

## Caso clínico: ¿sólo una depresión?

Mosquera Gómez, P.  
MIR Medicina Familiar y Comunitaria del CHUAC

Puy Nuñez, A.  
MIR Neurología del CHUAC

Dopico I.  
PIR Servicio de Psiquiatría del CHUAC

López Torres, L.  
MIR Medicina Familiar y Comunitaria del CHUAC

González Santos, M.  
MIR Psiquiatría del CHUAC

Díaz del Valle, J.C.  
Tutor Mir del Servicio de Psiquiatría del CHUAC

Cad Aten Primaria  
Año 2009  
Volume 16  
Páx. 77-80

Admitido para publicación en novembro de 2008

### MOTIVO DE CONSULTA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Empeoramiento de clínica depresiva previamente existente.

### TIPO DE INGRESO EN UNIDAD DE AGUDOS DEL SERVICIO DE PSIQUIATRÍA DEL CHUAC

- Voluntario, durante 131 días.
- Procedente del servicio de Urgencias.

### MOTIVO DE INGRESO

- Sintomatología depresiva.

### ANTECEDENTES PERSONALES

- No antecedentes médicos conocidos, no hipertensión arterial ni dislipemia. Padece Diabetes Mellitus tipo 2 a tratamiento con sulfonilureas. No intervenciones quirúrgicas de interés.
- No fumador. No bebedor. Niega consumo de otros tóxicos.
- Refiere tres ingresos previos en hospital psiquiátrico privado y un ingreso previo en nuestra unidad por episodios depresivos.
- Vida basal: independiente para Actividades Básicas de la Vida Diaria. Buen soporte familiar. Vive con su pareja desde hace cuatro años. Separación de anterior esposa (actualmente resolviendo conflictos judicialmente).
- Tratamiento actual: Glimepirida 2mg. (1 comp/48 h.).

### ANTECEDENTES FAMILIARES

- Padre: Fumador, falleció a los 69 años debido a Ca. de Pulmón. No otros antecedentes.
- Madre: No antecedentes de interés. Falleció a los 86 años.

### ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 61 años de edad que acude al servicio de Urgencias por empeoramiento de clínica depresiva desde hace aproximadamente un mes.

El paciente presenta un ingreso previo desde el 10.08.07 al 11.10.07 en Unidad de Hospitalización de Agudos del servicio de Psiquiatría del CHUAC, donde fue diagnosticado de Depresión

Mayor grave con síntomas psicóticos. Desde una semana antes del ingreso, el paciente refería síntomas depresivos que relaciona con incremento de estrés por "exceso de trabajo...". El paciente verbaliza que tenía dificultades de atención, disminución de apetito, tendencia a la clinofilia, verbalizando su pareja que además presenta inhibición psicomotriz con pérdida de interés y capacidad de disfrute "me siento mal, no tengo fuerzas. Estoy arruinado, no me llega el dinero para pagar la hipoteca, le pido perdón a todos". Sentimientos de culpa habiendo abandonado sus ocupaciones habituales con ideas de muerte.

Exploración psicopatológica en este ingreso: vigil, consciente, orientado en tiempo, espacio tanto auto como alopsíquicamente. Conserva funciones intelectivas superiores de memoria, concentración y cálculo. Abordable. Sintónico. Aspecto cuidado y aseado. Ánimo triste y apagado. Facies inexpresiva. Sentimientos de incapacidad. Minusvalía y autoestima. Riesgo autolítico. Bradipsiquia. Acinesia. Falta de espontaneidad. Embotamiento afectivo. Ideación delirante de culpa y ruina. Insomnio pre y postdormiccional. Anorexia. Ausencia de conciencia de enfermedad.

A su alta mantiene sintomatología residual caracterizada fundamentalmente por ligera inhibición psicomotriz, aunque con mejoría clínica significativa pautándose tratamiento psicofarmacológico con: Venlafaxina 450/24h., Cloracepato dipotásico 65 mg./24h., Risperidona 2mg./24h. y Mirtazapina 30mg./24h.

Es derivado para seguimiento ambulatorio en USM de referencia, a la que acude para revisión con evolución favorable, presentando una nueva descompensación que motiva el reingreso actual con un cuadro sindrómico caracterizado por humor triste e ideas delirantes de ruina, (temor a quedarse sin agua debido a la sequía, sin dinero,...). Evidencia ideación autolítica no estructurada ni sistematizada, verbalizando sentirse triste, con pérdida de interés y de la capacidad de disfrute, intensas dificultades para la comunicación, apatía y abulia, quejas somáticas del tipo de dolor abdominal, dolor de hombros...

Como en la anterior ocasión pero en mayor medida, presenta inhibición psicomotriz, facies inexpresiva, marcha inestable con tendencia a lateropulsión hacia la derecha.

Durante la estancia hospitalaria, se mantiene el tratamiento psicofarmacológico sin mejoría clínica y con criterios clínicos de resistencia terapéutica de su trastorno psicopatológico, indicándose Terapia Electroconvulsiva (TEC). Se realiza evaluación psicológica: MiniMental Test con un resultado de 20 puntos sobre 35 el 29.05.2008. Se realiza interconsulta al servicio de Neurología debido a los síntomas de inhibición psicomotriz para realizar diagnóstico diferencial con Parkinson iatrogénico o Enfermedad de Parkinson. Dicha interconsulta se lleva a cabo el 08.07.2008 con diagnóstico de hemiparkinson izquierdo indicándose tratamiento farmacológico con Ldopa-Benserazida clorhidrato.

A partir de la 5ª sesión de TEC se objetiva mejoría clínica, caracterizada por mejoría de su estado de ánimo e incipiente degradación de su productividad psicótica y en la 8ª, el paciente verbaliza deseos de alta hospitalaria. Tras 13 sesiones de TEC, se indica alta hospitalaria por evolución favorable y respuesta al tratamiento.

**Exploración psicopatológica al ingreso:** vigil, orientado auto y alopsíquicamente, poco abordable y colaborador. Inhibición psicomotriz. Alteración del curso de pensamiento con inhibición y bloqueo del pensamiento, pobreza del discurso. Alteración del contenido del pensamiento del tipo de ideas delirantes de culpa, de ruina. Sin alteraciones de la sensopercepción. Humor triste, con pérdida de interés y de la capacidad de disfrute. Ideación autolítica no estructurada ni sistematizada. No alteraciones del sueño, con labilidad emocional y afectiva. Episodios de inquietud psicomotriz, con fluctuación del estado basal y déficit cognitivos a nivel de atención, concentración y memoria. Pérdida del apetito. Disminución de líbido. Nula conciencia de enfermedad.

**Exploración psicopatológica al alta:** cuidado y aseado. Abordable, colaborador y sintónico. Vigil, buen nivel de conciencia. Orientado en tiempo, espacio y lugar tanto auto como alopsíquicamente. Buena atención, en ocasiones con algunas dificultades es capaz de atender. Déficit cognitivos en memoria a corto plazo, sin alteraciones groseras de concentración y atención. Inteligencia normal. Ánimo subdepresivo. Facies ligeramente inexpresiva. Astenia física, sensación de cansancio. No ideación autolítica en momento actual, con ligera lentificación del discurso. Sin alteraciones del curso ni contenido del pensamiento. No trastorno de la sensopercepción, ni de la psicomotricidad. No alteración del patrón del sueño ni nutrición. No alteración de la esfera sexual. Clara conciencia de enfermedad.

#### Exploraciones complementarias

*MiniMental Test:* 20 puntos. Déficit cognitivo particularmente de memoria a corto plazo y a nivel de orientación y coordinación psico-

motriz. Respuestas automáticas literales. No evaluable con otro tipo de pruebas más específicas debido a gran inhibición del paciente.

#### Interconsulta Neurología:

- *Exploración:* facies hipomímica, con parpadeo disminuido, lenguaje hipotónico, monótono. Pupilas isocóricas normorreactivas. Estrabismo congruente en ojo derecho. MOE normales, no nistagmo, resto normal. Menígeos negativos, no rigidez axial. Discreta rigidez en rueda dentada en MSI. Fuerza y sensibilidad normal generalizada. No temblor. Bradicinesia extremidad izquierda. ROT: aquileos ++/++, resto vivos y simétricos. Reflejos posturales conservados. Marcha: tronco levemente inclinado hacia delante. MSI en semiflexión, sin braceo. Buen paso, sin arrastrar los pies. Giro fraccionado.
- *Diagnóstico:* Hemiparkinsonismo izquierdo
- *Tratamiento:* L- dopa + Benserazida clorhidrato 100 mg/8h.

*Análítica:* Hb 14,10 Hto 41,90 Plaquetas 193.000 Leuc 9,43 Linf 37% Neutr 49,4% Urea 60 Crea 1 Na 145 K 4,40 Gluc 96 Colest 199 Triglic 85 GOT 13 GGT 33 GPT 26. Serología hepatitis: negativo. Ac. Fólico y vit. B: en rangos normales. Serología VIH y Lúes: negativo. TSH y T4: sin alteraciones

*Radiología de tórax:* sin alteraciones pleuropulmonares agudas. Lesiones de aspecto crónico en lóbulo superior derecho.

*ECG:* Ritmo sinusal a 96 lpm.

*TAC Craneal:* sin alteraciones

*RMN de cerebro sin contraste:* No se observan alteraciones significativas en la morfología ni señal del parénquima cerebral, tronco cerebral ni cerebelo.

#### DIAGNÓSTICO FINAL

Diagnóstico: DSM IV.

EJE I: Trastorno depresivo recurrente. Episodio actual grave con síntomas psicóticos congruentes con el estado de ánimo.

EJE II: Sin diagnóstico.

EJE III: Enfermedad de Parkinson.

EJE IV: Problemas relativos al grupo primario de apoyo

EJE V: Escala de Evaluación de Actividad Global: 20 al ingreso, 60 al alta.

Tratamiento psicofarmacológico

- Aripripazol 15mg/24h.
- Cloracepato dipotásico 15 mg/24h.
- Venlafaxina 300 mg/24h.

#### COMENTARIOS

Paciente con intensa inhibición psicomotriz que ante criterios clínicos de resistencia terapéutica, se indica TEC y tratamiento farmacológico

para su Enfermedad de Parkinson presentando una evolución favorable con mejoría clínica significativa.

Acude a la revisión en la consulta de Neurología donde pautan descenso de 50mg de L- dopa + Benserazida clorhidrato cada 10 días hasta suspensión del fármaco. También está en seguimiento por la USM de referencia. La familia y el paciente refieren intensa mejoría en todas las esferas.

## DISCUSIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) o Parkinson idiopático es el síndrome parkinsoniano más común con una incidencia anual de 8-18 casos nuevos por 100000 habitantes, siendo el pico de mayor incidencia en la sexta década de vida. La prevalencia aumenta con la edad.

La etiología es desconocida, considerándose en la actualidad el resultado de la interacción de factores naturales (envejecimiento), genéticos y ambientales (ingesta de agua de pozos, industrialización, herbicidas, rotenona...). La patogenia tampoco está clara. La hipótesis más aceptada hoy en día es que los factores patógenos alteran la conformación de las proteínas produciendo protofibrillas tóxicas nocivas para las neuronas. Éstas serían englobadas en los cuerpos de Lewy que no tendrían acción patógena pero sí valor diagnóstico en estudios histológicos. En la EP se observa típicamente una disminución de las poblaciones dopaminérgicas con mayor predilección por la porción ventral y lateral de la pars compacta de la sustancia nigra. Si bien también están afectados sistemas colinérgicos, noradrenérgicos y serotoninérgicos.

Aún hoy en día el diagnóstico es fundamentalmente clínico, y comprende un amplio diagnóstico diferencial con el resto de parkinsonismos y otras entidades que en ocasiones es sumamente complejo. La neuroimagen funcional, la respuesta a tratamiento con L-Dopa, el test de apomorfina o las pruebas genéticas pueden ser de gran utilidad para un correcto diagnóstico.

Clínicamente la enfermedad puede debutar con una constelación de síntomas premotores muy inespecíficos y compartidos con otras muchas entidades, tales como hiposmia/anosmia, depresión, trastornos del sueño REM, dolor o trastornos autonómicos. El diagnóstico clínico se realiza con la aparición de los síntomas motores: temblor (típicamente de reposo y asimétrico en extremidades), rigidez (en tubo de plomo o en rueda dentada con presencia de temblor) y bradicinesia (el síntoma más incapacitante). Las alteraciones de los reflejos posturales no aparecen hasta fases más avanzadas de la enfermedad. Otras complicaciones no motoras que pueden añadirse son sensitivas (dolor), del sueño (fragmentación), psiquiátricas (depresión), gastrointestinales (sialorrea, disfagia, estreñimiento), cardiológicas (disfunción miocárdica severa), urinarias (incremento de frecuencia y urgencia miccional,

nicturia), dermatológicas (livedo reticularis, cutis marmorata, seborrea, hiperhidrosis), pérdida de peso, disartria, síndrome de piernas inquietas...

El tratamiento de elección sigue siendo hoy en día la L-Dopa asociada a un inhibidor de la descarboxilasa. Ésta puede ir en asociación con un ICOMT (entacapona, tolcapona). Otras estrategias incluyen los agonistas dopaminérgicos ergóticos (menos usados actualmente por fibrosis de las válvulas cardíacas entre sus efectos secundarios) y no ergóticos, los IMAO-B y la amantadina, la bomba de apomorfina, la bomba de duodopa y la estimulación cerebral profunda del núcleo subtalámico. Para la clínica no motora se emplearía tratamiento sintomático siempre que fuera posible, con resultados más discretos.

Además de los síntomas motores característicos de la Enfermedad de Parkinson (EP), entre el abanico de alteraciones neuropsiquiátricas se encuentra como más prevalente la depresión que forma parte integral de la EP siendo un factor que agrava los déficits cognitivos y, en ocasiones, primer síntoma de un proceso de tipo demencial.

La prevalencia de la depresión en EP es 40 %. Se estima que la incidencia anual de nuevos casos de depresión es 0.17/año contra 1.86/año en pacientes parkinsonianos. Existen factores de riesgos sugeridos para el desarrollo de la depresión en la EP: historia anterior de depresión, incapacidad funcional intensa, sexo femenino, comienzo de la EP en adulto joven, predominio derecho de hemiparkinsonismo.

Clínicamente, la mayoría de los pacientes sufren trastorno distímico, con porcentaje entre 2.7 y 7.7% de depresión mayor. Es importante aclarar que determinadas quejas como falta de energía, despertar precoz o lentificación se presentan también en pacientes no deprimidos.

Con respecto a los efectos de la depresión sobre las funciones cognitivas en la EP, se ha observado que no confiere ninguna característica neuropsicológica particular a la EP, pero agrava las alteraciones de memoria y lenguaje.

En la actualidad se postulan dos teorías con respecto a la neurobiología de la depresión en EP:

1. Depresión como hecho meramente reactivo a una enfermedad invalidante y progresiva. Al menos un estudio encuentra una correlación positiva entre la intensidad de las alteraciones del estado de ánimo y el grado de incapacidad física. Además otros estudios no han encontrado diferencias entre parkinsonianos y otros pacientes con otras enfermedades crónicas incapacitantes
2. Depresión como un fenómeno biológico consustancial en la EP. Los cambios en el estado de ánimo dependen de cambios bio-

químicos propios de la enfermedad, independientes de la incapacidad motora. De hecho, la depresión con frecuencia antecede a los síntomas motores y puede persistir tras su mejoría. Por ello, el planteamiento neurobiológico se basa en la pregunta de si los cambios en el estado de ánimo comparten los mismos sistemas de neurotransmisión que los déficits motores.

Con respecto al tratamiento, se han realizado escasos estudios evaluando la tolerancia, seguridad y eficacia de los fármacos con propiedades antidepressivas con resultados poco concluyentes. El tratamiento es complejo, debido a que los ADT presentan efectos anticolinérgicos que potencian trastornos disautonómicos, los IMAO pueden interactuar con antiparkinsonianos del tipo selegilina, y los ISRS, sobre todo

fluoxetina pueden exacerbar sintomatología parkinsoniana en algunos pacientes. Se ha empleado TEC en casos refractarios al tratamiento psicofarmacológico como en el caso clínico que presentamos, que además puede mejorar transitoriamente los síntomas motores.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

- DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 1996.
- Giménez-Roldán, S. et al. Depresión y enfermedad de Parkinson: bases neurobiológicas y manejo terapéutico. *Neurología*. 1996 Nov;11(9):332-40.
- J.J. Zarranz. *Neurología*. 4ª edición. Madrid: ELSEVIER; 2008. p: 472-485.