



**VNiVERSiDAD
D SALAMANCA**

Facultad de Psicología

Máster Universitario en Neuropsicología

**ALTERACIONES EMOCIONALES EN LA FASE INICIAL DE LA
ENFERMEDAD DE PARKINSON**

Trabajo Fin de Máster

Autor: Sergio Guido Herrera Zúñiga

Tutora: Dr^a M^a Victoria Perea Bartolomé

Salamanca, 2014



**VNiVERSiDAD
D SALAMANCA**

Facultad de Psicología

Máster Universitario en Neuropsicología

**ALTERACIONES EMOCIONALES EN LA FASE INICIAL DE LA
ENFERMEDAD DE PARKINSON**

Trabajo Fin de Máster

Autor: Sergio Guido Herrera Zúñiga

Salamanca, 2014

M^a Victoria Perea Bartolomé, Doctora en Medicina y Cirugía. Especialista en Neurología. Catedrática de Universidad. Área de Psicobiología, Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca.

CERTIFICA:

Que el trabajo presentado por D. Sergio Guido Herrera Zúñiga. Titulado, “Alteraciones emocionales en la fase inicial de la Enfermedad de Parkinson”, reúne los criterios necesarios para ser presentado como trabajo fin de Máster (12 créditos) en el Máster Universitario en Neuropsicología de la Universidad de Salamanca, curso académico 2013 - 2014.

Salamanca, junio de 2014

Fdo: M^a Victoria Perea Bartolomé.

AGRADECIMIENTOS:

Deseo expresar mi gratitud a todas las personas que me han brindado su colaboración y confianza en la elaboración de este trabajo.

Ante todo, a mi tutora la Dra. M^a Victoria Perea Bartolomé, cuya dedicación, guía y apoyo han sido constantes durante todo este tiempo. Su actitud, su rigor científico y sus amplios conocimientos en la materia han supuesto una motivación y un estímulo personal.

Sergio Guido Herrera Zúñiga

Salamanca Junio de 2014

ÍNDICE

• Resumen.....	1
• Introducción	2
• Objetivos	6
• Método	7
• Análisis de la información.....	8
• Resultados	9
• Discusión y conclusiones	17
• Referencias	21
• Anexos.....	27

Resumen

La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad neurodegenerativa que padecen en la actualidad muchas personas y que afecta el funcionamiento motor, cognitivo y emocional desde las fases iniciales. Los síntomas psicopatológicos son importantes en las características no motoras de EP, su impacto se refleja en la calidad de vida de los pacientes, los familiares y/o los cuidadores. Este trabajo tiene como objetivo analizar las alteraciones emocionales en la fase inicial de la EP. El estudio de la disfunción emocional en la EP constituye un ámbito de investigación vigente y resulta esencial para todo equipo de salud involucrado en el cuidado de estos pacientes. Para realizarlo se consultaron las bases de datos MEDLINE y Scopus, cuyo marco de referencia bibliográfica objetivó los propósitos de esta revisión. La búsqueda se realizó en los meses de febrero y marzo de 2014, con un período comprendido desde el año 2007 en adelante; sin embargo, se citan otras publicaciones previas a esta fecha por su vinculación con la temática a tratar.

Los hallazgos permitieron conocer las características fundamentales de las diferentes alteraciones emocionales, su implicación en las diferentes fases de la enfermedad y su estado actual de identificación y tratamiento.

Estudios futuros sobre esta temática con un enfoque integrado basado en la evidencia resultan necesarios para una mayor comprensión del manejo de estos trastornos.

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson, alteraciones emocionales, fase inicial.

ALTERACIONES EMOCIONALES EN LA FASE INICIAL DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Introducción

La Enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda enfermedad degenerativa más común del sistema nervioso central junto a la enfermedad de Alzheimer. Afecta el funcionamiento motor, cognitivo y emocional (Dietz, Bradley, Okun, Bowers, 2011). La EP es a menudo reconocida por sus característicos síntomas motores: el temblor, la rigidez, la inestabilidad postural y la bradicinesia. Además, en la EP se asocia con el deterioro motor, el deterioro cognitivo causado por la desregulación de la dopamina en los ganglios basales (Ryterska, Jahanshahi, Osman, 2013) y cambios emocionales que pueden incluir depresión, apatía y ansiedad (Dietz et al., 2013).

La EP es un trastorno común que afecta a unos cuatro millones de personas en todo el mundo y se espera que se duplique para el año 2030 (Dorsey, et al., 2007), lo que pone de relieve la creciente importancia del tema de la EP a nivel mundial (Tan, Williams, Kelly, 2014).

James Parkinson en el año 1817, detalló de manera minuciosa la enfermedad, la cual no ha variado en su descripción original. Sus trabajos sobre la EP han permitido la evolución de los criterios diagnósticos. Si bien este autor, no incluyó entre los síntomas las alteraciones cognitivas ni emocionales, aspectos que han permanecido en un segundo plano y que en la actualidad han adquirido un mayor reconocimiento e importancia. Tanto los

trastornos emocionales como los conductuales que influyen de manera significativa en la calidad de vida y en la discapacidad del paciente pueden preceder a la aparición de los síntomas motores clásicos convirtiéndose así en marcadores tempranos de la EP (Fernández-Prieto et al., 2010)

Los síntomas psiquiátricos son comunes en la EP, éstos ocurren en una prevalencia mayor que en los grupos controles de la misma edad y tienen un impacto significativo en la calidad de vida (Barone et al., 2009; Gallagher et al., 2010). La sintomatología psiquiátrica incluye los trastornos depresivos, la ansiedad, la apatía, trastorno del control de los impulsos (TCI) y la psicosis (Gallagher y Schrag , 2012).

El establecimiento de la prevalencia de los trastornos del estado de ánimo, la motivación y la ansiedad en la EP tienden a confundirse por el solapamiento sintomático entre las características somáticas del movimiento del trastorno subyacente; las diferentes manifestaciones los trastornos motores en la EP; las características de la población en general en la que coexisten problemas cognitivos frecuentes y los efectos secundarios de la medicación dopaminérgica. Además los estudios se complican por los diferentes marcos de diagnóstico disponibles por ejemplo, el Manual Diagnóstico y Estadístico [DSM], versión IV [DSM-IV], aplicado con o sin la Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos DSM [SCID], o las escalas de evaluación clínica. Los trabajos de Gallagher y Schrag (2009) confirman estos aspectos.

Acorde con estos antecedentes las estimaciones de la prevalencia de los trastornos psicopatológicos en la EP varían considerablemente en los estudios revisados, así por ejemplo, en lo concerniente a la depresión trastorno más frecuente en la EP, se estima una

prevalencia media de la depresión mayor en un 17 %, de distimia es del 13 %, mientras que la depresión menor ocurre con más frecuencia en el 22 % de los pacientes con la EP (Reijnders et al., 2008). Los pacientes con EP que padecen síntomas depresivos graves (dEP) tienden a presentar un inicio más precoz de enfermedad y progresión más rápida del trastorno motor, con la consecuente disminución de su autonomía personal e incapacidad para realizar actividades de la vida diaria (Stella, Bucken-Gobbi, Sant' Ana-Simões, 2007).

La prevalencia de los trastornos de ansiedad en estudios transversales se ha estimado entre 20 y 49% (Chen et al., 2010; Dissanayaka et. al., 2010; Pontone et al., 2009, Nègre-Pagès et al., 2010).

Una condición común en la EP es la apatía, la cual se define como falta de motivación e iniciativa. La apatía es más probable que sea una consecuencia directa de la EP en relación con las alteraciones fisiopatológicas y no una reacción psicológica o de adaptación a la discapacidad. Suele distinguirse de otros síntomas psiquiátricos y rasgos de personalidad que se asocian con la EP. Estrechamente asociada con el deterioro cognitivo de tal forma que aquellos pacientes que presentan mayores niveles de apatía tienen un peor desempeño cognitivo general. La apatía tiene una prevalencia estimada de hasta el 60% en la EP (Oguru et al, 2010; Pedersen et al., 2009).

Los trastornos de control de impulsos (TCI) en la EP, adoptan cada día mayor trascendencia, los cuales se definen como la imposibilidad de resistirse a un comportamiento o tentación dañinos para el paciente o terceros, ante la necesidad de obtener placer o gratificación (Fernández- Prieto et al., 2010). El juego patológico (JP), las compras compulsivas (CC), el comportamiento sexual compulsivo (CSC), y los atracones

(A), juntos son clasificados como TCI, ocurren en aproximadamente el 13 % de las personas con la EP (Weintraub, Koester, Potenza, 2010).

La prevalencia estimada de las alucinaciones visuales se ha registrado de 22 – 38 %, de síntomas psicóticos menores (ilusiones de la presencia, el paso de ilusiones visuales) de 17 -72 %, de alucinaciones auditivas de 0 -22 % y de los delirios de 1 – 7 % (Fénelon y Alves, 2010).

En lo relativo a la trascendencia de las alteraciones emocionales en la EP consideramos que al día de hoy sus aportaciones resultan beneficiosas para otros investigadores, profesionales y pacientes con la EP. Estimamos que el estudio de la disfunción emocional en la EP es un área de investigación vigente y resulta esencial para todo equipo de salud involucrado en el cuidado de estos pacientes. Su continua investigación tanto básica como traslacional en la etiología y el tratamiento de los trastornos emocionales en la EP y su relación con la función cognitiva y calidad de vida, benefician no solo a las personas que en este momento la padecen sino a los futuros pacientes con esta enfermedad (Blonder y Slevin, 2011). El enfoque integrado basado en la evidencia para el manejo de los trastornos del estado de ánimo en la EP es de gran importancia en la actualidad (Tan, 2012).

Objetivos

General.

El objetivo general de este trabajo es analizar las alteraciones emocionales en la fase inicial de la enfermedad de Parkinson (EP).

Específicos.

1. Describir la aparición de los síntomas depresivos en la fase inicial de la EP.
2. Describir la aparición de los síntomas de la ansiedad en la fase inicial de la EP.
3. Describir la aparición de los síntomas de la apatía en la fase inicial de la EP.
4. Describir la aparición de los síntomas del control de impulsos en la fase inicial EP.
5. Describir la aparición de los síntomas de la psicosis en la fase inicial de la EP.

Método

En el desarrollo de este trabajo de revisión se consultaron diferentes fuentes de información, accediendo a las bases de datos MEDLINE y Scopus. Como criterios de inclusión para cada uno de los artículos se definió que fueran a partir de enero del 2007 hasta marzo del 2014 con la intención de proporcionar un marco de referencia actualizado; sin embargo, se citan otras publicaciones previas a esta fecha por su vinculación con la temática a tratar. El idioma seleccionado predominantemente fue el inglés, aunque por la relevancia de los artículos con el tema se seleccionaron otros en castellano. La Tabla 1 detalla cada una de las fases del desarrollo del trabajo:

Tabla 1. Las fases del desarrollo del trabajo

Fases	Período	Tarea asignada	Nº artículos (identificados y/o consultados)
1	Febrero 2014	Indagación literatura EP. Los términos de búsqueda utilizados en las bases de datos fueron: deterioro comportamental (355); disfunción emocional (84); funciones cognitivas (99); cambios emocionales (9); síntomas afectivos y núcleo amigdalinos (7). Supervisión tutorial	554
2	Marzo 2014	Selección y análisis de los artículos y concreción apartado de introducción, supervisión tutorial	53
3	Abril 2024	Elaboración del apartado de resultados, supervisión tutorial	
4	Abril – mayo-junio 2014	Redacción del apartado de la discusión y conclusiones del trabajo, supervisión tutorial, ajustes	

Análisis de la información

Como parte del desarrollo de este trabajo, se examinó en un primer momento, la información general sustraída de las bases de datos para lograr un acercamiento al tema en cuestión. En un segundo momento, se efectuó un análisis más detallado en respuesta a los objetivos del mismo, en esta indagación se seleccionaron 53 artículos, de naturaleza empírica y de revisión. De los cuales se seleccionaron 32 diseños de revisión, 13 de caso y 8 de caso control donde los participantes con EP presentaban alteraciones emocionales, comportamentales y/o deterioro cognitivo ((Ver Anexo I).

Resultados

En este apartado se pretende describir las principales alteraciones emocionales manifiestas en la fase inicial de la EP, las cuales persisten en las fases posteriores, no sin antes señalar las estructuras cerebrales que median en este mecanismo patológico.

Existe amplia evidencia que explica como los procesos neurodegenerativos que conducen a la EP, inician muchos años antes de la aparición de los característicos síntomas motores, y cómo los campos neuronales adicionales y sistemas de neurotransmisores están implicados también en la EP. Las principales regiones corticales implicadas en la emoción parecen encontrarse ubicadas en la región prefrontal siendo especialmente relevantes las regiones orbitofrontal y prefrontal medial (Carvajal et. al., 2007). Esta área incluye estructuras como el núcleo subtalámico (NST), el cual constituye una amplia red neuronal cuya estimulación bilateral profunda cerebral (SPC) puede producir trastornos emocionales que se han relacionado con alteraciones del territorio límbico (Péron et al., 2010). La estimulación crónica del NST en muchos estudios ha señalado alteraciones ejecutivas, apatía, depresión, hipomanía, y el deterioro del reconocimiento de emociones faciales negativas (Haegelen et al., 2009). A su vez, el NST forma parte de los ganglios basales involucrado en el control extrapiramidal de los movimientos y cuya función se vincula con las estructuras responsables del control de los comportamientos no motores a través de diferentes circuitos como el asociativo neural y límbico (Temel et al., 2005). El NST también está asociado con estructuras olfativas, la amígdala, el núcleo del rafe, el locus coeruleus caudal, y el hipocampo (Prediger et al., 2012).

La amígdala parece tener un papel hegemónico en la emoción, particularmente en la respuesta emocional a estímulos de contenido aversivo o desagradable (Sánchez - Navarro y Román, 2004). El núcleo amigdalino es necesario para la adquisición de respuestas condicionadas a los estímulos que predicen el daño potencial y también es importante para el reconocimiento de expresiones faciales de las emociones, en particular aquellos con valencia negativa (Rosen y Levenson, 2009).

La amígdala se encuentra localizada en la parte anterior del lóbulo temporal y presenta amplias conexiones con las regiones subcorticales y corticales, tales como la corteza visual, el hipocampo, el giro fusiforme, corteza paracingular anterior, surco temporal superior y la corteza prefrontal, activando los moduladores potenciales de diferentes procesos cognitivos (Ishai, Schmidt, Boesiger, 2005).

La existencia de múltiples vías por las cuales la información sensorial puede llegar a la amígdala ha llevado a la hipótesis de que la ruta subcortical permite el procesamiento relativamente básico de estímulos emocionales, mientras otras vías a través de la corteza permiten una evaluación más detallada (Rosen y Levenson, 2009). Más allá de la amígdala, otras regiones del cerebro han sido implicadas en la evaluación emocional. En particular, las porciones medial y orbitales de los lóbulos frontales se considera ejercen un rol importante en la modificación de las asociaciones establecidas previamente. Por ejemplo, en el condicionamiento del miedo, la extinción de las asociaciones previamente aprendidas entre señales neutrales y resultados aversivos es impedido por las lesiones en la corteza frontal medial (Sotres-Bayon et al., 2006). Por lo tanto, mientras que las neuronas de la amígdala ayudan a identificar las señales con significado emocional en el medio ambiente, las neuronas orbitofrontales actualizan el significado de estas señales sobre la base de la información actual sobre el medio ambiente y el estado del organismo. Las lesiones a las

regiones frontal ventral y medial afectan el reconocimiento de las emociones (Rosen y Levenson, 2009).

A continuación exponemos las alteraciones emocionales más frecuentes que presentan los pacientes en la fase inicial de la EP:

Depresión en la enfermedad de Parkinson

Entre los trastornos psicopatológicos habituales en la EP, se destaca la depresión, (Graybiel, 2000). El diagnóstico de la depresión, especialmente cuando va seguido de apatía, resulta una tarea compleja debido a la superposición de esta sintomatología psicopatológica con las manifestaciones clínicas de la EP, como la bradicinesia y la hipominia (Shulman, Taback, Rabinstein, Weiner, 2002). El impacto de la depresión en los pacientes con EP comprende desde manifestaciones leves como una escasa motivación y cooperación, hasta un aislamiento completo del resto de la sociedad (Stella, Bucken-Gobbi, Gobbi, Sant' Ana-Simões, 2007).

Existe una confluencia de factores que determinan la aparición de la depresión en la EP, desde el referente fisiopatológico de la enfermedad, se considera que la depresión es una manifestación directa del daño cerebral o de la deficiencia de dopamina y serotonina (Holroyd, Currie, Wooten, 2005). El efecto iatrogénico de ciertos fármacos también se señala como una explicación posible, así como el estrés psicosocial debido a la enfermedad (Montel y Bungener, 2008).

Los aspectos psicosociales y estilo de vida como factor etiológico de la depresión en el paciente con EP radican en las manifestaciones de la enfermedad: disminución de la actividad física, complicada interacción social, incapacidad para trabajar o participar en aficiones; en definitiva, alteración de los roles sociales y labores (Fernández-Prieto et al., 2010).

Como parte de la intervención utilizada en la práctica psiquiátrica en general para la depresión en pacientes con EP, sobresale el uso de los agentes farmacológicos cuya dosificación tiene un papel en el tratamiento de los trastornos del estado de ánimo en EP. El control de los síntomas específicos de la EP indirectamente puede resultar en la mejora de la depresión en la ausencia de efectos antidepresivos directos (Gallagher y Schrag, 2012).

Ansiedad en la enfermedad de Parkinson

Diversas revisiones sistemáticas han indicado que los síntomas no motores (incluyendo la depresión y la ansiedad) intervienen como factores substanciales determinantes en la calidad de vida relacionada con la salud, la progresión de discapacidad, y la ubicación clínica de pacientes mayores de EP (Prediger et al., 2012). La coexistencia con depresión o con los períodos de inmovilidad (off) de la enfermedad sugiere la participación central de neurotransmisores. Altos niveles de ansiedad han sido observados en pacientes que experimentan las complicaciones de farmacoterapia como disquinesias o fluctuaciones on/off (Dissanayaka et al., 2010).

Los pacientes con EP usualmente buscan ayuda psicológica con frecuencia debido a la ansiedad experimentada en las relaciones sociales. Algunos se preocupan ante la necesidad de recibir ayuda por parte de los demás y otros tienen sentimientos de inseguridad en las relaciones. En otros casos, la ansiedad social se complica con un temor exagerado y persistente ante situaciones de relación social, miedo excesivo a la crítica por parte de los demás y, en consecuencia, tendencia a evitar estas situaciones, lo cual deriva frecuentemente en fobia social (Fernández-Prieto et al., 2010).

Si bien, existen criterios estipulados en la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (DSM-IV-R) para la validez clínica de la ansiedad, su correspondiente aplicabilidad para la ansiedad en la EP no ha tenido la misma profundidad de análisis como en la depresión pero comparten dificultades conceptuales similares, mediando la superposición de síntomas particularmente somáticos muy comunes en la EP. Es así como los criterios del DSM-IV para el Trastorno de Ansiedad Generalizado (TAG) incluye la fatiga, la falta de concentración, los trastornos del sueño y la tensión muscular, los cuales son muy comunes en la EP (Gallagher y Schrag, 2012). Los desórdenes de ansiedad son también a menudo comórbidos con la depresión en la EP y pueden ocurrir en el contexto de fluctuaciones motoras y no motoras (Bayulkem y Lopez, 2010).

Hasta el momento no se ha encontrado una evaluación sistemática o amplios ensayos controlados con placebo para el uso de ansiolíticos en la EP. Los efectos secundarios de las benzodiazepinas, incluyendo las complicaciones autonómicas, cognitivas y las relacionadas con el sueño tienden a ser más comunes en la EP y por lo tanto, las benzodiazepinas deben utilizarse con precaución. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) se utilizan también para el tratamiento de la ansiedad en la EP, pero su eficacia terapéutica aún no se ha demostrado (Gallagher y Schrag, 2012).

Apatía en la enfermedad de Parkinson

La apatía se describe como un trastorno de falta de motivación que ocurre como consecuencia de un daño cerebral o enfermedades psicopatológicas que implica un empobrecimiento de los comportamientos volitivos, dirigidos hacia un objetivo (Chase,

2011). En la EP, la apatía limita el tratamiento eficaz de anomalías motoras, conduce a una mayor discapacidad y disminuye la calidad de vida (Barbas, 2006).

Esta sintomatología parece ser más factible el resultado de una consecuencia directa de la EP en relación con las alteraciones fisiopatológicas y no una reacción psicológica o de adaptación a la discapacidad. La apatía debe diferenciarse de otros síntomas psiquiátricos y rasgos de personalidad que se asocian con la EP. Está estrechamente asociada con deterioro cognitivo de tal forma que aquellos pacientes que presentan mayores niveles de apatía tienen un desempeño más bajo a nivel cognitivo general y, en particular en las pruebas que evidencian el funcionamiento ejecutivo (Pluck y Brown, 2002).

Comúnmente, la apatía se asocia con mayores puntuaciones de depresión y a un funcionamiento cognitivo inferior (Pedersen et al. 2009), a dificultades de concentración, a agotamiento mental, característico del perfil cognitivo subcortical de la EP (Leentjens et al., 2008).

Trastorno del control de los impulsos (TCI) en la enfermedad de Parkinson

Recientemente se ha establecido que incluso en las etapas iniciales la EP, esta enfermedad neurodegenerativa se asocia con deterioro cognitivo relacionado con las funciones ejecutivas, memoria de trabajo, control de los impulsos, la toma de decisiones y el aprendizaje invertido, así como los trastornos emocionales como la depresión, la ansiedad y la apatía que causan un descenso generalizado en la calidad de vida (Rowe et al, 2008; Tang y Strafella, 2012).

En el DSM-IV, los Trastornos de control de los impulsos (TCI) definen una categoría de trastornos del comportamiento caracterizado por un comportamiento desinhibido

desadaptativo recurrente a pesar de las consecuencias relacionales y personales. Entre ellos se encuentran la ludopatía, compra compulsiva, hipersexualidad y los atracones (Callesen, Scheel- Kruger, Kringelbach, Moller, 2013).

En los últimos años se ha reconocido que la medicación dopaminérgica se administra a remediar los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson, la cual se asocia con un mayor riesgo de TCI y comportamientos compulsivos relacionados tales como el Síndrome de desregulación de la dopamina y comportamientos estereotipados, complejos, prolongados provocados por el uso de drogas (Weintraub y Nirenberg, 2012; Weintraub, Papay, Siderowf, 2013).

Una alteración relacionada con los TCI responde a las conductas repetitivas, puding o jugueto, las cuales consisten en conductas estereotipadas usualmente relacionadas con ocupaciones o aficiones previas, con sensación subjetiva de fascinación y placer. Estas conductas se describen asociadas al consumo de cocaína y anfetaminas. Al contrario que las compulsiones, las conductas no son intrusivas y no generan una tensión interna que disminuye tras realizarlas (Fernández-Prieto et al., 2010).

Psicosis en la enfermedad de Parkinson

La psicosis es común en la enfermedad de Parkinson, y se produce con mayor frecuencia a medida que la enfermedad progresa, aunque puede ocurrir en cualquier etapa de la enfermedad. La evaluación y tratamiento son a menudo complicados e implican la participación de varios especialistas clínicos (Ronque, Auning, Ehrt, Arslan, 2012). Los criterios diagnósticos de psicosis en la EP han sido propuestos por un grupo de trabajo NINDS / NIMH (Ravina et al., 2007).

Los desequilibrios neuroquímicos, los trastornos del sueño y las alteraciones en el procesamiento visual en la EP han sido implicados en su patogénesis. El tratamiento de los síntomas psicóticos se recomienda realizarlo una vez tratadas o eliminadas las posibles causas médicas y medioambientales de delirio. Los cambios farmacológicos iniciales deben incluir la limitación de los medicamentos anti-EP suministrados al paciente requeridos para preservar la función motora. Si esta estrategia falla, un agente antipsicótico atípico se considera otra iniciativa del tratamiento de elección. Una opción de tratamiento emergente es el uso de inhibidores de la acetilcolinesterasa (Wint, Okun, Fernández, 2004).

Consistentemente, el deterioro cognitivo ha demostrado ser un factor de riesgo para la psicosis en la EP y el tratamiento farmacológico de las funciones cognitivas puede mejorar los síntomas psicóticos en la EP (Gallager y Schrag, 2012; Fénelon y Alves, 2010). Otros factores asociados lo constituyen la edad el envejecimiento, mayor duración de la EP, gravedad de la enfermedad, los fenómenos del sueño alterados, somnolencia durante el día y posiblemente la depresión y la falta de autonomía (Fénelon y Alves, 2010).

Discusión y conclusiones

Una vez estudiados los distintos marcos de referencia en torno a los supuestos teóricos que caracterizan las alteraciones emocionales en la fase inicial de EP, se procede al planteamiento de algunos argumentos las cuales pretenden lograr una mejor comprensión y gestión futura de cada uno de estos trastornos.

Con respecto al papel de la amígdala en la literatura revisada se resalta su importancia y no se encuentran argumentos que cuestionen el funcionamiento de las emociones como fenómenos multimodales cuya activación coordinada entre los pensamientos, la musculatura somática, y el sistema autonómico permiten dar respuesta a las exigencias cambiantes del entorno. Los aspectos claves de la función emocional incluyen la evaluación, la reactividad, la regulación, la comprensión emocional y la empatía. Estos procesos se llevan a cabo a través de las interacciones entre los lóbulos frontal – temporal, la ínsula y estructuras subcorticales incluyendo la amígdala, ganglios basales, el hipotálamo y el tronco cerebral (Rosen y Levenson, 2009). El trabajo investigativo de Carvajal et al., (2007) relativo a como ocurre el procesamiento de las expresiones faciales, evidencia que el tratamiento de la expresión emocional está estrechamente relacionada con el complejo amigdalino cuya especialización funcional permite dar respuesta no solo en relación con el tipo de emoción procesado sino la participación de cada hemisferio cerebral. Al tomar en cuenta los estudios de pacientes con daño selectivo a la amígdala y los estudios de neuroimagen funcional en sujetos de la población general, hay acuerdo sobre el papel desempeñado por la amígdala en el procesamiento de las emociones negativas, especialmente el miedo (Adolphs, 2002; Dolan, 2002).

En lo relativo a la depresión, existen inconsistencias en los estudios revisados en cuanto a la asociación positiva entre la intensidad de los síntomas depresivos y la duración de la EP, así como entre el inicio de la enfermedad a una edad temprana y la intensidad de los síntomas depresivos (Blonder y Slevin, 2011). Sin embargo, otros trabajos examinados indican que los pacientes que sufren síntomas depresivos graves tienden a mostrar una duración más prolongada de la EP, un inicio precoz de la enfermedad, un deterioro de la capacidad de realizar las actividades de la vida diaria y un trastorno motor con disminución de su autonomía personal (Stella et al., 2007; Lemke, 2008; Fernández - Prieto et al., 2010).

Impresiona en los datos examinados, el cuestionamiento relacionado con la eficacia de los tratamientos de los trastornos afectivos incluida la ansiedad utilizados en los servicios de psiquiatría y psicología clínica en general en la EP, cuya justificación señala la superposición de las características somáticas de los trastornos psicopatológicos y el trastorno del movimiento subyacente (Gallager y Schrag, 2012), los trastornos de ansiedad son a menudo subdiagnosticados y poco tratados en los pacientes con EP (Pontone et al., 2009; Prediger et al., 2012). Lo anterior en contraposición con la tendencia a resaltar que la importancia del correcto abordaje de la EP implica reconocer y tratar diversos síntomas psicopatológicos, donde los síntomas de ansiedad que contribuyen a la morbilidad y pérdida de calidad de vida de los pacientes, ameritan el apoyo psicológico desde las etapas tempranas y a lo largo del proceso evolutivo de EP (Fernández - Prieto et al., 2010), al sumarse la ansiedad a la complejidad de la EP, la adecuada intervención permite identificar tanto la naturaleza reactiva como orgánica de este trastorno en la EP (Dissanayaka et al., 2010).

En lo concerniente a la apatía, resulta de interés destacar la confusión vigente del concepto y la necesidad de una mayor precisión. La distinción de la apatía versus la depresión ha demostrado ser especialmente problemática debido a la superposición de los síntomas y comorbilidades frecuentes. Los déficits cognitivos y el tratamiento con inhibidores de la recaptación de serotonina se asocian con factores causales de exacerbación de los síntomas, mientras que otras formas de apatía, pueden estar encubiertas como resultado de la terapia con antidepresivos (Chase, 2011).

El solapamiento de la sintomatología se convierte en un reto diagnóstico importante, a pesar de la distinción ampliamente aceptada que refiere a la apatía principalmente como un trastorno de motivación mientras que la depresión es un trastorno del estado de ánimo (Tagariello, Girardi, Amore, 2009). Con la intención de precisar aún más el concepto, la apatía y la depresión se disocian más claramente en otros trastornos tales como la parálisis supranuclear progresiva, en la que hay una alta incidencia de la apatía, pero una baja incidencia de depresión (Pluck y Brown, 2002). Con la pérdida o disminución de la motivación, el diagnóstico de la apatía requiere la presencia de al menos dos de los síntomas de los siguientes tres dominios: disminución de la conducta dirigida a metas, disminución de la cognición, y la disminución de la reactividad emocional (Sáez-Francàs et al., 2013).

Otro aspecto a considerar radica en los efectos secundarios que posee el tratamiento con agonistas de la dopamina (DA) en la EP como medida terapéutica para contrarrestar la degeneración de la sustancia negra presente en las primeras etapas de la EP, que conduce a un suministro restringido de dopamina en el estriado dorsal. La dopaterapia parece tener un efecto perjudicial en las primeras etapas de la enfermedad (Péron et al., 2014). El tratamiento con DA constituye el principal factor de riesgo para el desarrollo de los

trastornos de control de impulsos (TCI) en la EP y también está claro a partir de una serie de estudios y la práctica clínica diaria que la retirada de la DA resulta típicamente en una notoria mejoría en el TCI (Vilas, Pont-Sunyer, Tolosa, 2012). Se plantea que en aras de minimizar el riesgo de desarrollar los TCI a través de estrategias de prevención, antes de iniciar o modificar el tratamiento dopaminérgico resulta conveniente tomar en cuenta los factores de riesgo potenciales, tales como el sexo masculino, la edad joven y una historia de abuso de drogas (Voon, V. et al., 2007). Si bien, la gestión de los TCI en la EP es compleja y hay pocos datos para apoyar cualquier estrategia terapéutica en particular, la asociación de la terapia de reemplazo de dopamina y los TCI sugiere que las modificaciones en el tratamiento dopaminérgico pueden resultar una táctica eficaz (Vilas, Pont-Sunyer, Tolosa, 2012).

Como resultado del análisis realizado de las alteraciones emocionales en la fase inicial de la enfermedad de Parkinson (EP), se considera que la identificación y el tratamiento farmacológico y no farmacológico de las características no motoras de la EP, constituyen un desafío desde la fase inicial de la enfermedad, ya que los síntomas no solo se solapan entre estos trastornos y las características clínicas de la EP sino que pueden preceder a la aparición de los síntomas motores y constituir una queja constante tanto para los pacientes como para sus cuidadores. De la descripción de cada una de las alteraciones emocionales en la EP, se infiere confusión conceptual de algunos trastornos, un abordaje no preciso ni pertinente y la necesidad de investigar más en el trastorno de la ansiedad y la apatía para evaluar sus riesgos y distinguirlos de otros síntomas. Debido a lo anterior se requiere un enfoque integrado basado en la evidencia de cada una de las experiencias en este contexto que permita una mayor comprensión en el manejo de estos trastornos.

Referencias

- Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current Opinion in Neurobiology*, 12, 169-179. doi:10.1016/S0959-4388(02)00301-X
- Barbas, N. R. (2006). Cognitive, affective, and psychiatric features of Parkinson 's disease. *Clin Geriatr Med*, 22, 773-796
- Barone, P., Antonini, A., Colosimo, C., Marconi, R., Morgante, L., Avarello, ... Dotto, P. D. (2009). The Priamo study: A multicenter of nomotor symptoms and their impact on quality of life in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 24, 1641-1649. doi: 101002/mds.22643
- Bayulkem, K. & Lopez, G. (2010). Nonmotor fluctuations in Parkinson's disease: clinical spectrum and classification. *JNeurol Sci*, 289, 89-92. doi:10.1016/j.jns.2009.08.022
- Blonder, L. & Slevin, J. (2011). Emotional dysfunction in Parkinson's disease. *Behavioural Neurology*, 24, 201 – 217. doi: 10.3233/BEN-2011-0329
- Callesen, M., Scheel- Kruger, J., Kringelbach, M., Moller, A. (2013). A systematic review impulse control disorders in Parkinson's disease, *Journal of Parkinson's Disease* 3, 105-138. doi:103233/JPD-120165
- Carvajal, F., Rubio, S., Martín, P., Amarante, C., García- Sola, R. (2007). The role of the amygdala in facial emotional expression during a discrimination task. *Psicothema*, 19, 23-29.
- Chase, T. (2011). Apathy in Neuropsychiatric Disease: Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment. *Neurotox Res*, 19, 266-278
- Chen, Y. K., Lu, J. V., Chan, D. M., Mok, V. C., Yeung, M. A., Wong, K. S.,... Tang, W. K. (2010). Anxiety disorders in Chinese patients with Parkinson's disease *Psychiatric Med.* 40, 97 – 107. doi:10.2190/PM.40.1. h
- Dietz, J., Bradley, M. M., Jones, J., Okun, M. S., Perlstein, W. M., Bowers, D. (2013). The late positive potential, emotion and apathy in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 51, 960 – 966. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2013.01.001

- Dietz, J., Bradley, M. M., Okun, M. S., Bowers, D. (2011). Emotion and ocular responses in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 49, 3247-.3253. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011-07.029
- Dissanayaka, N. N., Sellbach, A., Matheson, S., O'Sullivan, J. D., Silburn, P. A., Byrne, G. J.,... Mellick, G. D. (2010). Anxiety disorders in Parkinson's disease: prevalence and risk factors. *Movement Disorders*, 25, 838 – 845. doi:10.1002/mds.22833
- Dolan, R. L. (2002). Emotion, cognition and behavior. *Science*, 298, 1191-1194. doi:10.1126/science.1076358
- Dorsey, E. R., Constantinescu, R., Thompson, J. P., Biglan, K. M., Holloway. R. G, Kieburtz, K.,...Tanner, C.M. (2007). Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurology* 68, 384-386
- Fénelon, G. & Alves, G. (2010). Epidemiology of psychosis in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 289, 12 -17. doi: 10.1016/j.jns.2009.08.014
- Fernández-Prieto, M., Lens, M., López-Real, A., Puy, A., Dias-Silva, J.J., Sobrido, M. J. (2010). Alteraciones de la esfera emocional y el control de los impulsos en la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*, 50, S41-S49
- Gallagher, D., Lees, A., Schrag, A. (2010). What are the most important nonmotor symptoms in patients with Parkinson's disease and are we missing them? *Movement Disorders*, 25, 2493-2500. doi:10.1002/mds.23394
- Gallagher, D.A. & Schrag, A. (2009). Apathy depression and anxiety in Parkinson's disease, Chapter 9. In: Chaudhuri, K. Ray, Tolosa, Eduardo, Schapira, Anthony, Poewe, Werner (Eds). *Non-Motor Symtoms of Parkinson´s Disease*. London: Oxford University Press.
- Gallagher, D. & Schrag, A. (2012). Psychosis, apathy, depression and anxiety in Parkinson's disease. *Neurobiology of Disease*, 46, 581-589. doi:10.1016/j.nbd.2011.12.041
- Graybiel, A. M. (2000). The basal ganglia. *Curr Biol*, 10, R509 – R511. doi:1016/0166-2236

- Haegelen, C., Rouaud, T., Darnault, P., Morandi, X. (2009). The subthalamic nucleus is a key-structure of limbic basal ganglia functions. *Medical Hypotheses*, 72, 421-426. doi:10.1016/j.mehy.2008.07.065
- Holroyd, S., Currie, L.J., Wooten, G. F. (2005). Depression is associated with impairment of ADL, not motor function in Parkinson's disease. *Neurology*, 64, 2134-2135. doi:10.1212/01.WNL.0000165958.12724.OD
- Ishai, A., Schmidt, C. F., Boesiger, P. (2005). Face perception is mediated by a distributed cortical network. *Brain Research Bulletin*, 67, 87 – 93. doi:10.1016/j.brainresbull.2005.05.027
- Leentjens, A., Dujardin, K., Marsh, L., Martínez-Martin, P., Richard, I. H., Starkstein, S. E.,... Goetz, C. (2008). Apathy and anhedonia rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Mov Disord*, 23, 2004-2014. doi: 10.1002/mds.22229
- Lemke, M. R. (2008). Depressive symptoms in Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*, 15, 21-25
- Montel, S. & Bungener, C. (2008). The depression and anxiety disorders in Parkinson's disease: A review. *Annales Médico Psychologiques*, 166, 85 -92. doi:10.1016/j.amp.2006.04.014
- Nègre- Pagès, L., Grandjean, H., Lapeyre-Mestre, M., Montastruc, J. L., Fourrier, A., Lépine, J. P., Rascol, O., DoPaMiP Study Group. (2010) Anxious and depressive symptoms in Parkinson's disease: the French cross-sectionnal DoPaMiP study. *Mov. Disord*, 25, 157-166. doi:10.1002/mds.22760
- Oguru, M., Tachibana, H., Toda, K., Okuda, B., Oka, N. (2010). Apathy and depression in Parkinson disease. *J.Geriatr. Psychiatry Neurol*, 23, 35-41. doi: 101177/0891988709351834
- Pedersen, K. L., Larsen, J. P., Alves, G., Aarsland, D. (2009). Prevalence and clinical correlates of apathy in Parkinson's disease: a community-based study. *Parkinsonism Relat Disord*, 15, 295-299. doi:10.1016/j.parkreldis.2008.07.006
- Péron, J., Biseul, I., Leray, E., Vicente, S., Le Jeune, F., Drapier, S.,... Vérin, M. (2010). Subthalamic nucleus stimulation affects fear and sadness recognition in Parkinson's disease. *Neuropsychology*, 24, 1-8. doi:10.1037/a0017433

- Péron, J., Grandjean, D., Drapier, S., Vérin, M. (2014). Effect of dopamine therapy on nonverbal affect burst recognition in Parkinson's disease. *PLoS ONE*, 9, e90092. doi:10.1371/journal.pone.0090092
- Pluck, G. C. & Brown, R. G. (2002). Apathy in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 73,636-642
- Pontone, G. M., Williams, J. R., Anderson, K. E., Chase, G., Goldstein, S. A., Grill, S.,... Marsh, L. (2009). Prevalence of anxiety disorders and anxiety subtypes in patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 24, 1333 – 1338. doi: 10.1002/mds.22611
- Prediger, R., Matheus, F., Schwarzbald, M., Lima, M., Vital, M. A. (2012). Anxiety in Parkinson's disease: A critical review of experimental and clinical studies. *Neuropharmacology*, 62, 115-124. doi:10.1016/J.neuropharm.2011.08.039
- Ravina, B., Marder, K., Fernandez, H. H., Friedman, J. H., McDonald, W., Murphy, D.,... Goetz, C. (2007). Diagnostic criteria for psychosis in Parkinson's disease: report of an NINDS, NIMH group. *Mov Disord*, 22, 1061-1068
- Reijnders, J. S., Ehrt, U., Weber, W., Aarsland, D., Leentjens, A. (2008). A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease, *Movement Disorders*, 23, 183 – 189. doi: 10.1002/mds.21803
- Ronque, A., Auning, E., Ehrt, U., Arslan, D. (2012). Psychosis in Parkinson's disease. *Europe PubMed Central*, 132,155-158. doi:104045/tidsskr.11.0723
- Rosen, H. & Levenson, R. (2009). The emotional brain: Combining insights from patients and basic science. *Neurocase*, 15, 173 -181. doi:10.1080/13554790902796787
- Rowe, J. B., Hughes, L., Ghosh, B.C., Eckstein, D., Williams – Gray, C. H., Fallon, S.,... Owen, A.M. (2008) Parkinson's disease and dopamine therapy – differential effects on movement, reward and cognition. *Brain*, 131, 2094 -2105. doi: 10.1093/brain/awn112
- Ryterska, A., Jahanshahi, M., Osman, M. (2013). What are people with Parkinson's disease really impaired on when it comes to making decisions? A meta-analysis of the evidence. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37, 2836 – 2846. doi:10.1016/j.neubiorev.2013.10005

- Sáez-Francàs, N., Hernández-Vara, J., Corominas, R., Alegre, J., Casas, M. (2013). The Association of apathy with central fatigue perception in patients with Parkinson's disease. *Behavioral Neuroscience*, 127, 237 -244. doi: 10.1037/a0031531
- Sánchez- Navarro, J. P. & Román, F. (2004). Amígdala, corteza prefrontal y especialización hemisférica en la experiencia y expresión emocional. *Anales de psicología*, 20, 223-240.
- Shulman, L. M., Taback, R. L., Rabinstein, A. A., Weiner W. J. (2002). Non –recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, 8, 193 – 197.
- Sotres-Bayon, F., Cain, C. K., LeDoux, J. (2006). Brain mechanisms of fear extinction:historical perspectives on the contribution of prefrontal cortex. *Biological Psychiatry*, 60,329-336. doi:10.1016/j.biopsych.2005.10.012
- Stella, F., Bucken-Gobbi, L. T., Gobbi, S, Sant'Ana-Simões, C. (2007). Síntomas depresivos y trastorno motor en pacientes con enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*, 45, 594-598
- Tagariello, P., Girardi, P., Amore, M. (2009). Depression and apathy in dementia: same syndrome or different constructs? A critical review. *Arch Gerontol Geriatric*, 49, 246 – 249. doi: 10.1016/j.archger.2008.09.002
- Tan, L. (2012). Mood disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*1851, S74-S76
- Tan, S., Williams, A., Kelly, D. (2014). Effectiveness of multidisciplinary interventions to improve the quality of life for people with Parkinson's disease: A systematic review. *International Journal of Nursing Studies*, 51, 166 – 174. doi:10.1016/j.ijnurstu.2013.03.009
- Tang, J. & Strafella, A. P. (2012). The frontostriatal circuitry and behavioral complications in PD. *Parkinsonism & related disorders*, 18, S104-S106
- Temel,Y., Blokland, A., Steinbusch, H. W., Visser –Vandewalle, V. (2005). The functional role of de subthalamic nucleus in cognitive and limbic circuits. *Prog. Neurobiol*, 76, 393 – 413. doi:10.1016/j.pneurobio.2005.09.005

- Vilas, D., Pont-Sunyer, C., Tolosa, E. (2012). Impulse control disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders, 18S1, S80-S84*
- Voon, V., Thomsen, T., Miyasaki, J. M., de Souza, M., Shafro, A., Fox, S.,...Zurowski, M. (2007). Factor associated with dopaminergic drug –related pathological gambling in Parkinson disease. *Arch Neurol, 64, 212 -216*
- Weintraub, D., Koester, J., Potenza M. N., Siderowf, A., Stacy, M., Voon, V.,... Lang, A. (2010). Impulse control disorders in Parkinson disease: a cross-sectional study of 3090 patients. *Arch Neurol, 67, 589 -595*
- Weintraub, D. & Nirenberg, M. J. (2012). Impulse control and related disorders in Parkinson's disease. *Neurodegener Dis, 11, 63 – 71*. doi: 10.1159/000341996
- Weintraub, D., Papay, K., Siderowf, A. (2013). Screening for impulse control symptoms in patients with de novo Parkinson's disease: A case- control study. *Neurology, 80, 176 – 180*. doi: 10.1212/WNL.0b013e31827b915c
- Wint, D., Okun, M., Fernandez, H. (2004). Psychosis in Parkinson's disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol, 17, 127 -136*. doi: 10.1177/0891988704267457

Anexo I

Tabla 2. Resumen de los artículos incluidos en la revisión.

Marco de referencia	Tipo de diseño	Tamaño de muestra (N)	Objetivo ó hipótesis del estudio	Resultados del estudio.
Dietz et. al. (2011)	Caso-control	26	Investigar una segunda medida de la excitación de cambio favorable en la dilatación de la pupila	La dilatación pupilar fue significativamente mayor cuando se ven imágenes emocionales, en comparación con las imágenes neutras, tanto para los pacientes con EP y controles
Ryterska et al. (2013)	Revisión	38	Establecer que las manipulaciones experimentales comúnmente vinculadas a estudios que implican tareas de toma de decisiones eran más propensas a generar alteraciones en el rendimiento en los pacientes con EP	Más bien que un deterioro global en la capacidad de toma de decisiones, estos hallazgos sugieren que las deficiencias en la elección del comportamiento en pacientes con PD derivan de la fase de evaluación de los resultados del proceso de toma de decisiones
Dietz et. al. (2013)	Caso-control	33	Investigar el procesamiento emocional en los individuos no dementes con enfermedad de Parkinson (PD) utilizando una medida electrofisiológica, el centro-parietal potencial retrasado positivo (LPP).	La apatía en la EP puede estar relacionada con un déficit en la activación de defensa, y puede ser señalado corticalmente utilizando potenciales evocados
Dorsey et al. (2007)	Revisión	--	Proyectar el número de personas con la enfermedad de Parkinson (PD) en la mayoría de los 5 y los 10 países más poblados del mundo, de Europa occidental	El número de personas con enfermedad de Parkinson más de 50 años en estos países fue de entre 4,1y 4,6 millones en 2005 y se duplicará a entre 8,7 y 9,3 millones en 2030
Tan et al.(2014)	Revisión	9	Realizar una revisión sistemática y evaluación crítica de la literatura sobre la efectividad de las intervenciones multidisciplinares para mejorar la calidad de vida de las personas con enfermedad de Parkinson	La evidencia cuantificable de los efectos positivos y sostenidos de intervenciones multidisciplinares para mejorar la calidad de vida de las personas con la enfermedad de Parkinson es cuestionable. Ha habido relativa falta de experimentación controlada para cuantificar los resultados de la terapia

Tabla 2. Resumen de los artículos incluidos en la revisión.

Marco de referencia	Tipo de diseño	Tamaño de muestra (N)	Objetivo ó hipótesis del estudio	Resultados del estudio.
Fernández-Prieto et al. (2010)	Revisión	--	Analizar las alteraciones de la esfera emocional y el control de los impulsos en la EP	Es necesario que el neurólogo y profesionales implicados en el tratamiento de los pacientes con EP estén atentos a la aparición de las manifestaciones emocionales y conductuales de esta enfermedad. Ello redundará en un correcto tratamiento del paciente y una mejor adaptación de su entorno familiar y social.
Barone et al. (2009)	Caso	1072	Determinar la prevalencia de SNM, su relevancia para el deterioro cognitivo y lo más importante su impacto global en la calidad de vida (QoL).	Apoyo aún más al papel clave para SNM en el marco clínico de la EP y la necesidad de abordarlos de forma específica en los ensayos clínicos utilizando escalas especializadas.
Gallagher et al. (2010)	Revisión	89	Evaluar la relativa frecuencia de los SNM y el impacto comparativo sobre la calidad de vida relacionada con la salud (HR-QOL) utilizando cuestionarios validados.	La disfunción autonómica, las complicaciones psiquiátricas, el dolor, la fatiga, y los problemas de sueño son importantes correlatos de pobres Hr-QoL. Sin embargo, mientras que los problemas psiquiátricos son cada vez más documentados, muchos de los síntomas (particularmente los que puedan percibirse como embarazosos o no relacionados) permanecen poco informados
Gallagher & Schrag (2012)	Revisión	--	Estimarla prevalencia, fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de la depresión, la ansiedad, la apatía y la psicosis en la EP.	La patogénesis es probable que difiera considerablemente de los pacientes sin demencia EP, los tratamientos utilizados en los servicios de psiquiatría en general puede no ser tan eficaces en la EP y requiere una aclaración más clara en estudios clínicos bien diseñados.
Reijnders et al. (2008)	Revisión	104	Calcularla prevalencia promedio de los trastornos depresivos, teniendo en cuenta los diferentes contextos y diferentes enfoques diagnósticos de estudio.	Esta revisión sistemática sugiere que la prevalencia media del trastorno depresivo mayor en la EP es sustancial, pero más baja asumida en general
Stella et al., (2007)	Caso	30	Investigar las relaciones entre la intensidad de los síntomas depresivos y las características motoras de la EP.	Hubo una asociación significativa entre el trastorno motor y la intensidad de los síntomas depresivos, y entre la depresión y el inicio precoz de la enfermedad o duración prolongada de la EP.
Chen et al., (2010)	Caso	133	Evaluar la frecuencia de los trastornos de ansiedad (ANDI) y sus correlatos en pacientes con EP chinos	Los ANDI son comunes en pacientes con EP chinos. La edad más joven de inicio de la EP, la gravedad de los síntomas depresivos, y los calambres musculares puede ser correlatos independientes de ANDI lo que sugiere que la ansiedad en la EP tiene origen multifactorial

Tabla 2. Resumen de los artículos incluidos en la revisión.

Marco de referencia	Tipo de diseño	Tamaño de muestra (N)	Objetivo ó hipótesis del estudio	Resultados del estudio.
Dissanayaka et al., (2010)	Caso	79	Investigar la asociación entre la ansiedad y la presentación progresión de la EP	Los trastornos de ansiedad disminuyeron con la edad y los pacientes con inicio temprano de EP tenían más probabilidades de experimentar ansiedad que los sujetos con aparición tardía de EP. La ansiedad se suma ala complejidad de la EP y a la reducción de la calidad de vida de los pacientes
Pontone et al., (2009)	Caso	127	Examinar la prevalencia de los subtipos del trastorno de ansiedad en una muestra de sujetos con enfermedad de Parkinson idiopática	La alta prevalencia de los trastornos de ansiedad, sugiere que la ansiedad en la EP es probablemente poco tratada y subdiagnosticada incluyendo alteraciones a menudo que no cumplen los criterios de diagnóstico convencionales y es necesaria la caracterización refinada de los trastornos de ansiedad en la EP. Además, ciertos subtipos de ansiedad pueden ser marcadores clínicamente útiles asociado con el impacto de la enfermedad en la EP
Nègre-Pagès et al., 2010)	Caso –control transversalprospectivo	548	Evaluar simultáneamente la ansiedad y los síntomas de depresión en la EP y la comparación de las correlaciones de ambos síntomas con características clínicas y terapéuticas de la enfermedad.	La ansiedad y los síntomas depresivos fueron más frecuentes en los pacientes con EP que en el grupo control médico. Ambos síntomas se asociaron comúnmente en los mismos pacientes con EP, pero se correlacionaron con diferentes características clínicas/terapéuticas, lo que sugiere diferentes mecanismos fisiopatológicos subyacentes.
Oguru et al., (2010)	Caso	150	Investigarla prevalencia y los correlatos clínicos de la apatía y la depresión en la EP, y aclarar si la apatía se puede disociar de la depresión	La apatía y la depresión pueden estar separadas en la EP, aunque ambas son comunes en los pacientes con EP y están asociadas con la calidad de vida.
Pedersen et al., (2009)	Caso	232	Examinarla prevalencia y los correlatos clínicos de la apatía en una muestra de pacientes con EP y evaluar si la apatía se puede presentar como un trastorno de la conducta primaria independiente de la depresión y el deterioro cognitivo	La apatía es común en la población general EP, puede presentarse como un trastorno conductual independiente, y puede estar relacionada con la disfunción de la vía nigro-estriatal o que la patología del cerebro que subyace a la apatía y la progresión de síntomas motores se desarrolla en paralelo.

Tabla 2. Resumen de los artículos incluidos en la revisión.

Marco de referencia	Tipo de diseño	Tamaño de muestra (N)	Objetivo ó hipótesis del estudio	Resultados del estudio.
Weintraub et al., (2010)	Caso transversal	3090	Conocer las estimaciones de prevalencia puntual de 4 TCI en EP y examinar sus asociaciones con las terapias de reemplazo de dopamina y otras características clínicas	El tratamiento con agonistas de la dopamina en la EP se asocia a 2-3,5 veces más probabilidades de tener un TCI. Esta asociación representa una relación de clase de la droga a través de TCI. La asociación de otras variables demográficas y clínicas con los TCI sugiere una relación compleja que requiere de investigación adicional para optimizar las estrategias de prevención y tratamiento.
Fénelon & Alves (2010)	Revisión	--	Analizar los aspectos epidemiológicos de la EP asociada a psicosis EPP	Varias cuestiones metodológicas contribuyen a la variabilidad de las estimaciones de la prevalencia de la psicosis. El principal factor de riesgo para las alucinaciones es la demencia. Los estudios recientemente propuestos que utilizan los criterios NINDS NIMH aún no se han llevado a cabo. Además, se necesitan estudios más longitudinales para explorar la incidencia de PDP y los factores de riesgo asociados
Blonder & Slevin (2011)	Revisión	--	Discutir las alteraciones neuropsiquiátricas que acompañan la EP y describir sus concomitantes neuropsicológicas, neurofarmacológicas y de neuroimagen.	El tratamiento de la disfunción emocional en la EP es un área de investigación en curso y, por tanto, es esencial para el personal de salud involucrado en el cuidado de estos pacientes a mantenerse al tanto de los resultados de los ensayos clínicos.
Tan (2012)	Revisión	--	Discutir las características epidemiológicas, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de la depresión, la ansiedad y la apatía	Existe una urgente necesidad de estudios sistemáticos en el manejo farmacológico y no farmacológico de estos trastornos para permitir un enfoque integrado, basado en la evidencia para el manejo de los trastornos del estado de ánimo en la EP
Carvajal et al. (2007)	Caso -control	78	Establecer si la amígdala está involucrada en la percepción de las cuatro principales emociones expresadas por el rostro humano (felicidad, tristeza, la ira, el miedo) que involucre algún tipo de especialización hemisférica	Al comparar entre emociones, las diferencias principales fueron para la expresión de miedo en los tres grupos de participantes. Se discute la disociación de los circuitos neurales responsables del procesamiento de la cara y, particularmente, el papel de la amígdala izquierda en la discriminación de expresiones faciales.

Tabla 2. Resumen de los artículos incluidos en la revisión.

Marco de referencia	Tipo de diseño	Tamaño de muestra (N)	Objetivo ó hipótesis del estudio	Resultados del estudio.
Perón et al. (2010)	Caso control	74	Confirmar el menoscabo del reconocimiento de emociones faciales (RFE) inducidas por STN DBS, no sólo descartar el efecto de la progresión natural de la enfermedad en relación con el efecto de DBS, sino también la evaluación de la influencia de las modificaciones en la terapia de reemplazo de dopamina (DRT) siguiendo STN DBS	La RFE de las emociones negativas (miedo y tristeza) se altera en sólo el grupo STN DBS en la condición post-tratamiento y no se relacionó con DRT. Los resultados confirman la reducción selectiva inducida por la STN DBS RFE, la cual no obedece a la progresión natural de la enfermedad ni a las modificaciones en DRT
Haegelen et al. (2009)	Revisión	--	Proponer un nuevo esquema de funcionamiento del sistema límbico, el establecimiento de conexiones entre las estructuras corticales límbicas (corteza prefrontal medial, la amígdala y el hipocampo) y la parte límbica de los ganglios basales.	Este sistema podría explicar impedimentos límbicos después de la estimulación núcleo subtalámico por la interrupción de la información límbico en el interior del núcleo subtalámico y el área tegmental ventral
Temel et al. (2005)	Revisión	--	Discutir el papel funcional del STN en el control de los circuitos tálamo-corticales y límbicos asociados a los ganglios basales.	El STN tiene anatómicamente una posición central dentro de los circuitos tálamo- corticales y límbicos asociados a los ganglios basales y es funcionalmente un potente regulador de estas vías.
Prediger et al. (2012)	Revisión	--	Examinar los resultados obtenidos de los estudios clínicos y experimentales para proporcionar una imagen completa de la neurobiología y los tratamientos actuales y potenciales para la ansiedad en la EP.	A pesar de su alta prevalencia y el impacto en la calidad de vida, los trastornos de ansiedad son a menudo sub-diagnosticados y poco tratados en los pacientes con EP. Por otra parte, en la actualidad hay pocos estudios clínicos y pre-clínicos en marcha para investigar nuevos agentes farmacológicos para el alivio de estos síntomas.

Tabla 2. Resumen de los artículos incluidos en la revisión.

Marco de referencia	Tipo de diseño	Tamaño de muestra (N)	Objetivo ó hipótesis del estudio	Resultados del estudio.
Sánchez-Navarro-Román (2004)	Revisión	--	Analizar los datos vigentes de la amígdala, la corteza prefrontal (orbital y medial) acerca su implicación en la conducta emocional así como la especialización hemisférica	Son varias las estructuras corticales y subcorticales implicadas en la emoción. Entre ellas, la amígdala parece jugar un papel especialmente importante en la emoción, particularmente en la respuesta emocional a estímulos de contenido aversivo o desagradable. Existe desacuerdo entre los investigadores acerca del papel que juega el lóbulo frontal en la emoción para lo cual se requiere mayor indagación.
Rosen & Levenson (2009)	Revisión	--	Analizar de los aspectos relevantes del funcionamiento emocional y su supuesta base neuroanatómica	Se resalta la amplitud de los temas que giran alrededor de la disfunción emocional y su impacto en determinadas enfermedades neurológicas. Además señala el alto nivel de sofisticación de la teoría de la emoción y de la investigación que se necesita para entender las áreas específicas de la disfunción.
Ishai et al. (2005)	Caso	13	Demostrar que, independientemente del formato de estímulo, la valencia emocional, o exigencias de la tarea, la percepción de la cara evoca la activación de una red cortical distribuida.	Una simple percepción de una cara es suficiente para localizar la activación dentro de la red cortical distribuida que media el análisis visual de la identidad facial y expresión
Sostres-Bayon et al. (2006)	Revisión	--	Analizar los fundamentos históricos de la noción moderna de que el córtex prefrontal medial juega un papel crítico en la regulación de las emociones	Consideramos que el papel del córtex prefrontal medial en un circuito neural más amplio para la extinción que incluye la amígdala y el hipocampo.
Shulman et al. (2002)	Caso prospectivo	101	Evaluarla precisión diagnóstica del tratamiento neurológico para una variedad de síntomas conductuales comúnmente asociados con la EP.	El conocimiento de la probabilidad de falta de reconocimiento de los síntomas conductuales en la EP debería generar enfoques para mejorar la precisión diagnóstica y facilitar las intervenciones terapéuticas oportunas.

Tabla 2. Resumen de los artículos incluidos en la revisión.

Marco de referencia	Tipo de diseño	Tamaño de muestra (N)	Objetivo ó hipótesis del estudio	Resultados del estudio.
Montel & Bungener (2008)	Revisión	--	Analizar los principales estudios relacionados con la depresión y la ansiedad en la EP.	Debido a su frecuencia y su impacto en la calidad de vida, es particularmente importante dar una atención específica a estos problemas en la EP.
Bayulkem & Lopez (2010)	Revisión	--	Analizar las FNMT más comunes frecuentemente asociadas con la EP	El reconocimiento de las FNMsS puede evitar pruebas diagnósticas innecesarias y puede dar lugar a modificaciones en los tratamientos encaminados a minimizar su ocurrencia.
Chase (2011)	Revisión	--	Analizar la apatía en la enfermedad neuropsiquiátrica	La apatía es una fuente frecuente significativa de discapacidad médica Sin embargo, no hay estudios adecuados que demuestren el éxito de alguna medicación que haya sido aprobada para este trastorno. Estudios adicionales de enfoques farmacológicos innovadores se requieren para avanzar en la comprensión y el tratamiento de la apatía.
Barbas (2006)	Revisión	--	Analizar la fisiopatología, los riesgos, el impacto, las principales características, el diagnóstico y el tratamiento de estos síntomas en la EP.	Los síntomas psiquiátricos cognitivos y afectivos son comunes en la EP y se asocian a una morbilidad y a un estrés significativo para los pacientes y sus familias Es importante que el clínico reconozca y aborde estos síntomas. El uso cuidadoso de las estrategias farmacológicas y no farmacológicas puede mejorar la calidad de vida
Pluck & Brown (2002)	Caso	62	Evaluarla apatía en los pacientes con enfermedad de Parkinson y su relación con la discapacidad, el estado de ánimo, la personalidad y la cognición	La apatía en la enfermedad de Parkinson se puede distinguir de otros síntomas psiquiátricos y características de personalidad que se asocian con la enfermedad, y está estrechamente asociada con el deterioro cognitivo. Estos resultados apuntan a un posible papel de los mecanismos cognitivos en la expresión de la apatía.
Leentjens et al. (2008)	Revisión	--	Evaluar las propiedades clinimétricas de las escalas de apatía y anhedonia en pacientes con EP.	La información sobre la validez de las escalas de la apatía y anhedonia es limitada debido a la falta de consenso sobre los criterios de diagnóstico para estas enfermedades.

Tabla 2. Resumen de los artículos incluidos en la revisión.

Marco de referencia	Tipo de diseño	Tamaño de muestra (N)	Objetivo ó hipótesis del estudio	Resultados del estudio.
Rowe et al. (2008)	Caso	19	Examinar cómo los pacientes con EP representan la perspectiva de una recompensa y cambian entre las normas de trabajo que compiten en consecuencia utilizando una tarea de rendimiento continuo bimodal durante fMRI.	Esto puede facilitar un cambio de comportamientos dirigidos por objetivo de recompensas aplazadas predichas a recompensas inmediatas reales, en particular con el tratamiento dopaminérgico. Se discuten las implicaciones para la investigación y el tratamiento óptimo de esta condición común en diferentes etapas de la enfermedad.
Tan & Strafella (2012)	Revisión	--	Resumir las observaciones recientes que pueden ayudara entender los correlatos neuronales subyacentes de complicaciones conductuales en EP	Informamos sobre los hallazgos de la tecnología de imagen de vanguardia, los cuales han proporcionado en los últimos años la mayor parte de la investigación sobre las bases neurobiológicas de los síntomas no motores de la EP.
Callesen et al. (2013)	Revisión	--	Presentar una visión general y sistemática de la literatura publicada entre 2000 y enero 2013 de informes de los trastornos del control de impulsos en la EP.	Las investigaciones futuras deberían investigar si agonista de la dopamina con una liberación prolongada se asocian con los ICDs también, o si estos compuestos servirían como una alternativa a agonista de la dopamina de acción más corta para prevenir el aumento del riesgo de los ICDs en desarrollo en la EP
Weintraub & Nirenberg (2012)	Revisión	--	Estudiar el control de los impulsos y los trastornos relacionados con la EP.	Dada la escasez de opciones de tratamiento y las consecuencias potencialmente graves de los CDI en la EP, es muy importante que los pacientes sean monitoreados de cerca para su desarrollo. Como tratamientos emergentes validados empíricamente para DAI, también será importante examinar su eficacia y tolerabilidad en pacientes con comorbilidad PD.
Weintraub et al. (2013)	Caso control	311	Determinarla frecuencia y las correlaciones de control de los impulsos y los síntomas de comportamiento relacionados en pacientes con reciente EP no tratado (PD) y controles sanos (HC).	La PD en sí no parece conferir un mayor riesgo de desarrollo de control de los impulsos o los síntomas de comportamiento relacionados, lo que refuerza aún más la asociación descrita entre medicamentos para la EP. Se requiere a largo plazo de seguimiento para determinar si estos pacientes tienen un mayor riesgo de desarrollar trastorno de control de impulsos, una vez que inician medicamentos para la EP.

Tabla 2. Resumen de los artículos incluidos en la revisión.

Marco de referencia	Tipo de diseño	Tamaño de muestra (N)	Objetivo ó hipótesis del estudio	Resultados del estudio.
Ronque et al. (2012)	Revisión	--	Describir la prevalencia, la forma, las causas y el tratamiento de la psicosis en la enfermedad de Parkinson	La prevalencia de síntomas psicóticos en varias etapas de la enfermedad de Parkinson se ha documentado a fondo. El tratamiento no farmacológico es a menudo eficaz, pero la documentación es insuficiente. El tratamiento farmacológico con clozapina ha demostrado ser eficaz contra la psicosis en la enfermedad de Parkinson, pero se necesitan nuevos fármacos que sean más fáciles de administrar.
Ravina et al. (2007)	Revisión	--	Analizar la literatura existente sobre PDPs y para proporcionar criterios que distinguan la PDPsy de otras causas de psicosis	Los criterios expuestos requieren la validación y pueden ser perfeccionados, pero constituyen un punto de partida para el estudio de la epidemiología y la fisiopatología de la PDPsy, y son una indicación potencial para el desarrollo de la terapia.
Wint et al. (2004)	Revisión	--	Analizar la literatura existente sobre la epidemiología, los factores de riesgo, la fisiopatología y el tratamiento de la psicosis relacionada con la EP.	Se requieren futuros estudios para evaluar el papel de los inhibidores de la AChE, ECT, y otros enfoques conductuales novedosos para el tratamiento de la psicosis en la EP.
Adolphs (2002)	Revisión	--	Estudiar las denominadas emociones básicas que pueden ser más fiablemente reconocidas a partir de las expresiones faciales: felicidad, sorpresa, miedo, ira, asco y tristeza	Exploraciones de la filogenia y ontogenia de reconocimiento de emociones, de su diferencia entre sexos, así como entre los diferentes individuos, tienen implicaciones importantes para nuestra comprensión de cómo los seres humanos y otros animales regulan su conducta social
Dolan (2002)	Revisión	--	Analizarla evolución reciente de las emociones humanas: el miedo, la ira o el disgusto que adquieren cada vez más un objetivo urgente	Hay una urgente necesidad de examinar el papel de las emociones en el desarrollo cognitivo y, en particular, para abordar cómo el crecimiento de la conciencia emocional informa de mecanismos que suscriben la emergencia de autoidentidad y competencia social.

Tabla 2. Resumen de los artículos incluidos en la revisión.

Marco de referencia	Tipo de diseño	Tamaño de muestra (N)	Objetivo ó hipótesis del estudio	Resultados del estudio.
Lemke (2008)	Revisión	--	Analizar los síntomas depresivos en la EP	Diversos estudios demuestran que el pramipexol mejora la depresión, además de los síntomas motores en pacientes con EP. Debido a los datos disponibles, así como el razonamiento clínico, el pramipexol puede ser utilizado como un tratamiento de primera línea en pacientes con enfermedad de Parkinson y la depresión.
Tagariello et al. (2009)	Revisión	--	Examinar los criterios diagnósticos clínicos específicos y correlatos neurobiológicos de la apatía y la depresión en la EA	Tanto la apatía y como la depresión pueden tener un impacto negativo sobre la progresión de la EA, por lo tanto, un diagnóstico diferencial preciso es fundamental para alcanzar una adecuada educación familiar y obtener un posible tratamiento eficaz.
Sáez-Francàs et al. (2013)	Caso	90	Evaluar la asociación de diferentes dominios conceptuales de la apatía con la percepción central de la fatiga en la enfermedad de Parkinson (PD), teniendo en cuenta otros síntomas no motores	El sexo, la edad, la duración de la enfermedad, la etapa clínica, las complicaciones motoras, los trastornos psiquiátricos anteriores, y el tratamiento no se asociaron significativamente con la presencia de la fatiga. Los hallazgos sugieren que algunos dominios relacionados con la apatía-son más frecuentes en la EP fatigada y pueden estar relacionados con la gravedad de la fatiga.
Péron et al. (2014)	Caso control	45	Estudiar la implicación de las vías dopaminérgicas en el reconocimiento de las explosiones afectivas no verbales (onomatopeyas)	Se confirma la implicación de las vías dopaminérgicas y ganglios basales en el reconocimiento emocional prosodia, y sugieren un posible efecto deletéreo de terapia a base de dopamina en las capacidades afectivas en las etapas iniciales de la enfermedad de Parkinson.
Vilas et al. (2012)	Revisión	--	Analizar los trastornos de control de los impulsos en la enfermedad de Parkinson	La gestión de los ICDs en la EP es compleja. Modificaciones frecuentes en el tratamiento de drogas dopaminérgicas son necesarias. En algunos casos, si los síntomas motores se vuelven incapacitantes después del ajuste de la terapia de reemplazo de dopamina se debe considerar las terapias alternativas como antipsicóticos atípicos, antidepresivos o la estimulación cerebral profunda
Voon et al. (2007)	Caso control	63	Evaluar los factores asociados con el juego patológico (PG) en la EP.	Los pacientes con EP de edad más temprana de inicio de síntomas PD, mayores rasgos de la búsqueda de novedad, y una historia personal o familiar de trastornos por consumo de alcohol pueden tener mayor riesgo de PG con agonistas de la dopamina.