



LA ENFERMEDAD DE PARKINSON
Y LA IMPLICACIÓN DE LA ENFERMERÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA

PARKINSON'S DISEASE
AND INVOLVEMENT OF NURSING FROM PRIMARY CARE

AUTORA: Sara Gándara Palacio

DIRECTORA: María José Noriega Borge

Grado de Enfermería 2017/2018

Facultad de Enfermería

Universidad de Cantabria

AVISO RESPONSABILIDAD UC

Este documento es el resultado del Trabajo Fin de Grado de un alumno, siendo su autor responsable de su contenido. Se trata por tanto de un trabajo académico que puede contener errores detectados por el tribunal y que pueden no haber sido corregidos por el autor en la presente edición. Debido a dicha orientación académica no debe hacerse un uso profesional de su contenido. Este tipo de trabajos, junto con su defensa, pueden haber obtenido una nota que oscila entre 5 y 10 puntos, por lo que la calidad y el número de errores que puedan contener difieren en gran medida entre unos trabajos y otros, La Universidad de Cantabria, el Centro, los miembros del Tribunal de Trabajos Fin de Grado, así como el profesor tutor/director no son responsables del contenido último de este Trabajo.”

ÍNDICE

LISTADO DE ABREVIATURAS

RESUMEN/ABSTRACT

1.	<u>Introducción</u>	1
1.1.	<u>Justificación</u>	2
1.2.	<u>Objetivos</u>	2
1.3.	<u>Metodología</u>	2
1.4.	<u>Descripción de cada apartado</u>	3
2.	<u>Enfermedad de Parkinson</u>	4
2.1.	<u>Contexto histórico</u>	4
2.2.	<u>Prevalencia</u>	4
2.3.	<u>Incidencia</u>	5
2.4.	<u>Etiología y epidemiología</u>	6
3.	<u>Fisiopatología de la EP</u>	7
3.1.	<u>Importancia y funciones de la dopamina</u>	7
3.2.	<u>Clasificación de la EP por estadios</u>	10
4.	<u>Diagnóstico de la EP</u>	11
4.1.	<u>Desarrollo de los síntomas no motores</u>	14
4.2.	<u>Criterios y grados de certeza para el diagnóstico de la EP</u>	15
4.3.	<u>Diagnóstico de la EP mediante la administración de medicación antiparkinsoniana</u>	16
4.4.	<u>Otras técnicas para el diagnóstico</u>	16
5.	<u>Tratamiento en la EP</u>	18
5.1.	<u>Tratamiento farmacológico</u>	18
5.2.	<u>Tratamientos alternativos</u>	19
6.	<u>Importancia de la nutrición en la EP</u>	20
6.1.	<u>Influencia de los alimentos en la sintomatología de la EP</u>	20
6.2.	<u>Apoyo nutricional al tratamiento farmacológico estándar</u>	20
6.3.	<u>Papel neuroprotector de la dieta en la EP</u>	21
7.	<u>Acercamiento de la enfermería a las personas con EP desde AP</u>	23
7.1.	<u>Diagnósticos, objetivos e intervenciones de enfermería para el paciente con EP</u>	24
8.	<u>Conclusiones</u>	26
8.1.	<u>Líneas futuras</u>	26
9.	<u>Bibliografía</u>	27
10.	<u>Anexos</u>	

- LISTA DE ABREVIATURAS-

ABREVIATURA	SIGNIFICADO
ABVD	Actividades básicas de la vida diaria
α -SN	Alfasinucleína
AP	Atención primaria
EP	Enfermedad de Parkinson
EpS	Educación para la Salud
L-DOPA	Levodopa
OMS	Organización Mundial de la Salud
SNC	Sistema Nervioso Central
SNpc	Sustancia negra pars compacta

RESUMEN

La Enfermedad de Parkinson es el segundo trastorno neurodegenerativo más frecuente después de la enfermedad del Alzheimer, afectando al 2% de la población mayor de 65 años. Su etiología es aún desconocida, pero se conoce su relación con factores genéticos, sexuales y raciales. Resulta difícil establecer el diagnóstico temprano en los estadios iniciales de la enfermedad y, por tanto, estandarizar un tratamiento preventivo.

Los signos motores que han sido hasta hace relativamente poco tiempo el único elemento diagnóstico, se han visto enriquecidos por la incorporación de los síntomas no motores. Estos últimos ayudarían a la instauración de tratamientos más precoces. El tratamiento con levodopa sigue siendo la forma más eficaz de terapia; sin embargo, en las últimas décadas, el estudio de nuevos grupos farmacológicos y la influencia de la dieta, sirven para estabilizar o enlentecer los desequilibrios cognitivos y psicológicos, relacionados con el deterioro de la calidad de vida de estos enfermos.

La enfermería establece intervenciones destinadas a mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados; desarrollando estrategias de búsqueda de signos para el diagnóstico precoz, y asegurando un apoyo tanto a los enfermos como al entorno familiar para evitar sobrecarga en los cuidados.

Palabras clave: DeCS: *“Enfermedad de Parkinson”; “Nutrición”; “Factores de riesgo”; “Enfermería”; Prevención”*.

ABSTRACT

Parkinson's disease is the second most common neurodegenerative disorder after Alzheimer's disease, affecting 2% of the people over 65 years old. However, the etiology is still unknown, although its relationship with genetic, gender or race factors is known. It is difficult to establish the diagnosis early in the initial stages of the disease and, therefore, to standardize a preventive treatment.

The motor signs, are the principal diagnostic elements, actually the incorporation of non-motor symptoms have improved the diagnostic. These last ones would help to the establishment of more precocious treatments. Treatment with Levodopa remains the most effective form of therapy. However, in recent decades, the study of new pharmacological groups and the influence of diet serve to stabilize or slow down cognitive and psychological imbalances, related to the deterioration of the quality of life of these patients.

Nursing establishes interventions aimed to improve the quality of life of affected patients; developing strategies to search for signs for early diagnosis, and ensuring support for both the sick and the family to avoid overload in care.

Key words: MeSH: *“Parkinson's Disease”; “Nutrition”; “Risk factors”; “Nursing”; “Prevention”*

1. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente después de la Enfermedad del Alzheimer. Se trata de un trastorno neurológico que avanza progresiva e inexorablemente, por lo que el usuario que la padezca va a verse afectado, incluso en las actividades más cotidianas, desde el inicio hasta el día de su fallecimiento. (1,2)

Hace más de 200 años que el neurólogo James Parkinson (1,3) la definió como un conjunto de *“movimientos temblorosos involuntarios, con disminución de la potencia muscular en la movilidad pasiva y activa, con propensión a encorvar el tronco hacia adelante cambiando el paso de caminar a correr; los sentidos y el intelecto no sufren mayor daño”*. Esta visión descrita en 1817 fue una novedad; sin embargo, resulta difícil afirmar que fue un descubrimiento, ya que en su artículo *“Historia de la Enfermedad de Parkinson”* el Dr. Tagle (4) afirma que se ha podido constatar su presencia desde tiempos remotos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció en 1997, el día 11 de abril como el día mundial de la EP, en homenaje a la fecha de nacimiento del Dr. Parkinson; lo que permitió, a partir de esa fecha, visibilizar la problemática de esta afección y diagnosticar a un mayor número de individuos. Este hecho se ha relacionado con una disminución en la incidencia de la enfermedad, así como en el número de muertes anuales.

El conocimiento fisiopatológico de la enfermedad ha ido avanzando lentamente; poniendo de manifiesto que los problemas en un neurotransmisor, la dopamina, constituyen la causa fundamental de esta enfermedad. Así, Morales y sus compañeros (5) coincidían en su revisión bibliográfica en la pérdida del 60% de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra, y una reducción en torno al 80% de dopamina estriatal, para que se manifiesten los signos motores claves de esta patología. Por lo que no resulta extraño que los investigadores enfoquen el tratamiento de la EP en mecanismos sustitutivos de la falta de dopamina presináptica; como son, el tratamiento con levodopa (L-DOPA) o de agonistas dopaminérgicos. Este tipo de tratamiento sirve también para paliar los síntomas exclusivamente motores (temblor en reposo, bradicinesia y rigidez) en dicha patología.

Sin embargo, estudios clínicos (6) realizados en los últimos años demuestran que *“la EP es un proceso multisistémico”* por dos observaciones ligadas entre sí. La primera observación se refiere a la presencia de síntomas no motores que preceden a los motores, como pueden ser el estreñimiento, la depresión y el trastorno en el ciclo sueño-vigilia. La segunda observación es que no solo se produce la destrucción de las neuronas dopaminérgicas, sino que, el depósito de alfa-sinucleína (α -SN) en áreas cerebrales provoca disminución de los niveles de noradrenalina, serotonina y acetilcolina.

Los anteriores aspectos dificultan la actuación de los profesionales para conseguir un diagnóstico precoz en la fase latente de la enfermedad. (5) De momento, el diagnóstico sigue basándose en la presencia de los síntomas motores, a los que muchos pacientes restan importancia por el desconocimiento o la falta de accesibilidad a los servicios que podrían identificarlos.

Actualmente, desde el punto de vista de la gestión, esta enfermedad es considerada un problema en salud pública por su enorme afectación epidemiológica en las últimas décadas. Aproximadamente, afecta a cerca de un 1% de la población mayor de 60 años, y su prevalencia se duplica si se estudia la población mayor de 65 años. (7) En diversos artículos se recoge que el gasto sanitario por cada paciente al año oscila entre los 8.000 y 17.000 euros, pudiéndose superar esta segunda cifra. (8)

Desde los centros de Atención Primaria (AP) debería asegurarse una máxima información a la posible población de riesgo; para ello, un buen sistema es el denominado mecanismo “puerta a puerta” consistente en realizar un *“screening”*, aprovechando el contacto debido a cualquier

otra patología, para localizar con suficiente antelación cualquier signo que permita la sospecha de la aparición la enfermedad.

Otro punto relevante sería asegurar el grado de conocimiento del personal enfermero, capaz de desarrollar intervenciones que solventen de forma eficaz las necesidades físicas, sociales y psicológicas de cada paciente. (3)

1.1. Justificación

Este trabajo va dirigido al estudio de una enfermedad con afectación mundial a la que no se le han dedicado suficientes recursos de investigación, quedándose estancada y sin respuestas casi desde su descubrimiento, hace ya 200 años. No existe cura ni un diagnóstico certero de la presencia de dicha enfermedad, tampoco se sabe cuáles son las causas concretas que la provocan. Sin embargo, si existen multitud de terapias y tratamientos que tan solo permiten el mantenimiento de la enfermedad durante un periodo de tiempo de durabilidad más o menos amplia.

En los últimos años ha aumentado el número tanto de ensayos clínicos como de revisiones sistemáticas referentes a esta patología. Sin embargo, en muchos casos la calidad de estos trabajos se ha puesto en entredicho por el bajo tamaño muestral.

La elección de la temática del trabajo de fin de grado está basada en lo anteriormente expuesto. Por un lado, hay que destacar la importancia de hacer una recopilación de nuevos sistemas que permitan un diagnóstico más precoz y preciso; y, por otro lado, la necesidad de dar un giro que permita crear nuevas líneas de análisis desde un punto de vista interdisciplinar para el tratamiento de estos enfermos.

1.2. Objetivos

Objetivo general:

- Conocer el estado actual de la EP y la participación enfermera en su tratamiento.

Objetivos específicos:

- Conocer desde el marco epidemiológico la EP. Estudiar su prevalencia e incidencia a nivel nacional y mundial.
- Dar a conocer los factores de riesgo y protectores de la enfermedad.
- Analizar los métodos diagnósticos y las manifestaciones de la afección (signos motores y no motores)
- Descripción del papel de la enfermería para asegurar el cuidado en las personas afectadas y un aumento en su calidad de vida.

1.3. Metodología:

Se ha llevado a cabo una búsqueda sistemática de la literatura científica, en concreto, se ha realizado una revisión bibliográfica entre los años 2007 -2018. Aunque se ha necesitado fuentes de información de fechas anteriores con datos relevantes para el desarrollo del trabajo. En esta revisión, el estudio de algunos de los tratamientos o terapias utilizadas, ha ido perfilándose paulatinamente en base a criterios como la cronología de su publicación. La línea de trabajo que se ha querido seguir para llegar a las conclusiones ha sido principalmente cualitativa, combinada con datos cuantitativos necesarios para la interpretación de la misma. Esta elección va dirigida a mejorar la calidad de vida de los pacientes desde el ámbito profesional de la enfermería, dejando a un lado su enfoque más estadístico.

Para la realización de esta monografía se han utilizado los siguientes descriptores:

DeCS: *“Enfermedad de Parkinson”; “Nutrición”; “Factores de riesgo”; “Enfermería”; Prevención”.*

MeSH: “*Parkinson’s Disease*”; “*Nutrition*”; “*Risk factors*”; “*Nursing*”; “*Prevention*”.

Para que la recuperación de los resultados fuese lo más exhaustiva posible, se han combinado a través de los operadores booleanos “AND” y “OR” distintos conceptos de búsqueda: diagnóstico, tratamiento, nutrición y dieta; que no han sido utilizados por igual en las bases de datos disponibles.

Las bases de datos utilizadas fundamentalmente han sido PubMed, Dialnet y SciELO debido a su especialización en artículos y documentos de ciencias de la salud. También se recopiló información a través de Google académico. Además, se consultaron páginas webs de organismos oficiales, en concreto, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS).

Debido a la variabilidad en las fuentes de información, se ha necesitado acotar el número de documentos encontrados mediante filtros de búsqueda tales como: restricción de documentos a publicaciones de los últimos 10 años; eliminación de artículos con estudios desarrollados en animales inferiores; delimitación de lecturas que tratan enfermedades predisponentes o derivadas de la EP; y, restricción de idiomas al español e inglés.

1.4. Descripción de cada apartado

La información que se ha desarrollado en el trabajo está descrita en los apartados que se exponen a continuación:

Apartado 1: Se contextualiza la enfermedad en su marco histórico, así como, la etiología y epidemiología de la misma. Se muestran datos en su prevalencia e incidencia a nivel mundial.

Apartado 2: Se describe la fisiopatología de la enfermedad y la importancia del neurotransmisor dopamina. Se realiza la clasificación de la enfermedad por estadios.

Apartado 3: Se explica los procedimientos diagnósticos de la enfermedad en base a los signos motores. En relación con la clínica característica (temblor, rigidez y acinesia) se mencionan las clasificaciones por criterios de la *United Kingdom Parkinson’s Disease Society Brain Bank* y de Gelb. También, se desarrollan los procedimientos diagnósticos para los síntomas no motores que aparecen en los estadios iniciales de la enfermedad.

Apartado 4: Se analizan los tratamientos farmacológicos en uso y se plantean otras terapias alternativas.

Apartado 5: Se analiza la importancia de la nutrición en la calidad de vida de los pacientes: estabilizando los signos clínicos y reduciendo la administración de fármacos. La distribución de alimentos a lo largo del día, es una estrategia enfermera con efectos positivos en la actualidad.

Apartado 6: A través de un contacto directo, paciente-personal sanitario en los domicilios, se establecen intervenciones focalizadas a las necesidades físicas, sociales y psicológicas de cada individuo. Se añade un plan de cuidados estandarizado en estos pacientes.

2. ENFERMEDAD DE PARKINSON

2.1. Contexto histórico

En 1817, el médico británico James Parkinson realizó un estudio sobre seis pacientes que padecían, lo que él denominó, la *“parálisis agitante”*. Consiguió la agrupación de los signos y síntomas de la enfermedad, sin embargo, no obtuvo su comprobación experimental ni justificó las áreas nerviosas implicadas en dicho proceso. (1,3,4)

No fue hasta 1880, cuando J.M. Charcot (3,4) describió la enfermedad con el nombre con el que se le conoció a partir de ese momento, “Enfermedad de Parkinson”.

A principios del siglo XX, se pudo correlacionar una alteración en determinadas regiones del Sistema Nervioso Central (SNC) con la existencia de esta enfermedad al llevar a cabo la autopsia en estos enfermos. Así, Friedrich Lewy (3,4) descubrió el marcador de esta patología, conocido a partir de ese momento, como cuerpos de Lewy.

A mediados de siglo, finales de los años 50 y principios de los 60, se descubrió que la causa de la EP, radicaba en la disminución de neurotransmisores como la dopamina y la noradrenalina. Y también se iniciaron los tratamientos con la L-DOPA. (3,4)

En esta misma época, se comenzó a realizar clasificaciones por estadios. Hoehn y Yahr (2,9) clasificaron así la enfermedad, introduciendo la rigidez, bradicinesia y temblor en reposo dentro de la descripción de Parkinson.

Desde entonces, han sido muchos los investigadores que han volcado sus carreras profesionales en el estudio de esta enfermedad desconocida y de tan difícil evolución.

Aunque los signos clínicos observables hayan sido, a lo largo de la historia, los que predominan en la descripción de esta patología, existe otro conjunto de signos: autonómicos, psicológicos y cognitivos que no son excluyentes, y que la mayoría de veces preceden al debut de la afección. (9)

Ya desde finales del siglo XX se están realizando estudios de tipo descriptivo, basados en relacionar la enfermedad con la edad o el sexo; y otros de carácter más ambicioso de tipo longitudinal. Todos ellos se enfocan al objetivo de obtener un diagnóstico más precoz que permita frenar el avance de los signos y síntomas desde etapas iniciales.

Añadidamente, se están implantando numerosos tipos de tratamiento o terapia alternativos; y aunque, los ensayos experimentales han conseguido ligeros avances en este campo, se prevé un mayor desarrollo en los próximos años.

2.2. Prevalencia

Cuando se habla de prevalencia de enfermedades se cuantifican el número de casos afectados por una afección, independientemente de la fecha en la que se contrajo.

En los países industrializados la EP tiene una prevalencia del 1% en personas mayores de 60 años, y del 2% en los individuos mayores de 65 años; alcanzando un 3% en los mayores de 80 años. Un porcentaje mínimo (0'3%) de los pacientes afectados a los 65 años, han iniciado el proceso neurodegenerativo incluso antes de los 40 años. (7,10) Solo en España, se dan 150-200 casos por cada 100.000 habitantes entre los 65 y los 90 años. (11)

Estudios epidemiológicos realizados (12) muestran que tanto la prevalencia como la incidencia de la enfermedad ligada al sexo es superior en hombres que, en mujeres, con una correlación 1,5:1, respectivamente.

Además, existe una diferencia en el inicio de la enfermedad entre sexos de 2'1 años; mientras que las mujeres comienzan a desarrollarla a la edad de 53'4 años; los hombres inician a la temprana edad de 51'3 años. (12)

A nivel mundial existe una disparidad de datos importante cuya explicación se basa en las diferencias que hay entre la incidencia y la mortalidad de la zona estudiada. (7)

Se ha demostrado que países tan diferentes desde el punto de vista económico y de desarrollo, como Brasil y España (5), poseen el nivel de prevalencia de EP más elevado del mundo. Sin embargo, Tanzania y la India tienen el mínimo número de afectados (*Tabla 1*). Estas cifras sugieren una falta de valoración a la situación en la que se desenvuelven esos continentes; sin tener en cuenta, por ejemplo, que la esperanza de vida en países como Tanzania o India es notoriamente inferior a la esperada en Brasil o en España. (7)

Año de Publicación	País	Prevalencia (%)	Edades
2006	Brasil (<i>Bambuí</i>)	3'3 %	≥ 64 años
2011	España (<i>Pontevedra</i>)	1'99 %	≥ 64 años
2008	Tanzania	0'02 %	Todas
2010	India (<i>Calcuta</i>)	0'053 %	Todas

-Tabla 1-

Debido a que la mayor parte de los estudios utilizan una relación concreta entre la prevalencia y la incidencia de las enfermedades neurológicas a nivel mundial, estos datos pueden estar infradimensionados pues el tamaño muestral para este tipo de estudios es escaso, y es necesario ampliar el número poblacional para llegar a conclusiones epidemiológicas fiables y concluyentes.

2.3. Incidencia

Cuando se habla de la tasa de incidencia de una enfermedad se hace referencia al número de nuevos enfermos que surgen en un momento determinado. Si se continuase con la misma

Año de Publicación	País	Tasa de incidencia (%)	Edades
2000	8 municipios italianos	3'26 %	≥ 65 años
2004	Ávila y comunidades de Madrid	1'87 %	≥ 65 años
2010	Calcuta, India	0'06 %	Todas

metodología de trabajo que en el apartado anterior; se observa que, Italia y España se mantienen en la cumbre siendo los países que más casos nuevos de EP han generado en los últimos años frente a la India, que tiene un valor promedio por debajo del 1%. (*Tabla 2*) (7)

-Tabla 2-

Un estudio publicado en la revista Mayo Clinic Proceedings (13) señala que “la incidencia de la Enfermedad de Parkinson aumentó de manera significativa en 30 años, entre 1976 y 2005” conclusión que hace plantearse cuáles han sido los cambios que han llevado a aumentar el número de episodios nuevos y, por tanto, la mortalidad por dicha enfermedad.

Una posible teoría es la mayor exposición a algunos factores de riesgo como pueden ser los hábitos tóxicos o los traumatismos craneoencefálicos (TCE), que pueden ser la clave para entender este hecho, sin poder afirmar que sea la explicación correcta o única.

2.4. Etiología y epidemiología

Aún se desconoce la etiología exacta por la que mueren las neuronas en determinadas áreas cerebrales, pues se cree que son más de una las causas que la producen. Dentro de los factores no modificables, el factor genético y el envejecimiento son los más relevantes. Según describe la OMS el envejecimiento *“es la consecuencia de la acumulación de una gran variedad de daños moleculares y celulares a lo largo del tiempo, lo que lleva a un descenso gradual de las capacidades físicas y mentales, un aumento del riesgo de enfermedad, y finalmente a la muerte”*. Como estos cambios no son lineales ni uniformes, se debe individualizar a la persona en esta etapa vital ya que su respuesta va a depender de diferentes elementos que sean capaces de analizar las pérdidas y reforzar la recuperación y adaptación.

Es una realidad que a mayor edad el organismo falla en la división celular y en la síntesis de nuevas moléculas que permitan compensar las eliminadas previamente. Teniendo en cuenta que las neuronas no se dividen, y la capacidad de regeneración es muy limitada; el envejecimiento constituye junto con el factor genético, elementos inmodificables en el transcurso de la enfermedad. (14)

En el análisis de los antecedentes familiares la EP (14,15) puede ser de dos tipos: familiar, provocado por un gen recesivo o dominante y presentándose en menos de una cuarta parte de los casos; o esporádica, todos los demás casos que se producen, por ejemplo, como consecuencia de una mutación.

No se trata de una enfermedad monogénica, ya que se han descrito varios genes responsables del desarrollo de la enfermedad. Así los genes PARK1 a PARK16 están relacionados con una importante implicación causal en la EP consiguiéndose, sin embargo, correlación firme sólo en un 10% de los individuos afectados. Se han descartado los locus PARK3, por afectar solo a las familias alemanas; y el PARK4 englobado en otros genes en la actualidad. La línea de investigación continúa abierta pues se conoce que existen más genes relacionados con dicha enfermedad, pero sobre los que no se ha podido demostrar aún su valor clínico. (15)

De la misma manera, factores no modificables como el sexo y la etnia desempeñan un papel fundamental en la predisposición a padecer EP. El sexo también es considerado un factor de riesgo pues el sexo masculino tiene más probabilidad que el sexo femenino de contraer la enfermedad. A su vez, hay estudios que demuestran un mayor número de casos de EP en personas de raza negra. Sin embargo, resulta curioso que la mortalidad es mayor en los sujetos de raza blanca. Se puede relacionar este último hecho con la baja esperanza de vida que existe en los países subdesarrollados y en los que aun padeciendo la EP, probablemente ésta no sea la causa de su fallecimiento. (5,7)

3. FISIOPATOLOGÍA DE LA EP

El proceso de envejecimiento es inherente a todo ser humano y durante esta fase vital se producen una serie de cambios fisiológicos como pueden ser la pérdida de memoria, los problemas óseos y musculares, los cambios en los procesos hormonales o las alteraciones de los sentidos. Estas modificaciones no tienen por qué convertirse en patológicas; y no se instauran en nuestro organismo de forma brusca por lo que se aprende a vivir con ellos variando los estilos de vida. A veces estas alteraciones progresivas pueden enmascarar otros problemas patológicos como ocurre en la EP, lo que dificulta a los profesionales sanitarios una actuación y detección precoz.

A nivel fisiológico, la EP cursa con una degeneración lenta de las neuronas dopaminérgicas en diferentes áreas del cerebro, poniendo de manifiesto el síndrome rigidoacinéutico que caracteriza a la enfermedad cuando la destrucción neuronal ha superado el 80% (5). Sin embargo, Rey Pérez (2) identifica los síntomas no motores que acompañan, o incluso la preceden, poniendo de relieve la disfunción de otros neurotransmisores como son la noradrenalina, (neurotransmisor controlador de funciones como la vigilia, la motivación y el estrés); la serotonina (responsable de mantener el equilibrio en nuestro estado de ánimo); y, la acetilcolina, (neurotransmisor encargado de la contracción muscular, los procesos digestivos y neuroendocrinos, a la vez que activadora de la atención y la excitación).

La afectación de estos neurotransmisores justifica (9) que este trastorno gradual y sistémico va dañando las funciones motoras, cognitivas, mentales y conductuales; siendo los síntomas de estas tres últimas los más incapacitantes, y existiendo escasas opciones terapéuticas para su curación (8). Dichas alteraciones se observan cuando se ha alcanzado casi la totalidad de la muerte de las neuronas corticales y subcorticales (2).

Bastantes autores coinciden en que el proceso degenerativo de la EP puede comenzar incluso 10 años antes de la aparición de los síntomas, momento en el que habitualmente el paciente acude al neurólogo y se establece un posible diagnóstico. (9,16)

Linazasoro (10) recoge en su revisión diversos ensayos clínicos donde se demuestra que la enfermedad se caracteriza por la presencia de un largo periodo de latencia, y la aparición de sintomatología es indicativa de un agotamiento de los mecanismos compensatorios. A la vez, expone la comprobación en ratones y primates de la reducción en el proceso de formación de nuevas neuronas a partir de células madre (neurogénesis).

A nivel histológico, (5) la enfermedad se define por la presencia de cuerpos de Lewy, es decir, acumulación de proteínas tóxicas por agregación de las proteínas α -SN, encargadas de la inhibición del sistema celular ubiquitina-proteosoma. Se presentan disfunciones en el sistema autonómico; en el sistema simpático con afectación cardíaca; y en el sistema parasimpático con problemas genitourinarios y digestivos. Entre el 60 y 80% de los pacientes cursan con estreñimiento, hipotensión postural e incluso disfunción eréctil. También produce daños en el sistema nervioso periférico (SNP) afectando al sistema motor (rigidez, temblor y bradicinesia) y a los órganos sensitivos (cambios en el timbre de voz, pérdida del olfato y de la visión). Por último, daña estructuras profundas del SNC.

3.1. Importancia y funciones de la dopamina.

La dopamina es el neurotransmisor catecolaminérgico más importante del SNC, ya que supone aproximadamente el 50% de todas las catecolaminas presentes en el cerebro. Desarrolla su acción en las conexiones sinápticas de múltiples circuitos cerebrales. (15,17)

Su estructura química es relativamente sencilla, con un anillo catecol y una cadena lateral. (Figura 1)

Puede ser sintetizada por el cuerpo humano o químicamente en los laboratorios.

Han pasado 100 años desde que, en 1910, George Barger y James Ewens lograron la primera síntesis de dopamina. Desde entonces multitud de autores han llevado a cabo estudios de investigación para determinar las funciones de este importante neurotransmisor. Así, en 1938 se descubrió un enzima, dopadescarboxilasa, clave en la ruta de síntesis de la dopamina.

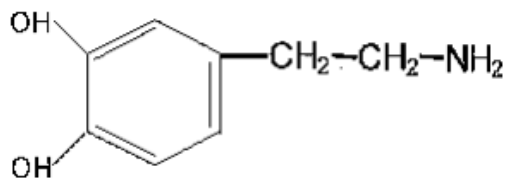


Figura 1. Estructura química de la dopamina

En las terminales nerviosas dopaminérgicas (15) hay una elevada concentración de tirosina hidroxilasa y dopadescarboxilasa, enzimas responsables de su síntesis. Se ha demostrado que la tirosina hidroxilasa es limitante en la formación de las catecolaminas (dopamina, adrenalina y noradrenalina) lo mismo que su sustrato el aminoácido L-tirosina. Por ello, el suministro en forma de L-DOPA asegura su disponibilidad. La dopamina se metaboliza por la enzima monoamino-oxidasa en la forma A (MAO-A) y la enzima catecol-O-metiltransferasa (COMT) dando lugar a dos metabolitos: El ácido homovainílico forma más común en los primates; y el dihidroxifenilacético localizado principalmente en el cerebro de las ratas. La concentración de ambos es indicativa de actividad dopaminérgica.

Se han identificado cinco tipos de receptores: D1, D2, D3, D4, D5. (15) Todos ellos funcionan acoplados a proteínas G y se les divide en dos grupos. Los receptores D1 y D5 pertenecen a un primer grupo: son característicos de las neuronas postsinápticas, están acoplados a proteínas Gs y estimulan la formación de adenosinmonofosfato cíclico (AMPC). Por otra parte, un segundo grupo formado por los receptores D2, D3 y D4 se localiza en las neuronas presinápticas y presenta las siguientes funciones: inhibición de la formación del nucleótido AMPC, activación de los canales de potasio (K⁺) y reducción en la entrada de calcio (Ca²⁺). Las localizaciones más comunes de estos cinco receptores son el sistema límbico y la región cortical del cerebro. (17)

Desde entonces, multitud de autores han llevado a cabo estudios de investigación para determinar las funciones de este neurotransmisor. Desde un punto de vista muy resumido sus funciones se las describe en la *Tabla 3*.

Funciones de la dopamina en el SNC
Actividad locomotora
Afectividad
Regulación neuroendocrina
Control ingesta agua y alimentos
Funciones de la dopamina en el SNP
Modulador función cardíaca y renal
Modulador del tono vascular
Modulador de la motilidad gastrointestinal

-Tabla 3-

A lo largo de la última década se han realizado trabajos como los siguientes que se exponen, relacionando la dopamina con otras funciones superiores, así:

- ❖ La revista *Nature Neuroscience* publicó en 2008 un estudio llevado a cabo por la *Clínica Universitaria Charité* (18) en Alemania que relacionaba la cantidad de dopamina en el cerebro con la personalidad. Se observó que es un indicador fiable del grado de confianza en sí mismo, cuanto mayor es, más tranquila es la persona. Sin embargo, las personas temerosas y con autoestima baja tenían menor cantidad de dopamina y por tanto mayor predisposición a padecer estrés.
- ❖ Un estudio realizado en 2011 por Nora D. Volkow, Gene-Jack Wang, y Ruben D. Baler (19) publicado en *Science* demuestra que las personas con sobrepeso u obesidad cuentan con menos receptores dopaminérgicos y por lo tanto necesitan más cantidad de comida industrializada para notar la misma satisfacción. Llegando a la conclusión de que estas personas son más sensibles a los sabores adictivos.
- ❖ En 2014 se publicó en el *Medical Daily* (20) la investigación de Stan Floresco. El autor demostró que durante la adolescencia la cantidad de dopamina en el cerebro era superior comparado con la presente en otras edades lo que provocaba que los jóvenes asumiesen demasiados riesgos por crearse unas expectativas altamente elevadas. Existen estudios procedentes de otras fuentes que analizan por qué las generaciones de jóvenes actuales, los llamados *millennials* no son felices y fracasan en su entorno laboral. La actividad por las redes sociales produce una liberación de dopamina en el cerebro que genera sentimientos de satisfacción y por consiguiente una repetición continuada. Naciendo así una adicción por estas tecnologías. Se puede establecer una relación, previa a la enfermedad, y sin necesidad de un aparente contacto con ella, entre los bajos niveles de dopamina en el cerebro de los pacientes con EP con una mayor incidencia de casos de ludopatía, alcoholismo y adicción a la nicotina pues este mismo neurotransmisor se libera al apostar, beber o fumar.
- ❖ En 2010 (21) se describió una relación directamente proporcional entre el nivel de estatus social y de receptores dopaminérgicos en el cerebro. Tener un buen rango social y un nivel económico estable mejora la satisfacción individual y mejora la autoimagen personal.
- ❖ Una serie de investigaciones publicadas en 2016 en la revista PLOS (22) demuestran que el grado de creatividad está asociado a unos niveles de dopamina normales en el área del tálamo, lo cual permite establecer conexiones neuronales más efectivas y fortalecidas.
- ❖ Aparte, se conoce que la dopamina tiene una importante función en el hipocampo. (17) La cantidad y la calidad de la función memoria también está regulada por este neurotransmisor, pues dependiendo de sus niveles se va a tener memoria a corto plazo o más a largo plazo.
- ❖ Por último, en 2012 en la asociación *Red de Universidades Valencianas para el fomento de la Investigación, el desarrollo y la innovación (RUVID)* (23) se demostró que el poder del placer y de la relajación está íntimamente relacionado con los niveles de dopamina. En la depresión el cerebro tiene bajos los niveles de dopamina. Esta falta de energía y de motivación se puede equiparar con la fatiga mental que sufren los enfermos de Parkinson.
- ❖ Otro estudio contemporáneo realizado por Treadway y Zald (24) demostró que las personas que se ponían metas cortas y objetivos viables a corto plazo, siendo exigentes consigo mismo, eran los que tenían mayor número de neuronas dopaminérgicas en las zonas estriales.

Actualmente se desconoce la causa exacta que provoca la EP; sin embargo, se sabe que su etiología es heterogénea, y que factores como el estrés y la falta de sueño están relacionados con un mayor porcentaje de muerte neuronal. Sin embargo, factores como el aprendizaje, el sexo, el ejercicio y la alimentación se describen como factores protectores dentro de la enfermedad.

Desde el punto de vista sanitario, las actuaciones de los profesionales estarían enfocadas a los factores potencialmente modificables. Primero, a la eliminación de los estilos de vida relacionados con el consumo de tóxicos haciendo especial énfasis en el periodo infancia-adolescencia. También, a la adquisición de dietas saludables, con restricciones en los hidratos de carbono y reducciones habituales de comidas ricas en lípidos que pueden causar enfermedades primarias como son la hiperlipidemia o el colesterol Y, por último, educar en la utilización de sistemas de protección (casco en la moto, en la bicicleta, cinturón de seguridad en los automóviles, etc.) para evitar traumatismos craneoencefálicos que predispongan futuros problemas asociados.

3.2. Clasificación de la EP por estadios (5)

Al inicio de la enfermedad el avance es más brusco y rápido, sin embargo, al poco tiempo comienzan a aparecer los síntomas no motores relacionados con un agotamiento de los mecanismos compensatorios del cuerpo humano. A medida que se acercan los estadios más tardíos la presencia de los signos y síntomas no motores y motores llevan trayectos temporales distintos. (16)

La clasificación de Braak por estadios está distribuida en seis niveles basados en los hallazgos neuropatológicos actuales en diferentes localizaciones.

En los primeros estadios no existe afectación motora, no apareciendo la misma hasta el estadio tres: momento en el que los cuerpos de Lewy se han instaurado en la *sustancia nigra pars compacta* (SNpc)

- Estadio 1: *Bulbo olfatorio, núcleo motor del vago y plexo mientérico.*

Presencia de depósitos con α -SN en el colon; afectación simpática en el corazón, cadena simpática y plexo pélvico; trastornos parasimpáticos colinérgicos relacionado con problemas miccionales y de disfunción eréctil en hombres.

- Estadio 2: *Complejo coeruleus/subcoeruleus, núcleo magnocelular y núcleo posterior del rafe.*

Afectación en el control de alimentación; en el estado de alerta; el ciclo vigilia-sueño; en el estado anímico (tendente a la depresión); y en la respuesta a la estimulación sensitiva, que disminuye.

- Estado 3: *Sustancia nigra pars compacta, núcleo pedúnculo pontino parte compacta y subnúcleo central de la amígdala.*

Los cuerpos de Lewy se instauran en la SNpc y comienzan las alteraciones motoras como el temblor, la bradicinesia y la rigidez. El trastorno en el ciclo sueño-vigilia se acentúa y comienzan las pérdidas de memoria en el núcleo basal de Meynert.

- Estado 4: *Núcleo intersticial de la estría terminal, núcleo accesorio cortical y basolateral de la amígdala, claustró ventral, núcleo intralaminar del tálamo, sector CA2 del cuerno de Ammon y la corteza temporal anteromedial.*

Se trata de la etapa más difícil para establecer una correlación síntoma-localización-efecto puesto que, el daño es difuso, amplio y complejo. A esta altura se aprecian cambios cognitivos, emocionales, autonómicos, alteraciones somatomotores y oculomotores.

- Estado 5: *Corteza prefrontal y áreas de asociación sensorial terciarias.*

Esta fase de la enfermedad se caracteriza por un aumento importante de los depósitos de Lewy que se extienden llegando a áreas, viscerosensoriales y visceromotoras, encargadas de la regulación de la frecuencia respiratoria y cardíaca, la presión arterial y la motilidad gastrointestinal; y lesiones en áreas temporales mediales. Los daños son extensos y severos y se ve afectada la corteza insular (relacionada con alteración del gusto)

- Estadio 6: *Áreas primarias motoras y somatosensoriales.*

Fase más avanzada de la enfermedad en la que los cuerpos de Lewy dañan el sistema autonómico, límbico y somatomotor provocando estados de demencia o inmovilización completa en los individuos afectados.

Hasta hace pocos años los estudios clínico-patológicos realizados no mostraban un patrón gradual en la relación entre casos. Tampoco se sabía si existía una relación directa entre la acumulación de α -SN en la SNpc y la degradación de dopamina en el estriado. El año pasado, se realizó en España, un estudio experimental en el que se demostró que los daños producidos en el cerebro por la EP eran heterogéneos, usando como material dos factores: de crecimiento del endotelio vascular (VEGF); y el factor derivado de las células gliales (GDNF), administrados de manera gradual y continua e individualmente o en conjunto, para ver el efecto sinérgico capaz de provocar. (30)

Por ello, hoy, la clasificación de Braak no se considera un método certero para establecer un diagnóstico sino para orientar, a nivel intra y extrahospitalario, la correlación de los síntomas en las fases progresivas de la enfermedad.

4. DIAGNÓSTICO DE LA EP

A día de hoy el diagnóstico de la enfermedad continúa siendo clínico (2), es decir, se basa en datos objetivos. Estos datos han de ser hallazgos demostrados en la anamnesis y en la exploración neurológica; así como en el comportamiento del paciente a la medicación antiparkinsoniana administrada y, también, del respaldo de exploraciones complementarias como puede ser la tomografía craneal (TC). (5)

Sin embargo, el estudio de la EP ha cambiado en los últimos años, cada vez más expertos enfocan sus líneas de investigación en el reconocimiento de los llamados síntomas no motores (SNM), los que destacan en las fases iniciales de la enfermedad permitiendo que el diagnóstico subclínico, aunque no sea categórico, pueda ser resolutivo para estadios posteriores. (2,9)

La única certeza es que el diagnóstico definitivo es postmortem: La autopsia es la prueba que confirma la muerte de un paciente por EP. (16)

Mediante estudios anatomopatológicos se ha demostrado que algunos de los signos clínicos, llamados signos extrapiramidales que aparecen en la EP, son comunes a otras enfermedades (parkinsonismos atípicos). Para incorporar este tipo de signos, la mayoría de guías clínicas recomienda la utilización de los criterios de la *United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank* (2) Estos criterios se distribuyen en tres bloques (*Anexo 1*)

-Síntomas esenciales para el diagnóstico parkinsoniano

-Criterios de exclusión para el diagnóstico de la EP

-Criterios de apoyo para el diagnóstico de la EP

Una observación recogida en los criterios anteriores, sin ser exclusiva de la EP, es la unilateralidad y/o asimetría en su inicio; que se da entre el 72 y 75% de afectados. (2,5)

Una de las guías clínicas más ampliamente utilizadas para el diagnóstico de la EP, es la publicada por Gelb en 1999 (25)

A continuación, se describen los principales signos motores o cardinales de la EP (Tabla 4):

Grupo A: Signos motores característicos de la EP
• Temblor en reposo distal
• Bradicinesia
• Rigidez
• Inicio asimétrico

Tabla 4

✓ Temblor de reposo: (2)

El temblor en reposo distal es característico en el 69-100% de los casos (5). En relación con el sexo (12) este signo clínico aparece en el 67% de las mujeres afectadas, siendo menor su prevalencia, 47%, en los hombres. Se suele producir con una frecuencia entre 4 a 6 Hz de manera unilateral o asimétrica y en ausencia de contracción muscular voluntaria. En situación de movimiento cede, y puede volver a aparecer cuando se mantiene la postura en posición de decúbito supino/prono o sentado. No es un criterio exclusivo ni diagnóstico de la EP.

Los brazos, las muñecas, las piernas y los tobillos son las zonas más afectadas por el temblor y conforme la afección avanza el temblor aparece tanto en reposo como en acción.

✓ Rigidez: (2)

La rigidez se da entre el 89-99% de los individuos afectados por la EP (5). Se manifiesta como un aumento de resistencia a la movilización pasiva de una articulación.

Dentro de esta manifestación se pueden observar el signo de Froment: se relaciona con la afectación del nervio cubital, se puede observar en pacientes que tengan dificultades para mantener una hoja de papel entre sus dedos, afectando al movimiento del pulgar en especial.

En los pacientes de Parkinson también se puede observar el signo de la rueda dentada relacionado con la hipertonía muscular que provoca la realización de sucesivas muescas.

✓ Acinesia: (2)

Se conoce como el problema motor más invalidante y aparece cuando la enfermedad está en estadios avanzados; siendo su prevalencia superior en el sexo femenino que en el sexo masculino (12). Antes de que el individuo sufra acinesia, ausencia de movimiento, o retraso para iniciarlo, empieza con estados de hipocinesia, reducción en los movimientos manifestados por una clínica con hipomimias, disminución o ausencia de la expresión mímica tanto en gestos como en movimientos; hipofonías, reducción en la intensidad de la voz en su tono o en su timbre; micrografías, disminución del tamaño de la escritura; y sialorreas, producción de saliva que el paciente percibe como excesiva. En poco tiempo, se enlentece el inicio y la repetición de movimientos, lo que se conoce como signo de bradicinesia.

A continuación, se desarrollan otros signos característicos de la enfermedad sin ser exclusivos de la misma:

Grupo B: Signos sugestivos de diagnósticos alternativos	
• <i>Aspectos inusuales tempranos en el curso clínico</i>	
• Inestabilidad postural en los primeros 3 años posteriores al comienzo de los síntomas	
• Fenómeno de <i>freezing</i> en los primeros 3 años	
• Alucinaciones no relacionadas con medicamentos en los primeros 3 años	
• Demencia que precede a los síntomas motores o en el primer año	
• <i>Parálisis supranuclear de la mirada (restricción de la mirada ascendente) o enlentecimiento de los movimientos verticales de los ojos</i>	
• <i>Síntomas graves de disautonomía no relacionados con medicaciones</i>	
• <i>Documentación de una condición conocida que produce parkinsonismo y posibilidad de conectarlos con los síntomas del paciente (como consecuencia de lesiones cerebrales focales localizadas o uso de neurolépticos en los pasados 6 meses)</i>	

Tabla5

La inestabilidad postural no es considerada un signo cardinal de la EP por dos motivos; por una parte, estadísticamente solo se da en el 37% de los casos; por otra parte, aparece en los estadios iniciales de la enfermedad pero es un signo inherente también al propio proceso de envejecimiento, por lo que no se suele relacionar con esta patología especialmente. Por último, en la EP el enlentecimiento de la marcha es progresivo, disminuye la distancia entre los pasos y se producen bloqueos en los giros. Además, la amplitud en el movimiento de braceo disminuye, se pierde su simetría, provocando el aumento de la inestabilidad postural.

Tras algunos años de progresión, el 60% de los pacientes puede presentar lo que se conoce como el fenómeno de congelación (*freezing*), que tampoco es un signo exclusivo de la EP, sino que puede enmascarar otros diagnósticos alternativos. Los pacientes afectados pueden encontrar dificultades al cruzar marcos de puertas o al hacer movimientos rápidos como puede ser cruzar un semáforo en poco tiempo.

En rasgos generales, en la aportación de Braak (5) el acumulo de α -SN se encontraba desde los cortes frontales del cerebro hasta llegar a la parte final de la médula espinal, lo que se conoce como curso progresivo caudo-rostral de la EP (26). Este mecanismo es el más común, se da en el 53% de los casos, y sirve para justificar tanto los SM como los no motores. Sin embargo, pocos autores se apoyan en esta distribución de la α -SN, al no centrarse en los SNM, cuya aparición es confusa y suelen agravarse en los estadios finales de la EP, cuando la calidad de vida de los pacientes está muy comprometida y deteriorada. (2,5,27).

4.1. Desarrollo de los síntomas no motores (SNM) (2)

- 1- Alteraciones del olfato: Hiposmia, cacosmia
- 2- Alteraciones visuales: Alteración en la percepción de los colores, visión borrosa.
- 3- Trastornos del sueño: Fragmentación del sueño REM síndrome de las piernas inquietas, movimientos periódicos de las piernas.
- 4- Alteraciones disautonómicas: Hipotensión ortostática, urgencia miccional, nicturia, disfunción eréctil.
- 5- Disfunción cognitiva: Provocado por deterioro de la vía colinérgica y dopaminérgica.

5.1.- Alteraciones de la atención mantenida con fluctuaciones

5.2.- Síndrome disejecutivo: Alteración de las funciones ejecutivas, problemas para la elaboración de respuestas adaptativas a los cambios ambientales.

- Formación de conceptos, resolución de problemas.
- Adquisición, mantenimiento y cambio de set (*set-shifting*)
- Memoria de trabajo
- Resistencia a la interferencia

5.3.- Alteración de las habilidades visuoespaciales

5.4.- Déficit de memoria: Alteración en la evocación; con menor frecuencia, déficit de reconocimiento.

5.5.- Lenguaje:

- Alteración precoz de las fluencias verbales.
- Déficit de denominación en las fases más avanzadas.

5.6.-Gnosias y praxias preservadas.

6- Trastornos neuropsiquiátricos: Se presenta con mayor frecuencia y gravedad en pacientes con mayor afectación motora y con peor función cognitiva global.

6.1.- Trastornos afectivos:

- Depresión
- Apatía
- Ansiedad, irritabilidad.

6.2.- Trastornos psicóticos:

- Alucinaciones: visuales, auditivas, táctiles, olfativas.
- Delirios: paranoide, celotipia
- Síndromes de falso reconocimiento (Capgras, reduplicación, intermetamorfosis, paramnesia reduplicativa).

6.3.- Trastornos del control de impulsos (TCI):

- Adicción a la L-DOPA.
- Ludopatía.
- Actos compulsivos (*Punding*).
- Hipersexualidad.
- Compra compulsiva, trastorno de la conducta alimentaria: ingesta compulsiva

Se puede asegurar que el principal factor de riesgo de pérdida de calidad de vida es la progresión de los déficits cognitivos, presentándose estadísticamente en el 50% de los pacientes afectados por la EP (27). Valorar a los individuos mediante test neuropsicológicos que permitan diferenciar entre una pérdida de memoria leve consecuencia de la edad; o un déficit de memoria que enmascara una afección mayor como es la EP, puede considerarse uno de los novedosos objetivos a alcanzar. (17)

4.2. Criterios y grados de certeza de Gelb para el diagnóstico de la EP (2,25)

❖ Criterios para un diagnóstico **posible** de la EP:

- Presencia de dos de los cuatro signos cardinales del Grupo A (uno de ellos debe ser temblor o bradicinesia)
- Presencia de uno de los siguientes:
 - *Ninguna de las características del Grupo A (Tabla 4) presentes.
 - *Evolución menor de 3 años y ninguna de las características del Grupo B (Tabla 5) presentes.
- Presencia de uno de los siguientes:
 - *Respuesta sustancial y sostenida a la L-DOPA o a un agonista dopaminérgico.
 - *O el paciente no ha tenido una adecuada prueba con L-DOPA o agonista dopaminérgico.

❖ Criterios para el diagnóstico **probable** de Enfermedad de Parkinson:

- Presencia de al menos tres o las cuatro características del Grupo A (Tabla 4)
- Ausencia de todas las características del Grupo B (Tabla 5) (Nota: una duración de los síntomas de al menos 3 años es necesario para reunir este requisito)
- Respuesta sustancial y sostenida a la L-DOPA o a un agonista dopaminérgico documentado.

❖ Criterios para el diagnóstico **definitivo** de Enfermedad de Parkinson:

- Todos los criterios para la Enfermedad de Parkinson posible están presentes.
- La confirmación histopatológica del diagnóstico se obtiene en la autopsia.

4.3. Diagnóstico de la EP mediante la administración de medicación antiparkinsoniana (28)

Para el diagnóstico precoz de la afección, la terapia farmacológica más utilizada es el tratamiento con L-DOPA o dihidroxifenilalanina, precursor metabólico de la dopamina, que tiene una efectividad entre un 94% y 100% a la hora de estabilizar los signos y síntomas de la enfermedad. Este aminoácido es considerado el medicamento más eficaz contra la EP. (2,5)

El momento de iniciar la terapia farmacológica continúa siendo un tema controvertido. Por un lado, numerosos ensayos clínicos han demostrado que retrasar la medicación parkinsoniana está relacionado con una peor evolución clínica. Por otro lado, debido a los efectos adversos que origina la medicación administrada precozmente, otros autores apoyan el retraso de la administración de L-DOPA hasta que no haya una incapacidad funcional notoria. (10).

El protocolo para la realización de la prueba aguda de L-DOPA (10) se ha estandarizado incluyendo las siguientes etapas:

- Iniciar la administración con domperidona (20 mg/8 horas) por lo menos 24 horas antes de iniciar el reto con L-DOPA para prevenir los efectos adversos como náuseas y vómitos.
- Suspender todos los fármacos antiparkinsonianos una noche antes o 12 horas previos a la prueba.
- Administrar en ayuno una dosis única de 250/50 mg de L-DOPA /carbidopa vía oral. O en su defecto apomorfina, con dosis entre 50 y 100 mg vía oral.
- Evaluar mediante el test *Unified Parkinson's Disease Rating Scale* (UPDR) la respuesta motora de forma basal y en intervalos de 15 minutos hasta observar la mejor.

Se realiza un test que da un valor predictivo elevado: positivos entre el 80 y 90%; negativos en torno al 10% y de estos últimos, un 40% serán falsos negativos sobre todo los pacientes en etapas iniciales de EP. (2)

4.4. Otras técnicas para el diagnóstico

A la hora de descartar otras causas de parkinsonismo, como puede ser el parkinsonismo vascular, se utilizan los estudios de neuroimagen: La tomografía computerizada de encéfalo; la imagen por resonancia magnética (IRM) convencional; la IRM con volumetría; la imagen por tensor de difusión de alta resolución (3 Teslas); el ultrasonido transcraneal; ecografías; y estudios de medicina nuclear basados en imagen del transportador de dopamina (DATScan) (1,3) Estudios funcionales mediante la tomografía de emisión de positrones (PET) y la tomografía computarizada por emisión de fotones simples (SPECT) han cobrado importancia en las últimas décadas, estudiando la vía colinérgica presináptica y postsináptica. (2,5)

Otro procedimiento mucho más simple, desde el punto de vista técnico, para diagnosticar la enfermedad en la fase subclínica consiste en el estudio “puerta a puerta” (7); el cual se divide en dos partes:

- a) Detectar y cribar a los posibles candidatos a padecer la enfermedad.
- b) Confirmar dicha sospecha con un especialista.

De esta forma se puede conseguir un diagnóstico precoz, en este periodo de larga latencia que tiene la enfermedad. (9)

Desde 2012, (29) el Dr. Max Little está probando en sus estudios clínicos, una herramienta sencilla y económica capaz de detectar la EP, con una precisión del 99% a través de una llamada telefónica de 30 segundos. Según su opinión, al no existir marcadores biológicos (6) para el diagnóstico de la EP una analítica de sangre de dos minutos o un examen neurológico de 20 minutos no son métodos fiables que descarten otros parkinsonismos. Sin embargo, la

utilización de un simple micrófono digital y un software preciso de análisis de voz puede cuantificar exactamente la posición del individuo dentro de los diferentes niveles o estadios de la enfermedad.

A diferencia de otros sistemas de diagnóstico, aunque no es muy especializado, tiene la novedad de que es el propio usuario el que se lo puede autoadministrar en su domicilio; lo que favorece la satisfacción y la accesibilidad. Las dificultades logísticas para los pacientes desaparecerían reduciendo los tiempos de espera para hacer los chequeos de rutina. Este avance permitirá encontrar los primeros biomarcadores digitales de la EP.

De todas formas, actualmente se están desarrollando multitud de técnicas que aporten una mayor fiabilidad diagnóstica, pero no hay ningún test, a día de hoy, que permita establecer con certeza el diagnóstico de EP. (27)

5. TRATAMIENTO EN LA EP

5.1. Tratamiento farmacológico (30,31,32)

La administración de dopamina sería el tratamiento ideal; sin embargo, la incapacidad de esta molécula para atravesar la barrera hematoencefálica impedía su administración directa. Este hecho fomentó, la búsqueda de fármacos similares que aumentasen los niveles del neurotransmisor en áreas cerebrales. Así, en 1967, (3,4) se comprobó mediante la administración del fármaco L-DOPA, un precursor de la dopamina, que presentaba una alta efectividad en el mantenimiento de la enfermedad. Este aminoácido neutro de cadena larga, es utilizado desde entonces por ser el pilar terapéutico en la EP. Aunque la conversión de L-DOPA a dopamina es muy eficiente, produce frecuentes efectos adversos en el bulbo raquídeo, generando náuseas y vómitos, que hacen que la monoterapia con L-DOPA sea intolerable. Para evitar los efectos sistémicos se administra asociada a otros fármacos.

En muchas ocasiones, y debido a los efectos adversos descritos se plantea la indecisión entre el uso de la L-DOPA. Sin embargo, sí se ha demostrado una mejora de las funciones motoras en los pacientes tratados desde el inicio con L-DOPA; siendo su retraso perjudicial en la calidad de vida.

Se ha demostrado en el estudio PD-LIFE (10), cuyo objetivo era: *“Conocer el efecto de cualquier intervención farmacológica antiparkinsoniana sobre la calidad de vida”*, que los pacientes tratados precozmente (Estadios 1 y 2 de Braak), sin esperar a que aparezcan los síntomas motores (Estadio 3); tienen mejor calidad de vida.

En dicho estudio han colaborado 406 pacientes de los cuales 174 eran novo y 232 recibían tratamiento con monoterapia. A pesar de los numerosos sesgos, los resultados aportan una aproximación a la realidad farmacológica actual: El deterioro de la función motora no influyó apenas en los pacientes; en cambio, el grado de calidad de vida se ve más deteriorado en los pacientes no tratados con este tipo de terapia.

Los fármacos usados en monoterapia, aparte de la L-DOPA, se distribuyen en los siguientes grupos farmacológicos:

Inhibidores enzimáticos:

Se trata de fármacos como la rasagilina y la selegilina, encargados de inhibir selectivamente en el cerebro la monoaminoxidasa B, enzima que degrada la dopamina, para mantener mayores concentraciones durante más tiempo en el cerebro. La carbidopa y la benserazida que son inhibidores de la DOPA descarboxilasa.

Agonistas dopaminérgicos:

Se trata de fármacos que se unen a los receptores de dopamina, siendo en muchas ocasiones, el tratamiento de elección en la EP por generar una estimulación dopaminérgica continuada. Su administración produce mejorías en la función motora, en concreto en el movimiento, sin embargo, se asocian con efectos adversos psíquicos que crean un dilema sobre su uso.

Los fármacos de primera elección en la vía oral son el pramipexol y ropirinol; por la vía transdérmica se utilizan los parches de rotigotina; y a través de la vía subcutánea se administran dosis de apomorfina en fases avanzadas. Ensayos clínicos han demostrado que es mejor administrar estos fármacos dopaminérgicos en combinación con otros fármacos antiparkinsonianos, en concreto, la L-DOPA.

Amantadina:

Actúa como antiparkinsoniano potenciando la respuesta dopaminérgica del SNC, ya que incrementa la liberación de dopamina y noradrenalina almacenadas, e impide la recaptación.

Otros dos grupos de fármacos importantes en el tratamiento de esta patología son; por un lado, los inhibidores de la enzima catecol-o-metiltransferasa (COMT) en fármacos como la entacapona o el tolcapona. Por otro lado, los fármacos anticolinérgicos de tipo biperideno y prociclidina, destinados a aliviar síntomas de temblor, rigidez y disminución de sialorrea.

En el estudio EXPRESS fue analizada la acción de la rivastigmina: inhibidor de la acetilcolinesterasa (IACE) que tiene efecto dual; sobre la EP y sobre la demencia asociada a la EP. Constituye el primer estudio multicéntrico de doble ciego y controlado con placebo sobre la cognición, la conducta y la funcionalidad en las actividades básicas de la vida diaria (ABVD). Además, su administración ha demostrado un control en la apatía de los pacientes.

Visto que la administración de monoterapia no solventa todos los problemas existentes, se ha optado por una asociación de fármacos como la siguiente: una triple asociación de 100 mg de L-DOPA + 25 mg de carbidopa, inhibidor de la enzima dopadecarboxilasa+ 200 mg de entacapona, inhibidor de la catecol-o-metiltransferasa. Esta combinación forma el medicamento Stalevo.

A veces, resulta difícil y complejo determinar cuáles van a ser las técnicas, tratamientos o procedimientos más adecuados, pero en todo caso, cuidar del paciente de manera integral e individualizada puede ser un buen comienzo para tratar la EP, sin descartar un uso temprano o no de la farmacoterapia.

5.2.Tratamientos alternativos (27)

Existen otras terapias menos utilizadas que cada vez van teniendo más importancia en el tratamiento de la enfermedad.

A finales de los años treinta, comenzaron a practicarse las primeras intervenciones quirúrgicas para tratar la EP. Así, R. Meyers practicó la primera palidotomía; técnica abierta que no tenía asociada la hemiparesia como complicación potencial. Al poco tiempo, en 1960, con la aparición de la L-DOPA, este tipo de cirugías de lesión quedaron en desuso; la sustitución de operaciones por una terapia farmacológica exitosa fomentó la búsqueda de nuevas estrategias para curar la enfermedad.

En esta misma década se inició en Francia, la técnica de la estimulación cerebral profunda, presentado resultados beneficiosos en este tipo de pacientes. Consiste en la aplicación de electrodos en zonas concretas del cerebro antes de someter al paciente a una intervención quirúrgica, eliminando así, el foco de la lesión. Mediante la estimulación cerebral continua, se consiguen avances en los signos clínicos; sin llegar a modificarse los aspectos psicológicos ni cognitivos, así como tampoco el estado anímico.

Se han seguido líneas de investigación que apoyan las terapias no farmacológicas en el tratamiento inicial de la EP. En algunas de ellas se ha intentado el trasplante de tejidos o la aplicación de injertos neuronales. Ambas tienen un futuro desconocido y su aplicación en humanos resulta actualmente controvertida.

Como último avance en este campo, se probó en Gran Bretaña y Francia (2013) el tratamiento ProSavin (33), consistente en usar un virus para transportar los genes productores de dopamina al cerebro. Se administra en el área del estriado lo que permite tener los posibles efectos secundarios localizados. Hasta ahora, los resultados han sido positivos, permitiendo disminuir la dosis de medicación y consiguiendo mejoras del patrón del sueño. Sin embargo, queda un proceso largo para confirmar la seguridad y eficacia del tratamiento hasta que se pueda convertir en una terapia clínica de rutina.

6. IMPORTANCIA DE LA NUTRICIÓN EN LA EP

En la lucha contra la EP los científicos e investigadores han focalizado la atención en la etiología de la enfermedad, dirigiendo sus conocimientos hacia la búsqueda de las causas que la provocan y que, todavía no se han encontrado. Restan importancia al proceso crónico y progresivo de la afección; al lugar que ocupe cada individuo en el binomio de salud-enfermedad; y al grado de satisfacción, olvidándose de las consecuencias que dicha enfermedad neurodegenerativa puede provocar en cada persona afectada.

Se trata de una enfermedad desconocida en estadios iniciales; en cambio, se conoce cuál es su curso, por lo que existe un margen de tiempo para actuar intentando estabilizar los signos y síntomas. En algunas ocasiones se podrá mejorar la sintomatología, en otras solo paliarla; enlentecer la aparición de más síntomas motores o asegurar un diagnóstico precoz que facilite una accesibilidad más rápida al problema. Pero aún no se puede curar, por lo que no saber sus causas no debe impedir a los profesionales brindar los cuidados integrales en cada estadio de la enfermedad.

Uno de los riesgos de la enfermedad es la desnutrición, tanto su peso como su masa muscular disminuye considerablemente según se extiende la duración de la misma. Incluso la propia medicación por sus efectos secundarios afecta al estado nutricional. Por ello es un aspecto relevante que ha de ser considerado en el cuidado de estos enfermos.

6.1. Influencia de los alimentos en la sintomatología de la EP

Actualmente (34), se sostiene que un aumento de los aminoácidos en las dietas proteicas produce un aumento del índice de bradicinesias. Algunos autores aplican regímenes dietéticos como la restricción en la ingesta de proteínas (carne, pescado, productos lácteos, legumbres, frutos secos y clara de huevo) limitando su consumo al horario de noche, lo que se conoce como dieta de redistribución de proteínas. Esta dieta permite a lo largo del día beber todo tipo de líquidos y comer pan, la yema de huevo, patatas, verduras y frutas.

6.2. Apoyo nutricional al tratamiento farmacológico estándar (34)

Otras dietas que han demostrado tener una elevada eficacia en los pacientes con EP por no llevar asociadas signos de malnutrición son las dietas DDP (*Dietlow-protein-products*). Recomiendan consumir diariamente 0'8g proteínas/kg, cantidad con la que se obtiene una mejor garantía de la absorción de L-DOPA.

Se pueden disminuir los episodios sintomáticos y aumentar la absorción en el organismo de la medicación parkinsoniana (35) conociendo e informando de los siguientes consejos nutritivos:

- ✚ Administración de fármacos antiparkinsonianos en momentos diferentes a las ingestas, para favorecer su absorción.
- ✚ Durante todo el día beber abundantes líquidos (de 2 a 2'5 L de agua). El consumo de agua fría estimula la deglución ayudando a tragar mejor.
- ✚ En las cenas consumir platos ricos en proteínas animales.
- ✚ Los japoneses han comprobado que las dietas blandas, frente a las comidas que requieren masticación, son mejores.
- ✚ Adecuada higiene postural para favorecer las digestiones como colocar la cabeza en posición alta.
- ✚ Comer y tragar, completando ambas acciones antes de proseguir.
- ✚ Favorecer tragar saliva haciendo un esfuerzo consciente.

6.3. Papel neuroprotector de la dieta en la EP (35)

A pesar de la gran variabilidad clínica y geográfica en la EP, se sugiere que la nutrición (34) es uno de los elementos más influyentes en la aparición o no de la misma. Los profesionales de enfermería disponen de un conjunto de estrategias para asegurar una alimentación adecuada y placentera como son:

- ✓ Inculcar cuales son los alimentos beneficiosos para el organismo.
- ✓ Realizar higiene alimentaria: Cantidad, frecuencia, lugar y postura en las ingestas.
- ✓ Marcar objetivos cortos, reales y fáciles de alcanzar que eviten sentimientos de fracaso o fallo. Reforzamiento positivo en las buenas acciones y apoyo de los errores.
- ✓ Mostrar cuales son los efectos dañinos de los alimentos no adecuados.
- ✓ Planificar planes estándares de dieta, teniendo en cuenta gustos y preferencias, para que sea más fácil adherirse a ellos.

En diferentes estudios con modelos animales (36), los nutrientes que han demostrado tener eficacia son los siguientes:

- Alimentos ricos en ácidos grasos omega-3 presentes en pescados grasos como el salmón, ayudarán a reducir los síntomas de la depresión, en cambio dietas ricas en grasas (hiperlipídicas) saturadas los agravarán.

Las dietas ricas en omega-3 (34), ácido graso presente en el 60% del peso del cerebro se basan fundamentalmente en la ingesta de pescado (salmón, sardinas y boquerones); verduras (brócoli, col rizada y espinacas); aceite de oliva; y frutos secos (semillas de lino y pipas de calabaza).

En un estudio realizado en 2017, (37) se han demostrado los efectos, por separado y conjuntamente, de dos tipos de ácido grasos omega-3 obtenidos de microalgas en ratas: Ácido eicosapentaenoico (EPA) y el Ácido docosahexaenoico (DHA). Se realizó un examen histológico tras administrarlo durante diez semanas a ratas y los resultados fueron un aumento de las concentraciones de dopamina, endorfina y serotonina (neurotransmisores responsables del estado de ánimo), es decir, aumentó la motivación

Básicamente, las dietas para la prevención de la EP tienen que tener una relación de ácidos grasos omega-6 y ácidos grasos omega-3 equitativa como la de nuestros antepasados y no como las dietas típicas americanas, en las que la relación es 20:1.

- Las últimas líneas de investigación, (34,36) van dirigidas al descubrimiento de sustancias que permitan frenar el avance de las enfermedades relacionadas con el envejecimiento. En este contexto, destacan las dietas antioxidantes con alimentos ricos en flavonoides como son las moras, los frutos secos y el chocolate amargo. Este tipo de dietas está basado en la típica nutrición mediterránea y son la clave para el desarrollo o no de la EP. Destacan como alimentos principales los vegetales (hortalizas y frutas) que son ricos en fitoalexinas, beta-carotenos, luteína, licopeno y selenio, y que, al combinarlos con el consumo de dietas ricas en riboflavina, (vitamina B₂), piridoxina (vitamina B₆), y ácido fólico (vitamina B₉), aumentan su poder antioxidante.
- Una reducción del 20-30% de calorías mejora la memoria
- Realizar ayunos intermitentes espaciando los horarios entre las comidas.

La eliminación de los hábitos tóxicos se considera también un factor neuroprotector: El consumo de sustancias tóxicas en grandes cantidades, como el alcohol, aumenta el estrés oxidativo y empeora los síntomas de la EP.

Aunque en los últimos años se están estudiando los posibles efectos beneficiosos en la salud de sustancias antioxidantes como el resveratrol y la nicotina, su estudio es controvertido; no siendo posible establecer su uso como fármacos de tratamiento.

7. ACERCAMIENTO DE LA ENFERMERÍA A LAS PERSONAS CON EP DESDE ATENCIÓN PRIMARIA (38)

La EP causa un impacto multidimensional en los pacientes que la padecen y en el entorno que les rodea: familia y comunidad. Se debe plantear un abordaje socio-sanitario terapéutico, que ha de ser individualizado, y multidisciplinar, de manera que el personal de enfermería tiene un papel determinante, en especial desde el ámbito de Atención Primaria (AP).

La educación para la salud (EpS) dota a la población de herramientas útiles para prevenir la enfermedad y promocionar el propio estado de salud. Dispone de procedimientos que buscan promover la responsabilidad personal incorporando conocimientos, actitudes y habilidades saludables de modo que, los enfermos de Parkinson tengan disponibles los recursos para, entre otros objetivos, mejorar su calidad de vida.

En el programa de la EP se desarrollan técnicas de relajación útiles para disminuir el síntoma de la rigidez. Se ha comprobado que los masajes; la hidroterapia (baños entre 27-38°C); y la termoterapia con electroestimulación o calor local, son las terapias que mejor funcionan.

En la EP algunos pacientes cursan con micrografías, por una pérdida en la amplitud de movimientos. Para el control de este síntoma se pueden inculcar las siguientes estrategias: Escribir de forma consciente; poner toda la atención en dar un tamaño adecuado a la letra; usar bolígrafos de mayor grosor para facilitar que la mano esté más relajada; o escribir en papeles marcados con rayas.

Para la mejora de la sialorrea (39), se propone el uso de la escala clínica de la sialorrea (SCS-PD) en la que se miden las siguientes dimensiones: vigilia, sueño, habla, comer e interacción social.

Una vez diagnosticada la enfermedad y establecido el tratamiento farmacológico que se va a administrar, se debe hacer un seguimiento desde el centro de salud basado en una valoración integral: hábitos de vida, estado nutricional, autonomía funcional, riesgo de caídas y patrón de sueño.

El grado de afectación de la calidad de vida se confirmará mediante la heteroadministración de cuestionarios, test y escalas. Dependiendo de los resultados obtenidos, se planteará uno de los siguientes seguimientos periódicos: Cada 6 meses si no hay compromiso funcional; cada 3 meses si hay compromiso funcional requiriendo ayuda parcial; cada 1-3 meses si se trata de un paciente inmovilizado.

De manera sistemática antes de acudir a la consulta, el paciente debe realizar un *modelo de autoinforme horario*: método para evaluar la función motora del paciente durante 24 horas. En él, aparecen registradas las horas de sueño; la fase activada/On: tiempo en el que los fármacos antiparkinsonianos están haciendo efecto y, por tanto, disminuyen los síntomas; y la fase desactivada/Off: periodo de tiempo en el que los fármacos antiparkinsonianos no hacen efecto y, por tanto, aumentan la intensidad de los síntomas. Mediante este método de control se conseguirá un correcto ajuste de las dosis de L-DOPA y una mejora en la adhesión al tratamiento.

En cada consulta, el personal de enfermería valorará los siguientes ítems:

- Estado de salud general, autonomía funcional, y grado de dependencia.
- Adherencia y respuesta al tratamiento.
- Evolución de los síntomas cardinales: bradicinesia, rigidez, temblor y trastornos de la marcha.
- Aparición y evolución de otros síntomas: fluctuaciones motoras, discinesias, dificultad de la deglución, problemas de memoria, depresión, trastornos del pensamiento o

conducta, problemas urinarios, estreñimiento, hipotensión ortostática, trastornos del sueño y alteraciones del olfato.

- Nutrición y actividad física.

Además, se deben resolver las dificultades que los usuarios tengan para comprender la información que se les suministra aclarando todas sus dudas.

Dependiendo del estado funcional se van a establecer medidas de protección para los siguientes objetivos:

- Mediante el protocolo de prevención de caídas (40) se evita que la inestabilidad postural, los bloqueos en los giros y el desequilibrio en la marcha asociado a la EP se conviertan en un riesgo en la integridad del paciente.
- Prevención de aparición de úlceras por presión, mediante el test de riesgo de úlceras por presión (UPP) de Norton. (*Anexo 2*)
- Cribado de malnutrición mediante la herramienta “Malnutrition Universal Screening Tool” (MUST) (41)
- Se realizarán las escalas de ABVD de Barthel (*Anexo 3*) y la escala cognitiva de Pfeiffer (*Anexo 4*)

Desde los centros de salud se puede facilitar información sobre las posibilidades terapéuticas que ofertan las asociaciones contra el Parkinson en diferentes comunidades (*Anexo 5*)

7.1. Diagnósticos, objetivos e intervenciones de la enfermería para el paciente con EP (38, 42)

Entre los diagnósticos (NANDA) que engloban la atención enfermera en esta enfermedad, los más comunes serían los siguientes:

- [00078] Gestión ineficaz de la salud
- [00162] Disposición para mejorar la gestión de la salud
- [00126] Conocimientos deficientes
- [00198] Trastorno del patrón del sueño
- [00039] Riesgo de aspiración
- [00155] Riesgo de caídas
- [00047] Riesgo de deterioro de la integridad cutánea
- [00085] Deterioro de la movilidad física

En esta fase los cuidados irán orientados al cumplimiento de los siguientes objetivos (NOCs) específicos:

1409 Autocontrol de la depresión.

1613 Autogestión de los cuidados.

0205 Consecuencias de la inmovilidad: psicocognitivas.

1909 Conducta de prevención de caídas.

0501 Eliminación intestinal.

0503 Eliminación urinaria.

1918 Prevención de aspiración.

0006 Energía psicomotora.

1010 Estado de deglución.
0007 Nivel de fatiga.
0004 Sueño.
0300 Autocuidados: actividades de la vida diaria.
1504 Soporte social.
2602 Funcionamiento de la familia.
2202 Preparación de el/la cuidador/a familiar domiciliario.
2508 Bienestar del cuidador principal.

Mediante las siguientes intervenciones (NICs):

1800 Ayuda al autocuidado.
600 Entrenamiento del hábito urinario.
440 Entrenamiento intestinal.
4720 Estimulación cognoscitiva.
1850 Fomentar el sueño.
7040 Apoyo a el/la cuidador/a principal.
7110 Fomento de la implicación familiar.
200 Fomento del ejercicio.
6490 Prevención de caídas.
2380 Manejo de la medicación.
1100 Manejo de la nutrición.
1860 Terapia de la deglución.
0221 Terapia de ejercicios: deambulación.
0226 Terapia de ejercicios: control muscular.
0222 Terapia de ejercicios: equilibrio.

A nivel sanitario y social, el abordaje del trabajo de los cuidadores, fundamentalmente de la familia, debe ser considerado para que no repercuta negativamente en la calidad de vida de los familiares. Una forma de medir el estado de salud físico y mental de la familia es mediante la escala de sobrecarga del cuidador de Zarit (43) (*Anexo 6*)

8. CONCLUSIONES

En este trabajo queda patente la necesidad de continuar con líneas de investigación que profundicen en los factores ambientales y sociales relacionados con la EP. De forma sintética, se puede concluir lo siguiente:

- Actualmente la EP afecta a 300.000 personas en España, diagnosticándose cada año un nuevo caso por cada 10.000 habitantes. A nivel mundial, se estima que en el 2030 habrá 9 millones de pacientes con EP idiopática.
- La heterogeneidad de la enfermedad, así como, su variabilidad clínica, imposibilitan establecer unas causas concretas. Hasta ahora, solo existen hipótesis que no se confirman con certeza por la falta de estudios con un tamaño muestral adecuado.
- Aunque el diagnóstico se fundamenta clásicamente en los SM. La utilización de los SNM está adquiriendo cada vez más importancia para frenar la patología, desde estadios precoces, que permitan la administración de terapias para frenar la enfermedad.
- El tratamiento sigue siendo predominantemente farmacológico; sin embargo, a lo largo del tiempo este ha exigido la incorporación de una atención continua enfermera combinada con fisioterapeutas, logopedas y neurólogos, para permitir un correcto ajuste de los tratamientos. Estas actuaciones se van a reforzar realizando cuestionarios, test y escalas que descubran el alcance real del problema.
- Se ha comprobado el papel neuroprotector de la nutrición en esta enfermedad: Modular el consumo de proteínas animales con la implantación de dietas bajas en proteínas; distribuir los alimentos en horarios de día/de noche; favorecer el consumo de dietas poseedoras de propiedades antioxidantes, ricas en ácidos grasos omega-3 constituyen entre otros, factores a tener en cuenta para prevenir la EP.

8.1. Líneas futuras

En líneas futuras, el estudio de la EP continúa siendo un reto a pesar de que los resultados actualizados son realmente esperanzadores. Se tienen multitud de expectativas en las nuevas terapias y tratamientos, relacionados con la disminución del consumo de fármacos y la incorporación de intervenciones quirúrgicas. También la prevención mediante hábitos saludables, en los que se incluye, son elementos indispensables en la búsqueda de la mejora de la salud en toda la población.

9. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Parkinson J. An essay on the shaking palsy. J. Neuropsychiatry ClinNeurosci. 2002;14(2): 223-36.
- (2) Rey Pérez A. Enfermedad del Parkinson y otros parkinsonismos: Neurología caso a caso. Madrid. Ed: Médica Panamericana; 2009.
- (3) García S, López B, Meza Dávalos EG, Villagómez Ortiz A, Coral Vázquez R. Breve reseña histórica de la enfermedad de Parkinson: de la descripción precipitada de la enfermedad en el siglo XIX, a los avances en Biología Molecular del padecimiento. Med Int Mex. 2010;26(4):350-73
- (4) Tagle P. Historia de la enfermedad de Parkinson. Eps-SaludComAr [Internet]. 2000. Disponible en:
<http://publicacionesmedicina.uc.cl/cuadernos/2005/HistoriaParkinson.pdf>
- (5) Morales-Briceño H, Cervantes-Arriaga A, Rodríguez-Violante M. Diagnóstico premotor de la enfermedad de Parkinson. Gac Méd Méx. 2011;147(1):22-32
- (6) Marchese D, Botta-Orfila T, Cirillo D, Rodríguez JA, Livi CM, Fernández-Santiago R, et al. Posibles biomarcadores de enfermedad de Parkinson y atrofia multisistémica. NucleicAcids Res. 2017;45:12888-903
- (7) Benito-León J. Epidemiología de la enfermedad de Parkinson en España y su contextualización mundial. RevNeurol. 2018;66(4):125-34
- (8) García-Ramos R, López Valdés E, Ballesteros L, Jesús S, Mir P. Informe de la Fundación del Cerebro sobre el impacto social de la enfermedad de Parkinson en España. Rev Neurol. 2016;31:401-13.
- (9) Lay-Son L, Eloiza C, Trujillo-Godoy O. Latencia diagnóstica en la enfermedad de Parkinson: estudio en 200 pacientes de novo en un hospital público de Chile. Rev Méd Chile. 2015;147(7):870-3
- (10) Linazasoro G. Inicio de la terapia dopaminérgica en la enfermedad de Parkinson: seis buenas razones para no retrasarlo. Rev Neurol. 2008;23(5):299–305
- (11) Morales-Gómez S, Elizagaray-García I, Yepes-Rojas O, de la Puente-Ranea L, Gil-Martínez A. Efectividad de los programas de inmersión virtual en los pacientes con enfermedad de Parkinson: revisión sistemática. Rev Neurol. 2018;66(3):69-80
- (12) Haaxma CA, Bloem BR, Borm GF, Oyen WJ, Leenders KL, Eshuis S, et al. Gender differences in Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2017;78(8):819-24.

- (13) Savica R, Grossardt BR, Bower JH, Ahlskog JE, Rocca WA. Time Trends in the Incidence of Parkinson Disease. *JAMA Neurol.* 2016;73(8):981–9.
- (14) Resendez-Jasso MA, Rodríguez-González AM. Familias con algún integrante con secuelas de enfermedad vascular cerebral y disfunción familiar. *Medicina Universitaria.* 2013;15(61):159-64
- (15) Bahena-Trujillo R, Flores G, Arias-Montaña JA. Dopamina : síntesis , liberación y receptores en el Sistema Nervioso Central. *Rev Biomed.* 2000;11(1):39–60
- (16) Tapia-Núñez J, Chaná-Cuevas P. Diagnóstico de la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol.* 2004;38(1):61-7
- (17) González-Burgos I, Feria-Velasco A. Serotonin/dopamine interaction in memory formation. *Prog Brain Res.* 2008;172:603–23
- (18) Kienast T, Hariri AR, Schlagenhaut F, Wrase J, Sterzer P, Buchholz HG, et al. Dopamine in amygdala gates limbic processing of aversive stimuli in humans. *Nat Neurosci.* 2008;11(12):1381–2
- (19) Pulgarón ER. Childhood obesity: a review of increased risk for physical and psychological comorbidities. *Clin Ther.* 2013;35(1):A18-32
- (20) Claassen DO, van den Wildenberg WP, Ridderinkhof KR, Jessup CK, Harrison MB, Wooten GF, et al. The risky business of dopamine agonists in Parkinson disease and impulse control disorders. *Behav Neurosci.* 2011;125(4):492-500
- (21) Martinez D, Orlowska D, Narendran R, Slifstein M, Liu F, Kumar D, et al. Dopamine Type 2/3 Receptor Availability in the Striatum and Social Status in Human Volunteers. *Biological Psychiatry.* 2010;67(3):275-78
- (22) Zabelina DL, Colzato L, Beeman M, Hommel B. Dopamine and the Creative Mind : Individual Differences in Creativity Are Predicted by Interactions between Dopamine Genes DAT and COMT. 2016;1–16
- (23) Salamone JD, Correa M. The mysterious motivational functions of mesolimbic dopamine. *Neuron.* 2012;76(3):470-85
- (24) Treadway MT, Buckholz JW, Cowan RL, Woodward ND, Li R, Ansari MS, et al. Dopaminergic mechanisms of individual differences in human effort-based decision-making. *J Neurosci.* 2012;32(18):6170–6
- (25) Gelb DJ, Oliver E, Gilman S. Diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1999;56(1):33-39

- (26) Kalaitzakis ME, Graeber MB, Gentleman SM, Pearce RK. The dorsal motor nucleus of the vagus is not an obligatory trigger site of Parkinson's disease: a critical analysis of alpha-synuclein staging. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2008;34(3):284-95
- (27) Pla Casamitjana CF, García S, Zárate Méndez A, Hernández Salazar M, Sauri Suárez S, Meza Dávalos E, et al. Calidad de vida en pacientes con enfermedad de Parkinson y estimulación cerebral profunda. *Med Int Méx*. 2007;23(1):7-14
- (28) Juri C Carlos, Chaná C Pedro. Levodopa en la enfermedad de Parkinson: ¿Qué hemos aprendido? *Rev Méd Chile*. 2006;134(7):893-901
- (29) Vásquez Correa JC, Orozco Arroyave JR, Arias Londoño JD, Vargas Bonilla JF, Noth E. New computer aided device for real time analysis of speech of people with Parkinson's disease. *Rev Fac Ing Univ Antioquia*. 2014;2198627(72):87-103
- (30) Kulisevsky J, Luquin MR, Arbelo JM, Burguera JA, Carrillo F, Castro A, et al. Enfermedad de Parkinson avanzada: características clínicas y tratamiento. Parte II. *Rev Neurol*. 2013;28(9):558-83
- (31) Guía de información sobre medicamentos para enfermos de Parkinson [Internet]. Albacete: Servicio de Farmacia del Área Funcional de Gestión de Albacete:2009-[citado 08 Junio 2018].23p. Disponible en:
https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/guia_park/GUIA_INFOR_MED_PAC_PARKINSON.pdf
- (32) Pagonabarraga J, Kulisevsky J. Tratamiento dopaminérgico en la enfermedad de Parkinson: ¿qué puede ofrecer cada familia terapéutica?. *Rev Neurol*. 2014; 58(1): 25-34
- (33) Palfi S, Gurruchaga JM, Scott Ralph G, Lepetit H, Lavisse S, Buttery PC, et al. Long-term safety and tolerability of ProSavin, a lentiviral vector-based gene therapy for Parkinson's disease: a dose escalation, open-label, phase 1/2 trial. *The Lancet*. 2014;383(9923):1138-46
- (34) Barichella M, Marczevska A, De Notaris R, Vairo A, Baldo C, Mauri A, et al. Special low-protein foods ameliorate postprandial off patients with advanced Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2006;21(10):1682-7
- (35) Mínguez Castellanos A, Carlos Gil AM, García Caballos M, García Robredo B, Ras Luna J, Redondo Cabezas T, et al. Enfermedad de Parkinson: proceso Asistencial Integrado. [Internet]. 1ª ed. Sevilla: Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales; 2015.
- (36) Perez-Pardo P, Dodiya HB, Broersen LM, Douna H, van Wijk N, Lopes da Silva S, et al. Gut-brain and brain-gut axis in Parkinson's disease models: Effects of a uridine and fish oil diet. *Nutr Neurosci*. 2017;9:1-12

- (37)Lopes PA, Bandarra NM, Martins SV, Martinho J, Alfaia CM, Madeira MS, et al. Demuestran la acción neuroprotectora de dos ácidos grasos omega 3. *Nutr Metab.* 2017;14(1):1–17
- (38)Blasco Amaro J, Del Campo Fontecha P, González Velez A. Protocolo de manejo y derivación de pacientes con enfermedad de Parkinson. [Internet]. Madrid: Salud Madrid; 2012. [citado 06 Jun 2018]. Disponible en: <http://www.amn-web.com/documentos/protocolo-parkinson-madrid.pdf>
- (39)Tapia S S, Chana P, Araneda C O, Canales D P, Curihual A P, Rivas S R, et al. Manejo de sialorrea en personas con enfermedad de Parkinson mediante terapia conductivo conductual y estimulación termo-táctil. *Rev Chil Neuro-psiquiat.* 2014;52(3):160–6.
- (40)Alves VC, de Freitas WCJ, Ramos JS, Chagas SRG, Azevedo C, de Mata LRF. Acciones del protocolo de prevención de caídas: levantamiento con la clasificación de intervenciones de enfermería. *Rev Latino-Am. Enfermagem.* 2017;25:e2986
- (41)British Association from Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). Malnutrition Universal Screening Tool. 2004. Disponible en: https://www.bapen.org.uk/pdfs/must/must_explan.pdf
- (42) NNNconsult [Internet]. Barcelona:Elseiver.2013-[citado 8 Jun 2018]. Disponible en: <http://www.nnnconsult.com>
- (43)Ramírez P, Müggenburg C. Relaciones personales entre la enfermera y el paciente. *Enfermería Universitaria.* 2015;12(3):134-43

10. ANEXOS

ANEXO 1 Criterios de "United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank"

Diagnóstico de Parkinsonismo
• Bradicinesia (lentitud en el inicio del movimiento voluntario con reducción progresiva de la velocidad y la amplitud del mismo tras una acción repetida). • Al menos uno de los siguientes signos: – Rigidez muscular. – Temblor de reposo a 4-6 hercios. – Inestabilidad postural no debida a afectación visual primaria, vestibular, cerebelosa o propioceptiva.
Criterios de exclusión para la EP
• Historia de ictus de repetición con una progresión escalonada de los signos parkinsonianos. • Historia de traumatismos craneoencefálicos repetidos. • Historia de encefalitis. • Historia de crisis oculogiras. • Tratamiento con neuroléptico o con depletores de monoaminas al inicio de la sintomatología. • Existencia de más de un familiar afectado. • La enfermedad remite de forma sostenida. • Afectación estrictamente unilateral después de tres años. • Parálisis supranuclear de la mirada. • Signos cerebelosos. • Afectación autonómica de forma precoz y grave. • Aparición de demencia de forma precoz y grave con alteración en la función memoria, lenguaje y praxias. • Signo de Babinski. • Presencia de un tumor cerebral o hidrocefalia (mediante scanner cerebral). • Respuesta negativa a dosis elevadas de levodopa, con exclusión de la malabsorción. • Exposición a MPTP u otra neurotoxina.
Criterios adicionales de apoyo (se requieren tres o más para el diagnóstico de EP definitiva)
• Inicio unilateral. • Presencia de temblor de reposo. • Afectación progresiva. • Asimetría mantenida con predominio de la afectación en un lado del cuerpo. • Respuesta excelente a levodopa (del 70% al 100%). • Presencia de discinesias marcadas (corea grave) inducidas por levodopa. • Respuesta a la levodopa durante cinco minutos o más. • Curso clínico de la enfermedad de diez o más años.

ANEXO 2- Escala de Norton para valorar el riesgo de UPP

PUNTOS	1	2	3	4
Estado físico general	Muy malo	Pobre	Median	Bueno
Incontinencia	Urinaria y fecal	Urinaria o fecal	Ocasional	Ninguna
Estado mental	Estuporoso/comatoso	Confuso	Apático	Alerta
Actividad	Encamado	Sentado	Camina con ayuda	Ambulante
Movilidad	Inmóvil	Muy limitada	Disminuida	Total

ANEXO 3 – Escala de Barthel para valorar las ABVD

TABLA 2	
Índice de Barthel	
Función a evaluar	Puntuación
COMER	
Independiente. Capaz de comer por sí solo y en un tiempo razonable. La comida puede ser cocinada y servida por otra persona	10
Necesita ayuda para comer la carne o el pan, pero es capaz de comer solo	5
Dependiente. Necesita ser alimentado por otra persona	0
LAVARSE (BAÑARSE)	
Independiente. Capaz de lavarse entero sin estar una persona presente. Incluye entrar y salir del baño	5
Dependiente. Necesita ayuda o supervisión	0
VESTIRSE	
Independiente. Capaz de ponerse y quitarse la ropa sin ayuda	10
Necesita ayuda. Realiza solo al menos la mitad de las tareas en un tiempo razonable	5
Dependiente	0
ASEO PERSONAL, ARREGLARSE	
Independiente. Realiza todas las actividades personales sin ninguna ayuda. Los complementos necesarios pueden ser provistos por otra persona	5
Dependiente. Necesita alguna ayuda	0
DEPOSICIÓN	
Continente. Ningún episodio de incontinencia	10
Accidente ocasional. Menos de una vez por semana, o necesita ayuda, enemas o supositorios	5
Incontinente	0
MICCIÓN (Se evalúa la semana anterior)	
Continente. Ningún episodio de incontinencia, capaz de utilizar cualquier dispositivo por sí solo	10
Incontinente ocasional. Máximo un episodio de incontinencia en 24 horas. Incluye necesitar ayuda en la manipulación de sondas y otros dispositivos	5
Incontinente	0
IR AL RETRETE	
Independiente. Entra y sale solo, y no necesita ayuda de otra persona	10
Necesita ayuda. Capaz de manejarse con una pequeña ayuda, capaz de usar el cuarto de baño. Puede limpiarse solo	5
Dependiente. Incapaz de manejarse sin ayuda	0
TRASLADO SILLÓN-CAMA (transferencia)	
Independiente. No precisa ayuda	15
Mínima ayuda. Incluye supervisión verbal o pequeña ayuda física	10
Gran ayuda. Precisa la ayuda de una persona fuerte o entrenada	5
Dependiente. Necesita grúa o alzamiento por dos personas. Incapaz de permanecer sentado	0
DEAMBULACIÓN	
Independiente. Puede andar 50 m, o su equivalente en casa sin ayuda ni supervisión de otra persona. Puede usar ayudas instrumentales (bastón, muleta), excepto andador. Si utiliza prótesis, es capaz de ponerla y quitarla solo	15
Necesita ayuda. Necesita supervisión o una pequeña ayuda física por parte de otra persona. Precisa utilizar andador	10
Independiente (en silla de ruedas) en 50 m. No requiere ayuda ni supervisión	5
Dependiente	0
USO DE ESCALERAS	
Independiente. Capaz de subir y bajar un piso sin la ayuda ni supervisión de otra persona	10
Necesita ayuda. Precisa ayuda o supervisión	5
Dependiente. Incapaz de salvar escalones	0
PUNTUACIÓN TOTAL	

ANEXO 4 – Escala de Pfeiffer para valorar el nivel cognitivo

TABLA 5	
Cuestionario de Pfeiffer	
1.	¿Cuál es la fecha de hoy (día, mes, año)?
2.	¿Qué día de la semana es hoy?
3.	¿Dónde estamos ahora (lugar o edificio)?
4.	¿Cuál es su número de teléfono? (o su dirección si no tiene teléfono)
5.	¿Cuántos años tiene?
6.	¿Cuál es su fecha de nacimiento (día, mes, año)?
7.	¿Quién es ahora el presidente del gobierno?
8.	¿Quién fue el anterior presidente del gobierno?
9.	¿Cuál es el segundo apellido de su madre?
10.	Vaya restando de 3 en 3 al número 20

ANEXO 5 – Información a nivel de usuario

EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Tratamiento paliativo

Se puede decir que el tratamiento disponible para la enfermedad de Parkinson es paliativo, ya que se enfoca a mejorar y a disminuir los síntomas motores y no motores provocados por la falta de dopamina en el cerebro.

Tipos de tratamiento

Farmacológico

Existen principalmente cuatro formas de tratar la enfermedad de Parkinson desde el punto de vista farmacológico:

- Precusores de la dopamina.** No se puede administrar la dopamina directamente ya que pasa con mucha dificultad al cerebro; por ello, se utilizan fármacos como la levodopa, que sí que son capaces de penetrar en el cerebro convirtiéndose en dopamina.
- Agonistas dopaminérgicos.** Actúan estimulando los receptores dopaminérgicos produciendo efectos similares a la dopamina. Se pueden emplear como único tratamiento en el inicio de la EP, aunque pasado un año, si empiezan a perder eficacia, suelen utilizarse junto a los precursoras dopaminérgicos.
- Inhibidores dopaminérgicos.** Bloquean las enzimas que degradan la dopamina aumentando su disponibilidad en el cerebro.
- Anticolinérgicos.** Son un grupo de fármacos que actúan sobre la acetilcolina, cuyos efectos son opuestos a la dopamina, inhibiendo su actividad.

Quirúrgico

- Estimulación cerebral profunda.** Implantación de electrodos en distintas zonas del cerebro para inhibir las señales que provocan los síntomas motores de la enfermedad.
- Talamotomía.** Es la destrucción quirúrgica de las células de una parte del cerebro llamada Tálamo. Es una lesión irreversible y se realiza únicamente en un lado del cerebro.
- Pallidotomía.** Es la destrucción quirúrgica de células específicas de la parte del cerebro llamada Globo Pálido. Es también una lesión irreversible utilizada en casos de enfermedad de Parkinson grave, que no responde al tratamiento farmacológico. Esta intervención se puede realizar de manera bilateral, es decir, en ambas partes del cerebro.

Rehabilitador

El tratamiento farmacológico en parkinson se debe complementar con terapias de rehabilitación que ayuden a aliviar los síntomas y mitigar las consecuencias derivadas de ellos. Tratarémos estas terapias en el siguiente capítulo.

Etapas

Cuando se inicia el tratamiento para la enfermedad de parkinson el efecto de la medicación es casi inmediato, etapa es a la que se conoce como la **luna de miel**, porque es una situación "idílica". Sin embargo, a medida que avanza la enfermedad, las personas con parkinson experimentan lo que se conocen como fluctuaciones, es decir, que empiezan a notar cuando comienza y cuando termina el efecto de la medicación. Se produce una alternancia entre el estado de ON y el de OFF, que a medida que la enfermedad progresa se hace más frecuente aumentando los tiempos de OFF a lo largo del día.

Pero, ¿por qué van aumentando los periodos OFF a medida que disminuyen los periodos ON? La enfermedad de Parkinson aparece por una pérdida progresiva del nivel de dopamina en el cerebro, a medida que la enfermedad y esta pérdida van avanzando, los especialistas suelen aumentar progresivamente la dosis de levodopa administrada, esto produce un aumento de la aparición de efectos secundarios.

0-4 años	4-7 años	7-10 años	> 10 años
Razo temporal	Delirio de fin de dosis	Delirio de fin de dosis con discinesias	Fluctuaciones on/off
Capacidad para administrar dopamina	Período corto "off"	Fluctuaciones predichas con discinesias en las fases de dosis	Fluctuaciones impredecibles
Indicadores de la dosis de levodopa		Variedad de respuestas dadas	Variedad de respuestas muy estrecha

■ Movilidad normal ■ Fluctuaciones ■ Discinesia

Efectos secundarios

Tanto la levodopa (precursor de la dopamina) como los agonistas dopaminérgicos pueden producir una serie de efectos secundarios como: mareos, náuseas, vómitos, hipotensión, alucinaciones, vértigo, dolor de cabeza y discinesias (movimientos involuntarios).

Dentro de los efectos adversos que pueden provocar estos fármacos, se encuentra el trastorno de control de impulsos que se define como la imposibilidad de resistir un impulso, atracción o tentación para realizar un acto que acaba siendo dañino para el sujeto o para el entorno, interfiriendo en su vida personal, laboral, social, etc. Dentro de las conductas más comunes que se dan entre las personas con parkinson que sufren de este trastorno están el juego patológico, el uso compulsivo de medicación, trastorno de la conducta sexual (usualmente hipersexualidad), punding o "hobbismo" (conjunto de rituales motores que son automáticos: compras compulsivas, ingestas compulsivas de comida, etc.).

Estas conductas suelen generar situaciones en las que la propia persona afectada, ya sea por vergüenza o desconocimiento no se lo hace saber a su especialista y debe trasarlo puesto que, con el adecuado ajuste de la medicación, desaparece o mejora.

Aunque se trata de una enfermedad que no tiene cura, existen tratamientos que están enfocados a mejorar y a disminuir los síntomas

Información sobre tratamiento farmacológico

Información sobre tratamiento quirúrgico

FEDERACIÓN ESPAÑOLA parkinson

ANEXO 6 – Escala de Zarit para valorar la sobrecarga del cuidador

Escala de sobrecarga del cuidador de Zarit

1. ¿Sientes que tu familiar solicita más ayuda de la que realmente necesita?
2. ¿Sientes que debido al tiempo que dedicas a tu familiar ya no dispones de tiempo suficiente para ti?
3. ¿Te sientes tenso cuando tienes que cuidar a tu familiar y atender además otras responsabilidades?
4. ¿Te sientes avergonzado por la conducta de tu familiar?
5. ¿Te sientes enfadado cuando estás cerca de tu familiar?
6. ¿Crees que la situación actual afecta de manera negativa a tu relación con amigos y otros miembros de tu familia?
7. ¿Sientes temor por el futuro que le espera a tu familiar?
8. ¿Sientes que tu familiar depende de ti?
9. ¿Te sientes agobiado cuando tienes que estar junto a tu familiar?
10. ¿Sientes que tu salud se ha resentido por cuidar a tu familiar?
11. ¿Sientes que no tienes la vida privada que desearías debido a tu familiar?
12. ¿Crees que tu vida social se ha visto afectada por tener que cuidar de tu familiar?
13. ¿Te sientes incómodo para invitar amigos a casa, a causa de tu familiar?
14. ¿Crees que tu familiar espera que le cuides, como si fueras la única persona con la que puede contar?
15. ¿Crees que no dispones de dinero suficiente para cuidar a tu familiar además de tus otros gastos?
16. ¿Sientes que serás incapaz de cuidar a tu familiar por mucho más tiempo?
17. ¿Sientes que has perdido el control sobre tu vida desde que la enfermedad de tu familiar se manifestó?
18. ¿Desearías poder encargar el cuidado de tu familiar a otras personas?
19. ¿Te sientes inseguro acerca de lo que debes hacer con tu familiar?
20. ¿Sientes que deberías hacer más de lo que haces por tu familiar?
21. ¿Crees que podrías cuidar de tu familiar mejor de lo que lo haces?
22. En general: ¿Te sientes muy sobrecargado por tener que cuidar de tu familiar?

RESULTADO

Cada respuesta se valora así:

Frecuencia	Puntuación
Nunca	0
Casi nunca	1
A veces	2
Bastantes veces	3
Casi siempre	4

- Una puntuación inferior a 46 puntos se considera indicativa de: “no sobrecarga”.
- Una puntuación superior a 56 puntos se considera indicativa de: “sobrecarga intensa”.