



## El Parkinson: Más que un trastorno del movimiento

¿Qué es exactamente la enfermedad de Parkinson?

La manera como respondamos a esta pregunta no es solo un juego de definiciones, ni vuelve el asunto más fácil. Pero encontrar respuestas es importante porque en la manera como definamos al Parkinson es probable que esté la diferencia entre el éxito y el fracaso cuando buscamos pistas sobre sus causas o las maneras de combatirlo.

James Parkinson, el médico inglés que primero definió clínicamente el trastorno hace casi dos siglos, lo llamó la “parálisis temblorosa.” Más de un siglo y medio después, los neurólogos comenzaron a definirla como una serie de “trastornos del movimiento,” caracterizados por la clásica tríada de rigidez y lentitud en el movimiento, así como “temblores” o tremor, que han sido por largo tiempo asociados con el Parkinson.

El enfoque en estos síntomas y signos motores se agudizó dramáticamente en los sesentas debido al descubrimiento de que estos se debían a la pérdida de células productoras de dopamina en el cerebro—las que conforman una zona conocida como “sistema nigrostriatal”—y que estos síntomas motores podían mejorarse mediante la administración del precursor de la dopamina, L-dopa. Pero aun en el momento de este hallazgo, los médicos eran cada vez más concientes de que los pacientes de Parkinson

estaban acudiendo a sus consultorios con otros síntomas—entre ellos, quejas tan diversas como fatiga, estreñimiento, depresión y hasta una disminución en el sentido del olfato—que parecían ser tan distintos los unos de los otros como lo eran de los síntomas del movimiento físico que habían servido durante tanto tiempo para definir las características de la enfermedad de Parkinson (PD por su sigla en inglés).

Sin duda, estos síntomas motores se han engranado de tal manera en el léxico médico que ahora los llamamos “parkinsonismo.”

¿Qué significa esto para nuestro entendimiento y manejo del Parkinson? Yo creo que significa que hemos estado dando una definición muy limitada al Parkinson, y que al hacerlo, hemos estado restringiendo demasiado nuestras investigaciones sobre una zona del cerebro—el sistema nigrostriatal productor de la dopamina—a expensas de otras áreas cruciales de la investigación.

Francoamente, cada vez es más claro que el “parkinsonismo,” que constituye los aspectos motores del Parkinson, es solo una característica de lo que se observa cada vez más como un trastorno multifacético y complejo. Ninguna persona que viva con el Parkinson (PWP, por sus siglas en inglés) necesita que se le diga esto. Son sus informes, así como todo lo demás, lo que está presionando a los especialistas del Parkinson y sus

***“ Necesitamos, entre otras cosas, ampliar la definición clínica del Parkinson para que incluya todos los síndromes descritos en este artículo. ”***

(Continúa...)

investigadores a mirar más allá de su territorio natural—el sistema nigrostriatal productor de dopamina—y examinar otras zonas del cerebro y el cuerpo.

¿Entonces cómo, a la luz de esta más amplia y compleja evidencia, estamos tratando de reexaminar la teoría científica del Parkinson? Un buen lugar para comenzar es con el científico alemán F.H. Lewy, quien identificó un tipo específico de materia en los cerebros de las personas que morían con Parkinson, llamada cuerpos de Lewy. La presencia de los cuerpos de Lewy en el cerebro ha sido por mucho tiempo considerada la marca patológica distintiva de la enfermedad de Parkinson.

Lo que es menos reconocido es que Lewy describió estos cuerpos no en el sistema nigrostriatal productor de dopamina, sino en otras zonas del cerebro. Además, desde entonces dichos cuerpos han sido encontrados en otras partes del cuerpo humano, incluyendo las colecciones de células nerviosas que se alojan justo en el exterior de la médula espinal (conocidas como ganglios simpáticos) y en la pared del intestino. De hecho, cada vez parece más probable que el Parkinson no comienza en el sistema nigrostriatal, sino posiblemente en el tallo cerebral inferior y el bulbo olfatorio (la parte que controla la capacidad de oler) o hasta en los nervios en el corazón y el tracto intestinal...y que solo en una etapa posterior de la enfermedad, comienza a afectar al sistema nigrostriatal.

También, cada vez es más aparente que muchos de estos cambios por fuera del sistema nigrostriatal provocan síntomas clínicos de tipo no motor que con frecuencia anteceden a los síntomas motores del Parkinson. Por consiguiente, a estos con frecuencia se les considera “factores predisponentes”, o “bioindicadores,” del Parkinson. Yo argumentaría que llamarlos “predisponentes” es impreciso, puesto que cada vez hay más evidencias de que estos síntomas no son solo advertencias preliminares del Parkinson, sino que de hecho, hacen parte del trastorno mismo.

Tomemos, por ejemplo, el trastorno conductual del sueño con movimiento rápido de los ojos (RBD por sus siglas en inglés) el cual está caracterizado por agitación y actividad física durante el sueño. Resulta que casi un 40% de los hombres diagnosti-

cados con RBD desarrollan Parkinson posteriormente en su vida—en promedio, unos 13 años más tarde. En estos casos, el RBD es casi con certeza la enfermedad de Parkinson localizada en el tallo inferior del cerebro, antes de afectar al sistema nigrostriatal y causar el parkinsonismo. Entre las personas que ya han recibido un diagnóstico de PD, entre el 50 y el 60 por ciento muestran evidencias psicológicas del trastorno, lo que indica que el RBD es un signo clínico común (aunque no universal) de las personas con diagnóstico de Parkinson. El neuroanatomista alemán H. Braak ha observado que el sentido del olfato es una de las primeras áreas del sistema nervioso central en ser afectada por el Parkinson y por lo tanto debe ser parte de una batería multifacética de diagnóstico para detectar el parkinsonismo anterior a la PD.

Otra área de interés científico es la disfunción autonómica—esto es, problemas con las funciones corporales sobre las cuales no se tiene control, tales como el latir del corazón, la sudoración o la evacuación de los intestinos. Varios estudios han mostrado, si no todos, que las personas con Parkinson experimentan la pérdida de uno de los componentes de la inervación autonómica del corazón (este fenómeno es conocido como denervación simpática cardíaca). Sin duda se podría especular que la fatiga, una de las quejas más comunes entre las personas con Parkinson, podría ser provocada por una disminución en la función cardíaca

Luego está el problema del estreñimiento, otra queja muy común entre las personas con Parkinson. Notada inicialmente por el ojo de águila del Dr. Parkinson, este problema se atribuyó tradicionalmente a la falta de actividad, o a la hidratación inadecuada, o a ambas. Luego a finales de los años ochenta, los científicos notaron la presencia de cuerpos de Lewy en el sistema nervioso autonómico del intestino grueso, así como en el esófago. Esto significa que la disfunción bien sea al tragar, en el intestino grueso y aun en la vejiga son manifestaciones directas del proceso patológico que subyace al Parkinson, y de hecho podría ser una de sus primeras manifestaciones.

Apoyando esta hipótesis se encuentra un sorprendente hallazgo del famoso *Honolulu Heart Program*, un estudio a largo plazo de 8,000 hom-

(Continúa...)

bres japonés-americanos nacidos en los primeros años del siglo pasado, y a quienes se les había hecho un seguimiento médico desde los años sesenta. Inesperadamente, el estudio mostró que los hombres que reportaron menos de una evacuación del intestino (defecación) al día en la edad madura tenían más de cuatro veces la probabilidad de desarrollar el Parkinson que los que reportaron dos o más evacuaciones al día.

¿Cómo se conectan los puntos entre esta variedad de observaciones? Cada vez más, los investigadores están tratando de hacer justamente eso. Un grupo recientemente exploró el vínculo entre el síndrome de RBD y la pérdida del sentido del olfato. Sus hallazgos fueron que un sorprendente 97 por ciento de los pacientes de RBD también habían experimentado pérdidas en la función olfatoria.

Con qué precisión podemos continuar desde aquí — ¿qué nuevos estudios se necesitan? ¿qué síntomas deben ser estudiados? ¿cómo podemos conectar los puntos entre ellos? así sea que tengamos que cambiar el nombre del Parkinson para redirigir la atención más allá de sus exclusivos síntomas motores — está lejos de estar claro, y va a requerir la atención de los científicos de una variedad de especialidades y puntos de vista. Lo que sí está claro, es que nuestro concepto del Parkinson debe cambiar, quizás de manera radical.

También tenemos que reconocer que las observaciones reportadas en este artículo tienen profun-

das implicaciones para la investigación de las causas de la PD, sugiriendo la necesidad de estudiar los mecanismos de neurodegeneración que subyacen a la totalidad del trastorno, no solo la parte que lleva a los problemas con el movimiento. Saber cómo evoluciona la enfermedad desde su origen, puede ser de gran importancia para encontrar las pistas sobre sus causas. El proceso también tendrá implicaciones en los esfuerzos por modificar y retrasar el avance de la enfermedad antes de que hayan surgido los síntomas motores. Esperar a que se manifiesten clínicamente los síntomas motores, como se hace hoy en día, nos fuerza a continuar nuestros esfuerzos terapéuticos hacia las etapas avanzadas de la PD, cuando la carga puede ser demasiado pesada y las opciones muy limitadas.

Concluyo anotando que ninguna de las nuevas dimensiones de la PD que he discutido aquí será nueva para los investigadores del Parkinson. Lo que podría ser nuevo es que están llegando de manera imperiosa y este proceso a su vez está generando un creciente interés en abordarlas en grupo. Esto va a ser importante para el bienestar de los pacientes, el entendimiento de los médicos y el potencial de la ciencia para resolver el misterio del Parkinson.

*El Dr. J. William Langston es el fundador, Director Ejecutivo (CEO) y Director Científico de The Parkinson's Institute en Sunnyvale, CA.*

Si usted tiene o cree tener la enfermedad de Parkinson, consulte rápidamente a su médico y siga las instrucciones que le dé.  
Esta publicación no es un sustituto de un diagnóstico médico de enfermedad de Parkinson o de los medicamentos recetados por el médico, el tratamiento o las operaciones para la enfermedad de Parkinson.