Puntos de vista

# Trastornos no motores y su sustrato neuro-anatómico en la enfermedad de Parkinson

# Non-motor Disorders and their Neuro-anatomical Substrate in Parkinson's Disease

Julio López Argüelles[1] Leydi María Sosa Águila[2]

[1] Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba
[2] Hospital Pediátrico Universitario Paquito González Cueto, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba

**Cómo citar este artículo:**

## Resumen

La enfermedad de Parkinson se mantiene como el segundo trastorno degenerativo del sistema nervioso central después del Alzheimer. Aunque inicialmente fue descrito como un padecimiento con trastorno motor exclusivo, se ha demostrado que los trastornos no motores del Parkinson, son una parte importante del cuadro clínico. Entre ellos se incluyen todos aquellos desórdenes que no son síntomas motores: trastornos neuropsiquiátricos conductuales (demencia, depresión, ansiedad, psicosis); alteración autonómica (hipotensión postural, desórdenes gastrointestinales y genitourinarios, diaforesis); trastornos del sueño; síntomas sensitivo-motores (fatiga, síndrome de piernas inquietas). Se cree que la degeneración de los sistemas celulares no dopaminérgicos (noradrenérgicos, serotoninérgicos y colinérgicos) son la base del desarrollo de la mayoría de los trastornos no motores. Son necesarios nuevos estudios para poder esclarecer las bases fisiopatológicas de la enfermedad de Parkinson que permitan establecer futuras estrategias terapéuticas para el seguimiento de los pacientes con estos padecimientos.

**Palabras clave:** enfermedad de parkinson, sistema nervioso central, estudios clínicos

## Abstract

Parkinson's disease remains the second most common degenerative disorder of the central nervous system after Alzheimer's. Although it was initially described as a condition with an exclusive motor disorder, it has been shown that non-motor disorders of Parkinson's are an important part of the clinical picture. These include all those disorders that are not motor symptoms: behavioral neuropsychiatric disorders (dementia, depression, anxiety, psychosis); autonomic alteration (postural hypotension, gastrointestinal and genitourinary disorders, diaphoresis); sleep disorders; sensory-motor symptoms (fatigue, restless legs syndrome). Degeneration of non-dopaminergic cellular systems (noradrenergic, serotonergic, and cholinergic) is believed to underlie the development of most non-motor disorders. New studies are necessary to clarify the pathophysiological bases of Parkinson's disease that allow establishing future therapeutic strategies for the follow-up of patients with these disorders.

**Key words:** parkinson's disease, central nervous system, clinical studies

**Recibido: 2024-07-24 18:07:35**
**Aprobado: 2024-12-16 20:11:17**

**Correspondencia:** Julio López Argüelles. Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos. julito.arguelles@gmail.com

## Introducción

La enfermedad de Parkinson (EP) fue descrita por primera vez en 1817 por *James Parkinson* en su monografía: *An Essay on the Shaking Palsy*. La enfermedad de Parkinson se mantiene como el segundo trastorno degenerativo del sistema nervioso central (SNC) después del Alzheimer.[1]

Dentro de su etiología o factores de riesgo merece especial interés la edad, pues esta es directamente proporcional a los procesos degenerativos. La edad media de inicio es de 60 años y la incidencia aumenta significativamente con la edad, sin embargo, alrededor del 5 al 10 % de las personas con Parkinson tienen una enfermedad de "inicio temprano" que comienza antes de los 50 años. Otros investigadores creen que este padecimiento es el resultado de una combinación de susceptibilidad genética y exposición a uno o más factores ambientales que desencadenan la enfermedad.[2]

Aunque inicialmente fue descrita como un padecimiento exclusivamente caracterizado como un trastorno motor, se ha demostrado que los síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson (SNM-EP) son parte de ella y frecuentemente empeoran con su evolución.

## Desarrollo

Los síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson (SNM-EP) incluyen todos aquellos desórdenes que no son síntomas motores: trastornos neuropsiquiátricos y del comportamiento (demencia, depresión, ansiedad, psicosis); autonómicos (hipotensión postural, trastornos gastrointestinales y genitourinarios, diaforesis); trastornos del sueño; sensitivo-motores (fatiga, síndrome de piernas inquietas).[3]

El dolor es un síntoma muy prevalente en la EP y es muy importante su identificación y tipificación para lograr un correcto tratamiento. La hiposmia es un síntoma muy frecuente que podría utilizarse como marcador temprano en la EP. También en los pacientes con EP se deben tener en cuenta diversas alteraciones visuales y auditivas.[4,5]

Los trastornos articulatorios, fonatorios y deglutorios producen una marcada acentuación de la hipofonía que se complica con un trastorno articulatorio que da lugar a una verdadera disartria.[6] El lenguaje se vuelve monótono y de bajo volumen, existe frecuentemente una palilalia, que coincide con trastornos deglutorios, de modo que el paciente comienza a presentar marcada hipersalivación o sialorrea.[7]

La depresión mayor o trastorno distímico aparece acompañada de trastornos del sueño, fatiga, retraso psicomotor, pérdida de autoestima y sentimientos de culpa.[8,9]

La fatiga es referida por más del 40 % de los pacientes, este es un síntoma subjetivo definido como una sensación irresistible de cansancio, pérdida de energía o agotamiento.[10,11]

El deterioro cognitivo constituye un motivo frecuente de consulta.[11,12] Existen problemas de naturaleza cognitiva, entre los que se pueden señalar:

- Síndromes amnésicos estables y/o transitorios: se presentan problemas de atención reducida por estados de ansiedad o depresión.
- Síndrome confusional agudo o delirio: es un síndrome cerebral orgánico que carece de etiología específica, de inicio rápido, caracterizado por la presencia simultánea de trastornos de la conciencia y de la atención.
- Afasia: es un síndrome neurofisiológico focal caracterizado por alteraciones en la nominación (disnomias) y/o comprensión, de presentación habitualmente aguda.[13]

### Sustratos neuroanatómicos de la mayoría de los SNM-EP

Los sustratos neuroanatómicos de la mayoría de los SNM-EP no se conocen en profundidad. En la mayoría, la base fisiopatológica es compleja. Además del papel de la disfunción dopaminérgica, se cree que la degeneración de los sistemas celulares no dopaminérgicos (noradrenérgicos, serotoninérgicos y colinérgicos) subyace al desarrollo de la mayoría de los SNM-EP y esta hipótesis puede aplicarse a la demencia, a la depresión, a los trastornos del sueño y a los trastornos vegetativos. La demencia, además, se debe básicamente a diferentes alteraciones que se producen en la corteza cerebral.[1]

En el trastorno del espectro impulsivo-compulsivo influye decisivamente la disfunción del estriado ventral y de las proyecciones mesolímbicas.[14] La pérdida del olfato parece deberse a la degeneración neuronal del bulbo olfatorio y el dolor tiene una base

patogénica muy variada y puede ser musculoesquelética, distónica, radicular o central.[15]

## Conclusiones

Si bien se han producido grandes avances en la investigación sobre el cuadro clínico y fisiopatología de los SNM-EP son necesarios nuevos estudios clínico-morfológicos comparativos y anatomo-bioquímicos con el fin de demostrarlos de manera temprana y poder esclarecer las bases fisiopatológicas de la EP que permitan establecer futuras estrategias terapéuticas para el seguimiento de los pacientes con estos padecimientos.

## Conflicto de intereses:

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

## Los roles de autoría:

1. Conceptualización: Julio López Argüelles.

2. Curación de datos: Leydi María Sosa Águila.

3. Análisis formal: Julio López Argüelles.

4. Adquisición de fondos: Esta investigación no contó con la adquisición de fondos.
5. Investigación: Julio López Argüelles.

6. Metodología: Julio López Argüelles.

7. Administración del proyecto: Julio López Argüelles.

8. Recursos: Leydi María Sosa Águila.

9. Software: Julio López Argüelles.

10. Supervisión: Julio López Argüelles.

11. Validación: Julio López Argüelles.

12. Visualización: Leydi María Sosa Águila.

13. Redacción del borrador original: Julio López Argüelles.

14. Redacción revisión y edición: Julio López Argüelles.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. López J, Rodríguez AB, Sosa LM, González G, Montalvo L. Factors Related with Frontal Dysfunction in Early Stages of Parkinson Disease. J Alzheimers Neurodegener Dis. 2019;5(1):18.

2. López J, Borroto LA, Sosa LM, Rodríguez AB. Prevalence of Parkinson´s disease in an urban area of Cienfuegos city. Int J Fam Commun Med. 2019;3(1):12-4.

3. Aubignat M, Tir M, Krystkowiak P. Non-motor symptoms of Parkinson's disease from pathophysiology to early diagnosis. Rev Med Inter. 2021;42(4):251-7.

4. Zhou MZ, Gan J, Wei YR, Ren XY, Chen RW, Liu ZG. The association between non-motor symptoms in Parkinson's disease and age at onset. Clin Neurol Neurosurg. 2013;115(10):2103-7.

5. Durcan R, Wiblin L, Lawson RA, Khoo TK, Yarnall AJ, Duncan GW, et al. Prevalence and duration of non-motor symptoms in prodromal Parkinson's disease. Eur J Neurol. 2019;26(7):979-85.

6. Magee M, Copland D, Vogel AP. Motor speech and non-motor language endophenotypes of Parkinson's disease. Expert Rev Neurother. 2019;19(12):1191-200.

7. Smith KM, Caplan DN. Communication impairment in Parkinson's disease: Impact of motor and cognitive symptoms on speech and language. Brain Lang. 2018;185(1):38-46.

8. Kwok JYY, Kwan JCY, Auyeung M, Mok VCT, Lau CKY, Choi KC, et al. Effects of Mindfulness Yoga vs Stretching and Resistance Training Exercises on Anxiety and Depression for People With Parkinson Disease: A Randomized Clinical Trial. JAMA Neurol. 2019;76(7):755-63.

9. Dewey RB, Taneja A, McClintock SM, Cullum CM, Dewey RB, Bernstein I, et al. Motor symptoms at onset of Parkinson disease and risk for cognitive impairment and depression. Cogn Behav Neurol. 2012;25(3):115-20.

10. Sezgin M, Bilgic B, Tinaz S, Emre M. Parkinson's Disease Dementia and Lewy Body Disease. Semin Neurol. 2019;39(2):274-82.

11. Aarsland D. Cognitive impairment in Parkinson's disease and dementia with Lewy

bodies. Parkinsonism Relat Disord. 2016;22(Suppl. 1):S144-8.

12. Roheger M, Kalbe E, Liepelt I. Progression of Cognitive Decline in Parkinson's Disease. J Parkinsons Dis. 2018;8(2):183-93.

13. Umemoto G, Furuya H. Management of Dysphagia in Patients with Parkinson's Disease and Related Disorders. Intern Med. 2020;59(1):7-14.

14. Geibl FF, Henrich MT, Oertel WH. Mesencephalic and extramesencephalic dopaminergic systems in Parkinson's disease. J Neural Transm (Vienna). 2019;126(4):377-96.

15. Doty RL. Olfactory dysfunction in Parkinson disease. Nat Rev Neurol. 2012;8(6):329-39.