

## **COMPLEMENTARIAS:**

Siendo el diagnóstico diferencial más probable, a nuestro criterio, el de omalgia en relación con enfermedad del control motor, se remitió al servicio de neurología para completar estudio con orientación de trastorno del movimiento bradicinético. Al mismo tiempo se solicitaron RX y RMN para descartar proceso de partes blandas de hombro derecho concurrente. No se solicitó EMG para descartar radiculopatía, plexopatía, neuropatía periférica o enfermedad de motoneurona por parecer poco probable según la exploración.

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

En este caso, a la vista de la anamnesis y exploración física se plantearon como diagnósticos diferenciales los siguientes:

- PERIARTRITIS ESCÁPULOHUMERAL, que se fundamenta en un diagnóstico clínico. Cursa con una fase inicial de dolor severo de semanas o pocos meses de duración que, mejora progresivamente al tiempo que el cuadro progresa con restricción del movimiento tanto pasivo como activo de la articulación glenohumeral, aquejando en esta fase final más limitación para las actividades por falta de movilidad que por dolor. Esta entidad quedaba descartada por la evolución clínica y la exploración de nuestra paciente.
- TRASTORNOS DE PARTES BLANDAS DEL HOMBRO, para los que aunque, parecen poco probables a la vista de la exploración, se solicitaron pruebas de imagen de las que no esperábamos encontrar congruencia clínico-radiológica, pero podían ser de interés si se confirmaba la hipótesis principal de diagnóstico para tratar procesos concurrentes que empeorasen con el trastorno de la movilidad.
- RADICULOPATÍA CERVICAL, por ser un diagnóstico diferencial habitual de los procesos que cursan con cervicobraquialgia. Habitualmente suele estar asociado a alteraciones sensitivas y/o

motoras que se circunscriben a la raíz afectada no presentes en este caso.

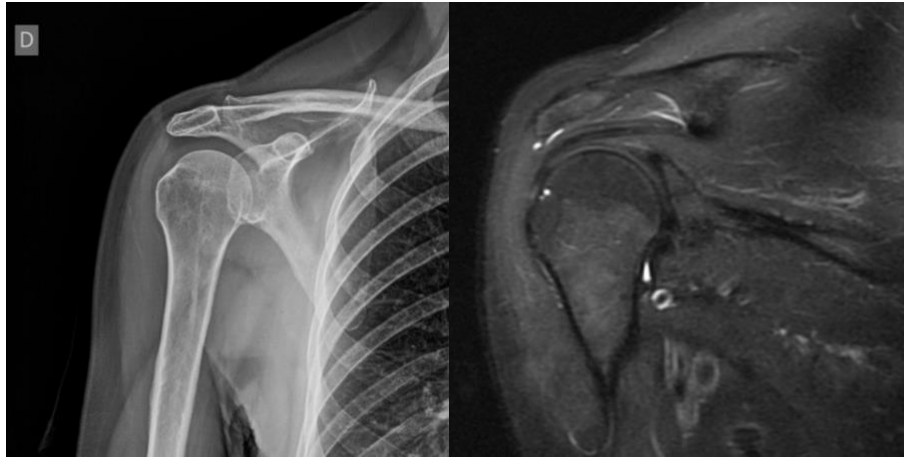
- PLEXOPATÍAS traumáticas, compresivas o idiopáticas como el síndrome Parsonage Turner, en el que existe dolor con limitación funcional y debilidad de musculatura escapulohumeral pudiendo asociar alteraciones sensitivas y/o en reflejos osteotendinosos.
- NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS producidas por atrapamiento nervioso crónico que cursan principalmente con dolor neuropático, acompañado en mayor o menor medida de síntomas y signos sensitivos y motores, dependientes del tipo de nervio y de la gravedad del atrapamiento.

En esta paciente principalmente por la bradicinesia, rigidez muscular, temblor y alteración postural valoramos como posible opción diagnóstica DOLOR ASOCIADO A ENFERMEDAD CON TRASTORNO DEL MOVIMIENTO, principalmente Enfermedad de Parkinson y Parkinson plus que son los que más se han descrito en la literatura asociados a dolor, pero también otras distonías.

### **DESENLACE:**

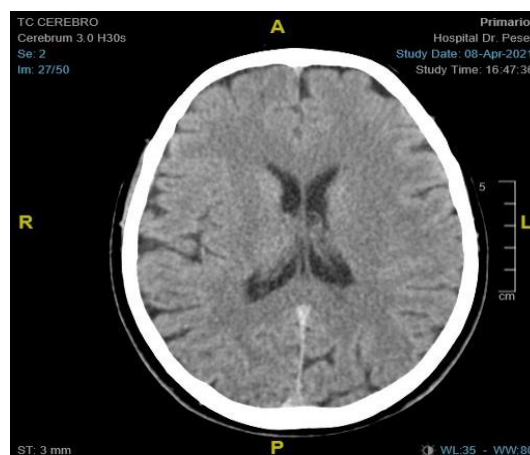
Por una parte, en las exploraciones complementarias solicitadas desde nuestro servicio no aparecieron alteraciones clínico-radiológicas concluyentes, lo que descartaba los diagnósticos diferenciales habituales para la omalgia.

- Rx hombro: sin alteraciones óseas patológicas
- RMN hombro: tendinosis del tendón supraespinoso. Tendón bicipital normoposicionado. Aparente integridad del labrum, sin otros hallazgos.



Por otra, tras la primera visita por parte del Servicio de Neurología y la solicitud de las siguientes exploraciones complementarias:

- ANALÍTICA, en la que no aparecían alteraciones salvo hipercolesterolemia.
- TC CEREBRAL sin contraste. En el que no se visualizaba desviación de la línea media, signos de sangrado agudo intracraneal ni lesiones óseas.
- DATSCAN que presentaba disminución de la actividad del DaT en ambos estriados de intensidad marcada, afectando especialmente a putámenes, sin claro predominio de lado, con buena preservación relativa del DaT en caudado, que se correspondía a lesión dopaminérgica presináptica. Con estos hallazgos el Servicio de Radiología concluía que la paciente presentaba lesión en la vía nigroestriada bilateral.



Estos resultados, junto con la clínica y la exploración física, permitieron a los compañeros neurólogos filiar el cuadro como una Enfermedad de Parkinson (EP), iniciando tratamiento con rasagilina y levodopa/carbidopa mejorando los síntomas bradicinéticos y la omalgia, motivo de consulta de nuestra paciente.

## **DISCUSIÓN:**

El dolor asociado a trastornos del movimiento está bien documentado en la literatura. La EP es el segundo trastorno neurodegenerativo más común en el mundo y se caracteriza por síntomas motores como bradicinesia, rigidez muscular y temblor de reposo. Sin embargo, los síntomas clínicos van mucho más allá de estos trastornos motores, observándose con frecuencia trastornos neuropsiquiátricos, gastrointestinales, alteraciones olfatorias (hiposmia), fatiga, depresión, fragmentación del sueño y dolor.

Aunque el dolor no se considera un síntoma primario en EP, supone un problema alarmante para el paciente, limitante para su función, y frustrante tanto para él como para sus médicos por la futilidad de los tratamientos habitualmente empleados para el control del dolor como resultado de un mal diagnóstico inicial.

La aparición de los síntomas parkinsonianos no ocurre hasta que se ha perdido un 80% de las neuronas en la sustancia negra. Las neuronas no afectadas presentan mecanismos de plasticidad neuronal, produciendo un aumento en la cantidad de dopamina, así como el desarrollo de hipersensibilidad de receptores dopaminérgicos. La reserva funcional a través de estas adaptaciones explica la progresión de la EP, retrasando la aparición de los síntomas. Las estimaciones de neuroimagen patológica y funcional han sugerido que la fase premotora que sigue al inicio de la pérdida nigral dura entre 5 y 7 años. Durante este período, la rigidez ya puede estar desarrollándose gradualmente sin bradicinesia o temblor aparentes, pero con dolor musculoesquelético resultante, apareciendo

incluso como primera manifestación sintomática años antes de los síntomas motores típicos.

La prevalencia del dolor en EP puede variar del 34 al 83% y ser 2 a 3 veces más frecuentes que en individuos sanos de edad similar. Además, puede preceder al diagnóstico de EP, aparecer durante los periodos OFF, por espasmos distónicos o en los picos de dosis de la medicación.

La semiología del dolor en la EP es variable, puede oscilar de leve a severo e intratable, siendo incluso más intenso que los síntomas motores, con componentes nociceptivo y/o neuropático periférico y/o central. Generalmente ocurre en el lado en el que aparecen los síntomas motores o en el que son más graves. Puede afectar a cualquier región corporal, con mayor frecuencia en zona lumbar y miembros inferiores. La omalgia aparece en hasta el 80% de los pacientes con EP, y puede ser el primer síntoma en hasta 8% de los pacientes.

Las características clínicas y fisiopatológicas del dolor en la EP no se han definido del todo. Se ha relacionado con las alteraciones musculoesqueléticas posturales, por la modificación biomecánica o por el daño articular y de partes blandas, así como también por la irritación radicular, la distonía, la acatisia y el dolor central. Se piensa que proviene de dos mecanismos: uno relacionado con las alteraciones neurológicas (dopamínico sensible por hipofunción dopaminérgica) y otro con la progresión de las lesiones musculoesqueléticas degenerativas que pueden empeorar con la evolución de la EP.

En general, el dolor suele ser el resultado de una terapia dopaminérgica inadecuada, mejorando si se consigue una estimulación continua de los receptores dopaminérgicos con levodopa, añadiendo inhibidores de la catecol O-metiltransferasa o con agonistas dopaminérgicos. La rigidez y el deterioro postural están frecuentemente implicados como posibles generadores de dolor dado que pueden afectar a la cinemática del

movimiento provocando un estrés articular anormal. Cuando afecta al hombro, la rigidez asociado con la acinesia, puede llegar a evolucionar al llamado "hombro congelado".

Enfermedades como la diabetes mellitus, la osteoporosis y reumatismos pueden aumentar la prevalencia del dolor en EP por comorbilidad. Se han descrito mutaciones en los genes SCN9A (canal de sodio Nav1.7) y FAAH (amida hidrolasa de ácidos grasos, asociada al metabolismo de los cannabinoides) que empeoran la susceptibilidad al dolor en EP.

Se necesitan más estudios para aclarar estos puntos y elucidar el papel de las vías dopaminérgicas y no dopaminérgicas en la nocicepción, la modulación central y la percepción del dolor.

Que el dolor se presente o tenga su mayor intensidad en el lado más afectado por síntomas motores y que mejore tras la administración de levodopa, ayudan a reconocer a la EP como entidad etiológica causante del dolor. Cuando el dolor tenga características neurálgicas o polineuropáticas y no mejore con medicación dopaminérgica, debería solicitarse un estudio electromiográfico. En el supuesto de que se sospeche dolor central por síndrome talámico una RMN cerebral.

En cuanto al tratamiento no existe un estándar claro para el manejo farmacológico, quirúrgico o de rehabilitación de la omalgia en la EP. Los estudios informan que hasta el 40% de los pacientes con dolor en el hombro mejoran con el tratamiento específico para la EP. La cirugía se asocia con malos resultados y se sabe poco sobre la eficacia de medicación y rehabilitación para reducir el dolor musculoesquelético en la EP. Por otro lado, el manejo de las manifestaciones no motoras (p. ej., depresión, ansiedad) también pueden influir en la experiencia del dolor.

## **CONCLUSIÓN:**

Aunque las omalgias generalmente se asocian a procesos banales, es conveniente prestar atención a las características clínicas del paciente que pueden hacer sospechar la asociación con otras entidades nosológicas.

El dolor musculoesquelético asociado a EP puede suponer una fuente importante de discapacidad que, a menudo no se evalúa formalmente y con frecuencia se diagnostica erróneamente o se infradiagnostica. Ello conduce a una alta proporción de derivaciones a especialistas, tratamientos inadecuados, y lo que es más importante, frustración y sufrimiento de los pacientes, más si cabe cuando el dolor es el síntoma de presentación antes del diagnóstico formal de EP como en este caso.

No cabe duda que no todos los procesos que cursan con quejas por dolor derivados a nuestras consultas se van a corresponder con los diagnósticos habituales. Se requiere de experiencia clínica para sospechar la etiología del dolor, realizar una buena anamnesis y exploración y correlacionar la sintomatología del paciente para realizar un correcto diagnóstico diferencial y exclusión de otras causas, así como para derivar a los especialistas oportunos que confirmen el diagnóstico y apliquen la terapéutica adecuada en beneficio de nuestros pacientes.

## **BIBLIOGRAFÍA:**

Tueth LE, Duncan RP. Musculoskeletal pain in Parkinson's disease: a narrative review. *Neurodegener Dis Manag*. 2021;11(5):373-385.  
DOI:10.2217/nmt-2021-0011

Rotondo J, Toro M y col. Dolor en la enfermedad de Parkinson. Una mirada a un aspecto poco conocido de esta patología. RESED. Revista de la sociedad Española del Dolor. 2019;26(3):184-198.  
DOI: 10.20986/resed.2019.3733/2019

Schrag A, Horsfall L, Walters K, Noyce A, Petersen I. Prediagnostic presentations of Parkinson's disease in primary care: a case-control study. *Lancet Neurol*. 2015;14(1):57-64. DOI:10.1016/S1474-4422(14)70287-X

Farnikova K, Krobot A, Kanovsky P. Musculoskeletal problems as an initial manifestation of Parkinson's disease: a retrospective study. *J Neurol Sci*. 2012;319(1-2):102-104. DOI:10.1016/j.jns.2012.05.002

Papalia R, Torre G, Papalia G, et al. Frozen shoulder or shoulder stiffness from Parkinson disease?. *Musculoskelet Surg*. 2019;103(2):115-119.  
DOI:10.1007/s12306-018-0567-3

Monticone M, Ambrosini E, Laurini A, Rocca B, Foti C. In-Patient Multidisciplinary Rehabilitation for Parkinson's Disease: A Randomized Controlled Trial. *Mov disorders*. 2015; 30 (8) 1050-1058.  
DOI: 10.1002/mds.26256

Gutiérrez J., Singer C. Parkinsonismo: Diagnósticos alternativos a la enfermedad idiopática de Parkinson. Revista médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2010; 48 (3), 279-292.