

Servicio de Nutrición Clínica. Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana

INFLUENCIA DE LOS SÍNTOMAS NO MOTORES DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON SOBRE EL ESTADO NUTRICIONAL

Milagros Leticia Jardines García¹, Martha Beatriz Pérez Santana², Mabel Cillero Romo², Ligia María Marcos Plasencia³.

La Enfermedad de Parkinson (EP) es, hasta esta fecha, una enfermedad progresiva e incurable, asistida mediante fármacos o procedimientos neuroquirúrgicos paliativos, producida por la degeneración de las neuronas de los ganglios basales del mesencéfalo que segregan dopamina.¹⁻² La característica histopatológica predominante de la EP es la muerte progresiva de las neuronas presentes en la *sustancia nigricans* del cerebro, lo que origina una disfunción de la regulación de las estructuras cerebrales implicadas en el control del movimiento voluntario. No es de extrañar entonces que los movimientos involuntarios sean el síntoma clínico distintivo de la EP.

La enfermedad de Parkinson también puede presentarse con síntomas no motores como los trastornos del sueño, la depresión, la pérdida del olfato y del gusto, y la constipación, entre otros.³⁻⁴ Los ganglios basales están involucrados en funciones no motoras de procesamiento de alto orden tan amplias como el control motor, la retroalimentación sensitiva, la alternancia de contextos, la atención, la percepción visual, el aprendizaje, el ejercicio de la memoria de trabajo, la toma de decisiones, y la selección de movimientos.⁵⁻⁶

En muchas ocasiones los síntomas no motores de la EP no son diagnosticados oportunamente, precisamente cuando los mismos pueden interferir significativamente con los procesos de alimentación y nutrición del enfermo. De hecho, los síntomas no motores pueden preceder la aparición y desarrollo de los síntomas motores de la EP. Para cuando son identificados, el enfermo puede acusar un sensible deterioro nutricional, lo que dificultaría la articulación de medidas efectivas de control de la afección, alteraría la respuesta terapéutica a la misma, y afectaría la calidad de vida del paciente y sus familiares.

El presente estudio se orientó primeramente a la identificación de los síntomas no motores en 40 pacientes (*Hombres*: 55.0%) con edades ≥ 60 años que fueron atendidos por EP en el Servicio de Nutrición Clínica del Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana (Cuba) entre Enero del 2010 y Diciembre del 2011 (ambos inclusive), y el examen de la influencia de los mismos sobre el estado nutricional del enfermo, después. Los enfermos se encontraban tratados y medicados según el estadio de progresión de

¹ Licenciada en Nutrición. Máster en Longevidad Satisfactoria. ² Máster en Aterosclerosis. Licenciada en Nutrición. Nutricionista clínica. ³ Médico, Especialista de Segundo Grado en Pediatría y Nutrición. Doctora en Ciencias Médicas. Jefa, Grupo de Apoyo Nutricional

Recibido: 27 de Julio del 2016.

Aceptado: 10 de Agosto del 2016.

la enfermedad y la sintomatología motora presente.

Los pacientes se distribuyeron según la práctica de actividad física como sigue: *Actividad leve*: 52.5% vs. *Actividad moderada*: 47.5%; respectivamente. La capacidad del sujeto para la realización de actividades físicas voluntarias fue calificada como: *Leve*: Permanece inactivo, Permanece sentado en su casa, Permanece acostado, Mira la TV o Escucha la radio; y *Moderada*: Realiza labores de jardinería, Visita los mercados, Desempeña labores domésticas. Adicionalmente, ninguno de los pacientes entrevistados refirió la práctica de ejercicio físico alguno.

De acuerdo con el Índice de Masa Corporal (IMC),⁷ el estado nutricional se comportó de la manera siguiente: *Peso disminuido para la Talla*: $IMC < 18.5 \text{ Kg.m}^{-2}$: 70.0%; *Peso adecuado para la Talla*: IMC entre 18.5 – 24.9 Kg.m^{-2} : 20.0%; y *Peso excesivo para la Talla*: $IMC \geq 25.0 \text{ Kg.m}^{-2}$: 10.0%; respectivamente.

Los síntomas no motores se subdividieron según su origen como:⁸ *Digestivos*: Manifestación clínica no relacionada con la actividad motora voluntaria del sujeto que afecta la capacidad de sostener el estado nutricional mediante el consumo de alimentos por vía oral vs. *No digestivos*: Manifestación clínica no relacionada con la actividad motora voluntaria del sujeto ni con el fisiologismo gastrointestinal.

Los síntomas no motores no digestivos (léase también acompañantes) se comportaron de la manera siguiente (en orden descendente): *Depresión*: 87.5%; *Trastornos del sueño*: 75.0%; *Apatía*: 70.0%; *Incontinencia urinaria*: 45.0%; *Disfunción sexual*: 45.0%; *Ansiedad*: 45.0%; *Hiposmia*: 40.0%; *Seborrea*: 30.0%; *Trastornos de la voz y el lenguaje* (donde se incluyen disartria, disfasia e incluso afasia): 30.0%; *Hipotensión ortostática*: 27.5%; *Disnea del sueño*: 25.0%; *Nicturia*: 22.5%;

Trastornos de la transpiración: 22.5%; *Demencia*: 15.0%; y *Retención urinaria*: 10.0%; respectivamente.

Por su parte, los síntomas no motores de origen digestivo se presentaron como sigue (también en orden descendente): *Constipación*: 85.0%; *Disfagia a los líquidos*: 47.5%; *Disfagia a los sólidos*: 42.5%; *Sialorrea*: 22.5%; *Regurgitación*: 22.5%; e *Incontinencia fecal*: 7.5%; respectivamente. La constipación puede incluso preceder a los síntomas motores clásicos de la EP: *Antes de los 5 años del debut motor*: 64.7%; *Entre 1 – 5 años del debut motor*: 32.3%; y *Menos de 12 meses antes del debut motor*: 2.9%.

Juntas, la elevada carga mórbida observada en los enfermos y la sintomatología motora presente en los mismos, pudieran explicar el deterioro nutricional constatado en la serie corriente de estudio. Los pacientes con EP pierden peso fácilmente.⁹ Esta pérdida de peso es más pronunciada en las mujeres antes que los hombres, y es muy marcada en los estadios avanzados de la enfermedad. La pérdida de peso se explica por la depleción primaria del tejido adiposo, configurando así un cuadro de emaciación que se originaría de la incapacidad del enfermo de satisfacer correctamente sus necesidades energéticas diarias.⁹⁻¹⁰ A ello también contribuiría la actividad muscular incrementada por la discinesia, los movimientos involuntarios, la rigidez espástica y los temblores. Si bien la pérdida de peso respeta los tejidos magros de la economía, la afectación de los mismos significaría un pronóstico ominoso para el enfermo.

La pérdida de peso no intencional (léase también no planificada) en la EP nunca debería tomarse a la ligera. La pérdida de peso se asocia fuertemente con la demencia, la depresión y las complicaciones médicas que se originan por la enfermedad, como sería el caso de la neumonía.¹¹⁻¹²

Los pacientes afectados de EP pueden presentar una disfunción segmentaria | universal del tracto digestivo.¹³⁻¹⁴ El esófago, el estómago, y muy probablemente el intestino delgado también, suelen exhibir una motilidad disminuida; lo que explicaría los trastornos de la deglución y la disfagia; y afectaría profundamente la capacidad del sujeto de sostener un fisiologismo digestivo. Pero parece ser que la funcionalidad del intestino grueso se afecta tempranamente en la EP, incluso antes de que aparezcan los síntomas motores.

La constipación fue un síntoma no motor digestivo universal en el enfermo parkinsoniano examinado en la presente investigación. La ocurrencia de constipación propende a otras complicaciones (como si fueran pocas y no suficientes), entre ellas, las hemorroides y el sangramiento rectal, y la impactación fecal; que se agregan al disconfort de la enfermedad, y agobian el cuidado del enfermo.¹⁵⁻¹⁶ La constipación también pudiera ser una causa para la restricción alimentaria, en la esperanza (falsa) de evitar la acumulación de heces en el marco cólico, y con ello, dilatar el hábito defecatorio todo lo que sea posible.¹⁷

Aunque se ha dicho que la etiología de la constipación es multifactorial, en su génesis y progresión juegan un papel importante el daño del sistema nervioso autónomo (tanto a nivel central como periférico) y las estructuras relacionadas, entre ellas, el núcleo dorsal del vago y los plexos de Meissner y Auerbach.¹⁸⁻¹⁹

La disfagia es otro de los síntomas no motores digestivos de la EP identificados en la presente serie de estudio. La disfagia suele presentarse insidiosamente en las etapas iniciales de la EP,²⁰⁻²¹ pero es casi universal en la enfermedad establecida, así como en los estadios finales de la misma. La instalación de la disfagia compromete seriamente la capacidad del enfermo de sostener por sí mismo y sin ayuda el estado

nutricional.²¹ Además, la disfagia pudiera representar un riesgo incrementado de broncoaspiración, y por extensión, bronconeumonía; todo lo cual repercute en el estado nutricional del enfermo.²²

Entre los síntomas no motores no digestivos prevalentes en los enfermos examinados se destacaron la depresión y la apatía.²³⁻²⁴ Ellos, a su vez, pueden afectar la inclinación natural del enfermo a la búsqueda y la aprehensión del alimento, y de esta manera, desencadenar | perpetuar | agravar el deterioro nutricional con sus ominosas consecuencias.

Varias señales que se originan en el sistema nervioso central (SNC) también afectan notablemente el estado nutricional del enfermo parkinsoniano. Las sensaciones de apetito, hambre, saciedad y placer se regulan exquisitamente en centros encefálicos.²⁵⁻²⁶ La participación de estos centros encefálicos en el fenómeno alimentario se extiende también hasta el control de la masticación y la deglución, y el pasaje del bolo alimenticio a través del esófago hacia el estómago. La disrupción de las conexiones que tales centros sostienen con estructuras periféricas debido a la reducción de los niveles sinápticos de dopamina (entre otros neurotransmisores) pueden entorpecer la percepción consciente de las sensaciones que en otras circunstancias impulsarían al sujeto a alimentarse por sí mismo.

Las bases programáticas y los detalles procedurales de un programa de intervención alimentaria, nutrimental y metabólica en la EP han sido expuestos previamente.²⁷ El paciente debería recibir las cantidades de energía y nutrimentos requeridas para el sostén del validismo y autonomía en la etapa presente de la enfermedad. Cantidades adicionales de energía nutricional pudieran ser necesarias si se quiere inducir ganancia de peso en aquellos casos en los que se

constate desnutrición | pérdida no intencional de peso.

La textura y la consistencia de la dieta deben modificarse en dependencia de las alteraciones observadas de la masticación y la deglución. Se debe recomendar el consumo diario de 2-3 litros de agua libre, independientemente de otras preparaciones líquidas de la dieta regular que incluyan jugos, refrescos, y batidos.

Igualmente, la dieta debería aportarle al enfermo entre 25-35 gramos de fibra diariamente. Se recuerda que la fibra dietética sólo se encuentra en las leguminosas, las frutas y los vegetales. El enfermo debería ser alentado entonces en el consumo de frijoles, verduras, hortalizas, y viandas y frutas cuya cáscara sea comestible. El salvado de trigo es una fuente excelente de fibra insoluble que ayudaría a manipular la constipación presente en el paciente. La presencia de fibra en la dieta del enfermo podría mejorar la absorción de la levodopa, aliviar el estreñimiento, y proporcionar los nutrientes necesarios para la paliación de los síntomas de la EP.

Los síntomas psicoafectivos como la depresión y la apatía deberían ser identificados correctamente y tratados en correspondencia a fin de que no interfieran con la alimentación del enfermo, previniendo así una causa de desnutrición. Los trastornos del sueño pudieran conducir a alteraciones del ciclo natural sueño-vigilia, y por transición, la afectación de las frecuencias de alimentación. Por ello, deberían ser identificados y medicados convenientemente.

Los enfermos parkinsonianos se distinguen por la polifarmacia. Los medicamentos empleados en el tratamiento de la EP pudieran exhibir variados efectos secundarios que repercutirían potencialmente sobre el estado nutricional, entre ellos, náuseas, inapetencia y vómitos, todos los cuales se convertirían en causa de ingresos dietéticos disminuidos y pérdida

involuntaria de peso. Los equipos médicos deben emitir pautas y recomendaciones sobre la medicación a emplear en la EP, y alertar continuamente sobre el riesgo de la polifarmacia de estos pacientes.

El enfermo parkinsoniano debería ser estimulado a la práctica regular de ejercicio físico. El ejercicio físico puede mejorar los síntomas motores, incrementar la sensación de autonomía y control corporal, a la vez que convertirse en un estímulo del anabolismo celular.

El programa de ejercicio físico que se prescriba y administre al enfermo debe representar una carga física entre leve y moderada. La natación de cortas distancias pudiera ser una opción atractiva. La práctica de bailes de salón contribuiría adicionalmente a la socialización del enfermo, y una calidad de vida mejor percibida.

En años recientes se ha prestado atención a los beneficios que la práctica de TaiChí le reporta a los sujetos de la tercera edad.²⁸ El TaiChí es un arte marcial originado en la China medieval que prescribe la suave transición del sujeto entre figuras corporales que se corresponden con un estilo de defensa personal. La práctica del TaiChí también podría ser recomendada en el enfermo parkinsoniano como una forma de mejorar la coordinación motora, la estabilidad postural, y la marcha. Si bien el TaiChí no elimina los síntomas de la EP, y no sustituye el tratamiento médico, puede retrasar el avance de la enfermedad y prevenir la ocurrencia de caídas del enfermo desde sus propios pies.

Igualmente, el enfermo parkinsoniano debería ser aconsejado sobre el abandono del tabaquismo y el alcoholismo. En la presente serie de estudio, el tabaquismo alcanzaba al 47.5% de los enfermos. Por su parte, el alcoholismo era reconocido por la décima parte de los entrevistados. Se ha reconocido el ambiente de estrés oxidativo que origina en el organismo el consumo de tabaco y alcohol (sin mencionar otras drogas

denominadas eufemísticamente como recreacionales). El estrés oxidativo está involucrado en numerosas enfermedades que repercuten en la integridad cortico-encefálica, como la aterosclerosis, el envejecimiento, la EP, y la enfermedad de Alzheimer. En vista de lo anterior, el tabaquismo y el alcoholismo podrían actuar como aceleradores de la progresión de la EP,²⁹ lo que ciertamente afectaría la efectividad de las terapias que se adopten. De ahí la importancia de la reeducación del paciente en el abandono de tales hábitos.

La conducción simultánea de todas las acciones expuestas más arriba, la gestión de los resultados, y el análisis del impacto de las mismas, obligan a una actuación multi-, inter- y trans-disciplinaria de los distintos actores involucrados en el tratamiento y seguimiento del enfermo parkinsoniano. Una atención superior del enfermo podría lograrse si estos actores, junto con otros prestadores de cuidados y los propios familiares, se integraran en organizaciones suprasectoriales guiadas por la dirección matricial y la ejecución longitudinal.

Concluyendo, la EP es un trastorno progresivo que suele mostrar, además de los característicos trastornos motores, otros no motores que pueden afectar profundamente la capacidad del enfermo de sostener por sí mismo el estado nutricional, y que incluso pueden preceder a la aparición de los movimientos involuntarios. La pérdida de peso es frecuente en estos enfermos, y comporta un pronóstico ominoso en cuenta a la respuesta terapéutica, la calidad de vida, y la supervivencia a largo plazo. Una vez diagnosticado como tal, el paciente debe ser asistido nutricionalmente por un personal especializado para la implementación de los programas correspondientes de apoyo alimentario, nutrimental y metabólico que sirvan para asegurar las metas nutricionales que se reviertan en un mejor cuidado del enfermo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Giba WRG. Neuropathology of Parkinson disease and related syndromes. *Neurologic Clin* 2010; 10:361-76.
2. Pavlakis AJ, Siroky MB, Goldstein I, KraneR. Neurologic findings in Parkinson's disease. *J Urol* 2011;192: 80-3.
3. Tolosa E, Compta, Gaig C. The premotor phase of Parkinson disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2007: 1(Suppl):S2-S7.
4. Pfeiffer RF, Bodis-Wollner I. Parkinson's disease and nonmotor dysfunction. Humana Press. Totowa [New Jersey]: 2011. pp. 95-104.
5. Obeso JA, Rodriguez-Oroz MC, Rodriguez M, Lanciego JL, Artieda J, Gonzalo N, Olanow CW. Pathophysiology of the basal ganglia in Parkinson's disease. *Trends Neurosci* 2000;23(Suppl):S8-S19.
6. Middleton FA, Strick PL. The temporal lobe is a target of output from the basal ganglia. *Proc Natl Acad Sci USA* 2011; 93:8683-7.
7. Shetty PS, James WPT. Body mass index: A measure of chronic energy deficiency in adults. *FAO Food and Nutrition Paper number 56*. FAO Food and Agriculture Organization. Rome: 1994. Pp 10-11.
8. Chaudhuri KR, DG Healy, AH Schapira: Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2006;5:235-45.
9. Kashihara K. Weight loss in Parkinson's disease. *J Neurol* 2006;253(Suppl 7):S38-S41.
10. Beyer PL, Palarino MY, Michalek D, Busenbark K, Koller WC. Weight change and body composition in patients with Parkinson's disease. *J Am Diet Assoc* 1995;95:979-83.

11. Barichella M, Cereda E, Pezzoli G. Major nutritional issues in the management of Parkinson's disease. *Movement Disorders* 2009;24:1881-92.
12. Bachmann CG, Trenkwalder C. Body weight in patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders* 2006; 21:1824-30.
13. Pfeiffer RF. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2013;2(2):107-16.
14. Edwards L, Quigley EMM, Hofman R, Pfeiffer RF. Gastrointestinal symptoms in Parkinson disease: 18-month follow-up study. *Movement Disorders* 1993;8:83-6.
15. Jost WH, Schimrigk K. Constipation in Parkinson's disease. *Klinische Wochenschrift* 1991;69:906-9.
16. Rahman S, Griffin HJ, Quinn NP, Jahanshahi M. Quality of life in Parkinson's disease: The relative importance of the symptoms. *Movement Disorders* 2008;23:1428-34.
17. Ueki A, Otsuka M. Life style risks of Parkinson's disease: Association between decreased water intake and constipation. *J Neurology* 2004; 251(7):vii18-vii23.
18. Aminoff M, Wilcoy C. Assessment of autonomic foundation in patients with parkinsonian syndrome. *Br Med* 2012; 80-4.
19. Friedman EH. Reduced autonomic activity in Parkinson disease patients. *Stroke* 2006;37:2217-84.
20. Miller N, Noble E, Jones D, Burn D. Hard to swallow: Dysphagia in Parkinson's disease. *Age Ageing* 2006; 35:614-8.
21. Potulska A, Friedman A, Krolicki L, Spychala A. Swallowing disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2012;9:349-53.
22. Kalf JG, De Swart BJM, Bloem BR, Munneke M. Prevalence of oropharyngeal dysphagia in Parkinson's disease: A meta-analysis. *Parkinsonism Related Disorders* 2012;18:311-5.
23. Tison F, Dartigues JF, Auriacombe S, Letenneur L, Boller F, Alperovitch A. Dementia in Parkinson's disease: A population-based study in ambulatory and institutionalized individuals. *Neurology* 2009;45:705-8.
24. Pluck GC, Brown RG. Apathy in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;73:636-42.
25. Nin Alvarez LA, Santana Porbén S. Sobre la nutrición enteral y el fisiologismo gastrointestinal. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2015;25:390-404.
26. Ochoa C, Muñoz Muñoz G. Apetito y saciedad. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2014;24:268-79.
27. La nutrición en las enfermedades neurológicas. Resúmenes de las ponencias presentadas en un curso nacional celebrado en ocasión del V Congreso Nacional de Nutrición Clínica y Metabolismo. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2009;19(2 Supl 1):S1-S85 [Editora: Marcos Plasencia LM]. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana: Noviembre 9, 2009.
28. Fuzhong Li, Peter Harmer, Kathleen Fitzgerald, Elizabeth Eckstrom, Ronald Stock, Johnny Galver. Tai Chi and postural stability in patients with Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2012; 366:511-9.
29. Kuopio AM, Marttila RJ, Helenius H, Rinne UK. Environmental risk factors in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2010; 14:928-39.