ENMASCARAMIENTO DE PARKINSONISMO ENDÓGENO EN TAB I CON TRATAMIENTO NEUROLÉPTICO

J.J. Fuentes (1,2); J.M. Ginés (1,2)

1- Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions, Parc de Salut Mar, Barcelona.
2- Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques – IMIM Parc de Salut Mar, Barcelona.

Introducción y descripción del caso

Es de sobra conocido que, tras la aparición de los llamados antipsicóticos atípicos (1), la frecuencia de efectos adversos extrapiramidales se ha visto reducida drásticamente (2;3). A propósito de lo mencionado presentamos a un paciente, varón de 69 años, con diagnóstico de Trastorno Afectivo Bipolar de tipo I (TAB I) de 17 años de evolución, múltiples ingresos en unidad de agudos de nuestro centro (Hospital del Mar, Barcelona), por episodios maniformes y depresivos. Ingresa en Junio de 2009 por parkinsonismo secundario a tratamiento con Quetiapina (300mg/24h), que cede tras la retirada de antipsicótico. Último ingreso el 07/08 de 2017 por clínica depresiva mayor, en actual tratamiento con Valproato (800mg/24h) y Quetiapina (200mg/24h).

Exploración y pruebas complementarias

En último ingreso, nuestro paciente presenta facies hipomímica, aspecto descuidado y mirada fija. Manifiesta anhedonia y apato-abulia francas, con dificultad para realizar actividades diarias. Presenta rigidez en extremidades, con objetivación de temblor distal de reposo y dificultad a la deambulación, que impresionan de inicio unilateral. Así mismo presenta bradicinesia, dificultad para levantarse de la silla y referencias de caídas ocasionales en domicilio. Llegan a objetivarse bloqueos motores al inicio de la marcha o al girar durante la misma. Existen referencias de disminución de tránsito intestinal con estreñimiento pertinaz de años de evolución. Por último, el paciente se presenta hipotímico, arreactivo, sin ideación autolítica y con funciones cognitivas conservadas durante el período de último ingreso.

Diagnóstico diferencial y tratamiento

Ante antecedentes de parkinsonismo secundario a antipsicóticos, se retira Quetiapina, manteniendo tratamiento eutimizante. A nivel afectivo la progresión es lenta pero con tendencia a la eutimia. La clínica extrapiramidal es mantenida sin remisión, lo que obliga a instaurar tratamiento con Levodopa, con excelente respuesta a la misma. El cuadro presentado no parece corresponder a un parkinsonismo secundario a fármacos (véase Tabla 1), lo que obliga a reconsiderar el diagnóstico. Planteamos parkinsonismo de origen endógeno por sintomatología acompañante y evolución motora tórpida tras retirada de antipsicótico (véase Tabla 2).

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DE PARKINSONISMO INDUCIDO POR FÁRMACOS

- Signos habitualmente simétricos
- Temblor postural/mantenido
- Presentación subaguda (semanas/meses tras inicio del tratamiento)
- Resolución tras retirada de fármaco en un período habitual de hasta 6 meses
- Respuesta irregular a levodopa
- DAT-SCAN habitualmente sin alteraciones

TABLA 2. CRITERIOS CLÍNICOS DIAGNÓSTICOS PARA ENFERMEDAD DE PARKINSON (QUEEN SQUARE BRAIN BANK)

Paso 1. Diagnóstico de Parkinsonismo
- Bradicinesia
- Al menos uno de los siguientes:
- Rigidez muscular
- Temblor de reposo (4-6 Hz)
- Inestabilidad postural no causada por disfunción primaria visual, vestibular, cerebelosa o propioceptiva.

Paso 2. Criterios de exclusión para Enfermedad de Parkinson
- Historia de ictus repetidos con progreso de características de parkinsonismo
- Historia de traumatismo craneoencefálico repetido
- Historia definida de encefalitis
- Crisis oculógiras
- Tratamiento neuroléptico al comienzo de los síntomas
- Más de un familiar afectado
- Remisión sostenida
- Características unilaterales estrictas tras 3 años
- Características que orientan a otros trastornos neurológicos
- Exposición a neurotoxina conocida
- Presencia de tumor/hidrocefalia en neuroimagen

Paso 3. Criterios que refuerzan diagnóstico de Enfermedad de Parkinson.
(Se requieren 3 o más de los siguientes para diagnóstico definitivo)
- Comienzo unilateral
- Temblor de reposo presente
- Síndrome progresivo en el tiempo
- Asimetría persistente
- Respuesta excelente a levodopa (70%-100%)
- Corea severa inducida por levodopa
- Respuesta a levodopa durante más de 5 años
- Progresión clínica durante 10 años o más

Discusión y conclusiones

El TAB I, que suele precisar tratamiento neuroléptico de larga evolución, puede presentar clínica afectiva depresiva asociada a efectos adversos extrapiramidales. Dicha presentación puede enmascarar la aparición de un parkinsonismo endógeno (4). La exploración clínica para realizar el diagnóstico de Enfermedad de Parkinson sigue manteniendo su vigencia hasta el momento (5), aplicándose los criterios QSBB (Queen Square Brain Bank; véase Tabla 2), entre otras herramientas diagnósticas como el DAT-SCAN. Podemos comprobar que nuestro paciente presentaría un cuadro compatible con esta enfermedad, a excepción de tratamiento neuroléptico al inicio de la sintomatología. No podemos obviar la imposibilidad de que dicho criterio se vea cumplido en un paciente con patología psiquiátrica y tratamiento antipsicótico de larga evolución. Por otro lado, sería posible que el inicio de esta enfermedad se hubiese presentado a través de alteraciones del ritmo intestinal en nuestro paciente (6), siendo uno de los síntomas precoces que podrían darnos la clave de este diagnóstico (7).
Como conclusión, este caso clínico pretende evidenciar la posibilidad de un solapamiento sintomático entre la Enfermedad de Parkinson y el parkinsonismo asociado a tratamiento neuroléptico, así como mostrar claves para un diagnóstico precoz.

Referencias

(1)- Vasan, S., & Abdijadid, S. (2017). Atypical Antipsychotic Agents. StatPearls.
(2)- Burkhard, P. R. (2014). Acute and subacute drug-induced movement disorders. Parkinsonism & Related Disorders, 20 Suppl 1, S108–12.
(3)-Seigneurie, A.-S., Sauvanaud, F., & Limosin, F. (2016). Dyskinésies tardives induites par les antipsychotiques : données actuelles sur leur prévention et prise en charge. L'Encéphale, 42(3), 248–254.
(4)- Ali, K., & Morris, H. R. (2015). Parkinson's disease: chameleons and mimics. Practical Neurology, 15(1), 14–25.
(5)- Sveinbjornsdottir, S. (2016). The clinical symptoms of Parkinson's disease. Journal of Neurochemistry, 139, 318–324.
(6)- Serra, M. C., Landry, A., Juncos, J. L., Markland, A. D., Burgio, K. L., Goode, P. S., ... Vaughan, C. P. (2017). Increased odds of bladder and bowel symptoms in early Parkinson's disease. Neurourology and Urodynamics.
(7)- Rodríguez-Violante, M., Zerón-Martínez, R., Cervantes-Arriaga, A., & Corona, T. (2017). Who Can Diagnose Parkinson's Disease First? Role of Pre-motor Symptoms. Archives of Medical Research, 48(3), 221–227.

INAD Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions
Parc de Salut MAR Barcelona