológicos acerca de la prevalencia o incidencia de la enfermedad; sin embargo, con los datos anteriores se calcula una prevalencia aproximada de 83,000 a 166,600 personas afectadas.²

Los pacientes con la enfermedad de Parkinson, además de los síntomas motores clásicos, tienen síntomas no motores relacionados con la severidad y el avance de la enfermedad, aunque algunos síntomas pueden ocurrir en los estadios tempranos de la enfermedad.³ En una revisión retrospectiva de casos comprobados de enfermedad de Parkinson se encontró que 21% de los pacientes con manifestaciones motoras, inicialmente describieron síntomas de hiposmia, trastornos del sueño, dolor, trastornos neuropsiquiátricos o disfunción autonómica.⁴ En nuestra población se ha reportado que los síntomas no motores coexisten en 95% de los sujetos con enfermedad de Parkinson.²

En individuos con enfermedad de Parkinson es común observar síntomas neuropsiquiátricos; de manera concomitante se reportan: depresión, alucinaciones, ansiedad o psicosis; al menos uno de estos síntomas se encuentra en 64.7% de los pacientes.⁵ A pesar de que estas condiciones son frecuentes en la enfermedad de Parkinson y que reducen la capacidad cognitiva, el funcionamiento social y la calidad de vida siguen subdiagnosticadas y, por ello, sin tratamiento.⁶ Se reporta que el clínico omite la identificación de síntomas conductuales en 40 a 75% de los pacientes.⁷

* Residente del cuarto año de Psiquiatría. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente. México, DF.

Correspondencia: Rodolfo Pezoa. Correo electrónico: rpezoa@yahoo.com

Recibido: 15 agosto de 2012. Aceptado: 26 septiembre de 2012.

Este artículo debe citarse como: Pezoa-Jares RE. Manifestaciones psiquiátricas en la enfermedad de Parkinson: a propósito de un caso. Rev Latinoam Psiquiatría 2012;11(3):116-122.

Enseguida se describe el caso de una paciente internada en el servicio de Neuropsiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) debido a una gama de manifestaciones psiquiátricas asociadas con enfermedad de Parkinson. El objetivo de esta presentación es describir el cuadro clínico de las manifestaciones neuropsiquiátricas de la enfermedad de Parkinson y revisar la bibliografía relacionada con este padecimiento.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 64 años de edad, originaria del suroeste de México y residente en su capital, con escolaridad primaria, casada, católica, de ocupación ama de casa y lateralidad diestra. Histerectomizada debido a miomatosis uterina a los 54 años de edad y artritis reumatoide diagnosticada clínicamente a la misma edad. Antecedentes de neurocisticercosis en su madre y carcinoma gástrico en su padre. Se desconocen los antecedentes perinatales y del desarrollo. Se conoce como una persona de carácter fuerte e introvertido, con escasas relaciones extrafamiliares, reservada para mostrar sus sentimientos.

El padecimiento actual se inició en el año 2005, enseguida que uno de sus hijos fue internado en un reclusorio; ánimo bajo, tristeza, anhedonia, hiporexia, insomnio inicial, ideas de culpa, pero sin ideas de muerte ni conductas suicidas. Los síntomas persistieron durante dos años, sin pérdida de la funcionalidad. En el año 2008, debido a que trasladarían a su hijo a otro reclusorio, su cuadro se exacerbó, agregándose insomnio global, descuido de su higiene y aliño y en actividades domésticas, irritabilidad e ideación y planeación suicida, así como síntomas psicóticos caracterizados por alucinaciones visuales simples y complejas, “decía que veía monstruos, muñecos, sombras y palabras” (*sic.* hijo). Por esta razón, la paciente fue valorada en un hospital psiquiátrico estatal, en donde se inició tratamiento con fluoxetina 20 mg al día y risperidona 1 mg al día por espacio de un mes. Al no observar mejoría se decidió su internamiento, fue referida al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN). Estuvo internada por espacio de 30 días tratada con fluoxetina 20 mg al día, risperidona 1 mg al día y biperideno 2 mg al día. Fue dada de alta del hospital con remisión del cuadro afectivo y psicótico.

Se refiere que en el mes posterior a su internamiento inició con sensación de miedo constante durante todo el

día, con ideas catastróficas que le impedían salir de su casa, “nos decía que si salía de la casa se iba a quemar el coche o que algo nos iba a pasar” (*sic.* esposo). Tuvo ideas intrusivas, repetitivas, egodistónicas, que consideraba irracionales, acerca de hacerle daño a su familia o matarlos con armas punzocortantes, “se que es una tontería, pero todo el día me molestan, me la paso repitiéndome que es ridículo, que yo no quiero hacerles daño pero solo desaparecen por instantes” (*sic.* paciente). Durante este periodo la paciente tuvo mal apego al tratamiento por motivos económicos, nuevamente tuvo alucinaciones visuales y síntomas depresivos. Acudió al servicio de Urgencias del INNN, en donde nuevamente se decidió su ingreso. Durante este internamiento se evidenció un síndrome rígido-acinético, se inició un protocolo de estudio y se realizó prueba de levodopa, con respuesta valorada objetivamente por medio de la escala Unified Parkinson’s Disease Rating Scale (UPDRS). Fue evaluada por el personal de la Clínica de Movimientos Anormales, que establecieron el diagnóstico de enfermedad de Parkinson. Se decidió el cambio de fármaco a sertralina 50 mg al día, quetiapina 50 mg al día y levodopa-carbidopa 250 y 25 mg al día, salió del hospital a los 15 días de internamiento.

Ha sido evaluada en el servicio de consulta externa cada seis meses, constantemente con mal apego al tratamiento debido a estresores económicos. Desde su último internamiento, la paciente ha persistido con alucinaciones visuales, ideas de daño hacia su familia, de características obsesivas y síntomas depresivos. Se incrementaron las dosis de sertralina 100 g al día, quetiapina 100 mg al día, sin cambio en la dosis de levodopa. En el aspecto motor, la paciente no experimentó mejoría en la rigidez ni en la bradicinesia, “me pone triste no poder hacer las cosas que yo hacía, me siento muy tiesa” (*sic.* paciente).

Desde hace seis meses la paciente tiene exacerbación de síntomas depresivos sin motivo aparente, con ánimo triste, anhedonia, aislamiento social, abulia y apatía; permanece sentada la mayor parte del día sin realizar ninguna actividad, alteraciones variables en el apetito, ideas de culpa y minusvalía de carácter sobrevalorado, con ideas de muerte, ideación suicida y planeación suicida. Acudió a la cita programada en la consulta externa, y se decidió su internamiento.

En el examen mental a su ingreso se observó que la paciente era de edad aparente similar a la cronológica, en regulares condiciones de higiene y aliño, fascies hipomí-

mica, mirada fija, manteniendo una sola postura durante toda la entrevista. Dirige por momentos la mirada al entrevistador. Dirige, fija y mantiene la atención por periodos prolongados. Se encuentra orientada en tiempo, lugar, espacio, persona y circunstancia. Su discurso es de volumen y velocidad menor al normal, prosodia conservada, con aumento en latencia de respuesta. Emite lenguaje fuerte de manera espontánea, comprende, repite, nomina, lee y escribe. Ánimo “decaído y triste”, afecto hipotímico. Discurso coherente, refiere alucinaciones visuales complejas que le generan miedo, pero que puede reducir a la lógica. Tiene ideas intrusivas, egodistónicas, repetitivas, consideradas irracionales acerca de hacerle daño a su familia. Gnosias y praxias conservadas, memoria declarativa y no declarativa conservada, juicio conservado. La puntuación del Mini Mental fue de 23/30.

A la exploración neurológica no se observan anomalías en los pares craneales, tiembla en reposo de aproximadamente 6 Hz, que disminuye a la intención en miembro torácico y pélvico izquierdos, bradicinesia de predominio en el hemicuerpo izquierdo, REMs ++ generalizados, tono muscular aumentado en rueda dentada, de predominio en el hemicuerpo izquierdo a las maniobras de activación, marcha de pasos cortos con disminución del braceo. No se observan otras anomalías.

Durante su internamiento se modificó el esquema de tratamiento a citalopram 40 mg al día, imipramina 25 mg al día, levodopa-carbidopa 625 y 75 mg al día, respectivamente. Se iniciaron sesiones de terapia electroconvulsiva (TEC), llegando hasta 10 sesiones con lo que experimentó disminución significativa de los síntomas motores, afectivos, obsesivos y psicóticos; se decidió su egreso después de 21 días de internamiento. Se realizará seguimiento en la consulta externa del INNN.

DISCUSIÓN

El sello patológico distintivo de la enfermedad de Parkinson son los cuerpos de inclusión (cuerpos de Lewy) en las neuronas dopaminérgicas de la *pars compacta* en la sustancia negra. Sin embargo, este daño se acompaña de hallazgos similares extra-nigrales, se observan alteraciones en el núcleo dorsal de los nervios vago y glosofaríngeo, zona reticular intermedia y subnúcleos de la formación reticular, sistema del rafe, el complejo coeruleus-subcoeruleus, núcleos magnocelulares del proencéfalo basal,

así como en subnúcleos talámicos y de la amígdala.⁸ El hecho de encontrar daño en diversas zonas cerebrales y en distintos estadios sugiere que la enfermedad de Parkinson tiene una evolución topográfica. El daño se inicia en los núcleos olfatorios y en el tallo cerebral, se extiende desde la médula en dirección cefálica y eventualmente alcanza a la sustancia negra;⁹ este proceso abarca otras zonas que conllevan a la aparición de síntomas no motores y neuropsiquiátricos. Los axones de la sustancia negra, área tegmental ventral e hipotálamo (áreas dopaminérgicas clave) se proyectan extensamente en el cerebro para formar cuatro vías: mesocortical, mesolímbica, nigroestriatal y tuberoinfundibular. Estas vías también median varios de los síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson.¹⁰

Depresión

El síntoma psicopatológico más frecuente en la enfermedad de Parkinson es la depresión, sin tomar en cuenta los síntomas cognitivos. La prevalencia reportada es muy variable, desde 2.7 hasta 76%, con una media de 35%.⁶ Esta variabilidad puede atribuirse a la carencia de criterios diagnósticos adecuados. Un estudio identificó que la mitad de los casos cumple criterios de episodio depresivo mayor o distimia, según el DSM-IV.¹¹ La depresión también está presente en estadios tempranos de la enfermedad; es común en individuos que padecerán la enfermedad de Parkinson y puede aparecer, en promedio, 3 a 6 años antes de los síntomas motores.⁹

En enfermedad de Parkinson, la depresión se asocia con pérdida de la innervación dopaminérgica y noradrenérgica de componentes corticales y subcorticales del sistema límbico.¹² En pacientes con enfermedad de Parkinson y depresión se ha observado mayor pérdida de neuronas serotoninérgicas de los núcleos del rafe y menor concentración de ácido 5-hidroxitriptacético en el líquido cefalorraquídeo en comparación con enfermos sin síntomas depresivos.^{13,14} En la enfermedad de Parkinson existen cambios neuropatológicos en estructuras que componen el sistema límbico, como la amígdala y el tálamo.⁸ En estudios de neuroimagen se han observado cambios estructurales en el cíngulo anterior derecho, ínsula, giro frontal medio izquierdo, giro angular y corteza orbitofrontal,¹⁵ hallazgos similares a los encontrados en la depresión.

Diagnosticar síntomas depresivos puede ser difícil debido a que los síntomas y signos afectivos pueden coincidir con síntomas motores y no motores propios de

la enfermedad de Parkinson. Por ejemplo, síntomas como la fatiga, el retraso psicomotor y la pérdida del interés pueden ser depresivos o parte de la enfermedad neurológica. Los criterios diagnósticos de depresión aplicados a personas sin enfermedad de Parkinson no necesariamente son aplicables a pacientes con enfermedad de Parkinson. Los síntomas depresivos observados en la enfermedad de Parkinson comprenden: anhedonia, disforia, pesimismo, sensación de vacío, desesperanza, disminución de la reactividad emocional a estímulos o síntomas somáticos. Pocas veces se observan fluctuaciones en el ánimo o en ideas de culpa. Se ha reportado que a pesar de existir ideación suicida con frecuencia, el riesgo de realizar intentos suicidas es bajo. Los síntomas vegetativos, como la alteración en el sueño o el apetito, no son tan confiables para establecer el diagnóstico.¹⁶

Existen instrumentos diagnósticos utilizados para el tamizaje y diagnóstico de depresión en pacientes con enfermedad de Parkinson, como el Beck Depression Inventory (BDI), Hamilton Depression Scale (Ham-D), Center for Epidemiologic Studies Depression Rating Scale–Revised (CESD-R) o Geriatric Depression Scale (GDS), esta última es la recomendada para realizar un correcto tamizaje.¹⁷ A pesar de la gran cantidad de instrumentos para apoyar el diagnóstico, éste siempre debe establecerse de forma clínica.

Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) son los antidepresivos que más se prescriben a pacientes con enfermedad de Parkinson. Son bien tolerados en adultos mayores, tienen un perfil favorable de efectos secundarios, aunque se ha reportado exacerbación de los síntomas motores. En pacientes deprimidos con enfermedad de Parkinson se ha reportado disminución o agudización de síntomas motores durante el tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina. Distintos estudios abiertos han demostrado la eficacia de sertralina, paroxetina, citalopram, fluoxetina y fluvoxamina en el tratamiento de los síntomas depresivos en pacientes con enfermedad de Parkinson.^{6,18} Los antidepresivos tricíclicos pueden ser de beneficio en el tratamiento del temblor debido a sus propiedades anticolinérgicas; sin embargo, pueden empeorar la función cognitiva. Si un paciente se encuentra tomando algún anticolinérgico, los antidepresivos tricíclicos están contraindicados. La nortriptilina y desipramina son los antidepresivos tricíclicos con menores propiedades sedantes y anticolinérgicas; su indicación

se prefiere en pacientes con enfermedad de Parkinson y deterioro cognitivo.¹⁸ La terapia electroconvulsiva sigue siendo un tratamiento efectivo para diversos trastornos psiquiátricos. La mayor parte de los reportes que evalúan su indicación en pacientes con enfermedad de Parkinson y depresión comórbida apunta a que es un tratamiento efectivo para disminuir los síntomas afectivos. Incluso, se han observado resultados favorables en medidas que evalúan las manifestaciones motoras de la enfermedad de Parkinson, independientemente de la disminución de los síntomas neuropsiquiátricos.¹⁹

Ansiedad

En la enfermedad de Parkinson se han descrito todo tipo de trastornos de ansiedad; sin embargo, los encontrados con más frecuencia son el trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de angustia y fobia social,⁶ aunque también se han reportado síntomas obsesivo compulsivos, particularmente en pacientes con enfermedad de Parkinson en estadios avanzados.²⁰ Se estima que la prevalencia de trastornos de ansiedad en pacientes con enfermedad de Parkinson es de 25% y pueden preceder a los síntomas motores. Aunque se ha observado una asociación entre el inicio de los síntomas ansiosos y el tratamiento contra la enfermedad Parkinson, sea con levodopa o anticolinérgicos, la evidencia al respecto es ambigua.²¹

Los síntomas ansiosos pueden deberse, directamente, al déficit dopaminérgico característico de la enfermedad o a las interacciones entre éste y los déficits de norepinefrina y serotonina que también ocurren en la enfermedad de Parkinson. Tanto el área tegmental ventral como el locus coeruleus muestran pérdida neuronal significativa. La dopamina inhibe la tasa de disparo del locus coeruleus y la pérdida de la inhibición dopaminérgica podría explicar la alta prevalencia de trastornos de ansiedad. También se ha sugerido que el tratamiento antiparkinsoniano con levodopa o anticolinérgicos se relaciona con el inicio de los síntomas ansiosos; sin embargo, la evidencia al respecto es ambigua.²² Se ha encontrado que la enfermedad de Parkinson no tratada se asocia con aumento de la sensibilidad de receptores α_2 adrenérgicos, por lo que podría existir mayor susceptibilidad a los ataques de pánico.²⁰

La ansiedad y la depresión suelen coexistir en pacientes con enfermedad de Parkinson. Un estudio demostró que 92% de los pacientes con enfermedad de Parkinson y ansiedad tenían algún trastorno depresivo comórbido,

mientras que 67% de los pacientes tenían síntomas depresivos y trastorno de ansiedad comórbido.²³ Los síntomas ansiosos pueden exacerbar los síntomas motores, que se asocian con los estados ON y OFF del tratamiento. Durante la fase OFF los pacientes pueden experimentar desespera, desesperación y pánico, que ceden en la fase ON.²⁴

En pacientes con enfermedad de Parkinson el trastorno de angustia es mucho más frecuente que en la población general, sobre todo si están en tratamiento o son casos avanzados.²² Durante una crisis de pánico los déficits motores se exacerban, hay inmovilidad (*freezing*) o aumento del temblor. A diferencia de una crisis de pánico idiopática que alcanza su intensidad máxima a los 10 minutos y posteriormente cede, las crisis en pacientes con enfermedad de Parkinson pueden durar horas y recurrir varias veces al día. En algunos individuos, incluso, puede predecirse el tiempo de aparición.²¹ El trastorno de ansiedad generalizada es el segundo trastorno de ansiedad más común en la enfermedad de Parkinson, después del trastorno de angustia; sus características fenomenológicas son indistintas del trastorno de ansiedad generalizada idiopático.²¹ En la enfermedad de Parkinson las fobias tienden a ser situacionales; se reporta que la agorafobia y la fobia social son las más comunes.²⁵

Desde el punto de vista de un modelo psicoanalítico, el trastorno obsesivo-compulsivo se reconoce como un trastorno neurótico. El hecho de que varios trastornos que afectan a los ganglios basales produzcan síntomas obsesivo-compulsivos llevó a la conclusión que también podría haber una patogénesis neurológica, llegando al punto de proponerse diferencias entre los síntomas “psíquicos” y los “neurológicos”.²³ Está reportado que los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen mayores puntuaciones en las mediciones de los síntomas obsesivo-compulsivos, esto debido a la severidad y duración de la enfermedad, aunque no exista mayor prevalencia de trastorno obsesivo-compulsivo propiamente dicho.^{20,23} Un estudio no pudo demostrar que los síntomas obsesivo-compulsivos o el trastorno obsesivo-compulsivo sean más frecuentes en la enfermedad de Parkinson.²⁶ Sin embargo, sí se encontró asociación entre ciertos síntomas obsesivo-compulsivos (ideas de contaminación, compulsiones de limpieza, simetría, ordenamiento) y predominio de síntomas motores en el hemisferio izquierdo, lo que sugiere que en los pacientes que sí tienen síntomas obsesivo-compulsivos, el hemisferio derecho podría estar especialmente involucrado.²⁶

En la actualidad no existe suficiente evidencia respecto a la eficacia y tolerabilidad de agentes ansiolíticos para el tratamiento de los síntomas ansiosos en pacientes con enfermedad de Parkinson. Los ansiolíticos más prescritos son las benzodiacepinas, antidepresivos ISRS y ATC. Los adultos mayores son más sensibles a los efectos de las benzodiacepinas, pero se incrementa el riesgo de caídas y sedación excesiva, por eso deben indicarse con precaución. Aunque aún no existen ensayos aleatorizados doble ciego que evalúen distintos fármacos contra la ansiedad, sí hay evidencia que apoya la prescripción de antidepresivos ISRS a pacientes con enfermedad de Parkinson.⁶

Psicosis

Los síntomas psicóticos son comunes en pacientes con enfermedad de Parkinson, aparecen en 20 a 30%, sobre todo en adultos mayores. En la etiología de la psicosis existen factores exógenos (asociados con el tratamiento) y endógenos (propios de la enfermedad).²⁷ La psicosis ocurre con más frecuencia después del tratamiento con agonistas dopaminérgicos o con levodopa, debido a que estos agentes estimulan los receptores de dopamina en las vías mesolímbicas y mesocorticales, donde causan hipersensibilidad.²⁸ La enfermedad misma provoca la pérdida de proyecciones colinérgicas desde los núcleos basales hacia la corteza frontal y afecta las funciones ejecutivas y los procesos de atención, esto puede llevar a un procesamiento defectuoso de los estímulos sensoriales y, eventualmente, a la aparición de síntomas psicóticos, aún en ausencia de agonistas dopaminérgicos o medicamentos anticolinérgicos.²⁷

Los factores de riesgo de psicosis en enfermedad de Parkinson incluyen: deterioro cognitivo, demencia, edad mayor de 65 años, duración de la enfermedad mayor a seis años, trastornos del sueño, depresión concomitante, historia familiar de demencia, tratamiento con agonistas dopaminérgicos y parkinsonismo axial.²⁹

Las alucinaciones visuales son el tipo de síntoma psicótico más común en la enfermedad de Parkinson, seguido de alucinaciones auditivas. Las alucinaciones visuales tienden a ser complejas, más frecuentes durante la noche, precedidas o acompañadas de pesadillas, sueños vivos u otros trastornos del sueño. Suelen repetirse de manera estereotipada y, generalmente, incluyen formas de personas familiares, insectos o animales domésticos, aunque también pueden ser alucinaciones simples. Las alu-

cinaciones visuales son el efecto secundario neuropsiquiátrico observado con más frecuencia en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson.^{30,31}

Las alucinaciones auditivas pueden ser complejas, descritas como voces humanas percibidas fuera de la cabeza, incomprensibles, sin ser de contenido imperativo o paranoide e incongruentes con el estado de ánimo. Por lo general, las voces no son familiares. También las alucinaciones pueden ser simples e indistintas.^{31,32} Además se han descrito alucinaciones gustatorias, olfatorias o táctiles.⁶ Pueden existir delirios, que generalmente son de tipo paranoide, persecución, o celotípicos.³¹

El tratamiento de elección para la psicosis en la enfermedad de Parkinson son los antipsicóticos atípicos. En dos ensayos aleatorizados, doble ciego, se demuestra que la clozapina a bajas dosis (50 mg al día o menos) disminuye los síntomas psicóticos sin empeorar los síntomas motores.^{33,34} La quetiapina se ha evaluado en ensayos abiertos y ha demostrado eficacia y tolerabilidad.^{35,36} Sin embargo, en ensayos aleatorizados, doble ciego, los resultados no han sido positivos, demostrándose buena tolerabilidad al medicamento pero no disminución significativa de los síntomas psicóticos.³⁷⁻³⁹ Olanzapina, risperidona y aripiprazol empeoran los síntomas motores; por lo tanto, no se recomienda su prescripción a pacientes con enfermedad de Parkinson.³¹

CONCLUSIÓN

Los síntomas neuropsiquiátricos son muy prevalentes en pacientes con enfermedad de Parkinson pero no suelen diagnosticarse y tratarse de manera adecuada. Esto puede deberse a falta de experiencia del clínico en identificar este tipo de síntomas que pueden ser difíciles de separar de las manifestaciones neurológicas propias de la enfermedad. Muchos de los estudios que evalúan distintos abordajes terapéuticos para los síntomas neuropsiquiátricos en enfermedad de Parkinson no son lo suficientemente robustos, lo que podría dificultar su aplicación a una población clínica diversa. Se ha propuesto que los cambios fisiopatológicos mismos de la enfermedad de Parkinson podrían ser el factor etiológico de los síntomas psiquiátricos; sin embargo, hay que tomar en cuenta que la misma carga de la enfermedad puede ocasionar reacciones adaptativas que, posteriormente, se transforman en trastornos, por lo que la psicoterapia en estos pacientes puede ser de mucha uti-

lidad. El tratamiento de la enfermedad de Parkinson debe ser multidisciplinario porque se ha asociado con síntomas neuropsiquiátricos, disminución de la funcionalidad y de la calidad de vida de los pacientes con este padecimiento. Es importante que el neurólogo, psiquiatra o el médico de atención primaria estén atentos a la manifestación de estos síntomas.

REFERENCIAS

1. Samii A, Nutt JG, Ransom BR. Parkinson's disease. *Lancet* 2004;363:1783-1793.
2. Rodríguez Violante M, Villar Velarde A, Valencia Ramos C, Cervantes Arriaga A. Características epidemiológicas de pacientes con enfermedad de Parkinson de un hospital de referencia en México. *Arch Neurocién Mex* 2011;16:64-68.
3. Chaudhuri KR, Healy DG, Schapira AHV. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2006;5:235-245.
4. O'Sullivan SS, Williams DR, Gallagher DA, Massey LA, Silveira-Moriyama L, Lees AJ. Nonmotor symptoms as presenting complaints in Parkinson's disease: A clinicopathological study. *Mov Disord* 2008;23:101-106.
5. Riedel O, Klotsche J, Spottke A, et al. Cognitive impairment in 873 patients with idiopathic Parkinson's disease. *Neurology* 2008;255:255-64.
6. Schneider F, Althaus A, Backes V, Dodel R. Psychiatric symptoms in Parkinson's disease. *Eur Arch Psychiatry Clin Neuroscience* 2008;258:55-9.
7. Shulman LM, Taback RL, Rabinstein AA, Weiner WJ. Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disord* 2002;8:193-7.
8. Braak H, Tredici KD, Rüb U, de Vos RAI, Jansen Steur ENH, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging* 2003;24:197-211.
9. Lang AE. A critical appraisal of the premotor symptoms of Parkinson's disease: Potential usefulness in early diagnosis and design of neuroprotective trials. *Mov Disord* 2011;26:775-783.
10. Chaudhuri KR, Schapira AHV. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment. *Lancet Neurology* 2009;8:464-474.
11. Cummings JL. Depression and Parkinson's disease: a review. *Am J Psychiatry* 1992;149:443-454.
12. Remy P, Doder M, Lees A, Turjanski N, Brooks D. Depression in Parkinson's disease: loss of dopamine and noradrenaline innervation in the limbic system. *Brain* 2005;128:1314-1322.
13. Paulus W, Jellinger K. The neuropathologic basis of different clinical subgroups of Parkinson's disease. *J Neuropathol Experim Neurology* 1991;50:743-755.
14. Sano M, Stern Y, Williams J, Cote L, Rosenstein R, Mayeux R. Coexisting dementia and depression in Parkinson's disease. *Arch Neurology* 1989;46:1284-1286.

15. Kostic VS, Agosta F, Petrovic I, et al. Regional patterns of brain tissue loss associated with depression in Parkinson disease. *Neurology* 2010;75:857-863.
16. Schwarz J, Odin P, Buhmann C, et al. Depression in Parkinson's disease. *J Neurology* 2011;258:336-338.
17. Williams JR, Hirsch ES, Anderson K, et al. A comparison of nine scales to detect depression in Parkinson disease. *Neurology* 2012;78:998-1006.
18. Veazey C, Aki SO, Cook KF, Lai EC, Kunik ME. Prevalence and treatment of depression in Parkinson's disease. *Journal Neuropsychiatry Clin Neurosciences* 2005;17:310-323.
19. Kennedy R, Mittal D, O'Jile J. Electroconvulsive therapy in movement disorders: an update. *Journal Neuropsychiatry Clin Neurosciences* 2003;15:407-421.
20. Alegret M, Junqué C, Valldeoriola F, Vendrell P, Martí MJ, Tolosa E. Obsessive-compulsive symptoms in Parkinson's disease. *Journal Neurology Neurosurg Psychiatry* 2001;70:394-396.
21. Marsh L. Anxiety disorders in Parkinson's disease. *International Rev Psychiatry* 2000;12:307-318.
22. Vázquez A, Jiménez-Jiménez FJ, García-Ruiz P, García-Urria D. "Panic attacks" in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand* 1993;87:14-18.
23. Müller N, Putz A, Kathmann N, Lehle R, Günther W, Straube A. Characteristics of obsessive-compulsive symptoms in Tourette's syndrome, obsessive-compulsive disorder, and Parkinson's disease. *Psychiat Res* 1997;70:105-114.
24. Chen JJ. Anxiety, depression, and psychosis in Parkinson's disease: unmet needs and treatment challenges. *Neurol Clin* 2004;22:S63-90.
25. Stein MB, Heuser IJ, Juncos JL, Uhde TW. Anxiety disorders in patients with Parkinson's disease. *Am J Psychiatry* 1990;147:217-220.
26. Maia AF, Pinto AS, Barbosa ER, Menezes PR, Miguel EC. Obsessive-compulsive symptoms, obsessive-compulsive disorder, and related disorders in Parkinson's disease. *Journal Neuropsychiatry Clin Neurosciences* 2003;15:371-374.
27. Bosboom J, Corona T, Wolters E. Psicosis en la enfermedad de Parkinson. *Archiv Neurociencias* 2004;9:25-33.
28. Wolters EC. Dopaminomimetic psychosis in Parkinson's disease patients: diagnosis and treatment. *Neurology* 1999;52:S10-3.
29. Eng ML, Welty TE. Management of hallucinations and psychosis in Parkinson's disease. *Am J Geriatr Pharmacother* 2010;8:316-330.
30. Noé-Sebastián E, Irimia P, Pomares-Arias EM, Martínez-Vila E, Luquin MR. Trastornos neuropsiquiátricos en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurology* 2001;32:676-681.
31. Friedman JH. Parkinson's disease psychosis 2010: A review article. *Parkinsonism Related Disord* 2010;16:553-560.
32. Inzelberg R, Kipervasser S, Korczyn AD. Auditory hallucinations in Parkinson's disease. *J Neurology Neurosurg Psychiatry* 1998;64:533-535.
33. Group TPS. Low-Dose Clozapine for the Treatment of Drug-Induced Psychosis in Parkinson's Disease. *N Eng J Medicine* 1999;340:757-763.
34. Pollak P, Tison F, Rascol O, et al. Clozapine in drug induced psychosis in Parkinson's disease: a randomised, placebo controlled study with open follow up. *J Neurology, Neurosurg Psychiatry* 2004;75:689-695.
35. Fernandez HH, Trieschmann ME, Burke MA, Jacques C, Friedman JH. Long-term outcome of quetiapine use for psychosis among Parkinsonian patients. *Mov Disord* 2003;18:510-514.
36. López del Val LJ, Santos-Lasaosa S. Quetiapina y ziprasidona en el tratamiento de los trastornos psicóticos de la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurology* 2004;39:661-667.
37. Ondo WG, Tintner R, Dat Young K, Lai D, Ringholz G. Double-blind, placebo-controlled, unforced titration parallel trial of quetiapine for dopaminergic-induced hallucinations in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2005;20:958-963.
38. Rabey JM, Prokhorov T, Miniovitz A, Dobronevsky E, Klein C. Effect of quetiapine in psychotic Parkinson's disease patients: A double-blind labeled study of 3 months' duration. *Mov Disord* 2007;22:313-318.
39. Kurlan R, Cummings J, Raman R, Thal L, Alzheimer's Disease Cooperative Study G. Quetiapine for agitation or psychosis in patients with dementia and parkinsonism. *Neurology* 2007;68:1356-1363.