

5. Aspectos psicológicos y avance de la enfermedad de Parkinson

PSYCHOLOGICAL ASPECTS AND PROGRESS OF PARKINSON'S DISEASE

María Valdés Álvarez

Diplomada de enfermería en Escuela Universitaria de Cabueñes (Gijón).

Jose Antonio González Molejón

Diplomado en Enfermería de la Escuela Universitaria de Gijón.

Miguel Ángel García Álvarez

Diplomado Universitario en Enfermería por la Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia de Oviedo.

Sandra Iglesias Ruisánchez

Diplomada en Enfermería por la Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia de Oviedo.

Desirée González Bello

Diplomada en Enfermería por la Universidad de Oviedo.

RESUMEN

La EP es la segunda enfermedad más frecuente en occidente por detrás de la enfermedad de Alzheimer, se presenta como una enfermedad crónica, de larga duración, irreversible y con una sintomatología que empeora con el tiempo. A pesar de los muchos estudios a día de hoy se desconocen las causas que desencadena, se postula que que la respuesta podría estar en la predisposición genética junto con factores ambientales.

Palabras clave: Envejecimiento, etiología, epidemiología, parkinson, síntomas, estadios, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT

EP is the second most frequent disease in the West behind Alzheimer's disease, it presents as a chronic, long-lasting, irreversible disease with a symptomatology that worsens over time. Although many studies today do not know the causes that triggers, it is postulated that the answer could be in genetic predisposition along with environmental factors.

Keywords: Aging, etiology, epidemiology, parkinson's, symptoms, stages, diagnosis, treatment.

ENVEJECIMIENTO DE LA POBLACIÓN

A lo largo del siglo XX la longevidad de las personas se ha incrementado en los países desarrollados. El proceso de envejecimiento se caracteriza por ser multifactorial en el que intervienen tanto factores medio-ambientales como endógenos o genéticos; y entendemos que es polifacético porque se abordan estudios desde diversos ámbitos como el biomédico, psicológico, sociales, económicos, etc., en los que se producen efectos en el envejecimiento.

Europa es uno de los continentes con mayor número de personas mayores en relación a la población total, destaca Alemania, Francia, Reino Unido, Italia y España.

El incremento de personas mayores en España se debe a la interacción de diversos factores demográficos: la baja tasa de natalidad y el aumento de esperanza de vida y un nuevo fenómeno, el incremento progresivo de la supervivencia de las personas octogenarias.

Si comparamos la tasa de natalidad de 1975 y la actual observamos una notable disminución, según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE), en 1975 era de un 18,74% (3 hijos/mujer fértil) mientras que en el año 2013 disminuyó al 9,11% (1,2 hijos/mujer fértil).

Tras la posguerra española hubo un fenómeno llamado "baby-boom", donde nacieron casi 14 millones de niños entre 1958 y 1977, esta generación iniciará su jubilación entorno al año 2024 cuando se prevé un aumento de presión a los sistemas de protección social.

La esperanza de vida se ha incrementado de forma llamativa en el último siglo, según Abellán, en el año 2011 era de 82.3 años, mientras que en 1900 la esperanza de vida era de 34.8 años. El incremento de la esperanza de vida, es considerado un indicador de grandes avances de las políticas sanitarias, sociales y económicas de un país. En la actualidad, las mujeres españolas tienen una esperanza de vida mayor que los varones, 85.21 años para la mujeres y 79.3 años los varones. Según las proyecciones demográficas, se predice un aumento del porcentaje de población mayor en los próximos años, según datos del INE el 36,5% de la población total del país en el año 2051, la Organización de Naciones Unidas sitúa a España en el año 2050 como el país más envejecido del mundo, siendo un 40% de la población total.

El envejecimiento constituye un reto para la sociedad ya que, los cambios que se producen durante el proceso de envejecimiento conllevan mayor vulnerabilidad a padecer enfermedades, como la E. Parkinson y requieren servicios que favorezcan un adecuado nivel de salud y capacidad funcional.

Cuidar de la salud a lo largo de la vida puede evitar, retrasar o detectar precozmente la aparición de enfermedades crónicas y no transmisibles, como son las cardiopatías, los accidentes cerebrovasculares, el cáncer o las enfermedades degenerativas, como la enfermedad de Parkinson.

La detección precoz, permite intervenir en las primeras fases, incrementando la calidad de vida de quienes la padecen y prevenir o reducir las consecuencias negativas.

La cronificación de las situaciones de salud también exige una atención continuada, que optimice la calidad de vida tanto del paciente como de su entorno más próximo.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) constituye una entidad clínica neurodegenerativa caracterizada por la presencia de temblor en reposo, bradicinesia o hipocinesia y rigidez muscular, junto a otras manifestaciones como son la alteración de los reflejos posturales, la postura en flexión y el fenómeno de congelación. Para diagnosticar la enfermedad, un paciente necesita presentar, al menos, dos de los síntomas citados anteriormente, siendo imprescindible la presencia de temblor o bradicinesia. Además, en estos pacientes es habitual la aparición de demencia y disfunción autónoma. La EP se presenta como una patología crónica, de larga duración, irreversible y con una sintomatología que empeora con el tiempo.

A pesar de los muchos estudios y esfuerzos en investigación, a día de hoy se desconocen las causas que desencadenan esta enfermedad. Se postula que la respuesta podría estar en la combinación de una predisposición genética junto a factores ambientales.

La prevalencia de la EP en países industrializados, se aproxima al 0,3% de la población general. Suele aparecer entre los 20 y los 80 años, con un pico de incidencia entre los 55 y 65 años, presentando un aumento exponencial de la prevalencia en función de la edad de alrededor del 3% después de los 65 años.

La EP es el trastorno del movimiento más frecuente y la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente en occidente, tras la enfermedad de Alzheimer, lo cual hace que sea una de las enfermedades más estudiadas desde su descubrimiento por parte de Sir James Parkinson.

Desde un punto de vista fisiopatológico, la EP se caracteriza por la pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas en determinadas regiones del sistema nervioso central, como en la región pars compacta de la sustancia negra, el locus coeruleus y núcleos del rafe y las neuronas del bulbo olfatorio.

También se encuentran afectadas las neuronas colinérgicas, catecolaminérgicas y serotoninérgicas.

Durante décadas se ha postulado que en la aparición de la EP participaban factores tanto ambientales como genéticos, actuando ambos tipos como factores de susceptibilidad o desencadenantes.

Se estima que casi un 80% de los pacientes de Parkinson sufren en algún momento de su enfermedad problemas emocionales de cierta seriedad y que el 40% requerirían atención psiquiátrica o psicológica. Los trastornos afectivos pueden deteriorar la calidad de vida del afectado y su familia de una forma más incapacitante que los problemas motores principales propios de la E.P.

ETIOLOGÍA

Factores ambientales

A pesar de que hasta ahora no se ha sugerido ningún factor ambiental esencialmente asociado a la EP, numerosos estudios epidemiológicos han relacionado diversos factores ambientales con una mayor o menor riesgo de padecer la EP. Así por ejemplo, parece claro que la incidencia de la EP es superior en sociedades occidentales y más aún en ambientes industriales y agrícolas. Atendiendo a esta realidad, hay autores que citan como factor predisponente al desarrollo de la EP el hecho de vivir en un medio rural. Por otro lado en determinadas regiones, aquellas poblaciones que han estado expuestas a insecticidas. La asociación entre exposición a pesticidas y mayor riesgo de EP es fuerte y no parece ser explicada sólo por azar y por sesgos.

Sin embargo, estos resultados provienen fundamentalmente de estudios observacionales, por lo que no podemos concluir que la relación sea causal. Se sabe que estas sustancias inducen la degeneración de las neuronas dopaminérgicas y por ello se usan para crear modelos experimentales animales y celulares de EP.

Otro ejemplo que sustenta la existencia de factores ambientales en la etiología de la EP es el caso de la aparición de síntomas de parkinsonismo en una población de consumidores de opio, los cuales fueron tratados con Meperidina (opioide sintético agonista puro) contaminada con la 1-metil-4fenil-1,2,3,6 tetrahidropiridina (MPTP).

También se han descrito la aparición de síntomas parkinsonianos asociados a efectos secundarios de determinados fármacos de uso terapéutico. Brevemente, destacaremos los producidos por la Reserpina y la Tetrabenazina, al vaciar los reservorios de dopamina; o los causados por el Haloperidol, la Metoclopramida y las Fenotiacinas, que actúan como antagonistas de los receptores de dopamina.

Por otro lado, se han descrito factores ambientales que pueden presentar un posible efecto protector. Este es el caso de alguno de los componentes del tabaco, del alcohol o del café. Hay estudios que asocian una menor tasa de tabaquismo con la aparición de EP.

Factores genéticos

Las mutaciones en Parkinson la principal causa de la enfermedad cuando ésta presenta un inicio temprano. Las citadas mutaciones son de tipo autosómico recesivo y están presentes en un 77% de enfermos de Parkinson menores de 20 años y en un 10- 20% del resto de enfermos que presentan un comienzo temprano. En este caso, la EP suele comenzar en la tercera o en la cuarta década de la vida, ser de progresión lenta y responder a tratamiento dopaminérgico. Clínicamente, encontramos distonía, hiperreflexia y un bajo riesgo de progresión, comparado con otros casos de enfermedad a edad temprana. Los análisis post mortem indican pérdida neuronal y gliosis (inflamación de la glía) en la sustancia negra, con ausencia de cuerpos de Lewy.

- Mutaciones en PTEN-induced putative kinase 1 (PINK1) son la segunda causa de EP. Se han relacionado con la aparición de clínica a edades tempranas y tiene herencia autosómica recesiva. La frecuencia de mutaciones en el gen PINK1 en pacientes con EP está alrededor del 1- 9%, con variaciones según diferentes grupos étnicos.

Los pacientes con mutaciones en PINK1 desarrollan un fenotipo muy similar al desarrollado por aquéllos que presentan mutaciones en Parkinson, con pequeños matices como son la gran incidencia de síntomas psiquiátricos y síntomas cognitivos.

Recientemente, se ha postulado la posibilidad de que la pérdida de funcionalidad de PINK1 esté relacionada con la fisión mitocondrial, causando defectos en el ensamblaje del complejo de la cadena de transporte de electrones, así como anomalías bioenergéticas.

- Las mutaciones en las repeticiones ricas en leucina kinasa 2 (LRRK2) son las mutaciones más comunes asociadas con la EP autosómica dominante, causando entre el 3 y el 40% de los casos familiares, así como un pequeño número de los casos aparentemente esporádicos.
- Los acontecimientos patológicos debidos a las mutaciones en LRRK2 son muy heterogéneas, incluso entre miembros de la misma familia, apareciendo algunos casos cuerpos de Lewy, acumulaciones neurofibrilares o degeneración nigral. La toxicidad de LRRK2 requiere de actividad cinasa, por lo que podría ser que algunas variantes patológicas de LRRK2 aumenten las autofosforilaciones o la actividad cinasa. En la actualidad, se está realizando estudios encaminados al desarrollo de fármacos inhibidores de la cinasa LRRK2, con un fin potencialmente neuroprotector en la EP.
- Las mutaciones en el gen DJ-1 son una causa rara de herencia autosómica recesiva, siendo responsables tan solo del 1 -2% de los casos diagnosticados en edades tempranas. Los pacientes que las portan tienen una progresión lenta y responden al tratamiento con Levodopa. Los defectos mitocondriales observados en mutantes de DJ-1 contribuyen al estrés oxidativo que induce la muerte celular, pudiéndose paliar los citados defectos mediante la inducción de la expresión de las proteínas codificadas por PINK y Parkin.
- Las mutaciones (homocigoto y heterocigoto) de la ATPasa tipo 13A2(ATP13A2) causan una EP rara autosómica recesiva, denominada síndrome de Kufor Rakeb (KRS), el cual está caracterizado por un parkinsonismo progresivo, signos piramidales, problemas cognitivos, parálisis de la mirada vertical y facial- facial finger mini-myoclonus. Las imágenes obtenidas por resonancia magnética de cerebros de pacientes de EP causadas por la alteración de este gen demuestran la acumulación de hierro, así como una atrofia global.

EPIDEMIOLOGÍA

Es el segundo trastorno neurodegenerativo más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer. Se estima que un millón de personas en Estados Unidos son afectadas: 0.3%

en la población general y 3% en los individuos entre 65-90 años de edad. Por otro lado, en México, se manifiesta en 50 de cada 100,000 habitantes y los más susceptibles son los hombres.

Ocurre comúnmente en la edad media-mayor, entre los 50-80 años de edad, y su frecuencia muestra la incidencia más alta entre los 65-75 años. Afecta al 1% de la población mayor de 65 años; sin embargo, existen también formas juveniles en la que los síntomas se presentan antes de los 50 años.

Los datos epidemiológicos de la EP en el país son realmente escasos, poco se sabe de la prevalencia y la incidencia de esta enfermedad en el país, y la mayoría de los datos con los que se cuentan son los que aparecen en la literatura latinoamericana de países como México, Colombia, Perú, Argentina y Chile. La EP es un trastorno neurodegenerativo, progresivo e irreversible con una prevalencia del 1 al 2% y, generalmente se inicia entre los 50 y 60 años de edad. Si se tienen en cuenta estos datos, se estaría estimando que la población afectada por EP en el país ronda por los 36,000 habitantes, es decir el 10% de la población mayor de 60 años.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD DEL PARKINSON

La EP es uno de los más antiguos trastornos crónico-degenerativos de los que se tiene registro. En la India se le conocía como *kampavata* y Galeno le dio el nombre de "parálisis agitante". No obstante, fue el médico británico James Parkinson quien, con base en las observaciones clínicas realizadas por él mismo en seis pacientes, publicó en 1817 un ensayo con la primera descripción sistemática e integral de la parálisis agitante. El nombre de EP le fue dado por Jean Martin Charcot, célebre neurofisiólogo francés.

SÍNTOMAS CLÍNICOS DEL PARKINSON

Síntomas motores

Cuando aparecen los síntomas motores característicos de la EP, la captación de dopamina en el estriado ha disminuido al menos en un 35%. Los tres signos cardinales de la EP son: bradiquinesia, temblor y rigidez, que suelen aparecer de manera unilateral.

Para el diagnóstico de la enfermedad, los pacientes tienen que presentar dos de estos tres síntomas, además de una buena respuesta a la medicación dopaminérgica. El inicio de los síntomas motores correlaciona con la pérdida de dopamina en el putamen posterior correspondiente con la región motora del estriado.

Los síntomas motores son los siguientes:

- *Aquinesia*: este término hace referencia a una reducción general en la velocidad de los movimientos. Hay dos tipos de aquinesia:
 - *Hipoquinesia*: se refiere a la reducción en la frecuencia y amplitud de los movimientos espontáneos, sobre todo los automáticos. Se manifiesta con reducción del parpadeo, de las expresiones faciales y ausencia

o reducción del braceo al caminar. También incluye la tendencia de los pacientes a permanecer quietos y a reducir sus gestos espontáneos.

- **Bradiquinesia:** se caracteriza por una reducción de la velocidad cuando se inicia y ejecuta un único movimiento. También conlleva una reducción progresiva de la amplitud al realizar movimientos repetitivos. Afecta a la vida diaria de los pacientes, puesto que les dificulta llevar a cabo movimientos simultáneos o secuenciales.
- **Rigidez:** se caracteriza por el incremento del tono muscular en reposo, reducción de la distensión en movimientos pasivos y aumento de la resistencia a extender los músculos.
- **Temblor:** el temblor es una actividad involuntaria en reposo entre 4-6Hz. Afecta principalmente a los dedos, aunque suele extenderse a los brazos enteros y a las piernas. Los músculos de la mandíbula y la lengua también pueden estar afectados pero es raro que se refleje en los músculos axiales (abdomen, cadera) y del cuello.

Síntomas no motores

Aunque la EP siempre ha ocupado un lugar dentro de las enfermedades motoras, es conocida su relación con otros SNM que afectan alrededor del 90% de los pacientes. Estos SNM impactan en la calidad de vida de los pacientes tanto como los motores e incluyen un amplio rango de síntomas. Algunos como los problemas de olfato, el trastorno de sueño REM y el excesivo sueño durante el día, el estreñimiento y la depresión pueden estar presentes incluso varios años antes de la aparición de la sintomatología motora.

Puesto que resultaba difícil identificar los SNM tanto por parte de los propios pacientes como de sus familiares e incluso por parte de los clínicos, en el año 2006 se diseñó una escala estandarizada para evaluar los SNM más importantes de la EP. El cuestionario está compuesto por 30 ítems y fue cubierto por un total de 123 pacientes y 96 controles. Los resultados muestran que los SNM ocurren durante todos los estadios de la enfermedad y aumentan a medida que la enfermedad avanza en el tiempo y en severidad.

Entre los SNM más importantes destacan:

Trastornos del sueño

Se cree que los problemas de sueño ocurren en casi todos los pacientes con EP y su gravedad se relacionan con la severidad de la enfermedad, la dosis de levodopa, EP de tipo rígido y bradicinesia, así como con la presencia de otros trastornos psiquiátricos. Además es un síntoma que aparece en los estadios tempranos de la enfermedad e incluso en estadios presintomáticos.

Los trastornos del sueño pueden ser desde excesiva somnolencia diurna, problemas conductuales durante la fase REM, síndrome de pierna inquietas, pesadillas excesivamente vívidas.

El trastorno del sueño REM representa una parasomnia caracterizada por la pérdida del tono muscular normal, pro-

vocando sueños excesivamente vívidos o desagradables, vocalizaciones, gritos, movimientos anormales e incluso comportamientos agresivos durante esta etapa del sueño.

Pérdida de olfato (Anosmia)

La pérdida o disminución del olfato en la EP se documentó por primera vez en el año 1975 y los estudios señalan que lo presentan entre el 70-90% de los pacientes. La pérdida de olfato se produce por una degeneración del bulbo olfatorio y puede preceder incluso en años a la aparición de los síntomas motores. El grado de pérdida de olfato no se relaciona con la severidad de los síntomas motores o cognitivos, está más presente en los hombres y suele afectar de manera bilateral a las dos cavidades nasales.

También se han encontrado alteraciones olfativas en pacientes asintomáticos de primer grado de los pacientes con EP y que posteriormente han desarrollado la enfermedad.

Estreñimiento

Los síntomas gastrointestinales son frecuentes en el transcurso de la EP.

Mientras que algunos como la disfagia o el babeo pueden ocurrir en los estadios avanzados, el estreñimiento es otro de los síntomas que pueden aparecer antes del diagnóstico y afecta alrededor del 70% de los pacientes.

Alteraciones psicológicas

En pacientes con un diagnóstico reciente de EP, los trastornos neuropsiquiátricos más frecuentes son la depresión, la apatía y la ansiedad. La personalidad típica de los pacientes con EP se caracteriza principalmente por inflexibilidad emocional y actitudinal, introversión y tendencia a la depresión. Estos rasgos también pueden preceder a la aparición de las anomalías motoras. Aparte de estos trastornos, pueden aparecer otros a medida que avanza la enfermedad y están asociados con complicaciones derivadas del tratamiento dopaminérgico como las alucinaciones, la psicosis y el trastorno por control de impulsos (TCI).

Los estudios longitudinales acerca de las manifestaciones psiquiátricas que se producen durante la enfermedad no son muy abundantes.

Los que se han realizado, encuentran que la depresión afecta a una media entre el 40-50% de los pacientes en algún momento desde el inicio de la enfermedad. En un estudio reciente con 1351 pacientes con EP sin demencia, el 78% mostraba al menos un síntoma psiquiátrico. De ellos, el 50% de los pacientes sufrían depresión, una cifra similar a la encontrada en estudios anteriores, el rango de pacientes que sufren depresión se sitúa entre el 4% al 70%, aunque la mayoría de ellos cumplen criterios de depresión menor, sólo entre el 4-6% de los pacientes presentan criterios de depresión mayor que suele ocurrir en pacientes que ya han desarrollado demencia. Al igual que

los trastornos del sueño REM y la hiposmia, la depresión es un síntoma que puede aparecer antes de la manifestación de los problemas motores.

Respecto a la ansiedad, los estudios la estiman en aproximadamente un 40% y suele coexistir con la depresión. Dentro del espectro de los trastornos de ansiedad, los más comunes son el trastorno de pánico, la ansiedad generalizada y la fobia social.

La ansiedad, al igual que la depresión, puede aparecer antes de que se manifiesten los síntomas motores, por lo que no se considera el resultado de las dificultades psicológicas y sociales derivadas de la enfermedad.

La apatía también es un trastorno psicológico frecuente en la EP. Aunque lo más frecuente es encontrarla solapada con otros síntomas como la depresión, la ansiedad, el deterioro cognitivo o la demencia. La prevalencia encontrada se sitúa en un rango que va desde el 17% hasta el 70%.

Entre las alteraciones psicológicas, también se encuentra el trastorno de control de impulsos (TCI). El TCI se caracteriza por una falta de preocupación sobre las consecuencias de la propia conducta e incluye el "punding" (realización de conductas repetitivas y estereotipadas como la manipulación o catalogación de objetos de uso cotidiano sin ningún fin concreto), el juego patológico, la hipersexualidad o la compra e ingesta compulsiva de comida. Algunos de estos trastornos se relacionan con el rendimiento en tareas cognitivas. Por ejemplo, se ha encontrado que existe correlación entre puntuaciones altas de interferencia en el test Stroop en pacientes que presentan adicción al juego González. En algunos pacientes, estas conductas son el resultado de un uso abusivo de la terapia sustitutiva de dopamina y presentan el llamado síndrome de desregulación dopaminérgico (SDD).

El SDD se debe al aumento en algunos pacientes de la tolerancia a los efectos beneficiosos de la dopamina sobre los movimientos que les lleva a solicitar dosis cada vez más altas de medicación.

ESCALAS Y ESTADIOS DE LA ENFERMEDAD

Aunque en la práctica clínica se realizan muchas pruebas que nos permiten aproximarnos a la situación del paciente (punciones, valoración del nivel de conciencia, de la fuerza muscular o de los tonos cardíacos, etc.) en los últimos 30-35 años han proliferado los cuestionarios de salud como medidas de resultado en los ensayos clínicos y para valorar la evolución del paciente en la práctica clínica. Este tipo de medición responde a la necesidad de la medicina moderna de abarcar también variables consideradas previamente como "blandas" como el dolor o la depresión, ya que otras consideradas como "duras", por ejemplo los parámetros de laboratorio, no se correlacionan siempre con los síntomas o el estado funcional.

Las exigencias de precisar el estado de salud global del paciente y su evolución, sobre todo de su calidad de vida se han hecho más perentorias debido al incremento de las enfermedades crónicas neurológicas como la de Alzheimer y la de Parkinson. Este incremento ha posibilitado que los clínicos e investigadores clínicos necesiten de manera cre-

ciente una información matizada, objetiva y reproducible de las características o variables de los pacientes.

También en los últimos años han quedado establecidos los requisitos necesarios para la elaboración de estos cuestionarios y escalas, y para su validación con criterios científicos, así como los indicadores que permiten evaluar las características métricas.

La cuantificación obtenida mediante estas escalas ha de ser orientada por criterios de objetividad (obtención de un mismo resultado de un examen por varios observadores) y de universalización (facilidad de interpretación y generalización de los resultados) que nos permitan utilizar un lenguaje común para muchas estimaciones como la graduación de la intensidad de un síntoma, de un déficit o de una enfermedad, que ha de ser entendida por muchos clínicos o investigadores.

Para la evaluación de las características métricas de un cuestionario se emplean principalmente cuatro conceptos:

- *Aplicabilidad*: se puede valorar por el tiempo medio necesario para cumplimentarlo y/o el porcentaje de pacientes capaces de autocumplimentarlo.
- *Fiabilidad o precisión*: referido a los resultados que se obtienen cuando se aplica el cuestionario a la misma población en distintas ocasiones o circunstancias. Se distingue entre la repetibilidad o fiabilidad test-retest y la homogeneidad o consistencia interna de los ítems que pretenden medir un mismo atributo medida con la α de Cronbach (coeficiente que sirve para medir la fiabilidad de una escala de medida).
- *Sensibilidad al cambio*: referido a la capacidad para detectar cambios clínicamente significativos.
- *Validez o exactitud*: referido a en qué grado el cuestionario mide aquello que pretende medir. Se suele valorar mediante la validez de concepto o correlacionando la variable en cuestión con otras que se creen más o menos relacionadas.

Habitualmente en Neurología o en cualquier otra especialidad clínica, se usan pocas escalas. Se han difundido de forma más generalizada en investigación clínica o farmacológica, en la que hay que monitorizar la evolución de un paciente o evaluar el resultado terapéutico. La medición clínica suele realizarse mediante escalas más o menos complejas. La mayoría de las escalas son de orden (ordenan a los pacientes en grados de afectación o capacitación) según un criterio o criterios externos.

La caracterización de los trastornos del movimiento y la medición de su intensidad es una tarea difícil, en la que se ha progresado en las últimas décadas. Las escalas complementan esta evaluación y constituyen una herramienta imprescindible en la evaluación clínica de muchos pacientes, en su monitorización evolutiva o en el análisis de la respuesta a diferentes tratamientos (fármacos, cirugía, toxina botulínica).

La evaluación clínica mediante escalas tiene una historia de más de tres décadas en la enfermedad de Parkinson.

Para categorizar la situación clínica y la respuesta terapéutica en la EP se han diseñado numerosos métodos de cuantificación. Entre estos métodos podemos distinguir los que analizan síntomas, signos o incapacidad funcional que se corresponden a la mayoría de las escalas clínicas, y los que miden otros hechos clínicos con medidas físicas cuantitativas y que pueden requerir en determinados casos instrumentos más o menos sofisticados (cronómetro, acelerómetro, programas informáticos,...). Por su sencillez y rapidez las escalas clínicas son las que más habitualmente se emplean, lo que no impide que sean complementadas con otras pruebas objetivas simples.

Además con frecuencia, las mediciones con instrumentos complejos, tampoco se correlacionan bien con el estado general del enfermo.

Una de las escalas clasificada como elemental es la de Hoehn y Yahr. Está ampliamente difundida y existen versiones modificadas de la original. La escala o los estadios clínicos de Hoehn y Yahr son utilizados para medir la intensidad de la enfermedad de manera sencilla en cinco grados. Utilizada en muchos estudios, puede categorizar a los pacientes en grupos más detallados que la simple clasificación en grave-moderado-leve. Se presenta la versión en cinco niveles como se detalla a continuación.

Hoehn y Yahr (Hoehn & Yahr, 1967)

Estadio 1

- 1.1. Signos y síntomas en un solo lado.
- 1.2. Síntomas leves.
- 1.3. Síntomas molestos pero no incapacitantes.
- 1.4. Presencia de síntomas con temblor en alguna extremidad.
- 1.5. Amigos notan cambios en la postura, expresión facial y marcha.

Estadio 2

- 2.1. Síntomas bilaterales.
- 2.2. Mínima discapacidad.
- 2.3. La marcha y la postura están afectadas.

Estadio 3

- 3.1. 3.1. Significante enlentecimiento de los movimientos corporales.
- 3.2. Dificultad para mantener el equilibrio tanto de pie como al andar.
- 3.3. Disfunción generalizada moderadamente severa.

Estadio 4

- 4.1. Síntomas severos.
- 4.2. Todavía puede andar cierto recorrido.
- 4.3. Rigidez y bradicinesia.

4.4. No puede vivir solo.

4.5. El temblor puede ser menor que en los estadios anteriores.

Estadio 5

- 5.1. Estadio caquético.
- 5.2. Invalidez total.
- 5.3. No puede andar ni mantenerse de pie.
- 5.4. Requiere cuidados de una enfermera.

Braak et al (Braak et al., 2003)

- *Estadio 1.* Bulbo: lesiones en núcleos motores IX y X y/o afectación de la zona reticular medial.
- *Estadio 2.* Bulbo y tegmento pontino: se añaden lesiones en los núcleos rafe, núcleo reticular gigantocelular y complejo coeruleus/subcoeruleus.
- *Estadio 3.* Mesencéfalo: se añaden lesiones en la parte compacta de la sustancia negra.
- *Estadio 4.* Prosencéfalo basal y mesocórtex: se añaden lesiones en el córtex trasentorrinal y en el plexo de CA2, así como en la amígdala y el núcleo basal de Meynert.
- *Estadio 5.* Neocórtex: se añaden lesiones en áreas de asociación y en el córtex prefrontal.
- *Estadio 6.* Neocórtex: se añaden lesiones en áreas de asociación del neocórtex y en las áreas premotoras.

IMPACTO PSICOSOCIAL

La EP es una enfermedad crónica, por lo que afecta no sólo al individuo que la padece, sino también a aquellos que lo rodean. Implica una serie de trastornos psico-emocionales, económicos y sociales que deben ser conocidos y asumidos por el paciente y la familia. Las diferentes etapas de la enfermedad involucran una serie de sentimientos, como tristeza, desesperanza, depresión, angustia, ira, enojo, insatisfacción e incertidumbre. Los pacientes se avergüenzan, no se aceptan, se aíslan, se encierran en sí mismos o se vuelven más irascibles; surgen conflictos con la familia.

Las reacciones que cada familia asume cuando uno de sus miembros se ve afectado por una patología crónica son variadas, algunas se angustian, otras se unen en torno a la enfermedad, otras se aíslan; comienza un proceso de incomunicación y desvinculación, no sólo de sus familiares directos, sino también de sus redes secundarias y comunitarias.

El paciente desconoce que existen otras personas que pueden estar viviendo la misma situación, se vuelve más apático, no participa en grupos de apoyo o no reconoce los beneficios que las distintas organizaciones cercanas le pueden ofrecer.

Por otra parte, producto de la enfermedad se hace necesario una redistribución de tareas y el cambio de roles en

la familia, de tal manera de restablecer el equilibrio perdido, lo que pone a prueba la constante adaptabilidad del grupo familiar.

En ese sentido, hay que reconocer a la EP como un proceso global que no sólo afecta a la persona, a su familia o a los grupos poblacionales; constituye un verdadero fenómeno social, económico, político y cultural que por su magnitud supone múltiples consecuencias, frente a las cuales las sociedades organizadamente deben asumir su responsabilidad.

DIAGNÓSTICO DEL PARKINSON

El diagnóstico de la EP se basa principalmente en el estudio de los síntomas, los antecedentes, el examen físico, pudiendo precisarse la realización de estudios complementarios, incluidos datos de neuroimagen y biomarcadores. La buena respuesta al tratamiento dopaminérgico también constituye un dato diagnóstico importante.

Los criterios de diagnóstico clínico aceptados son altamente sensibles para identificar la EP, alcanzando una especificidad del 75-92%. La confirmación histopatológica no se alcanza en vida, realizándose post-mortem en la mayoría de los casos en los que se obtiene.

Otros trastornos neurodegenerativos pueden remedar clínicamente a la EP, como es el caso de la demencia con cuerpos de Lewy, la atrofia multisistémica o la parálisis supracranial progresiva.

Este grupo de disfunciones afectan entre el 9 y el 33% de los pacientes en los que existe sospecha de EP. En estos casos, el diagnóstico diferencial entre la EP y otros trastornos productores de parkinsonismo puede ser difícil, principalmente en los estadios evolutivos tempranos de la enfermedad, cuando se superponen los signos y síntomas. Algunas características clínicas pueden ayudarnos a diferenciarlos.

Por ejemplo, en el caso de temblor esencial, no suele aparecer bradicinesia. En la atrofia multisistémica y en la parálisis supranuclear progresiva, encontramos una degeneración corticobasal diferente a la observada en los enfermos de EP.

Por último, la demencia de cuerpos de Lewy, se caracteriza por escaso temblor y síntomas psiquiátricos frecuentes, con alucinaciones visuales e hipersensibilidad neuroléptica.

CALIDAD DE VIDA

En el pronóstico a largo plazo, debe tenerse en cuenta el impacto de la enfermedad sobre la calidad de vida. Esta se ve influida por factores socioculturales, y los hallazgos encontrados en una población no pueden generalizarse fácilmente a otras. A lo largo de los años, la calidad de vida se ha definido de muchas maneras diferentes.

Tradicionalmente, la Clasificación Internacional de Discapacidades, Invalidez y Minusvalías publicadas en 1980 por la OMS ilustra como la enfermedad puede provocar discapacidad, definida como la pérdida o anormalidad de una estructura o función fisiológica, psicológica o anatómica.

Pero la calidad de vida va más allá de los conceptos de discapacidad o minusvalía establecidos entonces. Aunque la OMS ofrece una importante perspectiva, descuida otros aspectos. La definición más reciente determina la calidad de vida como la percepción del propio individuo de su vida dentro del contexto cultural y del sistema de valores en el que dicho individuo vive, en relación con su nivel de vida, sus objetivos, sus intereses y sus expectativas vitales.

Existe un consenso de como mínimo, cuatro dimensiones básicas que han de incluirse en la evaluación de la calidad de vida; física, funcional, psicológica y salud social. La dimensión física hace referencia a los síntomas relacionados con la enfermedad. La funcional comprende el autocuidado y el nivel de actividad física. El dominio psicosocial engloba las funciones cognitivas, el estado emocional y la percepción general de salud, bienestar y felicidad. La salud social incluye las interacciones sociales.

Lo que se busca es evaluar la verdadera calidad de vida de los pacientes una vez que tratan de reincorporarse a su entorno habitual, y así poder explicar con fundamento científico a familiares y a los propios enfermos la posibilidad de presentar una dependencia para las actividades básicas de la vida diaria y un déficit neurológico residual grave, puede estar asociado con una calidad de vida satisfactoria para el paciente.

Existen cuestionarios genéricos en los que la medida de calidad de vida no dependerá de la enfermedad en curso, o cuestionarios específicos como lo son para la migraña.

Otro cuestionario de salud es el SF-36 (Health Survey SF-36, SF-36), derivado del Medical Outcomes Study (MOS-SF-36) es uno de los instrumentos genéricos más utilizados, aplicable en población general y enferma.

Por otro lado, existen distintas escalas para cuantificar la calidad de vida en los pacientes con EP, lo que, junto con la distinta metodología empleada, ha dificultado en ocasiones, poder comparar diferentes estudios. Las escalas que se han propuesto hasta la fecha para cuantificar la calidad de vida en los pacientes con EP son las siguientes: PDQ-39 (Bushnell & Martin, 1999), 8-item Parkinson Disease Questionnaire (PDQ-8), Parkinson, Disease Quality of Life Questionnaire, Parkinson Impact Scale, Parkinson Disease Quality of Life Scale, Parkinson Disease Symptom Inventory (PDSI), Modified Dyskinesia Rating Scale y Parkinson Disease Fatigue Scale.

Existen, asimismo, otras escalas más genéricas, no específicas de la EP, empleadas en algunos estudios, como EuroQol, Sickness Impact Profile o SF-36.

El PDQ-39 es la más utilizada y se ha traducido a múltiples idiomas (incluida la versión española).

El cuestionario que nosotros utilizamos fue el Cuestionario de la Enfermedad de Parkinson (CEP) (Parkinson's Disease Questionnaire-PDQ-39) (Bushnell & Martin, 1999; Jenkinson et al., 1997), el cual se desarrolló en el Reino Unido, como su nombre indica, para pacientes afectados de la enfermedad de Parkinson. Presenta 39 ítems que cubren 8 dimensiones; movilidad, actividades domésticas, bien-

estar emocional, estigma social, apoyo social, cognición, comunicación y malestar corporal.

El propósito del cuestionario, es que el pronóstico no sea evaluado solo en términos de lo que bajo la perspectiva del médico constituye, un aceptable resultado funcional, sino en términos de la percepción que tiene el paciente de su propio estado de salud, que en último término se ve influenciado por factores culturales, geográficos y antropológicos. La elección de un adecuado instrumento para medir la calidad de vida debe basarse no solo en propiedades clínicas, sino que también debe tener en cuenta la relevancia de los objetivos del estudio y las características específicas de los pacientes a evaluar, en este caso pacientes con enfermedad de Parkinson.

Hasta 1988-1990, en que se publican los primeros estudios sobre calidad de vida en pacientes con EP, la evaluación del impacto de la enfermedad se había realizado exclusivamente mediante la aplicación de escalas clínicas.

La aportación fundamental de estos estudios fue identificar áreas de impacto de la enfermedad de Parkinson que no eran contempladas por las escalas clínicas tradicionales, demostrar el deterioro de la calidad de vida de estos pacientes frente a grupos control y posteriormente, valorar el efecto de tratamientos médicos y quirúrgicos sobre el estado de salud.

Se considera que, en la EP los instrumentos genéricos resultan bastante fiables y útiles en su cometido de evaluar e informar acerca del impacto sobre función física, estado psicoemocional e interacción social. Sin embargo, estas medidas carecen del análisis de algunas áreas de enorme interés para los pacientes con EP, mientras incluyen otras de escasa relevancia. Por lo tanto, se han desarrollado medidas específicas que incluyen dimensiones de particular importancia para los pacientes.

Las manifestaciones clínicas de la EP y los efectos secundarios de ciertos tratamientos tienen capacidad para producir un importante deterioro de la calidad de vida. De hecho, el estado de salud percibido por los pacientes muestra ese deterioro y empeora a medida que progresa la enfermedad. Sin embargo, son escasos los estudios en relación a las dimensiones o áreas en las que se afecta la calidad de vida en los pacientes con EP en estadios leves-moderados de afectación de la enfermedad y en ausencia de otras complicaciones relacionadas con la misma.

En los últimos años, ha cobrado una especial relevancia el estudio del impacto que una terapia determinada ejerce sobre diferentes parámetros de la calidad de vida del paciente. El término "calidad de vida", cuya instauración en el campo de la medicina es relativamente reciente y presentó su auge en la década de los noventa, añade a los términos epidemiológicos clásicos la percepción subjetiva que el paciente tiene de su enfermedad a la hora de desenvolverse en sus actividades diarias.

Este concepto, adquiere especial relevancia en la EP, ya que se trata de una enfermedad para la que no existe un tratamiento curativo y en la que, por lo tanto, nuestro principal objetivo es mejorar los síntomas del paciente y reducir al máximo el impacto que estos ocasionan sobre la calidad de vida. Los principales parámetros que condicionan el em-

peoramiento de la calidad de vida en un paciente con EP son, en primer lugar, la progresión de la enfermedad en la que desempeñan un papel importante los síntomas motores (alteraciones de la marcha, deformidades posturales, disfagia, trastornos del habla, etc.) como diversos síntomas no motores (depresión, ansiedad, fatiga, estreñimiento o trastornos del sueño REM) y en segundo lugar, los efectos adversos y complicaciones derivadas del tratamiento recibido.

TRATAMIENTO DEL PARKINSON

Tratamiento médico

La terapia farmacológica para la EP incluye: fármacos dopaminérgicos (levodopa) que son una clase de fármacos de acción similar a la dopamina; inhibidor de descarboxilasa, fármaco que se utiliza junto con la levodopa; agonistas dopaminérgicos, los cuales imitan la acción de la dopamina; anticolinérgicos, que relajan la musculatura lisa y se utilizan principalmente para tratar el temblor; inhibidores de la MAO, estos bloquean una enzima que degrada a la dopamina permitiéndole permanecer más tiempo en el receptor y, los inhibidores de la COMT, estos se unen a los receptores de dopamina e imitan la acción de esta. La levodopa es utilizada como la primera línea en el tratamiento para reducir los síntomas primarios de la EP. Sin embargo, a medida que esta va progresando, el tratamiento puede volverse menos eficaz además de producir efectos adversos como las disquinesias y las fluctuaciones motoras.

Así pues, cuando los pacientes se vuelven refractarios al medicamento pueden pasar todo el día fluctuando entre períodos "on" -buena función motora-, en períodos "on" pero con disquinesias producidas por la levodopa y en períodos "off" -períodos sin el efecto de la levodopa.

Complicaciones del tratamiento médico

Discinesias y/o fluctuaciones motoras: los últimos cincuenta años, la levodopa ha sido la "piedra angular" en el manejo de la EP. Sin embargo, la mayoría de pacientes desarrollan discinesias y/o fluctuaciones motoras después de cinco años de haber iniciado el tratamiento.

La levodopa es el fármaco más efectivo para el tratamiento de la EP y en algún momento de la enfermedad todos los pacientes precisan tomarlo. Mejora la rigidez, bradicinesia, afectación de la marcha, hipomimia y micrografía y en menor medida el temblor. Síntomas como inestabilidad postural, disartria, disfunción autonómica y problemas neurosensoriales no tienen tan buena respuesta.

Es un precursor de la dopamina que se absorbe en el tracto gastrointestinal y atraviesa la barrera hematoencefálica. Cuando se administra por vía oral se metaboliza a nivel periférico por la enzima decarboxilasa de la levodopa y la catecol-O-metiltransferasa (COMT), los metabolitos obtenidos son los responsables de los efectos secundarios sistémicos.

Hay que individualizar las dosis necesarias del fármaco, porque su respuesta no se correlaciona ni con la seve-

ridad de los síntomas ni con el tiempo de evolución de la enfermedad. Como bien ya se dijo, el principal inconveniente de su uso prolongado es el desarrollo de complicaciones motoras, como las discinesias y/o las fluctuaciones. Las complicaciones motoras se presentan en el 50% de los pacientes tratados con levodopa por cinco años y en más del 80% de los tratados por más de diez años. Se caracteriza porque la duración de la respuesta a la medicación varía con la evolución, presentando diferentes tipos de respuesta en el tiempo:

Fluctuaciones motoras

- a. *Respuesta de larga duración:* los pacientes experimentan al inicio del tratamiento una excelente y gradual mejoría. Una única dosis de levodopa, es capaz de producir una respuesta clínica que puede mantenerse estable durante muchas horas, por lo que la administración del fármaco tres veces al día resulta suficiente para mantener una movilidad adecuada y estable durante el día y la noche.
- b. *Respuesta de mediana duración:* con la evolución de la enfermedad sea corta el período de beneficio, siendo estable durante el día, siempre que el paciente ingiera las tabletas de levodopa regularmente. Debido a que el efecto de cada dosis dura solamente unas pocas horas, los signos parkinsonianos retornan durante la noche, apareciendo una falta de movilidad matutina (acinesia matutina), antes de la primera dosis de levodopa. Este tipo de fluctuaciones suele aparecer al cabo de uno a dos años de terapia con levodopa.
- c. *Respuesta de corta duración:* el efecto terapéutico de cada dosis de levodopa es inferior a las tres horas; con lo que el paciente nota la aparición de ciclos en los que se alternan episodios de evidente efecto de la medicación sobre su actividad motora (periodos "on") y episodios de pérdida del efecto con reaparición de parkinsonismo (período "off"), en relación a la dosis de levodopa administradas. Inicialmente, puede aparecer en momentos aislados del día, especialmente durante las tardes.

Su presentación es variable de unos días a otros, guardando en general una relación temporal con la ingesta de la dosis de levodopa (fluctuaciones simples). Posteriormente en estadios evolutivos más avanzados, los cambios en la movilidad son impredecibles, rápidos e invalidantes.

Este tipo de fluctuación motora, en apariencia, no se relaciona temporalmente con la administración de levodopa (fluctuaciones complejas).

Discinesias

Son movimientos involuntarios anormales producidos por la levodopa. Los pacientes con respuesta estable a la levodopa, pueden ocasionalmente presentar discinesias, particularmente movimientos involuntarios en cara y cuello, ante situaciones de estrés o durante ejecución de tareas manipulativas finas. Pueden presentarse como:

- a. *Discinesias en períodos "on":* Los movimientos involuntarios (coreas, movimientos distónicos, mioclonías), coinciden con el período de mayor movilidad, porque suelen aparecer cuando la acción de la levodopa es máxima, coincidiendo habitualmente con los niveles del medicamento en el plasma más elevados o pueden estar presentes durante todo el período de beneficio motor, sin cambios en su intensidad.
- b. *Discinesias bifásicas:* Se definen como movimientos involuntarios que aparecen inmediatamente al inicio y final del beneficio motor, inducido por una dosis aislada de levodopa. La presentación bifásica no necesariamente ocurre en todos los pacientes y pueden estar presentes en una fase del ciclo.

Estas discinesias aparecen preferentemente en las extremidades inferiores, particularmente en el lado más afectados por la enfermedad y en la mayoría de los casos suelen presentarse como movimientos lentos repetitivos alternantes.

- c. *Distonía de los períodos "off":* Habitualmente coinciden con los niveles plasmáticos bajos de levodopa. Su localización más frecuente es en las extremidades inferiores, adoptando posturas dolorosas en flexión plantar e inversión del pie, junto con flexión plantar de los dedos, a excepción del primer orjejo que suele estar en extensión. En una gran proporción de pacientes, esta discinesia ocurre por la mañana, antes de recibir la primera dosis de levodopa del día, por lo que también se le conoce como "distonía matutina".

Sin embargo, puede aparecer durante el día, incidiendo con los periodos de pérdida del efecto de medicación ("off"), particularmente durante la tarde.

También es importante mencionar que los factores dietéticos pueden alterar los efectos de la acción de la levodopa y, por consiguiente, afectar el rendimiento motor además de perpetuar las complicaciones secundarias a su ingesta (discinesias y/o fluctuaciones motoras). Los alimentos con un alto contenido de proteínas pueden interferir con la absorción de la levodopa. Por lo que es importante educar a los pacientes para que puedan ingerir una cantidad mínima necesaria de proteínas y reducir de esa manera las complicaciones propias del medicamento.

Todo esto ha llevado a "romper paradigmas" en seguir creyendo que la levodopa es el único tratamiento para la EP, ya que las discinesias y/o las fluctuaciones motoras terminan afectando más al paciente que la propia enfermedad; por ello, han surgido otras opciones terapéuticas que deben ser tomadas en cuenta para el abordaje de la EP.

Tratamiento quirúrgico

Entre los procedimientos quirúrgicos utilizados para tratar los síntomas de la enfermedad se incluyen: la NCP (NEURORODULACION CEREBRAL PROFUNDA), talamotomía, palidotomía y la subtalamotomía. De estos, la palidotomía y la NCP, son los que a la fecha están obteniendo mejores resultados en el tratamiento de la EP.

Criterios de inclusión y exclusión para el manejo quirúrgico en la EP	
Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none"> • Menores de 75 años • Haber tenido respuesta a la levodopa Períodos "off" • Deterioro motor progresivo • Discinesias • Expectativas de supervivencia 	<ul style="list-style-type: none"> • EP +Disautonomía simpática • EP+Síndrome Demencial • Atrofia cerebral significativa • Coagulopatías • Riesgo Anestésico quirúrgico alto • Comorbilidad

Palidotomía

La palidotomía es una técnica quirúrgica que consiste en la ablación del globo pálido interno (GPI), región del cerebro implicada en el control del movimiento.

Este procedimiento puede ser unilateral o bilateral. Se inserta una sonda caliente dirigida al GPI y se produce una lesión térmica en esa área específica.

Este procedimiento produce una ablación irreversible en el GPI, produciendo mejoría en el temblor, rigidez, bradicinesia, fluctuaciones motoras y, en algunas ocasiones en el balance y la marcha.

Entre las ventajas de la palidotomía sobre la NCP, es que no requiere que se implanten cables ni baterías para funcionar y, no necesita de visitas subsecuentes con el neurocirujano y/o neurólogo para ajustes de los parámetros del estimulador.

A diferencia de la NCP, la palidotomía no debe realizarse en ambos hemisferios cerebrales ya que puede ocasionar problemas del habla o deglución. En los últimos 50 años, la levodopa había sido la "piedra angular" en el manejo de la EP.

Sin embargo, un gran porcentaje de estos pacientes desarrollan discinesias y/o fluctuaciones motoras después de transcurridos cinco años de haber iniciado el tratamiento con levodopa; por lo que, es necesario retardar en la medida de lo posible el tratamiento con este fármaco y utilizar otras opciones terapéuticas, entre las que destaca la NCP.

El inicio de la NCP se remonta a la década de los sesentas, en donde se empezó a utilizar para el tratamiento del dolor intratable; a partir de ese momento, se ha venido utilizando en el manejo de diferentes trastornos neurológicos, tales como: el temblor esencial, EP, distonias, epilepsias y trastornos obsesivos compulsivos. Sus inicios en el tratamiento de la EP se remontan a finales de la década de los noventa, en Francia, gracias al profesor y neurocirujano francés Dr. Alim-Louis Benabid. A tal punto que, hoy en día más de 100,000 pacientes a nivel mundial han sido implantados según el principal proveedor de servicios de NCP. Es la intervención quirúrgica de elección cuando las manifestaciones motoras de la EP no logran ser controladas con medicamentos y consiste en la estimulación eléctrica mediante la colocación de cables en uno o en ambos lados de los ganglios basales del cerebro. Existen básicamente tres regiones designadas para la estimulación: núcleo talámico, núcleo sub-talámico (NST) y globo pálido interno (GPI).

La elección de la región a estimular depende de los síntomas con los que se manifiesta la enfermedad, así:



Regiones de estimulación según síntomas de la EP

Una vez que se ha agotado el manejo médico y que los pacientes cumplen con los criterios de inclusión y son considerados como candidatos quirúrgicos, se debe elegir el área cerebral a estimular. Esto depende de la sintomatología del paciente.

Sí el síntoma predominante es el temblor unilateral se selecciona el VIM; sí presenta mayor rigidez con menos temblor y alteraciones posturales y de la marcha se escoge el

GPI ó el NPP; sí el paciente presenta temblor y rigidez en una proporción similar se elige el NST.

Es una intervención que debe ser abordada por un equipo multidisciplinario neurólogo, neurocirujano, anestesiista, neuropsiquiatra, etc.; una vez que el paciente sabe los efectos secundarios del procedimiento, se debe iniciar el test de respuesta a levodopa en períodos "on" y "off"; para esto se le pide al paciente que suspenda el medicamento en las 12 horas previas a ser evaluado con la escala UPDRS, luego debe administrarse la dosis regular de le-

vodopa para hacer una nueva evaluación en período "on". Posteriormente se comparan los resultados "on" y "off" UPDRS, y si existe una mejoría de al menos 30% después de la medicación, se recomienda proceder al siguiente paso.

Por otro lado, se ha puesto en evidencia en diferentes estudios, el efecto directo que tiene la NCP en la disminución de las discinesias secundarias a la levodopa y de los síntomas cardinales de la EP: bradicinesia, rigidez y temblor en reposo. El primero de ellos realizado en el 2006 en Alemania y Austria, el cual incluyó a 156 pacientes con EP con sintomatología motora refractaria al tratamiento médico. Los resultados demostraron que los pacientes implantados presentaron mejoría en cuanto a calidad de vida -para esto se utilizó el cuestionario PDQ-39- y en sintomatología motora.

Otro estudio aleatorio a doble ciego, realizado en Estados Unidos en el 2009, incluía a 255 pacientes implantados a nivel de NST y GPI; se demostró que existe una disminución de las discinesias en períodos "on" de hasta 4.6 horas, comparado con un grupo de pacientes con manejo médico óptimo. Por último, un tercer estudio realizado en el Reino Unido en el 2010, en el cual se incluyó a 366 pacientes evaluados durante un año, se observó una mejoría en cuanto a calidad de vida en los pacientes que fueron implantados en comparación con otro grupo de pacientes bajo manejo médico óptimo.

Estos y otros estudios demuestran que la NCP disminuye los períodos "off" en hasta cuatro a seis horas en el día, reduce los síntomas motores propios de la enfermedad hasta en un 60%, y disminuye las discinesias secundarias a los medicamentos hasta en un 60 a 80%, esto último sólo se ha demostrado cuando el NST es el área estimulada.

Estudios realizados con modelos animales han sugerido que la NCP en el NST evita una mayor pérdida neuronal lo que se traduce como un efecto neuroprotector, los mecanismos de este efecto se desconocen pero se cree que se debe a una disminución en la citotoxicidad neuronal. Cabe mencionar que la estimulación del NST se ha relacionado con una disminución en la dosis y la cantidad de medicamentos administrados.

En conclusión la NCP del NST y del GPI mejora la calidad de vida de los pacientes y disminuye las complicaciones motoras y fue aprobada en el 2002, como opción para el manejo de la EP, por la Food and Drug Administration (FDA) en Estados Unidos.

Efectos secundarios de la NCP: Como toda cirugía, la NCP no está exenta de presentar complicaciones. Las infecciones postoperatorias oscilan alrededor de 1.2%. Las hemorragias intracraneales han sido reportadas en 5% de los casos, siendo sintomáticas en tan sólo 2.1% de los pacientes implantados, estas causan déficit permanente ó muerte en 1.1% de los casos. Se ha asociado factores como edad avanzada e historia de hipertensión con un mayor riesgo de hemorragias.

Las convulsiones postoperatorias se han reportado en 2.4% de los pacientes, estas no incrementan el riesgo de padecer epilepsia. Los impulsos eléctricos enviados a los diferentes sitios de estimulación pueden afectar estructuras adya-

centes e inducir otras complicaciones como: deterioro cognitivo y del lenguaje, alteraciones visuales, trastornos en el estado de ánimo (incluyendo ideaciones suicidas), disfagia, parestesias y espasmos musculares. Estos efectos secundarios pueden evitarse mediante una adecuada implantación anatómica de los electrodos al momento de la cirugía. Cabe mencionar que los efectos secundarios son más frecuentes cuando la implantación es bilateral.

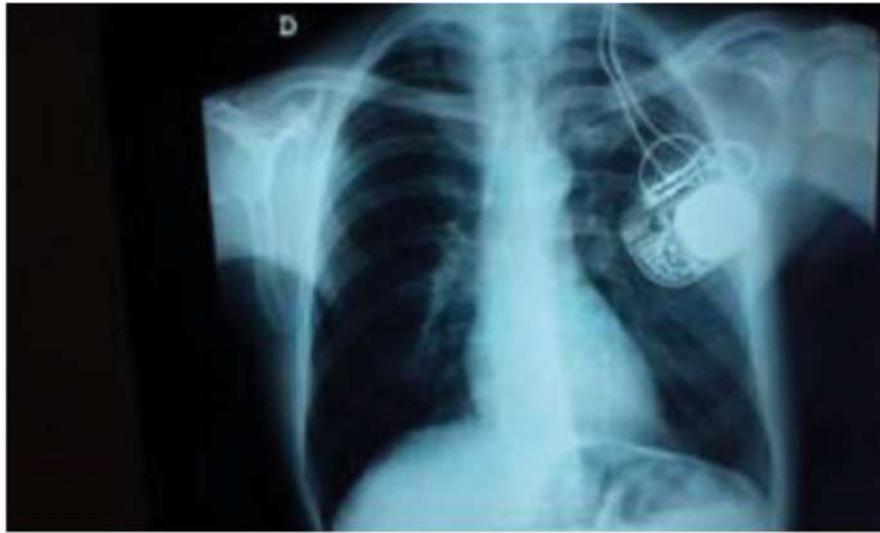
Resumen de los beneficios y efectos secundarios de la Neuromodulación Cerebral Profunda(NCP)	
Beneficios reportados	Efectos secundarios reportados
<ul style="list-style-type: none"> • Mejora en calidad de vida • Disminución de periodos "off" • Reducción de sintomatología "off" • Reducción de DIL • Mejora en el sueño • Puede presentar mejoría en: <ul style="list-style-type: none"> – dolor – ansiedad – emociones – acatisia – funciones autonómicas – memoria – velocidad psicomotora 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones postoperatorias • Hemorragias intracraneales • Convulsiones postoperatorias • Espasmos musculares o contracciones tónicas • Parestesia • Disfagia • Deterioro cognitivo • Alteraciones del lenguaje • Complicaciones visuales • Trastornos de estado de ánimo • Ansiedad • Apatía • Trastornos de control de impulsos • Trastornos obsesivos-compulsivos • Agresividad • Aumento de peso

Posible mecanismo de acción de la NCP

La NCP actúa enviando estímulos eléctricos a regiones específicas del cerebro encargadas de controlar el movimiento. Estos estímulos pueden ser modulados mediante la modificación del voltaje, frecuencia y duración de los impulsos.

Aún no se conoce con exactitud cómo la NCP trabaja para disminuir los síntomas motores de la enfermedad; sin embargo, parece ser que mejora los síntomas mediante un bloqueo de las señales defectuosas en el cerebro o las sustituye por otras más normales.

A diferencia de la palidotomía no se produce una lesión irreversible en el cerebro. Consiste en la colocación quirúrgica de un cable (un alambre delgado con cuatro electrodos minúsculos) en el cerebro. El cable está conectado aun dispositivo similar a un marcapasos que se implanta en el pectoral y, es llamado neuroestimulador ó generador de impulsos. Este componente contiene la batería y el ordenador que genera los impulsos eléctricos y los envía al cerebro a través del cable.



El dispositivo puede ser encendido o apagado por el paciente o por el programador. Además, el médico puede ajustar y optimizar los parámetros de estimulación. Esta posibilidad de ajuste de parámetros, es una de las ventajas de la NCP sobre la palidotomía; además de ser un procedimiento reversible, puede realizarse en ambos lados del cerebro, a diferencia de otros procedimientos quirúrgicos ablativos.

Ventajas y desventajas de la palidotomía y la NCP

La NCP no es la cura de la EP ni tampoco evita la progresión de la enfermedad, pero sí, disminuye los síntomas motores, las discinesias, las fluctuaciones motoras y la cantidad de medicamentos administrados, esto conlleva a una mejor calidad de vida para el paciente.

Cirugía	Ventajas	Desventajas
Palidotomía	<ul style="list-style-type: none"> • Destrucción permanente del tejido cerebral • Es irreversible • No debe ser realizada bilateral 	<ul style="list-style-type: none"> • No requiere implante de dispositivos
NCP	<ul style="list-style-type: none"> • No destruye el tejido cerebral • Es reversible • Puede ser bilateral • Permite ajustes y optimización de parámetros de estimulación 	<ul style="list-style-type: none"> • Requiere frecuentes visitas para ajuste de parámetros

TRASTORNOS PSICOLÓGICOS EN EL PARKINSON

Trastorno por ansiedad

Clínica. Incluye angustia, nerviosismo constante, inquietud, incapacidad para relajarse, inestabilidad emocional, temerosidad difusa, dificultades para respirar, taquicardia o palpitaciones, tensión muscular (espalda, cefaleas), somatizaciones variadas... Como trastorno puro de ansiedad es sólo moderadamente frecuente en la E.P. (sobre el 15% de los casos) ya que lo más frecuente es que aparezca asociada la angustia comórbil con una depresión (2 de cada 3 deprimidos) o con otro trastorno psiquiátrico. Cuando un problema o situación externa incrementa la ansiedad los síntomas parkinsonianos suelen empeorar, tanto el temblor como la rigidez-acinesia.

También se ha encontrado que diversos fármacos antiparkinsonianos (selegilina, apomorfina, ropirinol, etc.) pueden producir inquietud y ansiedad. Además es frecuente que los pacientes de Parkinson que sufren de intensos fenómenos on/off y bloqueos motores (congelación) se angustien sobremanera cuando anticipan que van a llegar esos temidos off o bloqueos, apareciendo entonces el cuadro ansioso ligado a dichos estados (ansiedad anticipatoria y condicionada).

Los trastornos de ansiedad son más frecuentes que en otras enfermedades crónicas y de la vejez por lo que se relacionan por lo menos en parte con los desbalances específicos de neurotransmisores propios de la E.P. Terapéutica. Las benzodiacepinas (BDZ) son los medicamentos ansiolíticos por excelencia con efectos relajantes psíquicos y musculares así como inducción al sueño (hipnóticos). En la E.P. se usan igualmente otros fármacos con efecto tranquilizante que no son BDZ tales como el clometiazol, la hidroxicina, antidepressivos sedantes y en casos de angustia intensa con agitación se pueden usar a bajas dosis los neurolepticos atípicos no parkinsoniantes como la clozapina. Psicológicamente pueden ser útiles las técnicas cognitivo-conductuales de relajación, visualización relajante, inoculación de estrés, detección de pensamientos negativos ansiógenos. También pueden ser efectivos la autohipnosis, los grupos de autoayuda, el yoga...

Ansiedad social y fobia social

Clínica. Los pacientes de Parkinson con frecuencia muestran malestar intenso de tipo ansioso cuando se encuentran en contextos sociales (conversaciones, encuentros con amigos, comidas familiares, hablar con desconocidos, pasar vacaciones con otras personas, ir al cine, etc.), que pueden llegar a temer en alto grado y por ello evitarlo contrafómicamente. Casi un 70% de los parkinsonianos se avergüenzan de su imagen en público (temblor, bloqueo, saliveo, disartria, discinesias) y tienden a salir poco de casa y retraerse pero el cuadro completo de fobia social completa únicamente se da en un 12% de los casos. Es muy frecuente que dentro del cuadro depresivo de la EP aparezcan síntomas secundarios de ansiedad social e inhibición interpersonal. Terapéutica. Los inhibidores serotoninérgicos (ISRS) de tipo sertralina o paroxetina parecen ser útiles como medicación de fondo en la fobia social sobre todo combinados con una BDZ de vida

corta en el momento de la interacción social. Las terapias cognitivo-conductuales grupales de desarrollo de habilidades sociales son inexcusables (modelado, role playing, desensibilización sistemática, automensajes...).

Ataques de pánico

Clínica. Sus síntomas son crisis agudas de angustia extrema con taquicardia, sudoración profusa, ahogos, agitación y descontrol, miedo intenso, sensación inminente de morir o volverse loco.

Son relativamente poco frecuentes en el Parkinson y su etiología es plural. Se pueden dar espontáneamente por las noches (ligadas a la dinámica del desbalance de neurotransmisores incrementados en la madrugada), otras veces se desencadenan a cualquier hora del día en personalidades previamente borderline al descompensarse por la angustia endopsíquica. Lo más usual sin embargo es que los ataques de pánico estén provocados farmacológicamente por una excesiva dosis de medicamento dopamimético en sangre. También se pueden dar cuando el paciente teme mucho las fases off y nota que se acerca a una de ellas. A veces son el pródromos de una descompensación psicótica iatrogénicamente inducida, sobre todo si se acompaña de sueños muy vívidos y pesadillas realistas e hipersexualidad bizarra (conductas o ideas sexuales excesivamente anormales). Asociados a agorafobia no llegan al 5% de los casos reportados. Terapéutica. Para ataques de pánico repetidos de entre las BDZ la más útil es el alprazolam, así como de entre los ISRS los recomendados son la paroxetina o el citalopram a altas dosis.

Si el ataque está provocado por exceso de medicación hay que ajustar la dosis de L-Dopa o cambiar de agonista. Si se prevé una crisis psicótica entonces la medicación con clozapina está indicada.

Siempre es de utilidad el apoyo psicológico: entrenamiento en relajación psicofísica profunda y exposición in vivo al ataque de pánico evitando maniobras de huida, así como el control cognitivo de pensamientos aterradorantes.

Cuando se detecta una personalidad seriamente trastornada previa la psicoterapia analítica es la intervención de elección.

Hipocondría

Clínica. Incluye síntomas tales como el temor patológico a poder llegar a padecer una enfermedad peor que el Parkinson, o a morir pronto o incluso el convencimiento de ya tener dicha enfermedad (cáncer cerebral, SIDA, cardiopatía) o de sufrir un raro mal desconocido para la medicina científica. De forma leve es frecuente ya que lo padecen un 25-35% de los parkinsonianos generalmente acompañando a una depresión, pero de forma intensa y pura (neurosis hipocondríaca) lo muestran un poco más del 10%.

En toda hipocondría en un E.P. hay que evaluar tres componentes: el fóbito (temor a poder padecer una enferme-

dad), el obsesivo (comprobaciones rituales de si tiene o no esa enfermedad) y el paranoide (convencimiento delirante de estar ya enfermo). Terapéutica. El pronóstico de curación de una hipocondría pura es malo, pero si depende de una depresión de base resulta ser algo mejor. Los antidepresivos ISRS a altas dosis alivian el componente obsesivo, los tranquilizantes BDZ pueden aliviar la ansiedad fóbica, y los neurolépticos atípicos controlan el delirio hipocondríaco. La psicoterapia en este cuadro es siempre necesaria: terapia cognitiva para el control de pensamientos patológicos, técnicas psicósomáticas-gestálticas y terapia psicoanalítica para la reestructuración de los rasgos de personalidad que pueden estar condicionando el cuadro.

Trastorno obsesivo-compulsivo

Clínica. En la enfermedad de Parkinson aparecen varias veces con más frecuencia que en la población general signos obsesivos (preocupaciones, rumiaciones y dudas excesivas) o compulsivos (gestos y conductas rituales, detallismo, afán por el orden estricto). Unas veces son una defensa psicológica contra la inseguridad personal y la falta de control que sienten los pacientes en sus propias vidas.

Las mayor de las veces son un producto de la afectación neurológica combinada de los ganglios basales y de los lóbulos frontales. En algunos casos surgen como secuelas secundarias de las intervenciones neuroquirúrgicas. Terapéutica. Como ya se indicó antes los ISRS de tipo fluoxetina o fluvoxamina a altas dosis son el fármaco de elección.

Las técnicas psicológicas de modificación de conducta también son útiles: prevención de respuesta, exposición al estímulo, distracción planificada, refuerzo de la demora progresiva, relajación, etc. La terapia cognitiva ofrece la eficaz técnica de parada de pensamientos obsesivos.

Depresión

Clínica. La depresión más propia de la E.P. es la de matiz "asténica", que incluye síntomas tales como baja energía psicofísica, apatía, abulia, falta de placer en las actividades, desesperanza pesimista hacia el futuro y sensación de impotencia actual con baja autoestima, etc. Menos representados se encuentran síntomas tales como culpa intensa, pensamientos de muerte o lloros inmotivados.

Es el trastorno emocional más frecuente: alrededor de un 60% de los pacientes de Parkinson sufrirá de síntomas depresivos que merecen atención médica y casi todos muestran en algún momento signos depresivos parciales (desaliento, visión negra del futuro etc.). El trastorno de "Depresión Mayor" se diagnostica sólo un poco más frecuentemente que en la población geriátrica general pero el de "Distimia" y el de "Depresión Menor" (o equivalente) aparece claramente diagnosticado con más frecuencia. Parece ser más frecuente en los pacientes acinéticos puros, en parkinson-plus, en los más ancianos, y los que muestran ya déficit cognitivo.

No aparece una relación lineal directa entre la severidad de los síntomas motores (estadío H-Y) y la severidad de la depresión. El trastorno bipolar (manía) no es frecuente

y suele ser producto de la medicación dopaminérgica o de la neurocirugía. Los parkinsonianos padecen con más frecuencia depresión que otros enfermos crónicos (por ejemplo Temblor esencial, Esclerosis Múltiple o con Daño Cerebral Sobrevenido) y además conocemos el dato de que un 20-25% de los pacientes de E.P. afirman haberse sentido deprimidos un año antes de conocer su diagnóstico de Parkinson. Todos estos datos indican que etiológicamente en parte el trastorno depresivo se debe a causas biológicas neurológicas específicas propias de la enfermedad de Parkinson y en parte también se debe a las reacciones psicológicas de verse impedido motóricamente, compararse cómo antes era la persona y en cómo ahora está, sentir la impotencia de tener una enfermedad incurable para muchos años, etc.

Citamos especialmente el hecho de sufrir constantes dolores: el dolor crónico es factor de riesgo para la depresión, irrita a la persona, le impide descansar y le aísla de los demás.

A veces hay que hacer un fino diagnóstico diferencial entre síntomas propios de la E.P. y de la depresión por ser semejantes: lentitud de movimientos, bradipsiquia, hipomimia, lenguaje pobre, baja iniciativa y creatividad, dishedonia, indecisión en toma de decisiones. Terapéutica.

Los antidepresivos serotoninérgicos (ISRS: fluvoxamina, paroxetina, citalopram) son eficaces y con pocos efectos secundarios aunque en la E.P. haya que tomarlos mucho tiempo o de por vida. Los antidepresivos tricíclicos (ATC: amitriptilina, imipramina) hoy día se usan menos, aunque son útiles en los Parkinson-Plus, para la incontinencia, como coadyuvante del dolor, para abrir el apetito y como inductores del sueño. La estimulación magnética transcortical a veces da buenos resultados, pero hay poca experiencia de su uso en España. La psicoterapia también es recomendable cuando se detectan problemas psicológicos de aceptación interna de la enfermedad y sus problemas (terapia cognitiva), restricción de actividades positivas y sus consecuencias inhibitorias (modificación de conducta), o problemas serios de personalidad (terapia psicoanalítica).

También hay que considerar que una crisis depresiva la puede estar causando un fármaco de nueva introducción, en cuyo caso hay que controlar su dosis o eliminarlo.

Insomnio

Clínica. Los trastornos del sueño (en calidad y cantidad) son muy frecuentes (en un 70% de los casos) en el Parkinson, y más a medida que avanza la enfermedad. El insomnio es el problema del sueño más importante (en un 50%), ya sea por dificultad para coger el primer sueño (insomnio inicial), para mantenerlo durante toda la noche (insomnio en sierra o intermitente, muy frecuente o por despertarse pronto y no poder volver a dormirse (insomnio final). Las causas del insomnio son múltiples: por la propia enfermedad neurodegenerativa en sí, por el estilo de vida sedentario, por el dolor neuropático, por problemas psicológicos (depresión, angustia, preocupaciones, temor a la noche y a la muerte) y por la medicación (por ejemplo

la selegilina puede crear fácilmente insomnio). Terapéutica. Las benzodiazepinas BDZ potentes hipnóticas pueden ser útiles inicialmente para ayudar a conciliar el sueño pero hay que evitar la habituación, la dependencia y la somnolencia residual matutina. Pueden incrementar el riesgo de caídas y pérdida de memoria. Como alternativa son recomendables el zolpidem, el clometiazol, los antidepresivos ISRS o los antihistamínicos. Los antidepresivos tricíclicos ATC se pueden usar eficazmente para el insomnio final, para regular el sueño a largo plazo y para controlar el dolor nocturno.

Si el insomnio se debe al síndrome de "piernas inquietas" o a la "acatisia nocturna" se puede intentar a dosis bajas una medicación con clonacepam o clozapina.

Psicológicamente las técnicas de relajación y autohipnosis con cinta son las más útiles así como técnicas cognitivas (ejemplo las de "liquidación de preocupaciones"). Mantener una correcta "higiene del sueño" es necesaria.

Trastornos sexuales

Clínica. Dos de cada tres enfermos de Parkinson y prácticamente todos los afectados de Parkinson-Plus Multisistémico (síndrome de Shy-Drager) muestran algún tipo de problema sexual: impotencia sexual masculina (60%), falta de deseo sexual (20-30%), hipersexualidad (12%), eyaculación precoz o retardada, dispareunia femenina (15%), celos paranoides (5%), alucinaciones sexuales, etc. Aunque no compromete la vida del paciente, es una de las principales fuentes de insatisfacción, de bajada de la autoestima y de conflictos para la pareja.

Las causas son dispares: unas veces son orgánicas (neuropatía periférica, disfunción autonómica, desbalance de neurotransmisores, etc.); otras veces son psicológicas (depresión, vergüenza del propio cuerpo, inseguridad personal, dificultades posturales para el coito, anticipación ansiosa del fracaso sexual, etc.); y finalmente otras veces son medicamentosas (exceso de dosis de L-dopa, uso de anticolinérgicos, antidepresivos, sedantes, etc.). Terapéutica. Cada caso debe ser tratado individualmente. En general hay que ajustar la dosis de L-dopa (evitar el exceso o el defecto), retirar fármacos no convenientes para el sexo, aplicar terapia individual psicológica y reeducación sexual de la pareja, aportar fármacos específicos (por ejemplo Viagra o Uprima para la impotencia, clozapina para los delirios celotípicos, cremas lubricantes para la dispareunia).

Pérdida de memoria

Más de la mitad de los pacientes de Parkinson se quejan de déficit de memoria. Se puede deber secundariamente a sufrir una depresión o trastorno de angustia en cuyo caso es reversible al mejorar el trastorno afectivo de base con la medicación adecuada y psicoterapia individual. Si se debe por el contrario primariamente al proceso neurológico degenerativo entonces es un déficit cognitivo progresivo irreparable que se intenta ralentizar con nootropos tipo piracetam y talleres de memoria, con una eficacia meramente discreta.

A veces los problemas de memoria se pueden deber a me-

dicamentos tales como los antiparkinsonianos anticolinérgicos, amantadina, antidepresivos tricíclicos o a benzodiazepinas potentes tomadas durante largo plazo.

Demencia

Un poco más del 10% de los enfermos de Parkinson desarrollan una demencia cortical "tipo Alzheimer" y dos de cada tres pacientes desarrollarán con el tiempo una demencia fronto-subcortical "tipo noAlzheimer" que es la más propia de la E.P y que incluyen síntomas tales como bradipsiquia, síndrome dis-ejecutivo, lentitud de recuperación de memoria, rigidez mental.

La demencia afecta a los pacientes de más edad, en estadio IV ó V, con un tipo de Parkinson rígido-acinético o un Parkinson-Plus, con edad más tardía de inicio de la enfermedad, y ligeramente afecta más a las mujeres. Si se detecta demencia "tipo Alzheimer" se pueden prescribir fármacos anticolesterásicos (rivastigmina, donepezilo, tacrina).

La rehabilitación cognitiva en la demencia fronto-subcortical está específicamente indicada.

Pseudodemencia depresiva

Si un parkinsoniano sufre una muy intensa depresión de tipo inhibitorio, puede diagnosticarse erróneamente en 10% de tales casos que se trata de una demencia (deterioro orgánico irreversible de funciones mentales superiores tales como pensamiento, juicio, lenguaje, memoria, etc.). Pero con antidepresivos, psicoterapia y apoyo familiar mejora el cuadro confirmando su etiología afectiva. Sin embargo hay que ser cuidadosos con el diagnóstico de pseudodemencia ya que casi en la mitad de los casos termina finalmente degenerando en una demencia verdadera.

Parkinsonismo psicógeno

En rarísimos casos el cuadro motórico parkinsoniano no está producido por una alteración dopaminérgica de los ganglios basales sino que su causa es psicológica: una historia de conversión, un cuadro masivo de somatización ansiosa, o unos serios trastornos borderline de personalidad. En estos cuadros la terapéutica está basada en una larga psicoterapia y no en la L-dopa.

Psicosis

Las alucinaciones, los delirios y la confusión mental no son síntomas naturales de la enfermedad de Parkinson sino que suelen ser efectos secundarios medicamentosos del exceso de fármacos antiparkinsonianos ("psicosis tóxicas" o yatrogénicas). Aparecen de forma intensa en un 7% de los casos y eventualmente los pueden sufrir de forma leve hasta un cuarto de los enfermos.

Se suele retirar los anticolinérgicos, bajar o eliminar los agonistas, bajar la L-dopa y medicar con los neurolépticos atípicos clozapina, olanzapina o quetapina con bajos

efectos parkinsonizantes. La psicoterapia no es eficaz como tratamiento de primera línea pero sí resulta útil como apoyo posterior para el ajuste del paciente tras la experiencia psicótica.

Suicidio

Las tasas de suicidio en el Parkinson son bajas (compárese con las altas tasas en la enfermedad de Huntington) lo que sorprende dada la alta incidencia de depresiones en la E.P. Sin embargo cada vez se detectan más fallecimientos por accidentes, sobre todo en los estadios II y III, sobre los que recaen sospechas de suicidios enmascarados.

Personalidad parkinsoniana

Algunos autores han creído ver en la personalidad de los pacientes de EP más representados rasgos tales como la seriedad, honestidad, laboriosidad, responsabilidad, detallismo, socialización y aceptación de normas y leyes, el sentido común, el conservadurismo sexual, la anhedonia. Se discute la realidad de estas apreciaciones y también su dirección causal: si por tener una tal personalidad predisponen de alguna forma a padecer luego Parkinson o si son las

disfunciones neurológicas del Parkinson las que se expresan posteriormente favoreciendo las conductas propias de estos rasgos caracteriales. Un estudio reciente de los autores de este artículo han detectado cambios notorios del carácter en la mitad de los pacientes con la evolución de la enfermedad, siendo los rasgos más frecuentes: personalidad apática, obsesiva o paranoide. Los familiares suelen ser más conscientes de estos cambios de personalidad que el propio enfermo.

PLAN DE CUIDADOS POR ENFERMERÍA

Después de conocer las necesidades alteradas en la fase inicial en el paciente con E. Parkinson, vamos a proponer un plan de cuidados estandarizado, en donde se recogen los cuidados que con mayor frecuencia requieren los pacientes recién diagnosticados de E. Parkinson con el objetivo de mejorar su calidad de vida.

La estandarización de un plan de cuidados facilitará las intervenciones enfermeras, proporcionando una herramienta de trabajo útil para el desarrollo de unos cuidados más eficientes y de calidad.

Necesidad Comunicación

N	Afrontamiento individual ineficaz. (NANDA: 00069)
A	Definición: incapacidad para formular una apreciación válida de los agentes estresantes, elección inadecuadas de respuestas practicadas y/o incapacidad para utilizar los recursos disponibles.
N	
D	Factores relacionados: falta de confianza en la capacidad para afrontar la situación e incertidumbre.
A	Características definitorias: expresa incapacidad para el afrontamiento, cambio en los patrones de comunicación verbal y trastornos del patrón del sueño.
N	Aceptación: estado de salud (NOC: 1300).
O	- Reconoce la realidad de la situación de salud.
C	- Busca información sobre la salud.
	Afrontamiento de problemas (NOC: 1302).
	- Verbaliza la aceptación de la situación.
	- Toma decisiones relacionadas con la salud.
N	Apoyo emocional (NIC: 5270)
I	- Ayudar al paciente a reconocer sentimientos como la ansiedad, ira o tristeza.
C	- Proponer apoyo durante la fase de negación.
	Escucha activa (NIC: 4920)
	- Mostrar interés por el paciente.
	Mejorar el afrontamiento (NIC: 5230)
	- Ayudar al paciente a adquirir los métodos adecuados para la resolución de problemas.

Necesidad Moverse

N	Deterioro de la movilidad física (NANDA: 00085).
A	Definición: limitación del movimiento físico independiente, intencionado del cuerpo o de una o más extremidades.
N	
D	Factores relacionados: disminución de la fuerza y la resistencia secundaria a enfermedad del sistema nervioso: Parkinson, rigidez, temblor y bradicinesia.
A	Características definitorias: alteración de la capacidad para moverse dentro de su entorno.
N	Objetivos:
O	Movilidad (NOC: 0208).
C	- Mantenimiento del equilibrio.
	- Mantenimiento de la posición.
	- Deambulación: camina.

N	Actividades:
I	Terapia de ejercicios: control muscular (0226)
C	<ul style="list-style-type: none"> - Determinar la disposición del paciente para comprometerse a realizar un protocolo de actividades o ejercicios. - Incorporar las actividades de la vida diaria en el protocolo de ejercicios.
N	Riesgo de caídas (NANDA: 00155)
A	Definición: riesgo de aumento de la susceptibilidad a las caídas que puede causar daño físico.
N	Factores de riesgo: dificultad en el equilibrio y en la marcha.
D	
A	
N	Conducta de prevención de caídas (NOC: 1909).
O	<ul style="list-style-type: none"> - Quita las alfombras.
C	<ul style="list-style-type: none"> - Elimina el desorden, derramamientos y abrillantadores del suelo. - Proporcionar ayuda para la movilidad.
N	Manejo ambiental: seguridad (NIC: 6486).
I	<ul style="list-style-type: none"> - Identificar las necesidades de seguridad, según función física, cognoscitiva y el historial de conducta del paciente.
C	<ul style="list-style-type: none"> - Identificar riesgos respecto a la seguridad en el ambiente. - Eliminar los factores de peligro en el ambiente.
	Prevención de caídas (NIC: 6490)
	<ul style="list-style-type: none"> - Identificar factores que afecten al riesgo de caídas. - Enseñar medidas de seguridad personal para prevenir caídas.

Necesidad Eliminación

N	Estreñimiento (NANDA: 00011)
A	Definición: disminución de la frecuencia normal de defecación, acompañada de eliminación dificultosa o incompleta de heces y/o eliminación de heces excesivamente dura y secas.
N	Factores relacionados: efectos secundarios al tratamiento.
D	
A	Características definitorias: incapacidad para eliminar las heces y cambios en el patrón intestinal.
N	Eliminación intestinal (NOC: 0501)
O	<ul style="list-style-type: none"> - Patrón de eliminación.
C	<ul style="list-style-type: none"> - Intervención para eliminación fecal.
N	Control intestinal (NIC: 0430)
I	<ul style="list-style-type: none"> - Controlar los movimientos intestinales, incluyendo la frecuencia, consistencia, forma, volumen y color si procede.
C	<ul style="list-style-type: none"> - Tomar notas de problemas intestinales, rutina intestinal y uso de laxantes con anterioridad. - Instruir al paciente sobre los alimentos de alto contenido en fibra. - Evaluar el perfil de la medicación para determinar los efectos secundarios gastrointestinales.
	Manejo de líquidos (NIC: 0450)
	<ul style="list-style-type: none"> - Vigilar estado de hidratación. - Favorecer ingesta oral (proporcionar una pajita para beber, ofrecer líquidos entre las comidas, tomar gelatinas,...).

Necesidad Reposo/Sueño

N	Insomnio (NANDA: 00095)
A	Definición: trastorno de la cantidad y calidad del sueño que deteriora el funcionamiento.
N	Factores relacionados: nueva situación de salud.
D	Características definitorias: expresa dificultad para conciliar el sueño.
A	
N	Descanso (NOC: 0003)
O	<ul style="list-style-type: none"> - Calidad de descanso.
C	<ul style="list-style-type: none"> - Tiempo del descanso.
	Sueño (NOC: 0004)
	<ul style="list-style-type: none"> - Patrón del sueño. - Sueño interrumpido.
N	Mejorar el sueño (NIC: 1850).
I	<ul style="list-style-type: none"> - Enseñar al paciente a realizar una relajación muscular autogénica u otras formas no farmacológicas de inducción del sueño.
C	<ul style="list-style-type: none"> - Ajustar el programa de administración de medicamentos para apoyar el ciclo de sueño/vigilia del paciente.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Parkinson es un padecimiento que aparece en 2 de cada 100 personas aproximadamente y es más frecuente después de los 50 años de edad; aunque en ocasiones se presenta en adultos jóvenes y pocas veces en niños. Es una enfermedad que afecta sobre todo al movimiento. Se caracteriza por tres síntomas principales: temblor, rigidez y bradicinesia.

Estos síntomas se pueden presentar de manera individual o en combinación con los otros, en las primeras etapas de la enfermedad. Puede a su vez presentarse otros síntomas, como salivación excesiva, trastornos en la escritura, trastornos en el equilibrio al ponerse de pie y al caminar. Aún se desconoce el origen de la enfermedad, pero existen factores que pueden desencadenar la enfermedad, tales como: fármacos, traumatismo, drogodependencias, pesticidas y toxinas, así como radicales libres y la predisposición genética. En esa enfermedad es la pérdida neuronal y no los cuerpos de inclusión los que se relacionan con los cuerpos clínicos. Suele comenzar entre los 50 y 65 años de edad; puede aparecer tanto en hombres como en mujeres y en todas las razas. No es hereditaria en la mayoría de los casos, no es contagiosa, y generalmente no afecta a la inteligencia del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Shulman LM, Gruber-Baldini AL, Anderson KE, Fishman PS, Reich SG, & Weiner WJ (2010). The clinically important difference on the unified Parkinson's disease rating scale. *Arch Neurol* 67, 64-70.
- Weil AG, Rahme R, Moumdjian R, Bouthillier A, & Bojanowski MW (2011). Quality of life following hemispherectomy for malignant MCA territory infarction. *Can J Neurol Sci* 38,434-438.
- Tolosa E & Pont-Sunyer C (2011). Progress in defining the premotor phase of Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 310, 4-8.
- Ribacoba, R., Herrera, E., González, S., Suárez, E., Menéndez-González, M. (2011). Parkinson's Disease patients affected with pathological gambling show high interference in the stroop task. Poster presentado en el 15th International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders.
- Hall, D., Ouyang, B., Lonquist, E., & Newcombe, J. (2011). Pragmatic Communication is Impaired in Parkinson Disease. *International Journal of Neuroscience*, 121(5), 254-256-
- Colman, K. S. F., Koerts, J., Stowe, L. A., Leenders, K. L., & Bastiaanse, R. (2011). Sentence comprehension and its association with executive functions in patients with Parkinson's disease. *Parkinson's disease*, 2011.
- Aarsland, D., Brønnick, K., & Fladby, T. (2011). Mild cognitive impairment in Parkinson's disease. *Current neurology and neuroscience reports*, 11(4), 371-378.
- Zagmutt FJ & Tarrants ML (2012). Indirect comparisons of adverse events and dropout rates in early Parkinson's disease trials of pramipexole, ropinirole, and rasagiline. *Int J Neurosci* 122, 345-353.
- Urrutia, M., Gennari, S. P., & de Vega, M. (2012). Counterfactuals in action: An of counterfactual sentences describing physical effort. *Neuropsychologia*, 50(14), 3663-3672. doi: dx.doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2012.09.004
- Fernandino, L., Conant, L. L., Binder, J. R., Blindauer, K., Hiner, B., Spangler, K., & Desai, R. H. (2012). Parkinson's disease disrupts both automatic and controlled of action verbs. *Brain and Language*.
- Schuepbach WMM, Rau J, Knudsen K, Volkman J, Krack P, Timmermann L, et al. Neurostimulation for Parkinson's Disease with Early Motor Complications. *N Engl J Med*. 2013;368(7): 610-22.
- Abellán A, Pujol R. Un perfil de las personas mayores en España, 2015. Indicadores estadísticos básicos. *Informes Envejecimiento en Red [revista en Internet]* Enero 2015 [acceso el 13 de Marzo del 2015]; 10.
- Martínez E, Cervantes A y Rodríguez M. Calidad de vida en pacientes con enfermedad de Parkinson. *Revista Mexicana Neurociencia [Internet]* 2010, [citado el 2 de mayo de 2015]; 11 (6): 480 – 486.
- Consejo Internacional de Enfermería [sede web]. Ginebra: CIE [actualizado el 23 de junio de 2014; acceso el 30 de marzo de 2017]. La definición de enfermería. Disponible en: <http://www.icn.ch/es/who-we-are/icn-definition-of-nursing/>
- Martínez E, Cervantes A y Rodríguez M. Calidad de vida en pacientes con enfermedad de Parkinson. *Revista Mexicana Neurociencia [Internet]* 2010, [citado el 2 de mayo de 2017]; 11 (6): 480 – 486. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2010/rmn106f.pdf>
- Sánchez H, Hernández M, González A, García S y Zárate A. Parkinson-Plus: un desafío para su diagnóstico y tratamiento. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgico (México) [Internet]* 2003. [acceso el 31 de marzo de 2017]; 8 (2): 8 – 14. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/473/47380203.pdf>
- Ubero R. Características neuropsicológicas y aproximación diagnóstica a la demencia Parkinson y a la demencia de Lewy. *Rev Esp Geriatr Gerontol [Internet]* 2011. [citado el 25 de marzo de 2017]; 46 (1): 12 – 18. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10πdent_articulo=90058651πde nt_usuario=0&pcontactid=πdent_revista=124&ty=133&accion=Lvigen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=124v46nSupl.1a90058651pdf001.pdf