



La interacción mente-movimiento en neurología y psiquiatría

- **William Fernández Escobar, MD, Servicio de Neurología, División de Salud Mental, Beneficencia de Cundinamarca, Hospital Neuropsiquiátrico Julio Manrique, Sibaté, Instructor Asociado de Neurología, Universidad Nacional de Colombia. Clínica de Desórdenes del Movimiento, Hospital San Juan de Dios, Santafé de Bogotá.**

“Toda conducta es motora” (Andrés Rosselli Quijano).
“Todo Neurólogo es un Psiquiatra frustrado” (Alvaro Rodríguez Gama).

Un hombre camina por el prado, con el tronco y los brazos en flexión; su cara luce inexpresiva, sus manos tiemblan intermitentemente y sus pasos son cortos y titubeantes. Simultáneamente, una mujer despliega incesantes movimientos masticatorios alternando con protrusión de la lengua, que le confieren a su cara un aspecto grotesco. A pocos metros, un muchacho balancea el tronco perennemente, mientras frota sus manos de manera continua y al ser interpelado responde que las fuerzas maléficas del averno se ciernen sobre todos los habitantes de aquella vieja hacienda y que él es el profeta salvador aquel que ha venido a redimir a sus congéneres de la opresión mundana. El visitante que llega del “mundo normal” y empieza a recorrer con ojos escrutadores los pasillos de aquel asilo de locos, indagando por los vínculos entre la función mental y la conducta motora del ser humano, ve abrirse el telón de un magnífico escenario.

Los desórdenes del movimiento acompañan frecuentemente a enfermedades psiquiátricas como esquizofrenia, manía, depresión, ansiedad y trastornos obsesivo-compulsivos. Por otra parte, enfermedades extrapiramidales como la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Huntington se asocian con alteraciones neuropsiquiátricas tales como demencia, trastornos afectivos, brotes esquizofreniformes y conducta obsesivo-compulsiva. Esta interrelación sugiere que las manifestaciones motoras y mentales de este grupo de enfermedades pueden compartir mecanismos fisiopatológicos comunes (1). Sin embargo, los aspectos motores son siempre destacados como los elementos capitales de las enfermedades extrapiramidales, despreciando en gran medida las manifestaciones mentales de ellas, mientras que enfermedades como la esquizofrenia han sido estudiadas con gran énfasis en síntomas mentales como las alucinaciones y la ideación delirante, poniendo poca

atención a los síntomas motores de los pacientes que la sufren, tales como gestos, manierismos y estereotipias. La evidencia clínica cuestiona la aproximación tradicional de estudiar las enfermedades extrapiramidales como “desórdenes del movimiento” y las enfermedades psiquiátricas como “disturbios funcionales” y apunta hacia un enfoque de estas enfermedades neuropsiquiátricas como desórdenes de la psicomotilidad en los cuales la disfunción del sistema nervioso central se expresa en los ámbitos motor, cognoscitivo y emocional (1).

La depresión puede ser el síntoma inicial de la enfermedad de Parkinson y 40 a 60% de los pacientes afectados llegan a desarrollarla durante su evolución clínica (2). 20% de los pacientes desarrollan demencia a medida que la enfermedad avanza, y aún en estadíos leves se encuentra bradifrenia (3).

En aquellos pacientes afectados por el fenómeno on-off los cambios súbitos de movilidad se asocian con estado depresivo y negativismo durante el período aquinético (off) y con hipomanía durante el período disquinético (on). Este patrón cíclico pareciera un modelo concentrado en el tiempo de la enfermedad afectiva bipolar. En la enfermedad de Parkinson los pacientes con depresión, deterioro cognoscitivo y fluctuaciones psicomotoras pueden presentar alucinaciones, que tradicionalmente se han asociado a hiperactividad dopamínérgica inducida por las drogas difusas, pero que pueden obedecer a patología cortical (enfermedad de cuerpos de Lewy) ya que no son exclusivas del período on si no que también se presentan durante los períodos aquinéticos (off), generalmente en la noche (4).

La depresión es un síntoma frecuente en la enfermedad de Huntington, pudiendo ser severa y culminar en suicidio. Algunos pacientes fluctúan entre la depresión y la manía, encontrándose que los trastornos afectivos explican el 20% de los ingresos hospitalarios por causa de esta enfermedad (5).

También se pueden presentar brotes esquizofreniformes con alucinaciones e ideación delirante, que al igual que los trastornos afectivos, tienden a desaparecer a medida que la enfermedad avanza y se hace florida la demencia que es uno de los síntomas cardinales, junto con la corea.

Los desórdenes del movimiento que pueden acompañar a la esquizofrenia incluyen manierismos, estereotipias, conducta catatónica y alteraciones de la postura y la marcha. Durante el tratamiento a largo plazo con bloqueadores dopa, pueden aparecer disquinesias que tienen predilección por la región facial y tienden a ser estereotipias o movimientos distónicos (6). Esta disquinesia tardía se exacerba si ocurre estrés o depresión.

Los pacientes maníacos se tornan hiperquinéticos, caminando incesantemente o iniciando numerosas actividades motoras; su lenguaje es taquilálico y su expresión facial y corporal exagerada. En contraste, los pacientes deprimidos presentan frecuentemente retardo psicomotor, con postura en flexión, hipomimia facial, lenguaje hipofónico y lentificación de la marcha, que guardan semejanza con el síndrome hipoquinético-rígido de la enfermedad de Parkinson (7, 8).

Los correlatos motores de la ansiedad incluyen marcha incesante, excesiva apertura de las hendiduras palpebrales, elevación de las cejas, hipercontracción de la región frontal, taquipnea y un temblor de alta frecuencia y baja amplitud que aumenta durante la acción y disminuye o desaparece durante el reposo (1).

Los pacientes con desórdenes obsesivo-compulsivos pueden presentar actos motores repetitivos como tocar objetos, o personas, y conducta ritualista. Estos síntomas pueden acompañar a los tics motores y vocales de los pacientes con síndrome de Guilles de la Tourette pero también se asocian en algunos pacientes a lentificación del proceso motor, sobre todo al bañarse, vestirse y comer (9-11).

Un buen ejemplo clínico-farmacológico de la interacción dinámica de enfermedades motoras y mentales, lo da la siguiente paradoja: los pacientes con aquinesia por deficiencia dopaminérgica secundaria a la enfermedad de Parkinson desarrollan disquinesias y alucinaciones durante el tratamiento crónico con suplemento de levodopa mientras que los pacientes con alucinaciones por esquizofrenia (y probable hiperactividad dopaminérgica) desarrollan parkinsonismo agudo al recibir bloqueadores dopa y a largo plazo también pueden presentar disquinesias.

Al analizar la depresión de los pacientes con enfermedad de

Parkinson, es usual encontrar el argumento de que el trastorno afectivo puede ser producido por la misma disfunción de neuro-trasmisores que ocurre en dicha enfermedad (depresión endógena) o alternativamente ser el resultado de una reacción psicológica ante los síntomas motores incapacitantes del padecimiento (depresión reactiva). Si nos detenemos a pensar acerca de esta disyuntiva: disfunción neurofisiológica vs. reacción psicológica, podemos notar que representan dos formas de ver el mismo problema, más que la distinción de dos desórdenes diferentes (12).

Los conceptos neurofisiológico y psicológico vistos a la luz de la filosofía de la ciencia son simples modelos para tratar de entender un determinado fenómeno en un campo particular. En el asunto que estoy abordando se trata de los modelos neurológico y psicológico de los trastornos psiquiátricos. Estos dos modelos han rivalizado en las dos últimas centurias tratando de explicar las enfermedades mentales. Hasta finales del siglo XIX el modelo prevalente fue el neurológico, pero entre 1880 y 1910, se estableció con gran fuerza el modelo psicológico, divorciando los disturbios mentales de la función cerebral (13). Este hecho contribuyó a que a través de este siglo la neurología y la psiquiatría se hayan desarrollado independientemente, con muy poca interacción y enriquecimiento mutuo; las dos disciplinas han construido su propia jerga y dogma, estancando así el progreso del conocimiento en la interfase entre las dos especialidades (14).

El conflicto de los modelos neurológico y psicológico está bien ejemplificado al estudiar los desórdenes del movimiento de los pacientes con enfermedad psiquiátrica severa (15). Karl Kahlbaum, describió en 1874 el trastorno motor de 21 pacientes con una enfermedad que él denominó catatonia y la cual entendió como una enfermedad cerebral (16). Kraepelin incluyó la catatonia dentro del grupo de la psicosis deteriorantes que llamó "demencia precoz". Para Bleuler, influido por las ideas de Freud, los síntomas motores de dichos pacientes tales como muecas, gestos y cambios de la expresión facial eran de origen psíquico y le dio el nombre de esquizofrenia a la enfermedad descrita por sus predecesores. Para él, el término schizauutzkrampf (espasmo de los músculos periorales) significó una expresión despectiva más que una contracción tónica. Bleuler despreció la posibilidad de un origen cerebral de dichos movimientos. Como consecuencia, la esquizofrenia catatónica pasó a ser una enfermedad exclusivamente mental y ya no una enfermedad con compromiso del sistema motor y se desarrolló un vocabulario separado para describir sus características clínicas (17).

En la década de los 60, se describió la aparición de disquinesias orofaciales en pacientes con esquizofrenia, sometidos a

tratamiento crónico con bloqueadores dopaminérgicos (18). Inicialmente, surgió escepticismo acerca de este síndrome inducido por drogas, esgrimiendo el argumento de que las disquinesias en estos pacientes podrían corresponder a los movimientos anormales históricamente descritos en pacientes esquizofrénicos, pero luego se afianzó la aceptación de la disquinesia tardía como entidad nosológica. Hans Steck, sin embargo, había dejado la reflexión de que la medicación antipsicótica en pacientes con esquizofrenia podría estar simplemente modificando el trastorno motor intrínseco de la enfermedad de base (12).

El hallazgo de déficits cognoscitivos, mediante pruebas neuropsicológicas en pacientes con esquizofrenia, retó la teoría psicológica de la enfermedad mental, pero el impasse se solucionó concluyendo que se trataba de un "disturbio de cooperación" denominado pseudodemencia, que también ha sido usado para diferenciar el deterioro cognoscitivo de los pacientes con depresión de aquel de los pacientes con demencia. Ya que el modelo científico prevalente no aceptaba la enfermedad psiquiátrica como un disturbio cerebral, el deterioro intelectual no podría formar parte de las enfermedades psiquiátricas (19).

Este argumento separa dos clases de enfermedades: orgánicas y funcionales. En este contexto, orgánico puede significar dos cosas: anatómico o físico, y funcional puede significar también dos cosas: fisiológico o mental. La dicotomía entre anatómico y fisiológico es artificial, sirviendo para describir dos aspectos biológicos complementarios de un órgano u organismo. Desde el punto de vista patológico, sirve para distinguir enfermedades con cambios macroscópicos o microscópicos reconocibles de aquellas que no los presentan. La dicotomía entre físico y mental representa el conflicto entre los modelos neurológico y psicológico. Excluir enfermedades psiquiátricas de un estudio, porque se encuentra patología cerebral y no porque se dude de que se trate de un trastorno mental preserva el modelo psicológico de las enfermedades psiquiátricas pero contribuye poco a aclarar nuestro entendimiento de estas enfermedades (19).

Examinemos ahora la diferenciación entre enfermedades neurológicas y neurosis. William Cullen acuñó el término neurosis en el siglo XVII para indicar un disturbio del sistema nervioso, e incluso hasta 1940 algunas enfermedades neurológicas llevaron el nombre neurosis (por ejemplo neurosis de torsión para la distonía), sin querer darles una connotación histérica, o psicológica (20). En 1928 Sief propuso que las neurosis correspondían a un disturbio social y luego las neurosis fueron consideradas trastornos adquiridos como resultado de un disturbio de la autoestima durante la niñez.

Janet, en su libro sobre desórdenes obsesivos consideró el enfoque psicológico como un preámbulo hacia un enfoque anatómico y afirmó: "si uno no piensa anatómicamente, tendría que resignarse a no pensar al adentrarse en la psiquiatría".

Posteriormente, el impacto de las ideas de Freud contribuyó a que las neurosis adquirieran autonomía como un desorden psicológico funcional divorciándolas del contexto neurológico que había estado implícito en los orígenes históricos del término (21). Jelliffe planteó que la sialorrea de los pacientes con parkinsonismo post-encefalítico representaba una emisión seminal desplazada y que el temblor parkinsoniano significaba sadismo reprimido.

Cuando surgió la ACTH para el tratamiento de la artritis rematoidea y causó disturbios psiquiátricos en algunos pacientes se argumentó que éstos obedecían a la rápida remoción de los síntomas físicos que habían sido hasta ahora el único medio de expresión de tensiones y conflictos psicológicos (22).

El conflicto entre los modelos neurológico y psicológico de las enfermedades psiquiátricas involucra tres dimensiones: Dicotomía mente-cuerpo: dualismo vs. monismo. Dicotomía de las disciplinas: neurología vs. psiquiatría. Dicotomía biología-conducta: esta dimensión parece ser la más crítica de las tres, pues la complejidad de los síntomas mentales y su variación de acuerdo a estímulos ambientales hacen difícil adscribir a un cambio biológico particular una determinada conducta (23).

El sistema extrapiramidal y el límbico están densamente interconectados por redes sinápticas que manejan neurotrasmisores tales como dopamina, noradrenalina, serotonina, gaba, glutamato, aspartato y acetilcolina. Tratar de separarlos implica buscar lo artificial y no la realidad. Los hechos anatómicos y neuroquímicos ayudan a entender estos dos sistemas como uno solo: aquel que media motivación, afecto y movimiento (1).

Existe creciente evidencia clínica y de investigación que nos sugiere que enfermedades como la depresión y la esquizofrenia pueden ser entendidas de mejor manera si las estudiamos como enfermedades cerebrales (24-28).

Es necesario entonces vincular el conocimiento psicológico y fisiológico acerca de los mecanismos de control motor para hacer avanzar el estudio de los trastornos motores en neuropsiquiatría. Las observaciones clínicas que sugieren una fisiopatología común debe ser puestas a prueba usando la herramientas de la neuropsicología y la neurofisiología.

REFERENCIAS

1. Cummings JL. Psychomotor aspects of movement disorders. En Trimble MR ed. *Interface between neurology and psychiatry*. Adv Psychosom Med 1985; 13: 111-132.
2. Brown RG, Marsden CD. How common is dementia in Parkinson's disease? *Lancet* 1984; 1: 1252-1262.
3. Lees AJ, Smith E. Cognitive deficits in the early stages of Parkinson's disease. *Brain* 1983; 106: 257-270.
4. Fernández W, Stern G, Lees AJ. Hallucinations and parkinsonian motor fluctuations. *Behavioural Neurology* 1992; 5: 83-86.
5. Folstein SE, Folstein MF, Mc Hugh PR. Psychiatric syndromes in Huntington's disease. *Adv Neurol* 1979; 23: 281-289.
6. Marsden CD, Jenner P. The pathophysiology of extrapyramidal side effects of neuroleptic drugs. *Psychological Medicine* 1980; 10: 55-72.
7. Rogers D, Lees AJ, Smith E, Trimble M, Stern GM. Bradyphrenia in Parkinson's disease and psychomotor retardation in depressive illness: an experimental study. *Brain* 1987; 110: 761-776.
8. Fleminger S. Control of simultaneous movements distinguishes depressive motor retardation from Parkinson's disease and neuroleptic parkinsonism. *Brain* 1992; 115: 1459-1480.
9. Lees AJ. Facial mannerisms and tics. En Jankovic J, Tolosa E, eds *facial dyskinesias* Adv Neurol 1988; 49: 255-261.
10. Lees AJ. Tics. *Behavioural Neurology* 1990; 3: 99-108.
11. Hymas N, Lees AJ, Bolton D, Epps K, Head D. The neurology of obsessional slowness. *Brain* 1991; 114: 2203-2233.
12. Rogers D. Psychiatry and the Necker cube. Neurological and psychological conceptions of psychiatric disorder. *Behavioural Neurology* 1988; 1: 3-10.
13. Rogers D. Neuropsychiatry. *British Journal of Psychiatry* 1987; 150: 425-427.
14. Lees AJ. Editorial. *Behavioural Neurology* 1988; 1: 1-2.
15. Rogers D. The motor disorders of severe psychiatric illness: a conflict of paradigms. *British Journal of Psychiatric* 1985; 147: 221-232.
16. Fernández W. ¿Qué nos enseña el síndrome neuroléptico maligno? *Acta Neurol Colomb* 1993; 9: 13-15.
17. Rogers D, Hymas N. Sporadic facial stereotypies in patients with schizophrenia and compulsive disorders. *Adv Neurol* 1988; 49: 383-394.
18. Marsden CD, Tarsy D, Baldessarini RJ. Spontaneous and drug-induced movement disorders in psychotic patients. En Benson DF, Blumer D, eds. *Psychiatric aspects of neurological disease* Seminars in Psychiatry. Grune-stratson, New York 1975: 219- 266.
19. Rogers D. Motor disorder in Psychiatry. Towards a neurological psychiatry. John Wiley-Sons, Chichester, 1992.
20. Fahn S. The varied clinical expressions of dystonia. En Jankovic J. ed. *Symposium on movement disorders*. Neurol Clin 1984; 2: 541-554.
21. Fleminger S. Book reviews. *Brain* 1993; 116: 1275-1278.
22. Brumbak RA. Is depression a neurologic disease? *Neurol Clin* 1993; 11: 79-104.
23. Ron M, Harvey I. The Brain in schizophrenia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 725-726.
24. Friston KJ, Liddle PF, Frith CD, Hirsch SR, Frackowiak RSJ. The left medial temporal region and schizophrenia. *Brain* 1992; 115: 367-382.
25. McGuire PK, Shah GMS, Murray RM. Increased blood flow in Broca's area during auditory hallucinations in schizophrenia. *Lancet* 1993; 342: 703-706.
26. Wolf SS, Hyde TM, Weinberger DR. Neurobiology of schizophrenia. *Current Opinion in Neurology* 1993; 6: 86-92.
27. Seeman P. Schizophrenia as a brain disease. The dopamine receptor story. *Arch Neurol* 1993; 50: 1093-1095.
28. Williamson PC. Schizophrenia as a brain disease. *Arch Neurol* 1993; 50: 1096-1097.