

**Prevalencia de la Depresión en pacientes con Enfermedad de Parkinson que asisten al servicio de consulta externa en Neurología en la E.S.E Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y E.S.E Policarpa Salavarrieta Clínica Federico Lleras Acosta del Instituto de Seguro Social de la Ciudad de Neiva entre Agosto de 2003 hasta Junio de 2004.**

**NESTOR PASCUAS LEGUIZAMO  
DIANA MARGARITA TAFUR MEDINA  
NAILA ESTHER VIDAL AYALA**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
PROGRAMA DE PSICOLOGIA  
NEIVA  
2004**

**Prevalencia de la Depresión en pacientes con Enfermedad de Parkinson que asisten al servicio de consulta externa en Neurología en la E.S.E Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y E.S.E Policarpa Salavarrieta Clínica Federico Lleras Acosta del Instituto de Seguro Social de la Ciudad de Neiva entre Agosto de 2003 hasta Junio de 2004**

**NESTOR PASCUAS LEGUIZAMO  
DIANA MARGARITA TAFUR MEDINA  
NAILA ESTHER VIDAL AYALA**

**Trabajo de grado presentado como requisito para optar el título de Psicólogo**

**Dirección de Monografía:**

**MARIA EUGENIA RUA URIBE  
Médico Psiquiatra**

**JORGE ALBERTO ANGARITA DÍAZ  
Neurólogo Clínico**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
PROGRAMA DE PSICOLOGIA  
NEIVA  
2004**

Nota de aceptación

---

---

---

---

Firma del Presidente del Jurado

---

Firma del Jurado

---

Firma del Jurado

Neiva, Noviembre de 2004

## DEDICATORIA

*El principio de todo individuo se ve forjado por las metas que emprenda, las cuales serán acompañadas y respaldadas por sus seres queridos que son el motor para obtener el triunfo. Es por esto que dedicaré este trabajo a Dios por ofrecerme su protección, a mi fiel amigo y padre Tarsicio Pascuas Durán que con todo su esmero luchó por brindarme lo mejor, a mi adorada hija y más valioso tesoro Mariana Pascuas Tafur que siendo tan solo una bebe me alimento de conocimiento a través de su amor y ternura, a mi hermanas especialmente a Patricia quienes me impartieron la mejor educación, y a todos mis amigos por su apoyo y compañía.*

*Néstor Pascuas Leguizamo.*

*A Dios por bendecir día a día mi camino, a mis Padres quienes con amor y alegría han sabido hacer de mí una buena persona, a mis Hermanos que con cariño me han acompañado siempre y a mi hija quien es el mayor logro de mi vida y por quien siempre luchare para salir adelante en el cumplimiento de mis metas para hacer realidad las suyas.*

*DIANA MARGARITA*

*A Dios por darme la vida, a mis padres por ser la luz en mi camino y el motor de mis acciones, a Eduardo que con su apoyo y paciencia me dió la oportunidad de crecer, a Jhon Jairo, Tania, María, Guido y Yuni por crecer en mí, a Héctor que con su amor alegró cada día de mi vida y a todos aquellos que con su compañía me hicieron sentir como en casa...*

*Naila Vidal*

## AGRADECIMIENTOS

Extendemos nuestro agradecimiento al Dr. Jorge Alberto Angarita por ser el mayor precursor en el desarrollo de esta investigación, su dedicación e interés hicieron posible este proyecto.

A la Dr. Maria Eugenia Rua por su paciencia y colaboración en la dirección de esta monografía.

Al Dr. Carlos Edgardo Díaz por su aporte en el conocimiento estadístico.

Al Personal Administrativo de la E.S.E Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, E.S.E Policarpa Salavarrieta Clínica Federico Lleras Acosta del Instituto de Seguro Social y Secretaria de Salud Departamental por ofrecer sus instalaciones y proporcionar la información necesaria en la realización de este estudio.

Igualmente, a todas aquellas personas que en algún momento colaboraron en el desarrollo de esta investigación, especialmente a nuestros pacientes.

## TABLA DE CONTENIDO

	<b>PAG.</b>
RESUMEN	
ABSTRACT	
PRESENTACIÓN	
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
2. OBJETIVOS	18
2.1. Objetivo General	18
2.2. Objetivos Específicos	18
3. ANTECEDENTES	19
4. JUSTIFICACIÓN	23
5. MARCO TEÓRICO	25
5.1. Enfermedad de Parkinson	25
5.1.1. Definición	25
5.1.2. Anatomía patológica de la Enfermedad de Parkinson	25
5.1.3. Epidemiología de la Enfermedad de Parkinson	26
5.1.4. Características clínicas de la Enfermedad de Parkinson	26
5.1.4.1. Temblor	26
5.1.4.2. Bradiquinesia	26
5.1.4.3. Rigidez (o hipertonia parkinsoniana)	27
5.1.4.4. Alteración de reflejos posturales	27
5.1.5. Estadios de la Enfermedad de Parkinson	28
5.1.6. Fluctuaciones Motoras	30
5.1.6.1. Aquinesia o deterioro fin de dosis (fenómeno 'wearing-off')	30
5.1.6.2. Fenómeno 'on-off' (fluctuaciones complejas)	31
5.1.7. Disquinesias	31
5.1.7.1. Disquinesias de pico de dosis	32
5.1.7.2. Disquinesias difásicas	32
5.1.7.3. Disonía precoz matutina (disonía del 'off')	33
5.1.8. Diagnóstico de la Enfermedad de Parkinson	33
5.1.9. Tratamiento	35
5.1.9.1. Terapia Protectora de la Enfermedad de Parkinson	35
5.1.9.2. Tratamiento Sintomático de la Enfermedad de Parkinson	35
5.1.9.2.1. Levodopa	36

5.1.9.3.	Tratamiento Quirúrgico Enfermedad de Parkinson	38
5.1.9.3.1.	Palidotomía	38
5.1.9.3.2.	Estimulación Cerebral Profunda	38
5.2.	TRASTORNOS AFECTIVOS	39
5.3.	DEPRESIÓN	41
5.3.1.	Definición	41
5.3.2.	Síntomas del Estado Depresivo	41
5.3.2.1.	Anergia	43
5.3.3.	Características Clínicas Generales de la Depresión	45
5.3.4.	Clasificación de la Depresión según la gravedad	46
5.3.4.1.	Trastorno depresivo leve	46
5.3.4.2.	Trastorno depresivo moderado	46
5.3.4.3.	Trastorno depresivo grave	46
5.3.5.	Diagnóstico diferencial de la Depresión	50
5.3.5.1	Tristeza normal	50
5.3.5.2.	Duelo	51
5.3.5.3.	Trastornos ansiosos	51
5.3.5.4.	Síntomas médicos inexplicables	51
5.3.5.5.	Esquizofrenia	51
5.3.5.6.	Demencia	52
5.3.5.7.	Abuso de sustancias	52
5.3.6.	Historia de la Depresión	52
5.3.7.	Epidemiología de la Depresión	53
5.3.8.	Etiología de la Depresión	54
5.3.8.1.	Factores Genéticos	54
5.3.8.2.	Factores Biológicos	55
5.3.8.3.	Factores Psicosociales	55
5.3.9.	Diagnostico de la Depresión	56
5.3.9.1.	Criterios para el episodio depresivo mayor según el DSM - IV	56
5.4.	DEPRESIÓN EN ENFERMEDAD DE PARKINSON	58
5.4.1.	Etiología de Depresión en Enfermedad de Parkinson	59
5.4.1.1.	Depresión Reactiva	59
5.4.1.2.	Depresión Neurobiológica	60
5.4.2.	Tratamiento de Depresión en Enfermedad de Parkinson	61
5.4.1.1.	Tratamiento Psicoterapéutico	63
5.4.1.1.1.	Terapias Psicodinamicas y Psicoanálisis	63
5.4.1.1.2.	Terapia Humanista	66
5.4.1.1.3.	Terapia Interpersonal	68
5.4.1.1.4.	Terapia Cognitivo - Conductual	70
5.4.1.1.5.	Tratamiento farmacológico	71
6.	VARIABLES	72
7.	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	73

8.	METODOLOGÍA	81
8.1.	Tipo de estudio	81
8.2.	Población	81
8.2.2.1.	Criterios de inclusión	81
8.2.2.2.	Criterios de exclusión	82
8.3.	Técnicas e instrumentos	82
8.3.1.	Escala de Zung	83
8.3.2.	UPDRS (unified parkinson disease rating scale).	84
8.3.3.	Mini Examen Cognoscitivo (mec - 30)	84
8.4.	Procedimiento de recolección y análisis de datos	86
8.5.	Validez y confiabilidad	87
8.5.1.	Confiabilidad	87
8.5.2.	Validez	87
8.6.	Normas éticas	88
8.7.	RESULTADOS	89
10.	DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	95
11.	CONCLUSIONES	98
12.	RECOMENDACIONES	99
13.	REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA	100
	ANEXOS	



## LISTAS DE TABLAS

	<b>PAG.</b>
Tabla 1. ANÁLISIS DE CORRELACION ENTRE DEPRESIÓN Y SEXO	91
Tabla 2. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL Y DE FRECUENCIAS SEGÚN ESCALA DE ZUNG	92
Tabla 3. ANÁLISIS DE CORRELACION ENTRE LA DISQUINESIA Y LA DEPRESIÓN	94
Tabla 4. ANÁLISIS DE CORRELACION ENTRE LAS FLUCTUACIONES MOTORAS Y DEPRESIÓN	94

## LISTA DE GRAFICOS

	<b>PAG.</b>
Grafico 1. DISTRIBUCION PORCENTUAL POR RANGOS DE EDADES.	89
Grafico 2. DISTRIBUCION PORCENTUAL SEGUN SEXO.	89
Grafico 3. DISTRIBUCION PORCENTUAL SEGUN DOSIS DE LEVODOPA (mg).	90
Grafico 4. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES DEPRIMIDOS SEGÚN DSM - IV.	91
Grafico 5. DISTRIBUCION PORCENTUAL SEGUN ESCALA DE ZUNG.	92
Grafico 6. DISTRIBUCION PORCENTUAL ESTADIOS DE HOEHN y YAHR.	93
Grafico 7. DISTRIBUCION PORCENTUAL DE PRESENCIA O NO DE DISQUINESIAS.	93
Grafico 8. DISTRIBUCION PORCENTUAL DE PRESENCIA O NO DE FLUCTUACIONES MOTORAS.	94

## LISTA DE ANEXOS

	<b>PAG.</b>
Anexo 1. CRITERIOS DIAGNOSTICO PARA E.P. DEL BANCO DE CRITERIOS DEL REINO UNIDO.	106
Anexo 2. ESCALA UNIFICADA PARA LA ENFEMEDAD DE PARKINSON.	107
Anexo 3. ESCALA AUTOEVALUATIVA DE DEPRESIÓN DE ZUNG.	116
Anexo 4. MINI EXAMEN COGNITIVO	117
Anexo 5. CONSENTIMIENTO INFORMADO	118

## RESUMEN

El objetivo de esta investigación fue determinar la Prevalencia de la Depresión en pacientes con Enfermedad de Parkinson que asisten al servicio de consulta externa en Neurología en la E.S.E Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y E.S.E Policarpa Salavarrieta Clínica Federico Lleras Acosta del Instituto de Seguro Social de la Ciudad de Neiva entre Agosto de 2003 hasta Junio de 2004.

La población estudiada estuvo comprendida por 30 pacientes, 22 hombres y 8 mujeres, los cuales fueron valorados a través de una entrevista semiestructurada según los criterios del DSM - IV y se les aplicó la escala de la UPDRS ( escala unificada para la enfermedad de Parkinson), la escala de Zung para la Depresión y el Mini Examen Cognoscitivo (MEC- 30).

Los alcances de este estudio fue establecer la relación entre el sexo, estadios de la enfermedad de Parkinson según Hoehn y Yahr, disquinesias y fluctuaciones motoras con la Depresión. Además, proporcionar un documento base para futuras investigaciones en este tipo de población.

## ABSTRACT

The objective of this investigation was to determine the Prevalence of the Depression in patient with Parkinson's disease that attend the service of external consultation in Neurology in the E.S.E University Hospital Hernando Moncaleano Perdomo and E.S.E Policarpa Clinical Salavarieta Federico Lleras Acosta of the Institute of Social Health of the City of Neiva among August of 2003 until June of 2004.

The studied population was understood by 30 patients, 22 men and 8 women, which were valued through an interview semistructured according to the approaches of the DSM - IV and they were applied the scale of the UPDRS (Unified Parkinson Disease Rating Scale), the scale of Zung for the Depression and the Mini Cognitive Exam (MEC - 30).

The reaches of this study were to establish the relationship among the sex, levels of the Parkinson's disease according to Hoehn and Yahr, disquinesias and fluctuations motorboats with the Depression. Also, to provide a document bases for future investigations on population's type.

## PRESENTACIÓN

Esta investigación fue realizada por un grupo interdisciplinario de profesionales y estudiantes en el área de la salud, conformada por el doctor Jorge Alberto Angarita Díaz; Neurólogo Clínico, la doctora María Eugenia Rúa Uribe; Médico Psiquiatra y asesora de investigación, y los estudiantes Diana Margarita Tafur Medina, Naila Esther Vidal Ayala y Néstor Pascuas Leguízamo del programa de Psicología de la Universidad Surcolombiana.

El interés de estos profesionales y estudiantes surge a partir de la observación y el estudio de investigaciones en el ámbito internacional sobre el impacto de la Enfermedad de Parkinson en las actividades de la vida cotidiana del paciente y principalmente en su estado emocional.

La enfermedad de Parkinson es la segunda alteración neurodegenerativa que afecta a la población mayor de 65 años, sin discriminación de raza y sexo; se caracteriza fundamentalmente por un deterioro de las funciones motoras, consistente en rigidez articular, enlentecimiento de los movimientos y temblor.

Una de las alteraciones que más se presenta en este tipo de pacientes es la Depresión, la cual pertenece a un grupo heterogéneo de trastornos afectivos que se caracterizan por un estado de ánimo deprimido, disminución del disfrute, apatía y pérdida de interés en el trabajo, sentimientos de minusvalía, insomnio, anorexia e ideación suicida; a menudo se manifiesta ansiedad y síntomas somáticos variados<sup>1</sup>.

En Colombia, según la primera Gran encuesta Nacional de Salud Mental<sup>2</sup>, un 18% de la población general entre 18 y 64 años sufre de trastornos afectivos, relacionados principalmente con la depresión. En la Secretaría de salud Departamental del Huila, se encuentra registrado que aproximadamente el 0.1% de la morbilidad por consulta externa en todo el departamento en el año 2002 corresponde a diagnósticos relacionados con Depresión<sup>3</sup>.

En cuanto a la Depresión asociada a la Enfermedad de Parkinson (EP), no existen estudios relevantes en nuestro país ni en nuestro departamento, la información que se tiene hasta el momento ha sido proporcionada

por investigaciones en el ámbito internacional. Algo que se tiene en claro, es que la Depresión en la EP genera un cambio en la vida familiar, laboral y social del paciente, ya que éste no solo se enfrenta a una discapacidad física si no también a todo un proceso de desajuste emocional que con el tiempo, sin un tratamiento oportuno y adecuado puede ser mayor.

## 1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades neurológicas son una de las principales causas de muerte e invalidez en todo el mundo<sup>4</sup>, una de ellas, la Enfermedad de Parkinson es la segunda alteración neurodegenerativa más común que afecta a todos los grupos étnicos y a los dos sexos por igual, con una prevalencia de 1 a 2% en la población mayor de 65 años<sup>5</sup>.

En Colombia, según el estudio Neuroepidemiológico Nacional realizado en 1996 en cinco principales ciudades del país; Bogotá, Medellín, Cali, Barranquilla y Bucaramanga, se encontró que la prevalencia global ajustada por la edad de la Enfermedad de Parkinson fue de 4.7/1,000 habitantes en mayores de 50 años, predominando en hombres en un 77%, (Índice de Confiabilidad: 95% 2.2-8.9), se registraron un total de 9 casos en una muestra de 8.910 individuos<sup>6</sup>.

En el departamento del Huila, en el año 2002 según registros de morbilidad por consulta externa en la Secretaría de Salud Departamental del Huila, fueron atendidos aproximadamente un total de 674.685 pacientes; de los cuales 245 fueron diagnosticados con Enfermedad de Parkinson; esto representa un 0.04% del total de pacientes atendidos, en donde el 70% corresponde a mayores de 60 años de edad<sup>7</sup>.

La enfermedad de Parkinson se produce por muerte neuronal, específicamente de aquellas productoras de dopamina localizadas en la parte compacta de la sustancia *nigra*, lo cual genera en el paciente síntomas como: aquinesia, inhibición de los movimientos voluntarios, temblor de reposo, inestabilidad en la marcha y postural, rigidez, limitación en el balanceo de los brazos y propensión a las caídas<sup>8</sup>. Esto imposibilita al paciente en la realización de sus actividades cotidianas, generando comportamientos y actitudes negativas frente a la vida, ocasionando aislamiento, sentimientos de minusvalía, tristeza, desesperanza y en general conllevándolo a un estado depresivo que puede alterar su calidad de vida y la de sus seres queridos.

La Depresión se encuentra entre las diez principales enfermedades a nivel mundial, de las cuales cinco son trastornos mentales y se espera que ascienda del cuarto al segundo lugar en el año 2020<sup>9</sup>. En el departamento del Huila en el año 2001, se diagnosticó depresión (códigos según CIE-9: 3090, 3091, 3092 y 3110), en 340 consultas



externas atendidas de un total de 493.939, esto representa el 0.07%, mientras que en el año 2002, el número de diagnósticos registrados para depresión ascendió a 981 de un total de 674.685, representando el 0.1%; estos datos reflejan que entre estos años hay un incrementado del 0.03% del diagnóstico de depresión. El 67% de los 981 diagnósticos de depresión en el departamento corresponden a casos atendidos por consulta externa en la ciudad de Neiva<sup>10</sup>.

Sin embargo, es relevante aclarar que esta información posee poca confiabilidad, debido a que los registros hechos en las Instituciones Prestadoras de Salud del departamento carecen de calidad, esto en algunos casos se puede deber a la omisión de los registros a falta de un diagnóstico adecuado en Depresión; por ser acompañante de otras enfermedades orgánicas y mentales; además, existen muchas deficiencias en el sistema de registro de pacientes atendidos por consulta externa en estas instituciones.

El Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” de Neiva, donde tiene lugar nuestro estudio, es una Empresa Social del Estado (E.S.E), que constituye una categoría especial de entidad pública descentralizada, con personería jurídica, patrimonio propio y autonomía administrativa<sup>11</sup>, que atiende a las demandas de prevención, tratamiento y rehabilitación en salud de la región Surcolombiana con un tercer y cuarto nivel de atención. En esta institución entre el año 2002 al 2003, se atendieron por consulta externa 46 pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Parkinson, los cuales residen en diferentes municipios y veredas del departamento, además de esto se conoce que entre estos mismos años se atendieron 84 pacientes con diagnóstico de depresión, casos aislados de la Enfermedad de Parkinson.

El segundo lugar de investigación, la Clínica Federico Lleras Acosta es una Institución Prestadora de Salud adscrita a la E.S.E Policarpa Salavarrieta del Instituto de Seguro Social, que presta segundo y tercer nivel de atención. En esta institución se encuentra registrado que entre los años 2001, 2002 y 2003 se atendieron 79 pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Parkinson y entre los años 2002 al 2003 se presentaron separadamente, 12 consultas con diagnóstico de Depresión.

Actualmente en estas dos entidades no se encuentran registros de Depresión asociada a la Enfermedad de Parkinson, a diferencia de estudios en el ámbito internacional donde se ha demostrado que existe

una fuerte y estrecha relación entre estas dos enfermedades, pues investigadores han sugerido que la alta frecuencia de depresión en la Enfermedad de Parkinson es una consecuencia comprendida del deterioro físico progresivo (Mindham et al., 1970), mientras otros investigadores, sin embargo, no han encontrado una correlación significativa entre la severidad de depresión y la severidad del deterioro físico y han sugerido que la depresión puede ser una consecuencia de cambios neuroquímicos en áreas específicas del cerebro (Mayeux et al., 1984, 1986). Es decir, que la depresión en este tipo de pacientes puede deberse a factores externos o internos e igualmente necesitan una atención interdisciplinaria adecuada.

Con el fin de proporcionar registros en estas dos instituciones para una futura intervención interdisciplinaria nos hemos planteado el siguiente interrogante: ¿Cuál es la Prevalencia de la Depresión en pacientes con Enfermedad de Parkinson que asisten al servicio de consulta externa en Neurología de la E.S.E Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y E.S.E Policarpa Salavarrieta Clínica Federico Lleras Acosta del Instituto de Seguro Social de la Ciudad de Neiva?

## 2. OBJETIVOS

### 2.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la Prevalencia de la Depresión en pacientes con Enfermedad de Parkinson que asisten al servicio de consulta externa en Neurología en la E.S.E Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y E.S.E Policarpa Salavarrieta Clínica Federico Lleras Acosta del Instituto de Seguro Social de la Ciudad de Neiva entre Agosto de 2003 hasta Junio de 2004.

### 4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- ✚ Establecer el grado de Depresión que presentan este tipo de pacientes.
- ✚ Determinar la relación entre la variable sexo y la depresión en los pacientes con E.P.
- ✚ Señalar la relación entre la Depresión y los estadios de la Enfermedad de Parkinson.
- ✚ **Determinar la presencia de fluctuaciones motoras y disquinesias en relación a la depresión en pacientes con E.P.**
- ✚ Proporcionar un documento base para futuras investigaciones con relación a este tipo de problemática.

### 3. ANTECEDENTES

En el ámbito internacional existen diversas investigaciones que sirvieron de punto de partida para la realización de este estudio; Richard Mayeux, publicó un artículo en la *Journal Clin Psychiatry* en 1990, titulado “Depression in the patient with parkinson´s disease“ (Depresión en el paciente con Enfermedad de Parkinson), cuya metodología utilizada fue la revisión de archivos médicos de 339 pacientes con Enfermedad de Parkinson vistos en un Centro Médico Geriátrico durante un periodo de 18 semanas, encontró que el 47% de los pacientes estaban deprimidos durante ese periodo de tiempo y 53% tenían una historia de depresión definidos por el criterio DSM-III-R. Junto con la revisión de otras investigaciones relacionadas con el tema, el autor llegó a varias conclusiones; la causa de depresión en Enfermedad de Parkinson es multifactorial, el mismo proceso degenerativo que afecta al sistema de dopamina y a su vez causa las manifestaciones motoras pueden afectar el sistema de serotonina en este desorden, además la edad avanzada, el mal estado de salud, nivel socioeconómico bajo, la soledad en la tercera edad e invalidez son factores de riesgo que pueden precipitar el humor deprimido. La explicación probable es que estos factores actúan recíprocamente y producen un humor deprimido que es debido al proceso degenerativo que daña la habilidad de los pacientes de regular su estado de humor.

Jeffrey Cummings, publicó en el año 1992 una revisión de investigaciones realizadas sobre Depresión en la Enfermedad de Parkinson: “Depression and Parkinson’s Disease: A Review” en la *American Journal of Psychiatry*, el propósito de esta revisión fue suministrar una actualización de las investigaciones concernientes a la Depresión y a la Enfermedad de Parkinson, y sintetizar la información en un modelo neurobiológico, relacionando los cambios estructurales y bioquímicos de este desorden y las manifestaciones del comportamiento. El método utilizado para este estudio consistió en la búsqueda computacional de literatura, complementada por la revisión extendida de artículos y de guías bibliográficas. Entre los principales hallazgos se encontró que la Depresión ocurre aproximadamente en un 40% de los pacientes con la Enfermedad de Parkinson, el mayor riesgo que estos pacientes tienen de padecer depresión se asocia con bajos niveles de ácido 5-hidroxi-indoleacético (5-HIAA), antecedentes personales y familiares de episodios depresivos, mayor incapacidad funcional, género femenino, edad temprana de inicio de la Enfermedad

de Parkinson y un compromiso cerebral izquierdo. Otro factor que se encuentra estrechamente relacionado con los cambios de ánimo en este tipo de pacientes es el fenómeno encendido-apagado “on-off”, el cual se refiere a fluctuaciones motoras que ocurren después del tratamiento con Levodopa.

Paul Hantz, Gill Caradoc Davies, Tudor Caradoc Davies, entre otros, publicaron en el año 1994 en la *American Journal of Psychiatry*, una investigación titulada “Depression in Parkinson’s Disease” (Depresión en la Enfermedad de Parkinson), la cual fue realizada en Dunedin- Nueva Zelanda. El objetivo de este estudio fue evaluar el predominio de depresión mayor entre los pacientes con la enfermedad de Parkinson y comparar esta proporción con aquellos sujetos que presentaron incapacidad física. El método utilizado fue el Cuestionario General de Salud que contiene 30 ítems que mide la invalidez física, la cual se aplicó a todos los pacientes con Enfermedad de Parkinson. Se implementó una Entrevista Clínica Estructurada para la Versión DSM-III-R a los pacientes que puntuaron por encima de 5 en el Cuestionario General de Salud, en donde cada paciente se agrupó por edad, sexo y nivel de incapacidad física, comparados con otros pacientes no presentaron ningún compromiso neurológico. Los resultados de este estudio revelaron que los 73 pacientes con enfermedad de Parkinson que estaba de acuerdo en participar y valorados sin demencia, 34.2% puntuaron superior a 5 en el Cuestionario General de Salud, pero sólo 2.7% presentaron el criterio para la depresión mayor. No se encontró ninguna diferencia entre los dos grupos de comparación. En este estudio se concluyó que el predominio de depresión mayor en los pacientes con la enfermedad de Parkinson no es más alto que el de las personas con incapacidad física.

Otro estudio hecho por Michael Okun y Ray Watts, publicado en el año 2002, titulado “Depresión associated with Parkinson’s disease: Clinical Features and treatment” (Depresión asociada a la enfermedad de Parkinson: Rasgos clínicos y Tratamiento); en el cual se realizó una revisión de la literatura acerca de la depresión y depresión asociada con Enfermedad de Parkinson, con respecto a los mecanismos de la enfermedad, la presentación clínica, la asociación con enfermedad de la tiroides, y los principios de dirección y tratamiento. Entre los principales aportes se encuentran que la Depresión asociada a la enfermedad de Parkinson es común y afecta entre un 25 a 40% de los pacientes, los cuales están en un grupo de edad en el que la depresión puede ser exacerbada por estresores de la vida, como la jubilación. la pérdida del esposo o miembro de la familia; es trascendental que los profesionales de la salud reconozcan los signos y síntomas de la depresión asociada

con Enfermedad de Parkinson, debido a que el tratamiento de depresión en este subconjunto de pacientes puede tener un impacto directo y dramático en la invalidez funcional y la calidad de vida. Las conclusiones establecidas fueron encausadas a demostrar la importancia de la interacción entre el personal médico y paciente, puesto que ayuda al mejoramiento en la selección de una terapia apropiada para cada necesidad individual.

En el año 2003, Abraham Lieberman, Medico Director de la Fundación Nacional de Parkinson de Miami (Florida), llevo a cabo una revisión de 24 estudios (13 estudios retrospectivos y 11 estudios prospectivos), abarcando a 3840 pacientes con Enfermedad de Parkinson, 965 (25%) fueron diagnosticados con depresión. En la mayoría de los estudios no hubo distinciones referentes a si la depresión era Endógena, Exógena, o ambas. En algunos de los estudios prospectivos, el predominio de depresión mayor en los pacientes con la enfermedad de Parkinson no es más alto que el de las personas con incapacidad física.

Otro estudio, evaluados con una entrevista estructurada complementada por la escala de Depresión de Beck o la escala de depresión de Hamilton, encontrándose que el 38% de estos pacientes estaban deprimidos y en los 13 estudios retrospectivos, en los cuales la depresión no fue diagnosticada con base en una entrevista estructurada y no se implementaron grupos de comparación, se encontró depresión en un 23%.

En el ámbito Nacional, no existen estudios sobre Depresión asociada a la Enfermedad de Parkinson, sin embargo, se han desarrollado investigaciones relacionadas con la prevalencia de la Enfermedad de Parkinson y prevalencia de la depresión, en poblaciones diferentes a la de este estudio.

Vale la pena mencionar un estudio realizado entre Septiembre de 1995 hasta Agosto de 1996 por Yuri Takeuchi y Juan Guillermo Guevara, titulado “Prevalencia de las enfermedades neurológicas en el Valle del Cauca. Estudio Neuroepidemiológico Nacional (EPINEURO)”, cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de ocho enfermedades neurológicas en cinco principales ciudades del país (Bogotá, Medellín, Cali, Barranquilla y Bucaramanga), utilizando una encuesta transversal de dos fases, de acuerdo con el protocolo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para estudios Epidemiológicos de Enfermedades

Neurológicas. En la primera fase se identificaron los individuos sospechosos de tener enfermedad neurológica (fase I de tamizaje); en la segunda fase un neurólogo hacía el diagnóstico específico utilizando guías y criterios establecidos. En la fase I se entrevistaron 8.910 individuos, se obtuvieron las siguientes prevalencias ajustadas por edad y los intervalos de confianza (IC) al 95%: Enfermedad de Parkinson 4.7/1,000; Migraña 71.2/1000 ;Epilepsia 10.8/1000; Neuropatía Periférica 7.2/1000; Enfermedad Cerebrovascular 3.1/1000; Secuelas de Trauma Craneoencefálico 6.2/1000; Trastornos del Neurodesarrollo: retardo combinado (motor, cognoscitivo y del lenguaje) 18.3/1000, trastornos motores solos 9.5/1000, retardo del lenguaje 2.9/1000 niños, la prevalencia global ajustada incluyendo cualquier tipo de retardo ascendió a 46.1/1000 y por último demencia 13.1/1000 habitantes.

Por otro lado en la Universidad de Caldas en el año 2000 se desarrolló un estudio de tipo cuantitativo y transversal con diseño descriptivo; por María Eugenia Amézquita, Rosa Elena Gonzáles y Diego Zuluaga, titulado “Prevalencia de la Depresión, Ansiedad y Comportamientos Suicida en la Población Estudiantil de Pregrado de la Universidad de Caldas”, con una muestra de 625 estudiantes de los diferentes programas académicos, seleccionados al azar, se les aplicó los inventarios de ansiedad y depresión de Beck y una encuesta semiestructurada. Las variables dependientes fueron depresión, ansiedad y comportamiento suicida, las variables independientes fueron edad, sexo, estado civil, facultad, programa, nivel académico y socioeconómico, procedencia, residencia actual, pérdida y satisfacción con la carrera; se estableció una asociación entre estos dos conjuntos de variables. Para el análisis e interpretación se utilizó la estadística descriptiva e inferencial (chi cuadrado, tabla de contingencia 2x2). Entre los hallazgos, se encontró una prevalencia del 49.8% para depresión, un 58.1% para ansiedad y 41% para ideación suicida.

A nivel local no se han desarrollado investigaciones pertinentes a este tema, escasamente existe una monografía de enfoque cuantitativo, tipo descriptivo realizada en el Programa de Psicología de la Universidad Surcolombiana, titulada “Factores de riesgo familiares en pacientes con trastornos de el estado de ánimo, atendidos en la Unidad Mental del Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo entre los años 1995 al 2000” llevado a cabo por Johana Ramón y Luisa Fernanda Vargas bajo la asesoría de la docente Piedad Gooding. El propósito de este estudio fue producir un documento base de consulta dirigida a profesionales del área de la salud mental.

#### 4. JUSTIFICACIÓN

De acuerdo con los antecedentes descritos, surge la necesidad de realizar un estudio a nivel local, específicamente en las E.S.E Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y Clínica Policarpa Salavarrieta (entidades que atienden gran parte de la región Surcolombiana), acerca de la prevalencia de la Depresión en la Enfermedad de Parkinson, ya que esta enfermedad por ser de carácter neurodegenerativo, sumado con todas las crisis que se presentan en la tercera edad, etapa en la que se encuentran la mayoría de los pacientes, los conduce hacia un deterioro en su calidad de vida.

Actualmente, en la ESE Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, el servicio de Psicología se encuentra muy limitado y no presenta un cubrimiento total en las diferentes áreas de atención, este servicio esta a cargo de tres Psicólogos, uno que se encuentra ubicado en la Unidad Renal, otro esta a cargo de la Interconsulta Intrahospitalaria y otro que se encuentra en el área de Recursos Humanos de la institución, además cuenta con un grupo de estudiantes del programa de Psicología de la universidad Surcolombiana que realizan su practica profesional en el campo de Psicología de la Salud en las áreas de hospitalización. En la E.S.E Policarpa Salavarrieta Clínica Federico Lleras Acosta del Instituto de Seguro Social el servicio de Psicología cuenta con una sola psicóloga que se encuentra a cargo de la Interconsulta Intrahospitalaria, Consulta Externa, Promoción y Prevención, Lactancia Materna, Consentimiento Informado de pacientes con VIH y del seguimiento medico con pacientes de la Unidad de Ortopedia, además cuenta con practicantes de Psicología que están vinculados en el área de Salud Ocupacional.

Esta descripción resalta la necesidad del Psicólogo para el manejo de los actores sociales que acuden al servicio de Salud, especialmente en la consulta externa donde se realiza el seguimiento clínico del paciente; esta intervención que se encuentra contemplada dentro de la Ley 100 de 1993, es deficiente debido a varios factores; uno de ellos es que el servicio psicológico está determinado dentro de las I.P.S sólo después de que el médico general lo ha valorado y remitido<sup>12</sup>, quedando a disposición del dictamen médico en el momento de la consulta; otro factor que influye es el seguimiento medico con el especialista, el cual, generalmente no toma en cuenta la vinculación del Psicólogo en el



tratamiento del paciente y por ultimo, dentro del presupuesto de estas dos entidades no se encuentran recursos destinados a la contratación de psicólogos para el servicio de consulta externa.

Estos factores influyen en que los pacientes con enfermedad de parkinson con diagnostico diferencial de Depresión, no se les brinde una intervención interdisciplinaria adecuada, en donde el rol del Psicólogo proporcione herramientas con las cuales el paciente aprenda a sobrellevar su enfermedad con dignidad y aceptación para el mejoramiento de su calidad de vida.

Además de esto, este estudio es de suma importancia porque pretende proporcionar bases para nuevas investigaciones con relación a esta problemática y suministra información para la implementación de modelos de ayuda en la prestación de servicios de tipo interdisciplinario para este tipo de población y demás usuarios.

## **5. MARCO TEÓRICO**

### **5.1. ENFERMEDAD DE PARKINSON**

#### **5.1.1. Definición**

La enfermedad de Parkinson es un proceso neurodegenerativo del sistema extrapiramidal. Fue descrita por primera vez por el médico Británico James Parkinson en 1817, quien publicó una ponencia sobre lo que llamó "la parálisis temblorosa", en ese documento, expone los síntomas principales de la enfermedad que posteriormente llevaría su nombre, durante el siglo y medio que siguió, los científicos lucharon por identificar las causas y tratamientos de la enfermedad, definieron su gama de síntomas, la distribución en la población y las posibilidades de cura<sup>13</sup>.

#### **5.1.3. Anatomía patológica de la Enfermedad de Parkinson**

La lesión fundamental de la Enfermedad de Parkinson recae en la parte compacta de la sustancia nigra, que forma parte de los ganglios basales, estos últimos encargados del mantenimiento de la postura del cuerpo y de las extremidades, la producción de movimientos espontáneos (como parpadeo) y automáticos que acompañan a un acto motor voluntario (como el balanceo de brazos al andar), están formados por el cuerpo estriado (constituido por el caudado y putamen, que son contiguos), globo pálido, sustancia nigra, núcleo subtalámico de Luys, y tálamo óptico, que no se incluye estrictamente como ganglio basal, pero tiene íntimas conexiones con estas estructuras. El ganglio basal y el putamen forman el núcleo lenticular.

La sustancia nigra está situada en el mesencéfalo; su rasgo histológico distintivo y específico es la existencia de gránulos de pigmento (melanina) esparcidos por el protoplasma de las grandes neuronas. La sustancia nigra se compone de dos partes, una posterior muy oscura, en la que las neuronas con melanina se encuentran en gran cantidad y

están juntas (parte compacta) y otra anterior, más clara, que ocupa mayor espacio y con muchas menos neuronas (parte reticulada).

En la Enfermedad de Parkinson se produce una desaparición progresiva de la neurona dopaminérgica del sistema nigroestriado, con despigmentación y consecuente gliosis, mientras que en las neuronas supervivientes se ven los cuerpos de Lewy. La degeneración axonal de las células nigricas en el estriado explica la disminución de la dopamina y el fallo en su transmisión.

### **5.1.3. Epidemiología de la Enfermedad de Parkinson**

Esta enfermedad crónica afecta al 1% de la población mundial entre los 40 y 65 años de edad, sin discriminación de raza y sexo<sup>14</sup>.

### **5.1.4. Características clínicas de la Enfermedad de Parkinson**

La EP se caracteriza por la lenta aparición de modo asimétrico de cuatro elementos principales: temblor de reposo, bradicinesia, rigidez, y alteración de los reflejos posturales. Además, hay numerosas manifestaciones tanto motoras como cognitivas, autonómicas y sensoriales.

#### **5.1.4.3. Temblor**

Se presenta a menudo en estadios leves de la enfermedad, es un temblor de reposo asimétrico de las manos y pies (4-6 Hz/s), con frecuencia afecta la cara, la mandíbula y los músculos de la lengua. Suele comenzar por un brazo y posteriormente afectar al brazo contralateral o a la pierna.

#### **5.1.4.4. Bradiquinesia**

Es el componente que produce más incapacidad en la enfermedad, afectando principalmente a la cara y los músculos axiales, la cual, en combinación con el temblor y la rigidez, hace que tareas simples como escribir, vestirse o abrocharse botones se conviertan en imposibles. Se produce un enlentecimiento progresivo de los movimientos voluntarios, particularmente en la iniciación de determinados movimientos como pasear, girarse en la cama, y de la destreza manual. Típicamente la

marcha es “a pequeños pasos”. La última expresión de la bradiquinesia es el llamado ‘bloqueo o congelación’, donde el paciente repentinamente se queda enganchado en el sitio, incapaz de dar un paso adelante, como si los pies estuvieran pegados al suelo. Este hecho típicamente ocurre cuando el paciente se levanta de una silla, intenta cambiar de dirección mientras camina o cambia de una superficie a otra.

#### 5.1.4.3. Rigidez (o hipertonia parkinsoniana)

En la Enfermedad de Parkinson todos los músculos de las extremidades afectadas se encuentran rígidas, produciendo aumento del tono a lo largo de todo el movimiento pasivo de la extremidad. En la mayoría de pacientes hay una disminución fásica del tono, produciendo una rigidez en rueda dentada, que se nota mejor cuando se flexiona y extiende pasivamente, o supinando y pronando la muñeca del paciente.

#### 5.1.4.5. Alteración de reflejos posturales

la progresión de la enfermedad los pacientes se sienten inestables, y se dan cuenta de los constantes ajustes posturales imperceptibles que normalmente ocurren. Tienen dificultad para mantenerse de pie en posición recta, y cuando intentan caminar hacia delante la cabeza y el tronco se mueven desacompañados con los pies, que son incapaces de seguirlos para evitar la caída, que puede ser grave al caer los pacientes a plomo al suelo. No se atreven a cambiar de dirección sin pararse y recuperar su postura inicial, y volver a repetir el proceso completo.

Otros síntomas de la EP:

- ✦ **Trastornos del habla:** la disartria del paciente parkinsoniano es hipocinética y se combina con una hipofonía.
- ✦ **Alteraciones autonómicas:** la hipotensión ortostática, impotencia, estreñimiento, seborrea y alteraciones de la regulación térmica son también datos tardíos de esta enfermedad.
- ✦ **Trastornos del sueño:** son muy frecuentes, consisten inicialmente en una alteración del ritmo, pero posteriormente es un insomnio que se debe a diferentes causas: falta de movilidad, depresión,

acatisia, mioclonus nocturno o síndrome de las piernas inquietas. Otros problemas son sueños vívidos, vocalizaciones nocturnas, excesiva somnolencia diurna. A veces estos problemas se relacionan con la medicación, sobre todo los sueños vívidos y pesadillas.

- ✦ **Depresión:** aproximadamente un 40% de los pacientes con EP sufren depresión, inherente a la Enfermedad de parkinson o reactiva. Desde los primeros momentos puede existir una depresión, a veces ansiedad y ocasionalmente una sensación de intranquilidad interior, junto con deseo de moverse sin poder estar quieto, es decir, una acatisia.
- ✦ **Demencia:** se produce en un 15-25% de los pacientes con Enfermedad de Parkinson y aunque es clínicamente distinguible de la enfermedad de Alzheimer, en ocasiones la diferenciación no es fácil. A veces pueden coexistir las dos enfermedades, pues ambas son relativamente frecuentes en los ancianos. La demencia de la Enfermedad de Alzheimer es cortical, y se caracteriza por pérdida de memoria, afasia, apraxia y agnosia. El deterioro cognitivo de la Enfermedad de Parkinson es subcortical, y se caracteriza por una bradifrenia, o enlentecimiento de los procesos del pensamiento, síndrome disejecutivo, dificultad para cambiar la atención mental, falta de iniciativa, apatía, depresión, y menos frecuente un síndrome afaso-apracto-agnósico como en la Enfermedad de Alzheimer<sup>15</sup>.

### 5.1.5. Estadios de la Enfermedad de Parkinson

De acuerdo con la clasificación Hoehn y Yahr<sup>16</sup>, la enfermedad de Parkinson, según el deterioro físico y funcional progresivo, tiene los siguientes estadios o grados :

Estadio I: compromiso unilateral.

Estadio II: compromiso bilateral.

Estadio III: presencia de inestabilidad postural.

Estadio IV: dependencia funcional.

Estadio V: paciente en cama o en silla de ruedas.

De modo mas simple, se describen a continuación las principales características clínicas de la EP en grado leve, moderado y avanzado:

- ❖ **Enfermedad leve (estadio I y II):** en este estadio la exploración solo muestra una ligera disminución del movimiento de las extremidades del lado afectado, ligera rigidez y leve temblor. La incapacidad es nula o mínima. El paciente realiza sin ayuda todas las actividades de la vida diaria y le cuesta un poco de trabajo cortar filetes duros, abotonarse el primer botón de la camisa, levantarse de un sillón muy bajo, girar con rapidez en la cama. Sigue llevando a cabo sus obligaciones laborales y sociales.
- ❖ **Enfermedad moderada (estadio III):** la progresión de la Enfermedad de Parkinson comienza a impedir que el enfermo lleve a cabo su actividad social, laboral y familiar. Al paciente puede costarle mucho trabajo realizar ciertas actividades de la vida diaria, para las que ya necesita ocasionalmente ayuda: abotonarse, introducir el brazo en la manga de la camisa, entrar y salir de la bañera, afeitarse, cortar la carne, levantarse de la cama y de un sillón bajo. En la exploración se observa que la rigidez y bradiquinesia son marcadas, el temblor puede ser manifiesto, el paciente camina arrastrando la pierna, no bracea, el codo se flexiona. El síndrome se ha hecho bilateral, aunque es asimétrico y hay rigidez axial. Los reflejos posturales están todavía conservados y no hay episodios de congelación de la marcha.
- ❖ **Enfermedad avanzada (estadio IV y V):** después de varios años (entre 5 y 10) de una gran eficacia del tratamiento con levodopa, la mayoría de pacientes vuelven a empeorar. Entran en una nueva fase de la enfermedad, en la que aparecen una serie de cambios que obligan a hacer importantes modificaciones en el tratamiento. Las complicaciones más importantes de la Enfermedad de Parkinson a largo plazo son las alteraciones motoras (fluctuaciones y disquinesias) y las alteraciones del comportamiento.

El enfermo, que hasta ahora había obtenido una mejoría notable, y sobre todo estable, percibe que por momentos se agudizan los síntomas de la enfermedad. A estos períodos con empeoramiento de los síntomas parkinsonianos se les llama períodos 'off'. No

obstante, durante una gran parte del día, el enfermo se encuentra bien. A estos períodos sin síntomas parkinsonianos, se les denomina 'on'. Los períodos 'off' alternan con los 'on', y entonces se dice que el paciente presenta fluctuaciones. Además de estas oscilaciones de la clínica parkinsoniana, durante los períodos 'on' aparecen movimientos involuntarios anormales, llamados discinesias.

Las fluctuaciones y disquinesias producen un cambio sustancial en la expresión clínica de la EP durante el tratamiento prolongado con levodopa. Con el paso de los años aparece una pérdida de eficacia de la medicación, y nos encontramos con una etapa más grave, más compleja, fisiopatológicamente mal conocida, y de tratamiento menos eficaz.

#### **5.1.6. FLUCTUACIONES MOTORAS**

Son las complicaciones más frecuentes del tratamiento prolongado con levodopa. Se pueden iniciar en los primeros 2 o 3 años de tratamiento. La mitad de los pacientes las presentan a los 5 años y una gran mayoría a los 10 años de tratamiento continuo con levodopa. Las fluctuaciones por levodopa, en el sentido estricto del término, se definen como la presencia de períodos durante los cuales el paciente no responde adecuadamente a una dosis de levodopa o sus efectos duran poco tiempo.

Las fluctuaciones motoras son más complejas y menos predecibles a mayor duración de la enfermedad y a mayor duración de las disquinesias. En la Enfermedad de Parkinson juvenil, las fluctuaciones son más tempranas y más severas.

Las fluctuaciones más frecuentes son:

##### **5.1.6.1. Aquinesia o deterioro fin de dosis (fenómeno 'wearing-off')**

Es la fluctuación más frecuente, y se trata de un regular y predecible declive en el efecto de la levodopa que ocurre de 2 a 4 horas después de cada dosis reapareciendo los síntomas parkinsonianos antes de la

siguiente. Cuanto más corto es el período con una buena respuesta a levodopa, más severo es el fenómeno de 'wearing-off'. Está directamente relacionado con el declive en plasma del nivel de levodopa, y según disminuye el nivel plasmático de este fármaco, va disminuyendo la respuesta clínica.

#### **5.1.6.2. Fenómeno 'on-off' (fluctuaciones complejas)**

También llamado 'oscilaciones al azar' u 'on-off'. Se trata de un repentina e impredecible respuesta que no tiene relación con la dosis o el horario de la levodopa. El efecto de la medicación se pierde súbitamente, apareciendo y desapareciendo bruscamente el parkinsonismo, es decir, se presentan cambios impredecibles entre móviles o disquinesias (estado "On") e inmóviles o aquinesia (estado "Off").

Numerosas investigaciones han documentado cambios en el estado de ánimo durante los periodos "on-off", presentando depresión durante el periodo aquinetico "off" y un mejor estado de ánimo en los periodos "on"; es decir que los pacientes con estos tipos de complicaciones presentan fluctuaciones entre depresión y euforia.

#### **5.1.7. DISQUINESIAS**

Después de las fluctuaciones son el problema más importante que aparece tras el tratamiento crónico con levodopa, el cual puede producir una gran cantidad de movimientos involuntarios anormales; Corea (o disquinesias hiperquinéticas) y distonía son los más frecuentes, y por lo tanto, los de mayor interés clínico y terapéutico.

Las disquinesias coreicas pueden aparecer en fases tempranas del tratamiento, pero su incidencia aumenta con los años. Al principio la corea es más común que la distonía, pero con la continuación del tratamiento los pacientes desarrollan más distonía y menos corea. Al final puede haber una mezcla de ambas, siendo el componente distónico el más incapacitante.

En fase avanzadas del tratamiento, las disquinesias son inseparables de los efectos antiparkinsonianos de la medicación, de modo que si aparecen y se reduce la levodopa en un intento de controlarlas, es a



expensas de un incremento del parkinsonismo. Actualmente las discinesias severas e invalidantes son unas de las indicaciones de la cirugía en la Enfermedad de Parkinson .

Los tres patrones básicos de disquinesias son la consecuencia del tratamiento crónico por levodopa, la aparición de las disquinesias está directamente relacionada con la severidad de la lesión dopaminérgica, la dosis de levodopa, aunque desencadena la disquinesia, no es el principal factor causal, aparecen antes en los pacientes con formas más severas de la Enfermedad de Parkinson y emergen primero en el lado más afectado.

Las principales disquinesias son:

#### **5.1.7.1. Disquinesias de pico de dosis**

Son las más frecuentes, también llamadas disquinesias 'on', cuando se produce el máximo efecto de la levodopa, que corresponde a la máxima concentración en el cerebro y mayor grado de movilidad, pueden producirse movimientos involuntarios o posturas mantenidas, que representan un estado tóxico. Estas disquinesias de pico de dosis anuncian la aparición de las fluctuaciones motoras, tienden a ser peores en el lado más afectado, reflejando la mayor pérdida de dopamina nigroestriatal.

El mayor factor de riesgo para el desarrollo de disquinesia de pico de dosis es la severidad de la enfermedad, la corea de pico de dosis es más frecuente que la distonía y ocurre más tempranamente, su intensidad es muy variable.

#### **5.1.7.2. Disquinesias difásicas**

También conocido como fenómeno D-I-D (disquinesia-mejoría-disquinesia), el paciente presenta disquinesias tanto al inicio como al final del intervalo entre las dosis, correspondiendo al aumento y caída de los niveles de levodopa, aunque su mecanismo es desconocido. En la mayor parte de las veces se asocian a fluctuaciones, los movimientos pueden ser distónicos, coreicos, o ambos. Característicamente, los movimientos afectan las extremidades inferiores, y esto sirve para el diagnóstico de este fenómeno, que se puede deber a dosis infraterapéuticas.

### 5.1.7.3. Distonía precoz matutina (distonía del 'off')

La distonía del período 'off' aparece con más frecuencia por la mañana, pero puede verse a cualquier hora cuando se reducen los niveles de levodopa, y a la vez se ven otros signos de la Enfermedad de Parkinson.

Esta distonía suele ser dolorosa, y está claramente relacionada con las fluctuaciones por levodopa, pues cuando se suspende la levodopa, desaparece. Suele afectar a los pies y piernas, coincide con niveles bajos de levodopa plasmática y su mecanismo es desconocido y de difícil tratamiento.

### 5.1.8. Diagnóstico de la Enfermedad de Parkinson

El diagnóstico de la Enfermedad de Parkinson es esencialmente clínico y los estudios paraclínicos, como la analítica y la neuroimagen, solo sirven para descartar los parkinsonismos secundarios.

Los criterios diagnósticos más rigurosos y comúnmente empleados son los establecidos por el Banco de cerebros de la Enfermedad de Parkinson de Inglaterra:

#### Escalón I

Para el diagnóstico de EP se precisa que exista bradiquinesia, y al menos uno de: rigidez muscular, temblor de reposo de 4-6 Hz, o inestabilidad postural.

#### Escalón II

Criterios de exclusión de la EP:

- ▶ AVC de repetición con progresión en escalones del síndrome parkinsoniano.
- ▶ Historia de TCE.
- ▶ Historia definitiva de encefalitis.

- ▶ crisis oculogiras.
- ▶ Tratamiento neuroléptico al inicio de los síntomas.
- ▶ Más de un familiar afectado con Enfermedad de Parkinson.
- ▶ Remisión persistente.
- ▶ Signos unilaterales estrictos después de tres años.
- ▶ Parálisis supranuclear de la mirada.
- ▶ Signos cerebelosos.
- ▶ Intensa afectación autonómica precoz.
- ▶ Intensa demencia precoz con afectación de la memoria, lenguaje y praxis.
- ▶ Signo de Babinsky.
- ▶ Hallazgo de tumor cerebral o hidrocefalia comunicante en la TC cerebral.
- ▶ Respuesta negativa a dosis muy elevadas de levodopa (si se excluye una malabsorción).
- ▶ Exposición a 1-Metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP).

### Escalón III

Criterios prospectivos de apoyo (se requieren tres o más para el diagnóstico de seguridad):

- ▶ Comienzo unilateral
- ▶ Presencia de temblor de reposo
- ▶ Curso progresivo
- ▶ Asimetría persistente con mayor afectación del lado por el que comenzaron las alteraciones.
- ▶ Respuesta excelente a la Dopa (70-100%)

- ▶ Corea intensa producida por dopa
- ▶ Respuesta a la levodopa persistente al menos 5 años
- ▶ Curso clínico prolongado por 10 años o más.

### **5.1.9. TRATAMIENTO**

Para dar inicio al tratamiento de la Enfermedad de Parkinson debe existir un diagnóstico previo. Actualmente se puede dividir el tratamiento de la EP en tres categorías:

#### **5.1.9.1. Terapia Protectora de la Enfermedad de Parkinson (Neuroprotección):**

Este tratamiento se dirige a interferir con la causa de la enfermedad o con el mecanismo patofisiológico de la muerte de la células de la sustancia nigra. La posibilidad de que la muerte de la célula nigral esté mediada por mecanismos oxidativos es la base para considerar que la terapia antioxidante pueda ser un tratamiento efectivo. La selegilina, es un inhibidor de la MAO-B y limita la reacción oxidativa, en el estudio "DATATOP" se demostró que la selegilina en estadios iniciales retrasaba el inicio del tratamiento con levodopa, lo que se interpretó como un posible efecto neuroprotector (retraso de la progresión de la enfermedad), sin embargo, aunque actualmente es el fármaco con mas respaldo preclínico como posible agente neuroprotector, no hay evidencias clínicas concluyentes de este efecto.

Un trabajo reciente a largo plazo (5 años) comparando pacientes tratados con levodopa mas placebo o selegilina mostró un Parkinsonismo menos severo y menores dosis de levodopa en el grupo tratado con selegilina, sin embargo, no se apreciaron diferencias significativas en la presentación a cinco años de fluctuaciones o discinesias.

#### **5.1.9.2. Tratamiento Sintomático de la Enfermedad de Parkinson**

Se ha determinado que se pierdan al menos un 80% de células de la sustancia nigra para que al putamen no llegue la dopamina, el hecho de que en la Enfermedad de Parkinson se conserve la célula del estriado en

la que se encuentran los receptores dopaminérgicos, permite una terapéutica sustitutiva.

El objetivo de la terapia sintomática es mejorar la incapacidad funcional (lentitud en las tareas motoras, dificultad para la marcha, entre otras), sin pretender eliminar todos los síntomas o implementar altas dosis de medicación, sino mantener una situación funcional aceptable.

Hay gran cantidad fármacos que se pueden usar en el tratamiento sintomático de la EP:

#### **5.1.9.2.1. Levodopa**

La levodopa, un precursor de la dopamina que atraviesa la barrera hematoencefálica, es el fármaco sintomáticamente mas efectivo en el tratamiento de la EP.

Cuando la levodopa se administra por vía general es en gran parte metabolizada a dopamina y catecolaminas a nivel periférico por la enzima decarboxilasa de la levodopa, lo que produce efectos secundarios sistémicos, como hipotensión, vómitos, entre otros, dificultando su administración. Por este motivo todos los preparados actuales de levodopa añaden un inhibidor de la decarboxilasa periférica (DCAA) (carbidopa como en el Sinemet), este inhibidor no atraviesa la barrera hematoencefálica y actúa sobre la levodopa extracerebral.

- ▶ Preparaciones de formulación estándar (liberación inmediata): Sinemetâ levodopa/carbidopa (250mg/25mg).

#### **◆ Ventajas de la Levodopa**

la levodopa produce una rápida mejoría inicial de los signos y síntomas; una falta de respuesta total a la levodopa (a dosis de al menos un gramo al día), sugiere que la Enfermedad de Parkinson no es idiopática, y que debe haber otra condición. Es el fármaco mejor tolerado por los pacientes y con mayor efecto sintomático, su efectividad persiste durante todo el curso de la enfermedad. En relación a la era pre-levodopa se ha demostrado que prolonga la esperanza de vida de los pacientes parkinsonianos.

## ◆ Inconvenientes de la Levodopa

Algunos síntomas parkinsonianos que suelen aparecer y agravarse en el curso de la enfermedad no mejoran, como el bloqueo, inestabilidad postural, disfunción autonómica y demencia. La mayoría de los pacientes desarrollan las complicaciones tardías de la dopaterapia (fluctuaciones y discinesias), que pueden estar relacionadas con la administración intermitente de fármacos dopaminérgicos de vida media corta. No detiene la evolución de la enfermedad. Aunque se ha señalado un posible efecto tóxico de la levodopa, contribuyendo a la progresión de la enfermedad (solo demostrado experimentalmente, no confirmado en clínica).

## ◆ Principales efectos secundarios de la levodopa

- a) Digestivos: algunos pacientes tienen náuseas y vómitos, para evitarlos se recomienda que, si se toma antes de las comidas se haga con un poco de alimento o que se tome a la hora de la comida, aunque esto puede reducir de modo significativo la cantidad de droga que llega al cerebro, pues las proteínas interfieren con el transporte de levodopa a través de la pared intestinal y de la barrera hematoencefálica.
- b) Hipotensión postural: es un efecto secundario infrecuentemente sintomático de la levodopa que puede aparecer precozmente. Se cree que es debido a mecanismos centrales y periféricos, lo más frecuente es que haya un descenso de la tensión arterial de decúbito a bipedestación sin repercusión clínica.
- c) Cambios mentales: se pueden producir al inicio de la dosis de levodopa, pero suelen ser más frecuentes en pacientes con alteraciones mentales preexistentes o demencia.
- d) Alteraciones del sueño: pesadillas, insomnio o somnolencia diurna. La aparición de estos síntomas indica que la dosis de levodopa es excesiva, y se debe intentar su reducción al nivel anterior.
- e) Movimientos involuntarios (de tipo coreico o disquinesias) a largo plazo.

### **5.1.9.3. Tratamiento Quirúrgico de la Enfermedad de Parkinson**

La cirugía para la Enfermedad de Parkinson se aplicó con éxito para reducir el temblor y la rigidez desde las décadas de los años 50-60. Antes de la introducción de la levodopa a finales de los años 60, la talamotomía del núcleo ventral intermedio (VIM) se realizó con buenos resultados, pero la levodopa limitó sus indicaciones. En la actualidad, la cirugía, muy perfeccionada respecto las técnicas iniciales, es una alternativa a tener en cuenta en determinados casos en que el tratamiento médico no consigue controlar los síntomas, sobre todo las fluctuaciones y discinesias severas.

Existen hoy en día tres procedimientos quirúrgicos principales como son: la Palidotomía, la Estimulación Cerebral Profunda y el Transplante de Células Nígricas Fetales (este último debe considerarse de carácter totalmente experimental).

#### **5.1.9.3.1. Palidotomía**

Se realiza una lesión en la parte posteroventral del segmento interno del pálido, evitando el segmento externo. En la Enfermedad de Parkinson, el segmento interno del pálido está hiperactivo, mientras que el externo está hipoactivo. La cápsula interna y la vía óptica discurren muy cerca de donde se realiza la lesión. Es una intervención técnicamente más complicada que la talamotomía, y si la zona de la lesión no se localiza bien en la zona sensorio motora del pálido interno, puede limitar el resultado. El mayor beneficio de la palidotomía es la eliminación de las disquinesias contralaterales (cualquier tipo) inducidas por la levodopa, con alguna mejoría sobre las homolaterales. También reduce el temblor, la rigidez y la bradiquinesia contralaterales, aunque la intensidad del beneficio es menor y más variable que para las discinesias. Los pacientes tienen que seguir tomando la medicación de modo similar a como lo hacían preoperatoriamente. Actualmente la palidotomía se recomienda para los pacientes con disquinesias severas de predominio unilateral en los que su reducción permita aumentar las dosis de levodopa y así mejorar la clínica parkinsoniana.

#### **5.1.9.3.2. Estimulación Cerebral Profunda**

Esta técnica quirúrgica se basa en la observación de que la estimulación a alta frecuencia produce una inhibición funcional de las regiones

estimuladas en el cerebro. Consiste en implantar un electrodo en una zona determinada (diana) y conectar el cable a un generador eléctrico subcutáneo (subclavicular). La estimulación eléctrica produce una inactivación reversible con mínima lesión estructural, los estimuladores pueden ser situados bilateralmente sin los efectos adversos de la lesiones bilaterales (palidotomía). El microregistro intraoperatorio permite mejores resultados, con menores efectos adversos.

Estos procedimientos se deben realizar por equipos multidisciplinarios en centros clínicos especializados en la Enfermedad de Parkinson, con experiencia en cirugía estereotáxica y neurofisiología, y por parte de equipos multidisciplinarios<sup>17</sup>.

Recientemente en Estados Unidos de América ensaya una terapia génica para combatir la enfermedad de Parkinson, llevado a cabo en el año 2003, por medio de la administración de una sonda del calibre de un pelo que es insertada en el cráneo de los pacientes; por esta vía se administra durante hora y media una dosis de 3500 millones de partículas de un virus manipulado que incorpora copias del gen clave<sup>18</sup>.

## **5.2. TRASTORNOS AFECTIVOS**

Los Trastornos Afectivos se describen como una serie de entidades clínicas que tienen en común la alteración del estado de ánimo, en donde Estado de Animo se entiende como un estado emocional que influye en todas las esferas del individuo, se instala progresivamente, es persistente en el tiempo y se refleja en el pensamiento, la conducta, la actividad psicomotora, las manifestaciones somáticas y en la manera como el individuo se relaciona y percibe el medio ambiente.

Los Trastornos del Afecto que se presentan son varios y se clasifican según el CIE - 10 (Clasificación internacional de las enfermedades, décima edición) y el DSM - IV (Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades, cuarta edición)<sup>19</sup>:



✚ Episodios afectivos:

- 📄 Episodio depresivo mayor, que según su gravedad puede subdividirse en leve, moderado y severo, o de acuerdo con el curso en remisión total o parcial.
- 📄 Episodio maniaco.
- 📄 Episodio hipomaniaco
- 📄 Episodio mixto.

✚ Trastorno depresivo: exigen la presencia o ausencia de un episodio depresivo.

- 📄 Trastorno depresivo recurrente (trastorno depresivo mayor - DSM - V - o unipolar)
- 📄 Distimia

✚ Trastorno afectivo bipolar: exigen la presencia o historia de episodios maníacos, mixto o hipomaniacos.

- 📄 Trastorno bipolar con episodios maníacos ( bipolar I del DSM -V).
- 📄 Trastorno bipolar con episodios hipomaniacos(bipolar II del DSM - V).
- 📄 Trastorno ciclotímico.

✚ Trastorno del afecto secundarios

- 📄 Enfermedad médica
- 📄 Inducido por sustancias

✚ Formas especiales de trastornos afectivos

- 📄 Depresión atípica.
- 📄 Depresión posparto.
- 📄 Síndrome mixto de ansiedad y depresión.
- 📄 Melancolía.
- 📄 Depresión doble.
- 📄 Depresión con síntomas ansiosos.

### 5.3. DEPRESIÓN

#### 5.3.1. Definición

La palabra depresión proviene del latín *deprimere* y significa hundimiento o abatimiento. Lo que se hunde en la depresión es el plano vital del ser humano que constituye el estrato intermedio entre el cerebro y la mente y se infiltra por ambos. Los antiguos griegos pensaban que el hombre se componía de tres partes o estratos: el *nous* o inteligencia, el *pneumation* o aliento vital y el *soma* en cuanto a carne o cuerpo. Esta concepción estratiforme del ser humano no se abandonó nunca a lo largo de los tiempos.

La depresión no es solo un trastorno psíquico puro, sino psicofísico, puesto que engloba rasgos psicopatológicos y alteraciones somáticas. Además de las depresiones psicofísicas hay cuadros depresivos integrados sólo por sintomatología psíquica (*depresión psicótropa*) y en menor proporción otros dominados por los síntomas somáticos (*depresión somatotropa*).

#### 5.3.2. Síntomas del Estado Depresivo

Por razones clínicas, investigativas y didácticas resulta preciso efectuar una ordenación sistemática de la sintomatología depresiva. Esta ineludible exigencia ha venido siendo afrontada por la psicopatología descriptiva clásica mediante la distribución de los síntomas en tres casilleros: los afectivos, los psicomotores y los del pensamiento. Tal distribución tripartita se centraba en realidad en distinguir los trastornos subjetivos (los de la afectividad y los del pensamiento) y los objetivos (la inhibición psicomotora), con esta distribución se rompía la unidad esencial del fenómeno psíquico, siempre integrada a la vez por un aspecto subjetivo y otro objetivo. Así, por ejemplo, la expresión externa del llanto y la aflicción interior son partes del mismo fenómeno, además, por esta vía quedaba sin clasificar aproximadamente el 50 por ciento de los síntomas depresivos.

El humor depresivo mantiene una cerrazón hermética a cualquier tipo de placer alegría, rasgo conocido como *anhedonia* (del griego *an*, «sin», y *hedoné*, «placer»), o sea una insensibilidad al placer. La pérdida de

capacidad para experimentar alegría o placer se refleja algunas veces en una vivencia de infelicidad sumamente mortificante (Fig. 1).

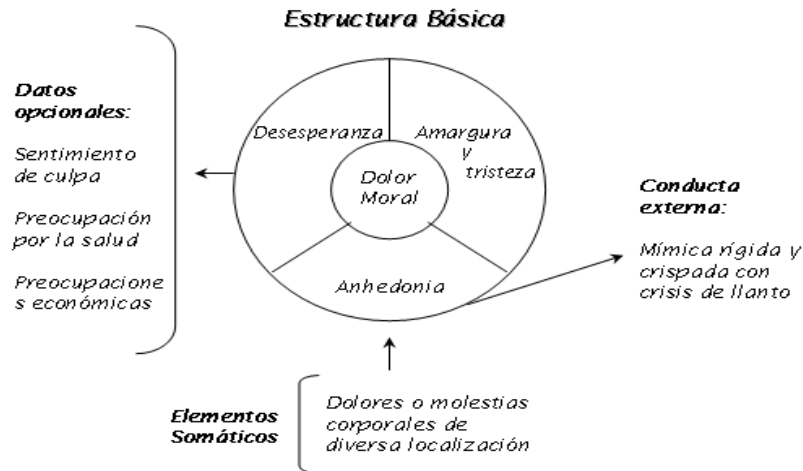


Figura 1: Representación gráfica del humor depresivo

Sobre esta compleja constelación afectiva proliferan distintos fenómenos negativos de los órdenes siguientes: el descenso de la autoestima, los autorreproches morales, las preocupaciones económicas y los temores hipocondríacos (llamamos hipocondría a la preocupación exagerada e injustificada por la salud propia).

El humor depresivo, al igual que ocurre en las otras tres dimensiones, se acompaña con frecuencia de ciertos síntomas somáticos displacenteros, se acredita así la depresión como la *enfermedad del dolor*, no sólo por su intensidad, sino por su diversidad: hay depresivos donde se impone el dolor moral y otros invadidos por el dolor físico. Entre las experiencias dolorosas físicas más frecuentes se encuentran la sensación general del cuerpo pesado o rígido, la opresión o dolor en la cabeza, la cara, la región precordial, la boca del estómago o la espalda, el hormigueo en la cabeza, los brazos y las manos o las piernas y los pies, el picor en la región genital o la mucosa rectal. Conviene precisar que la cabeza es uno de los sectores somáticos más afectados, por el sufrimiento depresivo físico.

El humor depresivo se expresa exteriormente por la emisión de quejas, lamentos y crisis de llanto, a veces llanto sin lágrimas. Con frecuencia la cara se muestra rígida y crispada, la mirada apagada y la voz temblorosa.

### 5.3.2.1. Anergia

Se define la *anergia* como la debilitación de los impulsos. Son los impulsos como los latidos de la vida. La ausencia de este principio vital que son los impulsos conduce en su forma extrema a la inmovilidad, una figura mortal. Pero la mayor parte de las veces queda detenida esta debilitación en la falta de fuerzas y en el cansancio de la vida, no el *cansancio de su vida* (Figura 2).

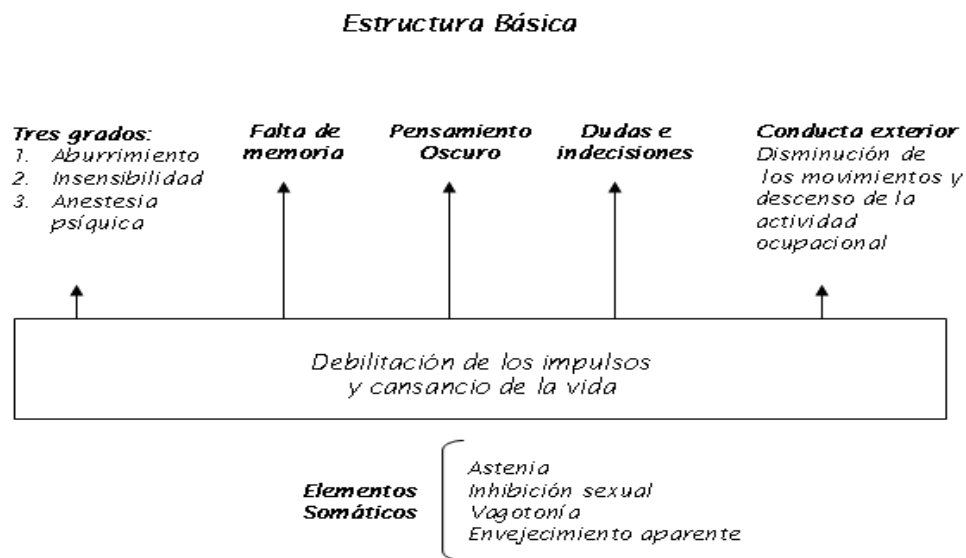


Figura 2: Representación gráfica de la anergia

La debilitación de las energías o los impulsos se distribuye en estos tres grados: el nivel más ligero consiste en una falta de estimulaciones internas, o sea una ausencia o deficiencia de las motivaciones y los intereses, lo que suscita en el sujeto la sensación de apatía, hastío o *aburrimiento* y de aquí que algunos depresivos ligeros capacitados para analizar sus experiencias refieren que sufren por sentirse apáticos o aburridos y no porque les agobie la desesperanza, la amargura o la tristeza; el nivel intermedio se refleja en una falta de reactividad a los estímulos externos, o sea una *insensibilidad*, fenómeno vivido por el sujeto como una sensación de vacío interior, que puede llegar a ser un embotamiento o una *anestesia psíquica* o afectiva, dato que al ser mucho más doloroso que el aburrimiento fue captado hace tiempo como el elemento primordial de un estado depresivo sumamente mortificante, denominado *melancolía anestésica*. En este grado de anergia, más intenso, se produce tal inhibición psíquica global que el enfermo llega a

sentirse petrificado o paralizado, como si estuviera casi muerto o inmerso en la nada.

Es lógico que la anergia afecte selectivamente a la facultad psíquica más energética de todas: la concentración de la atención. Al no poder prestar atención a los hechos tampoco se les puede recordar. De aquí que muchos enfermos depresivos presenten quejas sobre la pérdida de memoria para las cosas recientes sin darse cuenta de que el déficit se encuentra en su atención y no en su memoria.

El vaciamiento psíquico puede reflejarse también en la afectividad, en forma de una sensación mortificante de que los sentimientos se han vuelto débiles o apagados o, lo que es todavía más doloroso, de incapacidad para sentir. Hay enfermos que se desesperan por no poder sentir tristeza ni siquiera ante los acontecimientos infortunados de la vida.

La voluntad anérgica está marcada por la dificultad de tomar decisiones. La falta de energía para inclinarse por una de las motivaciones presentes conduce a dejarse dominar por las dudas y las vacilaciones.

El pensamiento desprovisto de energía suficiente adquiere una forma oscura, estrecha, lenta y reiterativa, la escasez de ideas, ocurrencias y fantasías equivale a cortar la fuente de la creatividad. Los enfermos se quejan de tener en la cabeza como un velo que les impide tomar contacto consigo mismos y de que no se les ocurre nada.

En la esfera somática la anergia se refleja en alteraciones diversas: fatiga, inhibición sexual, vagotonía, disminución de las secreciones y signos de envejecimiento.

La forma de fatiga más frecuente es la que se origina de la anergia, sin embargo, en muchos estudios amplios sobre la fatiga crónica no se incluye entre sus causas a la enfermedad depresiva. El cansancio depresivo puede aparecer como *adinamia* (falta de ganas de moverse) o de *astenia* (fatiga precoz). Algunas veces se acompaña la fatiga depresiva de dolores musculares acentuados con los movimientos. El síndrome integrado por la fatiga crónica y la *fibromialgia* (mialgia significa dolor muscular) corresponde muchas veces a un estado depresivo.

La inhibición sexual se genera a causa de la falta de deseos y de una capacidad suficiente. En consecuencia, se reduce o anula la actividad sexual y/o aparecen signos de disfunción sexual, tales como impotencia en los hombres y frigidez en las mujeres. La inclusión de la disfunción sexual en la anergia se justifica porque esta actividad tiene un condicionamiento energético fundamental -no olvidemos que la libido se suele definir como la energía psíquica subconsciente, aunque su desarrollo se produce en forma de una actividad periódica o rítmica.

El predominio del sistema vago o parasimpático es aquí frecuente por constituir el sistema ahorrador de energías, por cuyo motivo se le denomina también sistema trofotrofo. La vagotonía se traduce ante todo en trastornos gastrointestinales (náuseas; vómitos acuosos, estreñimiento espasmódico, descargas diarreicas), y en un plano secundario en polaquiuria (micción frecuente) y rara vez mediante bradicardia (pulso lento) e hipertensión arterial.

En la serie de la disminución de las secreciones sobresale la falta de lagrimeo y sobre todo la sequedad de boca. La reducción del flujo de saliva es uno de los signos anérgicos más constantes. Los aparentes signos de envejecimiento precoz como la caída del pelo de cabeza, la disminución del vello corporal en los hombres, el agrietamiento de las uñas y la multiplicación de las arrugas de la piel toman algunas veces, de un modo aislado o global, una posición destacada en el cuadro clínico.

El empobrecimiento impulsivo, emocional e ideativo se traduce en el descenso de la actividad ocupacional del sujeto, se sostienen más tiempo las actividades ceñidas al cumplimiento de un papel familiar o laboral o un programa preestablecido que los actos que requieren mayor iniciativa personal o el esfuerzo de tomar decisiones, como ocurre en el comportamiento del ocio o durante el tiempo libre<sup>20</sup>.

### **5.3.3. Características Clínicas Generales de la Depresión**

La tristeza es una emoción normal que muchas personas sanas experimentan en respuesta a situaciones adversas, sobre todo tras una pérdida, como el duelo. La tristeza grave es el síntoma central del trastorno depresivo primario; un síndrome caracterizado por descenso

del humor, pensamientos depresivos y en los casos mas severos síntomas biológicos.

A veces los síntomas de una depresión no son obvios puesto que el paciente sonríe y niega los sentimientos depresivos, un síndrome llamado *depresión enmascarada*. El diagnóstico dependerá de la búsqueda cuidadosa del conjunto de síntomas del trastorno depresivo descritos abajo, especialmente la falta del disfrute con la vida, el trastorno del sueño, la variación diurna del humor y el pesimismo ante el futuro.

#### **5.3.4. Clasificación de la Depresión según la gravedad**

##### **5.3.4.1. Trastorno depresivo leve**

El trastorno depresivo leve es frecuente y a pesar de su nombre, produce un síndrome crónico desagradable e incapacitante. El paciente se queja normalmente de humor deprimido, falta de energía y de disfrute y problemas con el sueño. Otros síntomas incluyen la ansiedad, las fobias y los síntomas obsesivos. El aspecto del paciente puede no parecer claramente descuidado ni su motricidad enlentecida.

Con frecuencia se ven dificultades para conciliar el sueño, despertares frecuentes durante la noche , seguidas de unas pocas horas de sueño profundo antes del despertar.

##### **5.3.4.2. Trastorno depresivo moderado**

En los trastornos depresivos de intensidad moderada, las características centrales son el descenso del humor, la falta de disfrute, la reducción de la energía y el pensamiento pesimista.

##### **5.3.4.3. Trastorno depresivo grave**

Conforme el trastorno depresivo se hace más grave todas las características descritas aumentan de intensidad. Pueden observarse síntomas adicionales que no aparecen en los trastornos depresivos

moderados, como los delirios y las alucinaciones (síntomas psicóticos), una depresión con estos síntomas recibe el nombre de Depresión Psicótica.

La presentación clínica de los trastornos depresivos graves es variada y se han utilizado diferentes términos para describir los patrones más frecuentes:

- ◆ El término depresión agitada se aplica en los casos de depresión en los que la agitación es particularmente intensa. La depresión agitada se ve con mayor frecuencia en los pacientes ancianos que en los pacientes jóvenes.
- ◆ El término depresión inhibida se usa para aquellos trastornos depresivos en los que la inhibición psicomotora es muy importante. En los casos más graves conduce al estupor depresivo.
- ◆ El estupor depresivo es una variante rara del trastorno depresivo grave en la que la inhibición es tan grave que el paciente se encuentra inmóvil, mutista y rechaza beber o comer. Al recuperarse, los pacientes son capaces de recordar los sucesos acaecidos durante el tiempo en el que estuvieron estuporosos.
- ◆ Depresión atípica: una minoría de pacientes tienen síntomas atípicos destacados como grave ansiedad, cansancio extremo, aumento del sueño y aumento del apetito<sup>21</sup>.

Los trastornos depresivos moderados y severos se caracterizan por presentar los siguientes cuadros clínicos:

#### Ⓢ Aspecto

Con frecuencia el aspecto del paciente es característico; retardo psicomotor, la velocidad de los movimientos es lenta, puede haber agitación, que es un estado de inquietud con capacidad para relajarse asociada a una actividad incesante. Cuando la agitación es grave el paciente no puede permanecer sentado durante mucho tiempo y pasea continuamente.



## Ⓢ Humor

El humor deprimido se vive con frecuencia como algo distinto de la tristeza normal: los pacientes hablan a veces de una nube negra que les dificulta cualquier actividad mental. Hay cierta variación diurna del humor, que típicamente es peor por la mañana que al finalizar el día.

La ansiedad y la irritabilidad son frecuentes; la irritabilidad es la tendencia a responder de una forma indebidamente airada ante problemas y frustraciones menores.

## Ⓢ Falta de interés y de disfrute

La falta de interés y de disfrute son síntomas frecuentes e importantes, aunque no siempre se expresan de forma espontánea. Los pacientes no demuestran entusiasmo en actividades y aficiones con las que habitualmente disfrutaban y describen una ausencia de placer por la vida y por las actividades cotidianas. Con frecuencia se produce un aislamiento de las actividades sociales.

La disminución de energía es típica, el paciente se siente agotado; todo le supone un esfuerzo y deja las tareas sin concluir. De forma lógica muchos pacientes atribuyen esta falta de energía a una enfermedad física y buscan ayuda por este motivo, no por la depresión.

La falta de concentración y las quejas sobre una mala memoria son comunes en este grado de depresión, sin embargo, si se anima al paciente a realizar un esfuerzo adicional suele demostrarse que la capacidad de retención y de recuerdos son normales. En ocasiones, por el contrario, el aparente deterioro de la memoria es tan grave que la presentación clínica recuerda a la demencia. Esta forma, especialmente frecuente en los ancianos, recibe a veces el nombre de pseudodemencia depresiva.

Las quejas sobre síntomas físicos son frecuentes en los trastornos depresivos, pueden tomar muchas formas pero son frecuentes las quejas sobre el estreñimiento y sobre dolores en cualquier parte del cuerpo. Las quejas referidas a cualquier trastorno físico preexistente suelen aumentar y no son raras las preocupaciones hipocondríacas.

### Ⓢ **Pensamiento depresivo**

El pensamiento pesimista (cogniciones depresivas) surge del humor depresivo y afecta a los pensamientos sobre el presente, el futuro y el pasado.

Con relación al presente, los pacientes ven el lado triste de todos los sucesos, piensan que se están equivocando en todo lo que hacen y que los demás les ven como unos fracasados; pierden la confianza en sí mismos y ven cualquier posible éxito como una casualidad por la que no merecen ningún reconocimiento.

Con relación al futuro, esperan lo peor, anticipan fracasos laborales, ruinas financieras, desgracias familiares y el inevitable deterioro de su salud. Estas ideas de desesperanza se acompañan con frecuencia de la idea de que no merece la pena vivir y de que la muerte sería una liberación deseable. Estas preocupaciones melancólicas pueden agravarse y convertirse en pensamientos y planes de suicidio.

Con relación al pasado, los pensamientos toman con frecuencia la forma de culpa irracional y autoacusaciones sobre temas menores, por ejemplo, los pacientes se sienten culpables por algún acto deshonesto trivial de su pasado o por haber defraudado a alguien. En general, el paciente no se ha acordado de estos acontecimientos en años, pero durante la depresión han reaparecido en su memoria, acompañados de intensos sentimientos de culpa. Otros recuerdos se centran en sucesos desagradables, recuerdan las ocasiones en las que estuvieron tristes, cuando se equivocaron o cuando pasaron por malas rachas. Estas preocupaciones depresivas se hacen más frecuentes conforme se agrava el trastorno.

## Ⓢ Síntomas biológicos

Este término se utiliza para describir las alteraciones del sueño, el ritmo circadiano del humor, la disminución del apetito, la pérdida de peso, el estreñimiento, la disminución de la libido y en las mujeres, la amenorrea. Estos síntomas son más frecuentes cuanto más grave es el trastorno depresivo. Las alteraciones del sueño pueden ser de diferentes tipos:

- ⊕ La más típica es el despertar precoz, esto es, despertarse dos o tres horas antes de lo que es habitual en el paciente. Los pacientes no se quedan dormidos otra vez, si no que permanecen en cama despiertos, con sensación de fatiga y con frecuencia inquietos o agitados. Se enfrenta al nuevo día con pesimismo, recordando errores del pasado y valorando de forma negativa el futuro más lejano. Esta combinación de despertar precoz y pensamientos depresivos es importante para el diagnóstico.
- ⊕ Dificultades de conciliación y despertares frecuentes durante la noche.
- ⊕ Algunos pacientes depresivos duermen en exceso y se despiertan tarde, sin la esperada sensación de sueño reparador.

En los trastornos depresivos la disminución del peso con frecuencia excede a la meramente explicable por el descenso del apetito. Algunos pacientes van a presentar en vez de disminución del apetito y del peso, aumento de la ingesta y del peso. A veces esto se debe al uso de la ingesta como método para aliviar los sentimientos de malestar, pero en otros casos será un efecto secundario del tratamiento. La pérdida de la libido es frecuente.

### 5.3.5. Diagnóstico diferencial de la Depresión

#### 5.3.5.1. Tristeza normal

La diferencia entre la tristeza normal y la depresión se basa en la presencia del resto de los síntomas del síndrome depresivo.

### **5.3.5.2. Duelo**

Aunque el trastorno depresivo se parece al duelo en muchos aspectos, el pesimismo grave, las ideas suicidas y la intensa culpa están ausentes en este último. Si los síntomas depresivos graves perduran más de dos meses tras el duelo puede sugerir la existencia de un trastorno depresivo.

### **5.3.5.3. Trastornos ansiosos**

Los trastornos depresivos leves son, en ocasiones, difíciles de diferenciar de los trastornos de ansiedad. El diagnóstico preciso se basa en la valoración de la gravedad relativa de los síntomas ansiosos y depresivos y en su orden de aparición. Los síntomas fóbicos u obsesivos agudos producen problemas similares.

### **5.3.5.4. Síntomas médicos inexplicables**

No es raro que un trastorno depresivo se presente con preocupaciones hacia síntomas físicos inespecíficos y sin explicación médica, en ausencia de quejas psicológicas evidentes. Una historia clínica detallada puede ayudar a desenmascarar estos trastornos.

### **5.3.5.5. Esquizofrenia**

El diagnóstico diferencial del trastorno depresivo y la esquizofrenia depende de la búsqueda cuidadosa de los típicos síntomas de esta última enfermedad. El término depresión postpsicótica se refiere a los síntomas depresivos que aparecen tras el tratamiento de los síntomas depresivos de la esquizofrenia. El diagnóstico puede ser difícil si un paciente tiene tanto síntomas depresivos como delirios de persecución, pero la diferencia suele establecerse tras la exploración cuidadosa del estado mental y la determinación de si los delirios aparecieron tras los síntomas depresivos (depresión) o si los delirios fueron los primeros (esquizofrenia).

#### **5.3.5.6. Demencia**

Los trastornos depresivos pueden ser difíciles de separar de la demencia en los pacientes de edad media y avanzada, ya que algunos pacientes con depresión se quejan de dificultades graves con la memoria y algunos pacientes demenciados presentan depresión. En los trastornos depresivos los problemas de memoria aparecen ante la falta de concentración que produce un registro deficiente de lo sucedido. La diferencia entre los dos trastornos puede llevarse a cabo mediante una exploración detallada de la memoria; en casos dudosos pueden ser necesarios pruebas psicológicas estandarizadas, pero incluso éstas arrojan a veces resultados imprecisos. Si los problemas de memoria no mejoran al recuperarse el estado de ánimo, es probable que se trate de una demencia.

#### **5.3.5.7. Abuso de sustancias**

En los trastornos por el consumo de sustancias son frecuentes los síntomas depresivos y algunos pacientes deprimidos consumen alcohol y otros fármacos no prescritos para aliviar su malestar. Debe determinarse la cronología de los síntomas y del abuso de sustancias, así como la presencia de otros síntomas depresivos más allá del estado de ánimo<sup>22</sup>.

#### **5.3.6. Historia de la Depresión**

La depresión es tan antigua como la humanidad, de ello dan cuenta los diferentes aportes científicos, literarios y los descritos por varios autores; uno de ellos es Hipócrates (460 - 357 a.c.) quien refiere que su causa es natural, ya que las emociones se basan en el equilibrio de los cuatro humores básicos como lo son La melancolía que indicaba un aumento en la bilis negra y se describía como: “un estado de aversión a la comida, desaliento, somnolencia, irritabilidad e inquietud”.

Otros autores son Falret (1794 - 1826) y Kahlbaum (1882) quienes observaron el carácter cíclico de muchas de estas entidades y describen el primero de ellos en los depresivos, La folie circulaire (locura circular) y el segundo, la alteración de episodios maníacos y depresivos con el término de Ciclotimia.

Uno de los aportes en Psicología es el que describe Sigmund Freud (1856 - 1939), quien dice que las depresiones tiene un origen psicógeno y otras biológico. Las primeras se asocian a perdidas de algún tipo y la vuelta sobre sí mismo de la agresión asociada al objeto perdido, lo que lleva al paciente a la depresión caracterizada por la culpa, el autorreproche, la baja autoestima e ideación suicida. En el Duelo y la Melancolía refiere: que la melancolia se caracteriza psíquicamente por un estado de animo profundamente doloroso una cesación del interés por el mundo exterior, la perdida de la capacidad de amar, la disminución de todas las funciones y la disminución del amor propio. Esta ultima se traduce en reproches y acusaciones”. Por otra parte, anota en este mismo escrito como la energía libre (libido) es retraída sobre el yo y el sujeto se identifica con el objeto abandonado, lo que lleva a la celebre frase: “la sombra del objeto cayó así sobre el yo”<sup>23</sup>.

Otro aporte en Psicología es el de Aarón Beck (1967) quien se centro en el proceso cognoscitivo del paciente deprimido, según este autor la depresión es un conjunto cognoscitivo negativo consistente en creencias y actitudes negativos sobre uno mismo, el mundo y el futuro. El sentido de culpabilidad y la disminución del autoestima son interpretaciones distorsionas de la experiencia. Estas distorsiones del conocimiento constituyen interpretaciones negativas de la experiencias, evaluaciones negativas de uno mismo o expectativas negativas respecto al futuro<sup>24</sup>.

Actualmente, numerosos investigaciones en todo el mundo aportan conocimientos alrededor de aspectos genéticos, biológicos, farmacológicos, epidemiológicos, psicoterapéuticos y Psicosociales de este trastornos.

### **5.3.7. Epidemiología de la Depresión**

Las enfermedades mentales representan un 8,1% de todos los problemas de salud y dentro de los trastornos mentales, los depresivos causan la mayor carga con un aporte global del 17,3% (Banco mundial 1990). No obstante, se espera que para el año 2020 la depresión sea la primera o segunda causa de morbilidad en el mundo<sup>25</sup>.

En Estados Unidos, se ha demostrado que la depresión es una de las enfermedades más frecuentes en la población general, el 5% de los

individuos han presentado trastornos depresivos en el último mes. El riesgo de sufrir un episodio depresivo a lo largo de la vida, es de 15% en la población general, con una probabilidad incrementada en las mujeres (10% y 25%), mientras que en los hombres el riesgo es de 5% a 12%<sup>26</sup>.

De igual manera, en América Latina las cifras de prevalencia a lo largo de la vida por Depresión se mantiene en cifras elevadas<sup>27</sup>:

PAIS	HOMBRES	MUJERES
Perú (Lima)	6.1%	13.5%
Puerto Rico	3.5%	5.5%
Brasil (Puerto Alegre)	5.9%	14.5%
Chile (Concepción)	5.5%	15.5%
Colombia	18.3%	20.7%

La depresión en pacientes hospitalizados se presenta en un 22 a un 33%, alrededor de un 40% de los pacientes con cáncer, un 45% de los pacientes después de un infarto agudo del miocardio, un 47% de los pacientes en las dos primeras semanas después de un evento cerebrovascular, en un 30% de los pacientes con VIH, en diabetes mellitus 24% y en Enfermedad de Parkinson se presenta con la más alta prevalencia, 28 a 51%.

### 5.3.8. Etiología de la Depresión

En la depresión se han descrito varios factores etiológicos:

#### 5.3.8.1. Factores Genéticos

Se ha encontrado cierta influencia genética en los trastornos afectivos mayores que parece asociarse con una aparición más temprana de la patología y de la depresión mayor con episodio recurrente, en donde en ambos trastornos existe una mayor frecuencia de presentación en gemelos monocigóticos en un 60% y dicigóticos 12%. Aunque se tiene claro que el patrón de transmisión no es único y que es posible que existan varias formas para ello<sup>28</sup>.

Así mismo el riesgo de sufrir un episodio depresivo mayor es de 2 a 10 veces mayor entre los familiares en primer grado de un paciente con este trastorno, con respecto a la población general. Actualmente, algunos científicos a partir de estudios de vínculos genéticos han postulados la existencia de un gen responsable de la depresión mayor en el cromosoma X, pero tales hallazgos no han sido confirmados por todos los investigadores y esta posibilidad sigue siendo una simple hipótesis<sup>29</sup>.

### **5.3.8.2. Factores Biológicos**

Los pacientes deprimidos cursan con ciertos fenómenos patológicos característicos aparte del trastorno del ánimo, tales como alteraciones del sueño y disfunción en circuitos endocrinos, lo cual ha llevado a postular que en la depresión existen también un desorden hipotalámico.

El eje hipotalámico-hipófisis-glándula suprarrenal está alterado en una proporción importante de pacientes con depresión mayor. De esta manera, los individuos con depresión mayor, presentan hipersecreción continua de cortisol y resistencia a la retroalimentación negativa de dicha hormona sobre el hipotálamo y la hipófisis.

Hasta un tercio de ellos muestra, además, disminución en la liberación de hormona estimulante de la tiroides (TSH), luego de una infusión de hormona liberadora de tirotrópina (TRH), lo cual indica una disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides<sup>30</sup>.

### **5.3.8.3. Factores Psicosociales**

Las condiciones psicosociales más relevantes en los trastornos depresivos son:

- ✳ Historia familiar de depresión.
- ✳ Sexo femenino.
- ✳ Edad 25 - 44 años.
- ✳ Episodios anteriores de depresión.
- ✳ Antecedentes de alcoholismo propio o en la familia.
- ✳ Eventos estresantes (duelo, muertes en la familia, violencia, pérdida del trabajo, entre otros).



- ✳ Posparto.
- ✳ Pobres relaciones interpersonales.
- ✳ Abusos de sustancias.
- ✳ Clase socioeconómica baja.
- ✳ Perdida o separación temprana de la madre.
- ✳ Estar separado o divorciado.
- ✳ Mayor en área urbana.

Por otras parte, factores psicológicos como la perdida real o imaginarias, la introyección de objetos perdidos, circunstancias vitales estresantes, agresión contra si mismo, discrepancia entre los ideales y la realidad, deprivaciones tempranas, rasgos de personalidad de tipo obsesivos, histéricos o dependientes, sentimientos de desesperanza y esquemas depresogenos negativos ente otros; influyen en la aparición de trastornos afectivos de tipo depresivo<sup>31</sup>.

### **5.3.9. Diagnostico de la Depresión**

Para elaborar un diagnostico adecuado de depresión es necesario desarrollar un entrevista clínica con un ambiente cálido, empático en la que el paciente se sienta cómodo y tranquilo, igualmente se debe orientar hacia el manejo de preguntas abiertas a fin de detectar síntomas depresivos; de esta manera al escuchar al paciente con atención es quizá el estímulo sutil mas positivo para facilitarle la tarea, expresarle palabras como: “continúe”, “lo estoy escuchando” y “¿qué más?”, facilitan esta labor. Al final es necesario realizar un resumen de todo lo conversado para clarificar la historia del paciente.

Otros aspectos que ayudan al diagnostico de depresión es la observación de la actividad motora, la agilidad mental, el contacto visual, la apariencia personal, la negligencia en cuanto al aseo personal y en el vestir, y los estados afectivos como el llanto, los suspiros entre otros.

#### **5.3.9.1. Criterios para el episodio depresivo mayor según el DSM - IV**

A. Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un período de 2 semanas, que representan un cambio respecto a la

actividad previa; uno de los síntomas deben ser (1) estado de ánimo depresivo o (2) pérdida del interés o de la capacidad para el placer.

Nota: No incluir los síntomas que son claramente debidos a una enfermedad médica o las ideas delirantes o alucinaciones no congruentes con el estado de ánimo.

- 1) Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto (p. ej., se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (p. ej., llanto).
- 2) Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todos o en casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día (según refiere el propio sujeto u observan los demás).
- 3) Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso (p. ej. Un cambio de más del 5% del peso corporal en un mes), o pérdida o aumento del apetito casi cada día.
- 4) Insomnio o hipersomnia casi cada día.
- 5) Agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día (observable por los demás, no meras sensaciones de inquietud o de estar enlentecido).
- 6) Fatiga o pérdida de energía casi cada día.
- 7) Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo).
- 8) Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena).
- 9) Pensamientos recurrentes de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico o una alternativa de suicidio o un plan específico para suicidarse.

B. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio depresivo mixto.

C. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o una enfermedad medica (p. ej., hipotiroidismo).

E. los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo (p. ej., después de la pérdida de un ser querido), los síntomas persisten durante más de dos meses o se caracterizan por un acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor.

Leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos. La gravedad se considera leve, moderada, o grave en base al número de síntomas y el grado de incapacidad funcional y malestar. Los episodios leves se caracterizan por la presencia de solo cinco o seis síntomas depresivos y por una incapacidad leve o por una incapacidad funcional normal, pero a costa de un esfuerzo importante e inhabitual. Los episodios graves sin síntomas psicóticos se caracterizan por la presencia de la mayoría de los síntomas de los criterios y por una incapacidad evidente y observable (p. ej., incapacidad para trabajar o para cuidar los hijos) los episodios moderados tiene una gravedad intermedia entre los leves y los graves<sup>32</sup>.

#### **5.4. DEPRESIÓN EN ENFERMEDAD DE PARKINSON**

Si bien James Parkinson escribió en su ensayo sobre la parálisis agitante que “el sensorio y el intelecto se encuentran idemnes en la enfermedad de Parkinson” (1817), hoy en día se reconoce a la Depresión como un trastorno cognitivo específico caracterizado por apatía, fatiga y trastorno del sueño<sup>33</sup>.

Según estudios realizados, la depresión en la Enfermedad de Parkinson, afecta entre el 25 al 40% de los pacientes e igualmente no se observado una correlación entre la severidad y duración de la Enfermedad de Parkinson y el grado de depresión<sup>34</sup>.

Existe evidencia de disfunción serotoninérgica central en pacientes parkinsonianos por reducción en niveles de serotonina en LCR y cerebro, pero los niveles de ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA) no se correlacionan con la duración o severidad de la Enfermedad de Parkinson o con la edad del paciente<sup>35</sup>.

El núcleo noradrenergico locus ceruleus es responsable en pacientes con Enfermedad de Parkinson en la regulación de funciones cognitivas, del afecto y de las emociones. La deficiencia de norepinefrina generada por la pérdida de proyecciones del locus ceruleus a la corteza frontal, que se observan en pacientes con Enfermedad de Parkinson, pueden explicar también la generación de depresión en dichos pacientes<sup>36</sup>.

De acuerdo a lo anterior los sentimientos de tristeza profunda, anhedonia, apatía, minusvalía, trastornos sexuales, alteraciones del sueño y la pérdida de la autoestima podrían sintetizar el cuadro depresivo en la enfermedad de Parkinson.

Por otra parte, para el diagnóstico de Depresión en la Enfermedad de Parkinson se tienen en cuenta los mismos criterios para el diagnóstico de depresión mayor descritos con anterioridad (Criterios diagnósticos según el DSM - IV), de igual forma para establecer el diagnóstico diferencial es necesario tener en cuenta los criterios de diagnóstico diferencial para Enfermedad de Parkinson y diagnóstico diferencial para la Depresión.

#### **5.4.1. Etiología de la Depresión en Enfermedad de Parkinson**

##### **5.4.1.1. Depresión Reactiva**

Contrario a lo anterior, algunos estudios si han encontrado relación entre la severidad de la depresión y la severidad de manifestaciones físicas, aunque no es una observación constante, investigadores defienden que en la Enfermedad de Parkinson la depresión primaria actúa como manifestación clínica, resultando una frecuencia alta de humor deprimido, es más, pacientes con igual desorden físico también se encontraron frecuentemente deprimidos. Por ejemplo, Gotham y colegas encontraron que los pacientes con artritis reumatoidea, debido a su invalidez y las limitaciones funcionales, estaban tan a menudo deprimidos como los pacientes con Enfermedad de Parkinson.

También es posible que la depresión este relacionada con el tratamiento para Enfermedad de Parkinson; en algunos estudios se ha encontrado que la Levodopa y bromocriptina tienen actividad antidepresiva, en otros se ha documentado no tener efectos antidepresivos, y en algunos casos, incluso que estos fármacos causen la depresión.

Médicos notan a menudo una mejora de humor con iniciación de tratamiento del Levodopa, pero con la presentación de fenómenos "on/off", los pacientes que están a menudo deprimidos (off) cambia rápidamente a un estado de humor normal cuando ellos giran a (on); la causa de estas fluctuaciones puede ser cambios en niveles del levodopa, pero esto no se ha informado.

Otras causas de la depresión reactiva pueden deberse a la edad avanzada, bajo nivel socioeconómico, otras enfermedades médicas, conocimiento de un pariente o amigo que padezca enfermedad de parkinson, la soledad, la jubilación y el atravesar por un duelo.

#### **5.4.1.2. Depresión Neurobiológica**

Santamaria y colegas han informado el ataque de depresión antes, o simplemente después de, el ataque de manifestaciones motoras en Enfermedad de Parkinson, el ataque de depresión ocurriría en un momento cuando, probablemente, las manifestaciones motoras serían mínimas y sugiere que otros cambios biológicos pueden predisponer al desorden de humor temprano.

Muchos investigadores contrariamente a las observaciones notadas anteriormente, no encontraron una asociación entre la severidad de manifestaciones motoras y la depresión. El DSM-III-R se refiere al desorden de ajuste y la depresión sintomática como términos para depresión reactiva, y estos diagnósticos frecuentemente no se han informado en Enfermedad de Parkinson. Si la depresión fuera una reacción o un ajuste a una enfermedad crónica desactivando, uno asumiría que éstos los diagnósticos de depresión serían más frecuentes. Desórdenes médicos crónicos que imponen limitaciones físicas son a menudo desórdenes acompañados por humor disfórico y depresión.

Existe ciertas dudas en el diagnóstico de Depresión en la Enfermedad de Parkinson debido a la presencia de síntomas comunes a los desórdenes, que dificultan decidir si el paciente tiene Enfermedad de Parkinson, depresión, o ambos. Un paciente con Enfermedad de Parkinson inexpresivo, inmóvil, triste, con un tono de voz bajo e inclinación postural puede parecer deprimido, cuando él no lo está. Recíprocamente, un paciente deprimido que se mueve despacio, habla suavemente y al caminar inclina sus ojos sobre la tierra para evitar el contacto con las personas, puede suponer que tiene Enfermedad de Parkinson, cuando realmente no padece esta enfermedad<sup>37</sup>.

#### **5.4.2. Tratamiento de la Depresión en Enfermedad de Parkinson**

Los tratamientos en depresión son diversos, desde siglos atrás se planteo los orígenes de las enfermedades mentales y sus posibles tratamientos; es así como en el Antiguo Irán se planteo que su origen se debía a la acción de los espíritus o demonios de la enfermedad, pero en algunas ocasiones estas eran debidas al abandono y la dejadez. De esta manera de acuerdo con la creencia iraní, su tratamiento fue básicamente “sobre natural” y lo controlaban lógicamente, los sacerdotes-médicos. Una terapia “mágico-religiosa” que utilizaba medios preferentemente como la palabra y la magia, pero a los que pronto se sumaria la acción de ciertas drogas<sup>38</sup>.

Con el paso del tiempo se establecieron diversos estudios e investigaciones que llevaron a replantear las creencias pasadas y adoptar medios de explicación con altos componentes científicos, centrados en mantener el bienestar y homeostasis del individuo en su entorno. Es así como se empieza a adoptar diversos tratamientos que ayudaran en el manejo de las enfermedades mentales, agrupados por categorías de acuerdo a su eficiencia en contrarrestar los síntomas. En la población manejada en el estudio de prevalencia se reduce enormemente la efectividad de ciertos tratamientos, de esta manera se debe adoptar después de un adecuado diagnóstico el más efectivo.

Este diagnóstico e identificación de la depresión en ancianos en algunos casos se dificulta por diversos factores; por ejemplo la mayoría de los síntomas de la depresión, como fatiga, disminución del apetito y dificultades para dormir se relacionan con los cambios ocasionados por el proceso de envejecimiento o por condiciones medicas diferentes a la depresión. Otro factor podría encaminarse en la perdida del cónyuge o de amigos cercanos, la presencia de dolor o una enfermedad crónica, las

dificultades para moverse, la frustración por la disminución de la memoria, dificultad para adaptarse a nuevas circunstancias, como el cambio de residencia o los cambios en la familia<sup>39</sup>.

Según el Dr Carlos Alberto Cano para la asignación de un adecuado tratamiento en depresión con población geriátrica se debe tener en cuenta los siguientes aspectos:

### **a) Comorbilidad**

Puesto que existen enfermedades de alta prevalencia en los ancianos como puede ser una demencia en sus estadios iniciales que presentan síntomas y signos similares a la depresión y que se deben enfocar como diagnóstico diferencial. De igual manera, muchas de ellas son la causa directa de la depresión y en estos casos el tratamiento se dirigirá al factor desencadenante.

De esta misma manera la presencia de otras enfermedades concomitantes debe evaluarse, pues los efectos secundarios y la iatrogenia se asocian a estas situaciones.

### **b) Medicamentos**

La polimedicación es una de las características del paciente geriátrico y al igual que la comorbilidad, puede ser causa de los signos y síntomas de la depresión o de contraindicación en la utilización de medicamentos antidepressivos (mas aun cuando las dosis de medicamentos antiparkinsonianos pueden perder su efectividad al alternar con otras sustancias).

### **c) Edad**

Debido a que puede influir en la prevalencia de los trastornos afectivos.

Esboza este mismo autor la necesidad de una terapéutica integral en donde no solo se establezca la elección del fármaco más adecuado sino también el ofrecimiento de medidas complementarias de tipo no farmacológico que ayuden a la recuperación del paciente, tales como el

apoyo psicoterapéutico, la valoración sociofamiliar y de cuidadores, la ayuda del equipo paramédico y las redes y servicios de apoyo, son algunos de ellos<sup>40</sup>.

En cuanto al apoyo psicoterapéutico al igual que el farmacológico, se debe partir de un adecuado diagnóstico, para poder seleccionar la terapia que mejores resultados pueda llegar a tener en pro del beneficio en la calidad de vida del paciente, además el terapeuta debe contar con un amplio conocimiento y experiencia en la terapia que vaya a administrar para lograr unos excelentes resultados.

#### **5.4.2.1. Tratamiento Psicoterapéutico**

De 1930 a 1960 las terapias más establecidas o adoptadas para los trastornos depresivos mayores eran los tratamientos físicos, y de una utilidad controversial el psicoanálisis tradicional. En las últimas dos décadas se han desarrollado varias modalidades de psicoterapia las cuales se usan en combinación de farmacoterapia o sin ella. Día a día ha aumentado su uso debido a que han sido sometidas a rigurosos estudios científicos, lo cual previamente era poco accesible o inadecuado.

Algunas formas de psicoterapia han sido estructuradas en el manejo de los trastornos depresivos, algunas intervienen con tratamientos a corto plazo como es el caso de la terapia cognitiva y la terapia interpersonal. Otras son encaminadas al tratamiento de la depresión en el marco de la terapia psicoanalítica o dinámica<sup>41</sup>.

De esta manera la intervención en los trastornos depresivos por medio de la psicoterapia ha despertado gran interés, puesto que ofrece excelentes resultados en la disminución y alivio de síntomas depresivos; es así como al comprobar su efectividad, se han desarrollado diferentes formas de intervención a través de la psicoterapia. Entre las más recomendadas o estudiadas se presentan las siguientes:

##### **5.4.2.1.1. Terapias Psicodinámicas y Psicoanálisis**

Los *modelos psicodinámicos*, con su máximo exponente en el psicoanálisis, destacan la importancia del conflicto intrapsíquico de naturaleza inconsciente. El método terapéutico básico del psicoanálisis clásico se fundamenta en tres procesos fundamentales: (1) la asociación



libre, (2) el análisis de los fenómenos de transferencia / contratransferencia y (3) el análisis de la resistencia . Junto a estos procesos se establecen unas reglas de trabajo para el paciente (la asociación libre) y el terapeuta (abstinencia y atención flotante).

El conflicto intrapsíquico hace referencia a la naturaleza de la actividad mental. Tradicionalmente se había postulado desde la filosofía, la moral y la religión que el hombre se gobernaba por las decisiones de su conciencia, que habitualmente cuando estaba adecuadamente encaminada se equiparaba a los procesos de la reflexión racional. Pues bien, Freud con el psicoanálisis cuestiona este modelo de persona: la actividad mental depende principalmente de la actividad del inconsciente . Los conflictos surgen de tendencias en oposición . Por un lado los impulsos sexuales / agresivos y por otro las defensas construidas contra la gratificación consciente de estos impulsos<sup>42</sup>.

En cuanto los elementos teóricos en los que se basa la teoría psicoanalítica para tratar los trastornos depresivos promueve los siguientes:

- En términos ortodoxos se explica que los síntomas depresivos se originan como un bloqueo de la libido: cuando el individuo no ha sido suficientemente gratificado, se siente no amado e incapaz de amar y consecuentemente se siente desesperanzado de si mismo y de su futuro.
- También considera que hubo un maternaje inadecuado durante la fase oral -en los primeros 18 meses de vida- y que tanto la depresión como el duelo son consecuencia de la pérdida de objeto que lleva a una identificación con el objeto perdido, el cual, es a la vez amado y odiado, y como resultado de la identificación el odio y la agresión se dirigen contra si mismo.
- Establece como objetivo alcanzar modificaciones en el componente de la enfermedad depresiva y no solamente en sus manifestaciones inmediatas.
- La resolución del conflicto intra psíquico se consigue mediante la reorganización de las estructuras del yo y del superyo, y no simplemente por una mejoría de los síntomas<sup>43</sup>.

Este tipo de psicoterapia tiene limitaciones, puesto que algunos pacientes pueden carecer de un yo observador, y tienen una relativa pérdida de contacto con la realidad en donde observan su entorno con un marco de referencia gris depresivo, de esta manera es difícil efectuar técnicas interpretativas. Además en ciertos momentos o casos debe moldear el entorno con un estilo diferente a la técnica convencional, puesto que debe compartir el ambiente del paciente que en ciertos casos pueden ser hospitales que pueden ser poco actos para el logro de catarsis; en ciertos momentos también se puede encontrar en tener que pasar por alto el manejo adecuado de la transferencia, puesto que debe optar por un mayor contacto con familiares (llamadas telefónicas) u ofrecer mayor respaldo y apoyo personal al paciente.

La terapia psicoanalítica se dirige al manejo del conflicto inconsciente subyacente y no a los síntomas, que pueden ser sustituidos sino se maneja el conflicto de fondo; pero en este tipo de población (pacientes con enfermedad de parkinson), son igualmente importantes el conflicto inconsciente como los síntomas. Es decir el conflicto inconsciente en el sentido de experimentar un bloqueo por la desesperanza de si mismo y de su futuro, al no poder desarrollar actividades con la misma destreza que anteriormente realizaban, sienten que son una carga en su hogar “ya no sirvo para nada”, “me he vuelto muy torpe y no hago nada bien” (pensamientos de ciertos pacientes que colaboraron en el estudio); como también el manejo y aceptación de los síntomas debido a que es una enfermedad neurodegenerativa e irreversible, que no son originados por un conflicto inconsciente.

Actualmente los modelos psicodinámicos mas aplicados en el contexto de la salud pública y comunitaria son las psicoterapias breves de orientación psicodinámica . Estas intervenciones enfatizan la selección del conflicto a abordar, un rol mas activo del terapeuta, un periodo mas breve de sesiones preestablecidas y la resolución de determinados conflictos . Estos enfoques suelen recibir el rechazo de los analistas clásicos por no atenerse a los principios estrictos del psicoanálisis . Sus defensores se consideran dentro de la línea psicoanalítica y defienden la mayor efectividad de sus terapias breves sobre el psicoanálisis clásico . La psicoterapia breve de orientación psicodinámica de Strupp, es uno de sus modelos actuales mas elaborados, basados en la investigación de resultados y presentado como manual de psicoterapia que puede ser contrastado clínicamente y experimentalmente <sup>44</sup>.

#### 5.4.2.1.2. Terapia Humanista

Los *modelos humanistas-experienciales*, tienen su referencia más clásica en los trabajos de Rogers de la "psicoterapia centrada en el cliente" y Perls en su "terapia gestalt".

El *modelo de psicoterapia desarrollado por C.Rogers* parte de la idea de que la persona posee una tendencia actualizante, una especie de impulso hacia el crecimiento, la salud y el ajuste . La terapia mas que hacer algo al individuo, tratará de crear las condiciones para liberarlo para un crecimiento y desarrollo adecuado.

Hay una serie de condiciones que impiden y bloquean la tendencia actualizante . El aprendizaje de un concepto negativo de si mismo, es quizás una de las condiciones bloqueadoras mas importante. Un concepto negativo de si mismo deriva de experiencias de desaprobación o ambivalencia hacia el sujeto en etapas tempranas de su vida . Parte del trabajo terapéutico consistirá en facilitar que el sujeto exprese sus ambivalencias e impulsos hostiles y agresivos, de modo que este pueda reconocerse de manera integral.

Otro elemento fundamental para que el sujeto continúe con su experiencia actualizante es el proceso de "experiencing". Esto conlleva el trabajo para reconocer conscientemente sentimientos, a menudo localizados corporalmente, que habían sido reprimidos . Esto ayuda a modificar el concepto distorsionado de si mismo en una atmósfera no amenazante.

Rogers describió el proceso del tratamiento como la reciprocidad entre las actitudes del cliente y del terapeuta. Precisamente porque el terapeuta escucha de forma incondicional, el cliente aprende a escuchar incluso los pensamientos que más teme, hasta alcanzar un estado de autoaceptación donde es posible el cambio y el desarrollo<sup>45</sup>.

El sujeto sin embargo se encuentra con una gran dificultad para actualizar su experiencia interna de manera consciente . Ha aprendido unas condiciones de valoración externas impuestas por los medios familiares, educativos y de socialización . Lo que el sujeto tiene por su propio concepto personal aparece así desligado e incongruente con su real experiencia corporal interna . De este modo puede sentir en privado consciente, y mas a menudo inconscientemente, sentimientos que inhibe en público . El si-mismo aparece así disociado e incongruente entre el

autoconcepto regido por condiciones de valoración externa y la experiencia sentida, lo que genera psicopatología.

La terapia intenta corregir las condiciones de valoración externa y proporcionar la oportunidad de vivenciar las experiencias y sentimientos internos negados y reprimidos, de modo que aumente la congruencia del sujeto, entre su autoconcepto, que cambiará y su experiencia que se hará mas consciente . El enfoque Rogeriano propone tres estrategias básicas para lograr las anteriores metas : (1) La resonancia empática del terapeuta hacia la experiencia del cliente, (2) La consideración positiva incondicional del terapeuta hacia la persona del cliente y (3) La congruencia interna del terapeuta con sus sentimientos vividos en la relación de terapia.

- La empatía consiste en el esfuerzo continuo del terapeuta por apreciar y comunicar a su cliente una comprensión de los sentimientos y significados comunicados por este .
- La consideración positiva incondicional es el proceso que lleva al terapeuta a dar oportunidades al cliente para expresar sus sentimientos, generalmente inhibidos, para facilitar su autoaceptación .
- Por último, la congruencia se refiere a la autenticidad del terapeuta ante su cliente particular . Para que aquel pueda mostrarse empático, el terapeuta es coherente con sus propios sentimientos generados en la relación de terapia . El terapeuta comunica estos sentimientos de manera verbal y no verbal al cliente . Esto no conlleva la expresión de tales sentimientos de manera impulsiva, sino cuando facilitan el crecimiento experiencial del cliente.

El segundo enfoque humanista mas influyente en la psicoterapia es la *terapia Gestalt de Perls*. El enfoque gestaltico parte de la noción del sujeto como tendente a completar su existencia, de manera similar al enfoque de la autorrealización-experiencing de Rogers. También esta tendencia puede verse impedida por criterios de valoración psicosocial externos, produciendo una negación de necesidades y deseos personales , impidiendo que la gestalt de totalidad no se complete . Estos deseos y necesidades no reconocidas continúan actuando de fondo, produciendo síntomas y malestar. La terapia gestalt propone tareas específicas para lograr que ocurran tres procesos que faciliten la integración de esos

deseos y necesidades : (1) La valoración de actualidad : en el aquí y ahora del presente se trabaja con el material apartado o escindido, no en el refugio del pasado o en la ilusión del futuro , (2) La valoración de la conciencia y la aceptación de la experiencia : trabajando con la experiencia sensorial y emocional y evitando el discurso intelectual o las interpretaciones , (3) La valoración de la responsabilidad e integridad : cada uno es responsable de su conducta por ilógica o extrema que parezca.

La toma de conciencia en el aquí y ahora ("awareness") es esencial para la terapia gestalt. Los deseos y las necesidades escindidas y reprimidas forman como un otro ajeno a la totalidad, un otro bloqueado . Las tareas de la terapia intentan que el sujeto integre este otro en la totalidad consciente del aquí y ahora . Las "tareas" trabajan con el material aportado por el sujeto (sus sueños, sensaciones, relaciones interpersonales, conductas y fantasías problemáticas), afín de que este material se exprese y se abra a la conciencia . Para ello utiliza, entre otros métodos, tareas de psicodrama en el presente, donde las partes problemáticas entablan diálogos a fin de desplegar el material escindido (p.e la famosa "tarea de dialogo con la silla vacía") .

Las terapias humanistas han sido criticadas por su presentación excesivamente optimista de la naturaleza humana, de corte roussiniano, cayendo, para sus críticos en un romanticismo irreal en lo mejor de sus casos ; por otro ha sido criticada de un exceso de investigación sobre procesos con pocos resultados (p.e Marino Pérez, 1999)<sup>46</sup>.

En población con enfermedad de Parkinson se debe orientar y estructurar adecuadamente este tipo de terapia, debido a que en su mayoría son adultos mayores que ya han pasado por las fases de autorrealización que contempla Carl Roger, de esta manera podrían llegar a sentir que ya todo lo han realizado y que muy poco pueden llegar a alcanzar o lograr en su vidas.

#### **5.4.2.1.3. Terapia Interpersonal**

Concibe par el manejo de los trastornos depresivos un componente integral del individuo con su entorno, ya que no mira una causa aislada para describir la depresión sino por el contrario, establece la hipótesis de que el factor crucial para que surja la depresión es la red social o el medio interpersonal del paciente. Más específicamente sostiene que la

alteración de los roles sociales y las relaciones personales insatisfactorias (ausencia o pérdida de personas importantes, en el caso de pacientes con parkinson puede verse la pérdida de su rol o estatus en la familia, como también el hecho en la disminución de actividades), en donde pueden ser antecedentes y/o consecuencias de trastornos depresivos y que pueden ser tanto causa como efecto de la propia enfermedad depresiva.

La psicoterapia interpersonal es una terapia limitada en tiempo, que ha demostrado eficacia en estudios controlados para pacientes con depresión mayor. El terapeuta ayuda al paciente a reconocer puentes entre su estado afectivo y su experiencias interpersonales cotidianas; en la terapia se consideran fundamentales cuatro áreas de problemas interpersonales: el dolor, el rol de las discusiones, el rol de transición y los déficits interpersonales<sup>47</sup>.

Es importante resaltar que para aumentar la eficiencia de la terapia (cualquier terapia para este tipo de población) no se debe promover única y exclusivamente la intervención con el paciente sino de igual modo con su familia; puesto que ella viene siendo el motor motivador para que se efectúe el manejo y control tanto de la depresión como de los síntomas del Parkinson. De esta manera surge mayor efectividad no en un sentido de terapia interpersonal sino grupal.

## **TIPO DE TERAPIA RECOMENDADA**

Teniendo en cuenta la población a la que será dirigido el tratamiento o intervención psicoterapéutico, como también las investigaciones anteriormente mencionadas en donde se precisa o establece la etiología mas acertada en las causas de la depresión en pacientes con enfermedad de Parkinson, en donde se deriva por un componente o disminución químico-neuronal de la serotonina, además resaltando el trabajo interdisciplinario que se debe llevar a cabo (entre los profesionales de la salud como son Neurólogo-tratamiento síntomas parkinsonianos, Psiquiatra-tratamiento farmacológico en depresión, y Psicólogo-tratamiento psicoterapéutico con los familiares, adherencia al tratamiento e intervención en la depresión), se presentara el tipo de terapia que podría ayudar para la intervención de esta población.

#### 5.4.2.1.4. Terapia Cognitivo – Conductual

La terapia cognitiva es un procedimiento activo, directivo, estructurado y de tiempo limitado que se utiliza para tratar distintas alteraciones psiquiátricas (depresión, ansiedad, fobias, problemas relacionados con el dolor, etc.). Se basa en el supuesto teórico subyacente de que los efectos y la conducta de un individuo están determinados en gran medida por el modo que tiene dicho individuo de estructurar el mundo sus cogniciones (eventos verbales o gráfico en su corriente de conciencia) se basan en actitudes o supuestos (esquemas) desarrollados a partir de experiencias anteriores.

La terapia cognitiva se sirve de una amplia variedad de estrategias cognitivas y conductuales. El objetivo de las técnicas cognitivas es delimitar y poner a prueba las falsas creencias y los supuestos desadaptativos específicos del paciente. El método consiste en experiencia de aprendizaje altamente específicas dirigidas a enseñar al paciente las siguientes operaciones:

1. controlar los pensamientos (cogniciones) automáticos negativos.
2. identificar las relaciones entre cognición, afecto y conducta.
3. examinar la evidencia a favor y en contra de sus pensamientos distorsionados.
4. sustituir estas cogniciones desviadas por interpretaciones más realistas.
5. aprender a identificar y modificar las falsas creencias que le predisponen a distorsionar sus experiencias<sup>48</sup>.

Vale la pena aclarar que el eje fundamental de la terapia cognitiva es la reestructuración cognitiva, en donde en algunos casos al manejar este tipo de población se podría llegar a presentar que por ser en su mayoría personas en edades entre los 50 años o más, con conceptos plenamente demarcados o maneras de pensar ya arraigadas por su tipo de cultura o estilos de vida. En estos casos parecería que la terapia cognitiva a olvidado “ la organización de los significados personales en estructuras más centrales versus otras más periféricas, y por lo tanto los modos distintos de acceder a ellas o su grado / dificultad de cambio”<sup>5</sup>, esta es una de las críticas que se le hace a esta terapia, pero en este tipo de casos se entraría a trabajar principalmente con los familiares que vendrían siendo cofacilitadores en el tratamiento Psicoterapéutico.

La cofacilitación permite modelar en los participantes la espontaneidad y apertura en la comunicación, que son elementos valiosos en las relaciones interpersonales de cualquier índole, así como en los procesos grupales; tal modelaje puede indicarles que hay otras alternativas y estilos de relación.

#### **5.4.2.2. Tratamiento Farmacológico**

La Imipramina, Disipramina, Bupropión y Nortriptilina, han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la depresión en la Enfermedad de Parkinson, sin embargo, esta última según lo descrito por Andersen y colaboradores, reportaron que la Nortriptilina mejora el estado de ánimo deprimido, la desesperanza, inutilidad y ansiedad sin presentar cambios en la Enfermedad de Parkinson. Contrario a lo encontrado por Strang y Laitinen quienes documentaron que la Imipramina y la Disipramina tienen efectos benéficos en las alteraciones motoras y del estado de ánimo<sup>49</sup>.

El Bupropión que es un inhibidor selectivo de la recaptación neuronal de las catecolaminas (noradrenalina y dopamina), con un mínimo efecto sobre la recaptación de las indolaminas (serotonina) y no inhibe la monoaminoxidasa<sup>50</sup>, es uno de los fármacos antidepresivos más recomendados para los pacientes con Enfermedad de Parkinson, pues un estudio realizado por Goetz y colaboradores revelaron que mejoró la depresión en un 50% y los síntomas Parkinsonianos en un 30%.

La Selegilina un inhibidor específico de la MAO - B (Inhibidores de la Monoaminoxidasa) prescrito a pacientes con enfermedad Parkinson y en otras enfermedades neurodegenerativas por su efecto dopaminomimético e hipotéticamente neuroprotector, es metabolizado a proanfetaminas y desmetil - selegilina. Es decir, que la Selegilina tiene efectos positivos sobre la depresión sin ser propiamente un medicamento antidepresivo<sup>51</sup>.



## 6. VARIABLES

Las variables a describir son:

- ✿ Sexo.
- ✿ Depresión.
- ✿ Estadíos de la Enfermedad de Parkinson
- ✿ Disquinesias
- ✿ Fluctuaciones Motoras
- ✿ Dosis de Levodopa

## 7. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	DIMENSIONES	DEFINICIÓN	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN
SOCIODEMOGRÁFICA	Conjunto de atributos relacionados con años de vida, agrupación según el sexo de una colectividad humana, que permiten caracterizarla en un determinado momento.	<ul style="list-style-type: none"> <li>◉ <b>Edad</b></li> </ul>	Tiempo transcurrido en años desde la fecha de nacimiento hasta la fecha de medición de la variable de estudio.	Distribución por grupos etáreos.	Continua
		<ul style="list-style-type: none"> <li>◉ <b>Sexo</b></li> </ul>	Determinación según el sexo.	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Masculino.</li> <li>◆ Femenino.</li> </ul>	Nominal.

<p><b>DEPRESION</b></p>	<p>Trastorno afectivo caracterizado por una extensa gama de síntomas depresivos, frecuentemente se acompaña de cierta ansiedad y en los casos más severos se presentan síntomas somáticos variados</p>	<p>■ <i>Síntomas</i></p> <p><b>depresivos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Expresión de sentimientos de tristeza.</li> <li>● Desesperanza</li> <li>● Minusvalía</li> </ul>	<p>Manifestación de aflicción en el estado de ánimo que frecuentemente se acompaña con periodos de llanto.</p> <p>Estado del ánimo en que se ha desvanecido la esperanza.</p> <p>Disminución del valor de si mismo acompañado por sentimientos de inutilidad.</p>	<p>1.¿Se siente triste y decaído? 3.¿Tiene ganas de llorar o tiene periodos de llanto?</p> <p>14.¿Tiene confianza en el futuro? 18.¿Encuentra agradable vivir?</p> <p>17. ¿Se siente útil y necesario?</p>	<p>Ordinal.</p>
-------------------------	--	--	---	--	-----------------

		<ul style="list-style-type: none"> <li>● Pérdida del placer en actividades cotidianas.</li> <li>● Dificultad para tomar decisiones.</li> <li>● Ideas de muerte.</li> </ul>	<p>Disminución en la satisfacción de actividades primarias del individuo en su diario vivir.</p> <p>Déficit en la habilidad para la resolución de problemas.</p> <p>Creencias consistentes en que el bienestar del otro depende a la muerte del propio individuo.</p>	<p>20.¿Disfruta actualmente de sus actividades cotidianas?</p> <p>16.¿Encuentra fácil tomar decisiones?</p> <p>19.¿Cree que los demás descansarían si usted muriera?</p>	
--	--	--	---	--	--


		<p>■ <b>Síntomas somáticos</b></p> <p>● Insomnio.</p> <p>● Cambios en el apetito o peso corporal.</p>	<p>Alteración que se caracteriza por la disminución de la capacidad para dormir.</p> <p>Variaciones de los hábitos alimenticios y disminución del peso corporal.</p>	<p>4.¿Duerme a ratos en la noche o se despierta muy temprano?</p> <p>5.¿Está comiendo como siempre ha comido?</p> <p>7.¿Nota que está adelgazando?</p>	Ordinal.
--	--	---	--	--	----------

		<ul style="list-style-type: none"> <li>● Disminución de la libido.</li>   <li>● Estreñimiento</li>   <li>● Fatiga o anergia.</li> </ul>	<p>Perdida de la energía sexual.</p> <p>Dificultad para la evacuación. del contenido intestinal.</p> <p>Perdida de la energía, manifestada en cansancio y fatiga.</p>	<p>6.¿Experimenta deseos sexuales?</p> <p>8.¿Tiene dificultad para dar del cuerpo?</p> <p>2.¿se siente mejor en las mañanas?</p> <p>10.¿Se siente cansado sin razón aparente?</p> <p>12.¿Encuentra fácil hacer las cosas que hacia antes?</p>	
--	--	---	---	---	--

		<p>■ <b>Síntomas ansiosos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Estado de inquietud.</li> <li>● Irritabilidad</li> <li>● Agitación psicomotora.</li> </ul>	<p>Incapacidad de sentirse tranquilo.</p> <p>Expresión de Sentimientos de ira por parte del individuo.</p> <p>Movimiento interior, involuntario y trémulo de algunas partes del cuerpo.</p>	<p>13.¿Se siente inquieto y no puede mantenerse tranquilo?</p> <p>15.¿Está más irritable que de costumbre?</p> <p>9.¿Tiene palpitaciones?</p>	Ordinal.
--	--	---	---	---	----------

		<ul style="list-style-type: none"> <li>● Dificultad para pensar.</li> </ul>	Perdida de la claridad del pensamiento.	11.¿Tiene su mente despejada siempre?	
<b>ENFERMEDAD DE PARKINSON</b>	Es un trastorno crónico y progresivo que se manifiesta con alteraciones motoras y cambios en la ejecución de las actividades de la vida diaria.	<ul style="list-style-type: none"> <li>✿ <b>Alteraciones motoras</b></li> </ul>	Deterioro de los movimientos físicos del individuo como son la rigidez, temblor, bradiquinesia y una alteración característica de la marcha y la postura que impide su desempeño diario.	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Expresión facial</li> <li>■ Temblor ( de reposo y de acción)</li> <li>■ Rigidez</li> <li>■ Destreza digital</li> <li>■ Movilidad rápidos en las manos</li> <li>■ Agilidad de las piernas</li> <li>■ Levantarse de la silla</li> <li>■ Postura</li> <li>■ Marcha</li> <li>■ Estabilidad postural</li> <li>■ Bradiquinesia</li> </ul>	Ordinal



		<p> <b>Fenómeno</b> "On-Off".</p>	<p>Son cambios impredecibles entre móviles o disquinesias (estado "On") e inmóviles o aquinesia (estado "Off").</p> <p>Además esta respuesta no tiene relación con la dosis o el horario de la levodopa.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Lenguaje hablado</li> <li>■ Salivación</li> <li>■ Deglución</li> <li>■ Escritura</li> <li>■ Cortar alimentos y manejar cubiertos</li> <li>■ Vestirse</li> <li>■ Higiene personal</li> <li>■ Dar vueltas en la cama y ajustar la ropa de cama</li> <li>■ Caídas (sin relación a bloqueos/ "congelación" durante la marcha)</li> <li>■ Bloque "congelación" al caminar</li> <li>■ Marcha</li> <li>■ Temblor</li> <li>■ Molestias Sensitivas relacionadas con el parkinsonismo.</li> </ul>	Ordinal.
--	--	--	--	--	----------

## **8. METODOLOGÍA**

### **8.1 TIPO DE ESTUDIO**

Esta investigación es de tipo descriptivo correlacional, no experimental y transversal.

### **8.2 POBLACIÓN**

La población de este estudio comprende todos los pacientes que acudieron al servicio de consulta externa en Neurología entre Agosto de 2003 hasta Junio de 2004 en la E.S.E Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y E.S.E Policarpa Salavarrieta Clínica Federico Lleras Acosta del Instituto de Seguro Social de la Ciudad de Neiva.

Teniendo en cuenta lo anterior, la población se encuentra constituido por 33 pacientes. 16 pacientes, 13 hombres y 3 mujeres del Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” y 17 pacientes, 10 hombres y 7 mujeres de la E.S.E Policarpa Salavarrieta Clínica Federico Lleras Acosta del Instituto de Seguro Social.

La población analizada en este estudio fue de 30 pacientes (15 pacientes en cada institución) seleccionados según los criterios de inclusión y exclusión (muestreo intencional o por conveniencia). De la población se excluyeron 3 pacientes, 2 mujeres por cumplir criterios para demencia y un hombre por cumplir criterios en otra enfermedad neurológica.

#### **8.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Se incluirán pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Parkinson, que cumplan con los criterios del Banco de Cerebros del Reino Unido (Anexo 1); para cada paciente se tendrá en cuenta la edad, el sexo, el tiempo de evolución y severidad de la enfermedad de Parkinson y la dosis diaria de la Levodopa. Si el paciente viene recibiendo otras medicaciones antiparkinsonianas estas serán permitidas, pero se deberán mantener a una dosis fija durante el estudio.

### 8.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Serán excluidos los siguientes pacientes:

- Historia de accidentes cerebrovasculares a repetición con progresión escalonada de los síntomas parkinsonianos.
- Historia de traumas craneanos a repetición
- Diagnostico definido de encefalitis
- Crisis oculogiras
- Tratamiento con neurolépticos al inicio de los síntomas
- Más de un familiar afectado
- Remisión sostenida
- Características estrictamente unilaterales después de tres años de evolución de la enfermedad.
- Parálisis supranuclear de la mirada
- Signos cerebelosos
- Ortostatismo y disautonomía
- Demencia severa temprana
- Signo de Babinski
  - Presencia de tumor cerebral o hidrocefalia comunicante en la TAC.
  - Respuesta negativa a pesar de grandes dosis de Levodopa (excluyéndose mal absorción).
- Exposición a 1-Metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP).
- Pacientes con discontinuación aguda de consumo de alcohol o sedantes (incluyendo benzodiazepinas).
- Pacientes en tratamiento farmacológico y tratamiento psicológico para la Depresión en los últimos 6 meses.

### 8.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS

En la actualidad hay cerca de 100 escalas para medir la depresión pero la mayoría de estos instrumentos no han sido validados en nuestro país en la detección y monitoreo de la depresión.

En este estudio se vio la necesidad de implementar una entrevista psicológica bajo los criterios del DSM-IV (*Diagnostic and Statistical*

*Manual of Mental Disorders 4th edition*) que son el standard de oro en el diagnóstico de la depresión<sup>52</sup> supervisado por un especialista, además está complementado con la aplicación de la escala para la depresión de Zung y el diagnóstico diferencial para demencia, en donde se empleó un Mini Examen Cognoscitivo (MEC - 30). Se utilizaron medios fono magnéticos para realizar la valoración de los pacientes en el diagnóstico de la depresión orientado por un especialista.

### 8.3.1. ESCALA DE ZUNG

En 1964, Zung y Durham realizaron una investigación de la depresión, y en 1965 publicaron los resultados que en su proyecto debían correlacionar la presencia o severidad del trastorno depresivo con otros parámetros, como la facilidad para despertar del sueño y los cambios que se lograban con el tratamiento. Zung y Durham se dieron cuenta de que las escalas para medir la depresión existentes eran inadecuadas por su extensión, requerían de mucho tiempo para su aplicación y de una dificultad elevada en el momento de responder por parte de enfermos depresivos con trastornos psicomotores, por otra parte, no eran autoaplicables lo que hace que los resultados obtenidos sean matizados por la interpretación personal del entrevistador.

Por lo tanto Zung y Durham decidieron elaborar una escala que reuniera los siguientes requisitos:

1. Que fuera aplicable a los enfermos con diagnóstico primario de depresión.
2. Que incluyera síntomas mas representativos de la depresión.
3. Que fuera breve y sencilla.
4. De aplicación mas cuantitativa.
5. Que pudiera ser autoaplicada por el enfermo, a fin de recabar su respuesta directa.

Con tal finalidad, el primer paso fue la elaboración de una lista de síntomas que pudieran ser considerados como característicos de la depresión. Después de analizar diferentes estudios como Grinker, Overall y Friedman, Zung y Durham concluyeron que estos síntomas deberían abarcar: alteraciones del afecto, equivalentes fisiológicos y psicológicos.

Una vez definidas las áreas por investigar se elaboraron 20 reactivos planteando 10 en sentido positivo y 10 en sentido negativo par evitar que el paciente tuviera una tendencia en el estudio; los enunciados de la escala están redactados en un lenguaje común y de uso diario de los pacientes<sup>53-54</sup>.

### **8.3.2. UPDRS (Unified Parkinson Disease Rating Scale) 9-11.**

Es la escala unificada de valoración de la enfermedad de Parkinson, consta de 4 secciones (Sección 1: Estado mental, conducta y humor; aplicada por el observador; puntuación máxima: 16. Sección 2: Actividades de la vida diaria en ON y en OFF; a criterio del paciente o cuidador; puntuación máxima 52. Sección 3: Situación motora, en ON y en OFF; según el observador; puntuación máxima 108. Sección 4: Complicaciones de la medicación según el paciente o cuidador, parte A: Discinesias, puntuación máxima 13; parte B: Fluctuaciones), la mayor puntuación indica la peor situación del paciente<sup>55</sup>.

### **8.3.3. MINI EXAMEN COGNOSCITIVO (MEC - 30)**

El Mini Mental State Examination fue diseñado por Folstein, Folstein y McHugh en 1975, con la idea de proporcionar un análisis breve y estandarizado del estado mental que sirviera para diferenciar, en pacientes psiquiátricos, los trastornos funcionales de los orgánicos. Hoy en día, se utiliza sobre todo para detectar y evaluar la progresión del trastorno cognitivo asociado a enfermedades neurodegenerativas como la demencia tipo Alzheimer.

El MEC fue la primera versión en castellano del MMSE, adaptada y validada por Lobo en 1979. El primer MEC utilizado fue la versión de 35 puntos (MEC-35), posteriormente, han surgido versiones más cortas: el MEC-30, para comparaciones internacionales; el MEC-20, incluido en la entrevista semiestructurada EPEP. El MEC ha sido incluido en las versiones españolas de la entrevista estructurada CAMDEX y de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS (CIE-10, versión de medicina familiar).

Recientemente, LF Pascual et al. han diseñado un protocolo de exploración de la memoria de trabajo con el MEC.

Dos versiones del MMSE, distintas del MEC, han sido validadas, en nuestro país, en los últimos años.

Se trata de una sencilla escala estructurada, que incluso puede aplicar el personal auxiliar a la cabecera del enfermo y que no requiere de más de 5-10 minutos para su administración. Sus ítems exploran 5 áreas cognitivas: Orientación, Fijación, Concentración y Cálculo, Memoria y Lenguaje y Construcción.

La puntuación total máxima es 30 puntos. Excluimos las preguntas que hallan sido eliminadas, básicamente por analfabetismo o por imposibilidad física de cumplir un ítem (por ej.: ceguera). Entonces calculamos la puntuación total corregida: la obtenida por regla de tres después de corregir la puntuación total. Por ejemplo, si el paciente es ciego y no puede acceder a 4 de los 30 puntos posibles, la puntuación final se calculará sobre los 26 puntos posibles. Imaginemos que la puntuación total ha sido 20, aplicando la corrección obtenemos una puntuación  $(20 \times 30 / 26)$  de 23.07 (redondearemos al número entero más próximo, en este caso 23).

Este instrumento sencillo y de breve de aplicación, no requiere de especiales habilidades para su administración, interesante para la Atención Primaria. Es uno de los tests más estudiados en nuestro país, se ha utilizado en infinidad de trabajos clínicos y como elemento de screening en estudios epidemiológicos. Se necesitan más estudios que confirmen la validez y fiabilidad del MEC-MT.

La edad y los años de escolarización influyen en la puntuación total. Existen limitaciones a su uso en pacientes con bajo nivel cultural, analfabetos o con déficits sensoriales. No explora todas las áreas cognitivas. Posibilidad de que pasen inadvertidos los casos incipientes de deterioro cognitivo.

## **Interpretación**

Rango de puntuación 0-30. En la última revisión de Lobo et al proponen:

- pacientes geriátricos (> 65 años), punto de corte 22/23 (es decir, 22 ó menos igual a “caso” y 23 ó más igual a “no caso”).
  
- pacientes no geriátricos, punto de corte 27/28 ( es decir, 27 o menos igual a “caso” y 28 o más igual a “no caso”).

#### **8.4. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCION Y ANÁLISIS DE DATOS**

Para desarrollar esta investigación, se emplearon tres fases:

##### **■ Primera Fase:**

En esta etapa de la investigación se hizo una revisión de las historias clínicas de los pacientes que tienen control en Neurología cada tres meses diagnosticados con la Enfermedad de Parkinson, con el fin de obtener datos demográficos, evolución de la enfermedad y tratamiento recibido.

Los 15 pacientes del Hospital que participaron en esta investigación fueron citados los días miércoles de 9:00 a.m a 11:00 a.m en consulta externa de la institución, durante el periodo de Octubre de 2003 a Enero de 2004 y los 15 pacientes de la E.S.E Policarpa Salavarrieta Clínica Federico Lleras Acosta del Instituto de Seguro Social de la Ciudad de Neiva se citaron los días sábados de 8:00 a.m a 11:00 a.m en un consultorio particular durante un periodo de Marzo de 2004 a Junio de 2004. Todos los pacientes bajo medicación de Levodopa se encontraban en periodo “on”.

##### **■ Segunda Fase**

Esta fase comprende la recolección de los datos a través de la entrevista clínica con el paciente, la cual se llevó a cabo de la siguiente manera:

- Explicación de los objetivos del estudio.
- Lectura y aprobación del Consentimiento Informado
- Valoración psicológica por medio de la historia clínica teniendo en cuenta los criterios del DSM - IV.
- Aplicación de la Escala de Zung para el diagnóstico de Depresión
- Aplicación Escala de la UPDRS (Unified Parkinson Disease Rating Scale) para establecer el grado de deterioro físico y funcional del paciente con enfermedad de parkinson.
- Aplicación del Minimental MEC - 30 para diagnóstico diferencial de demencia.

#### ■ Tercera Fase

Para realizar el análisis estadístico de este estudio se utilizó el software Epi-Info versión 2002 y el análisis de  $\chi^2$  mediante el método de Mantel -Hanzel para buscar significancia estadística con  $p \leq 0.05$  para las variables categóricas sexo, depresión, estadios de Hoehn y Yahr para la enfermedad de parkinson, presencia o no de fluctuaciones motoras y disquinesias.

## 8.5. VALIDEZ Y CONFIABILIDAD

### 8.5.1. Confiabilidad

Los índices de fiabilidad son buenos ( 0.70 - 0.80 en la fiabilidad dos mitades, índice  $\alpha$  de Cronbach entre 0.79 y 0.92)<sup>56</sup>.

### 8.5.2. Validez

Los índices de correlación con otras escalas (escala de depresión de Hamilton, inventario de depresión de Beck) y con el juicio clínico global oscilan entre 0.50 y 0.80. La escala informa sobre la presencia y severidad de la sintomatología depresiva, y sensible los cambios en el



estado clínico. La puntuación total no correlaciona significativamente con la edad, sexo, estado civil, nivel educacional, económico ni inteligencia.

Si bien esta escala no fue diseñada para cribaje, si muestra unos aceptables índices de sensibilidad (85%) y especificidad (75%) cuando se aplica para casos en población clínica o en población general, y ha sido ampliamente utilizada con esta finalidad.

Recientemente la escala de Zung ha sido utilizada en un estudio de diseño abierto aleatorizado prospectivo para medir los síntomas depresivos en pacientes con Enfermedad de Parkinson, mostrando también su utilidad para esta clase de pacientes; “es el caso del Pramipexole un agonista dopaminérgico con alta afinidad por los receptores D2 y D3 recientemente ha demostrado tener efecto antidepresivo con disminución significativa en los puntajes de las escalas de Zung para ambos grupos de tratamiento (Pergolide y Pramipexole) y MADRS para el grupo de tratamiento con Pramipexole en un estudio multicéntrico, prospectivo y aleatorizado”<sup>57</sup>.

## **8.6. NORMAS ÉTICAS**

En toda investigación científica que se trabaje con seres humanos es importante tener en cuenta normas éticas que orienten un trato digno y de respeto hacia las personas objeto de estudio, esto comprende la oportuna información acerca de riesgos y beneficios a corto y mediano plazo, además de absoluta confidencialidad acerca de la identidad e información obtenida acerca del paciente. Otro aspecto a tener en cuenta es que la información obtenida sea utilizada para fines del estudio.

Es por esto que esta investigación cuenta con la debida aprobación del comité de ética de las instituciones en las que se realizó el estudio y un consentimiento informado (Anexo 5) aprobado voluntariamente por los pacientes que participaron en el mismo, en el cual se especificó de manera clara, los objetivos del estudio y los riesgos / beneficios del mismo.

## 9. RESULTADOS

1. La edad mínima de los pacientes estudiados fue de 41 años y la edad máxima fue de 83 años, con una edad promedio de 67 años. Ver grafico 1.

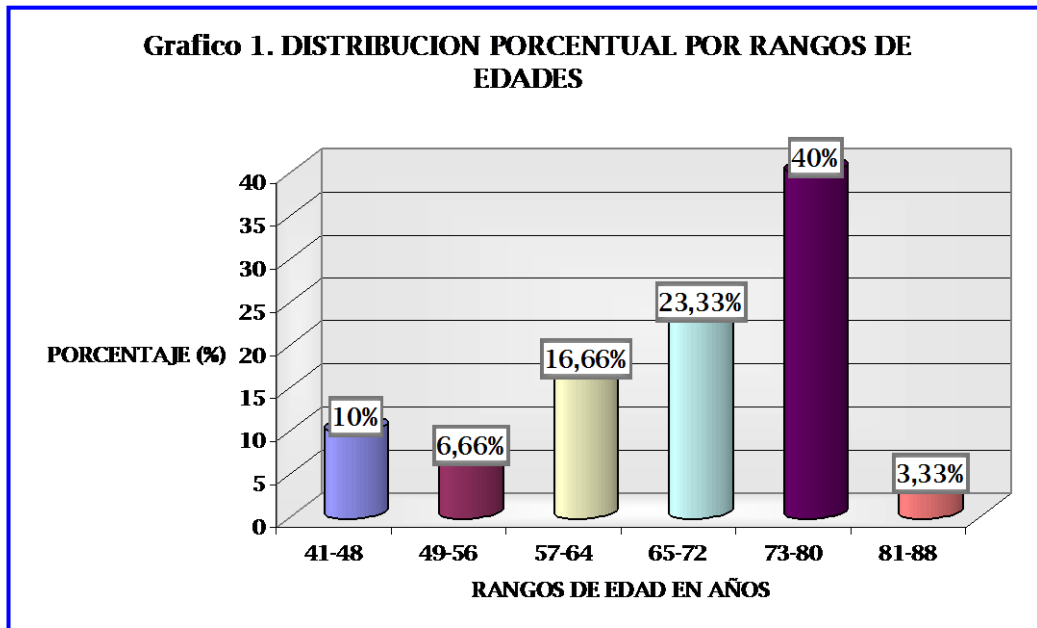


Grafico 1. DISTRIBUCION PORCENTUAL POR RANGOS DE EDADES

2. El 73% de los pacientes fueron hombres y el 27% fueron mujeres. Ver grafico 2.

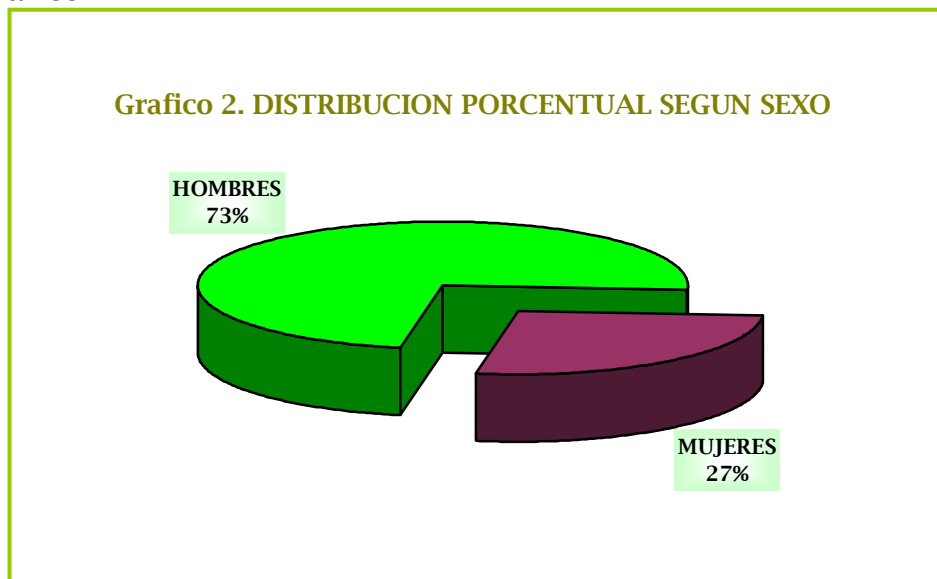


Grafico 2. DISTRIBUCION PORCENTUAL SEGUN SEXO

3. El intervalo de confianza del 95% entre los estadios de Hoehn y Yahr y el grado Leve de la escala de Zung es de -4.85 a 7.85, grado Moderado 1.55 a 2.45 y grado severo 1.72 a 3.08, lo cual no muestra una significancia clínica.
4. En cuanto a el tiempo de evolución de la enfermedad de Parkinson se observó que el promedio en años fue de 3.6 años con un mínimo de 0.5 años y un máximo de 10 años.
5. La dosis promedio de levodopa para los pacientes fue de 545.83 mg al día con una dosis mínima de 0 mg y una dosis máxima de 2000 mg. Se observa en el grafico 3 que el 26% de los pacientes estaban tomando 250 mg al día y solamente el 3% se encontraban tomando 2000 mg.

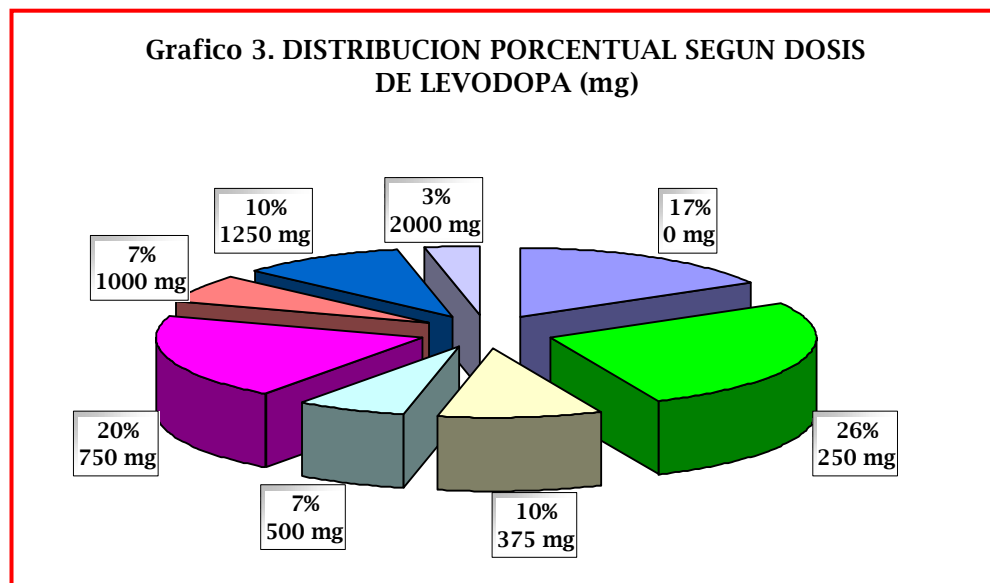


Grafico 3. DISTRIBUCION PORCENTUAL SEGUN DOSIS DE LEVODOPA (mg)

6. El 70% de los pacientes presentaban depresión según los criterios del DSM-IV. Ver grafico 4. No se encontró relación estadísticamente significativa entre la presencia de depresión según el DSM-IV y el sexo de los paciente. Ver tabla 1.

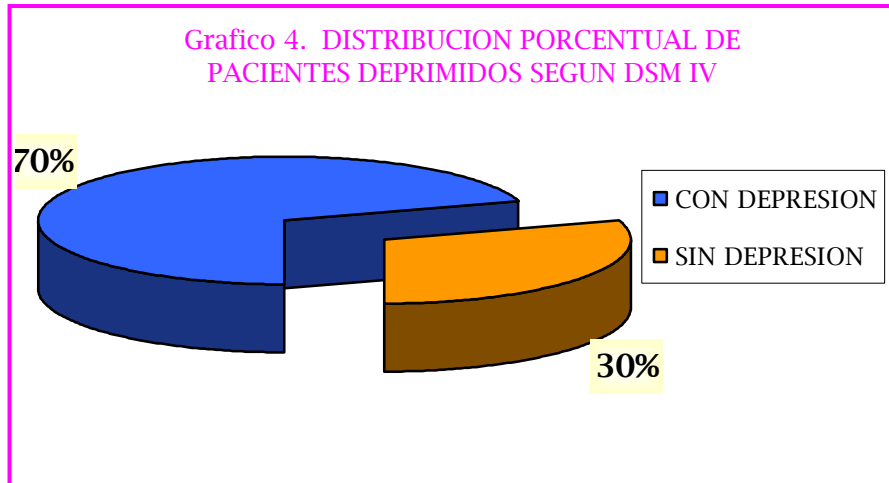


Grafico 4. DISTRIBUCION PORCENTUAL DE PACIENTES DEPRIMIDOS SEGUN DSM-IV

DEPRESIÓN	MUJERES	HOMBRES
SI	4	15
NO	4	7
O.R = 0.46		
Mantel -Hanzel chi"= 0.81		
P=0.3		
No significativo		

Tabla 1. ANÁLISIS DE CORRELACION ENTRE DEPRESIÓN Y SEXO.

7. En cuanto a la severidad de la depresión se encontró que el 33.4% de los pacientes con depresión tienen una depresión moderada a severa utilizando la Escala de Zung. Ver grafico 5. El 50% de las mujeres no tenían depresión contra un 31.8% de los hombres, el 9% de los hombres tenían una depresión severa, mientras que ninguna mujeres presentaba este grado de depresión. En cuanto a los pacientes con depresión leve el 78% eran hombres y el 22 % mujeres, de igual forma se observa una frecuencia mayor de depresión moderada en hombres (75%) . Ver tabla 2.

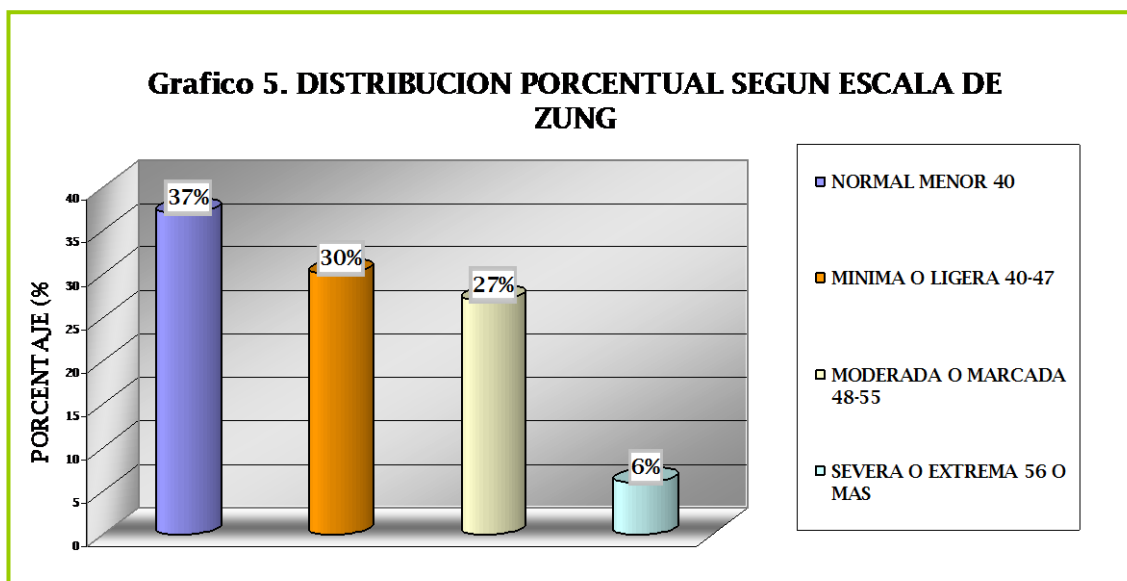


Grafico 5. DISTRIBUCION PORCENTUAL SEGUN ESCALA DE ZUNG

DISTRIBUCION PORCENTUAL SEGUN ESCALA DE ZUNG									
GRADOS DE DEPRESIÓN	FRECUENCIAS			PORCENTAJE COLUMNAS (%)			PORCENTAJE FILAS (%)		
	SEXO		TOTAL	SEXO		TOTAL	SEXO		TOTAL
	M	H		M	H		M	H	
Sin Depresión	4	7	11	50	31,8	36,7	36,4	63,6	100
Leve	2	7	9	25	31,8	30	22,2	77,8	100
Moderada	2	6	8	25	27,3	26,7	25	75	100
Severa	0	2	2	0	9,1	6,6	0	100	100
TOTAL	8	22	30	100	100	100			

Tabla 2. DISTRIBUCION PORCENTUAL Y DE FRECUENCIA SEGUN ESCALA DE ZUNG

8. El 84 % de los pacientes se encontraban en un Estadio de la Enfermedad de Parkinson leve, de los cuales el 77% corresponden al Estadio de H-Y de II y el 16% se encuentran en un estadio de la Enfermedad de Parkinson moderado. Ver grafico 5.

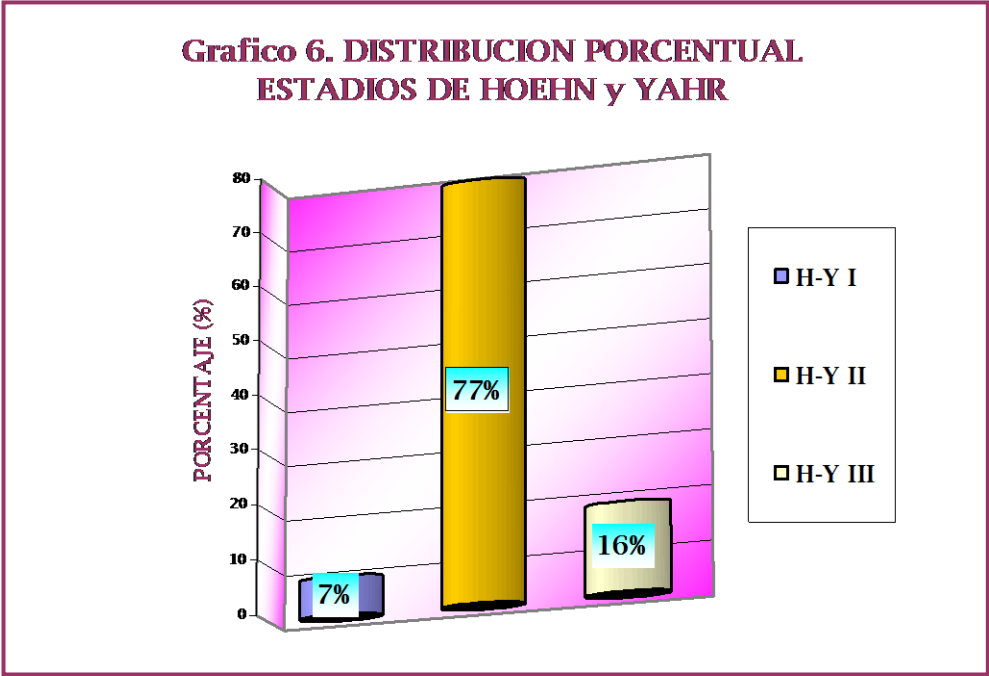


Grafico 6. DISTRIBUCION PORCENTUAL ESTADIOS DE HOEHN y YAHR

9. El 87% de los pacientes no presentaron disquinesias y el 70% no tenían fluctuaciones motoras. Ver gráficos 6 y 7. No se encontró diferencias estadísticamente significativas entre la presencia o ausencia de disquinesias y depresión. Lo mismo ocurre para las fluctuaciones motoras y depresión. Ver tablas 3 y 4.

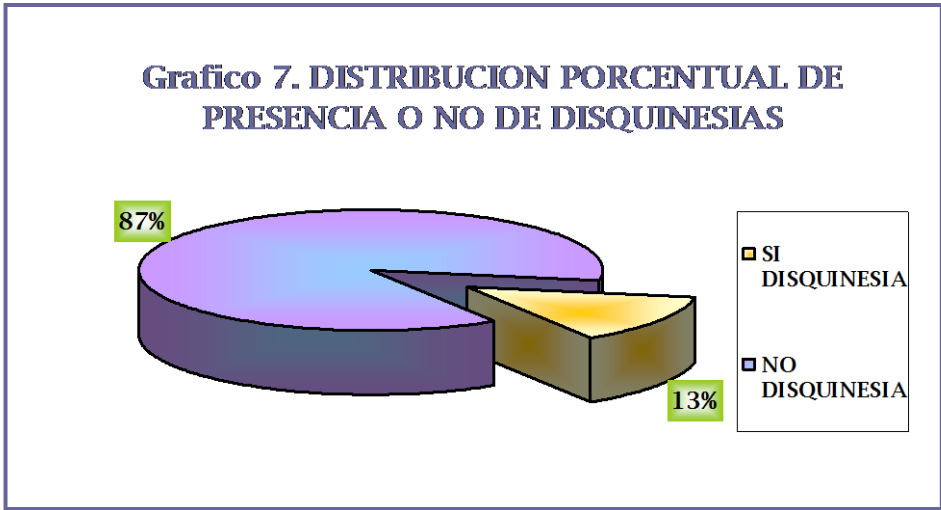


Grafico 7. DISTRIBUCION PORCENTUAL DE PRESENCIA O NO DE DISQUINESIAS

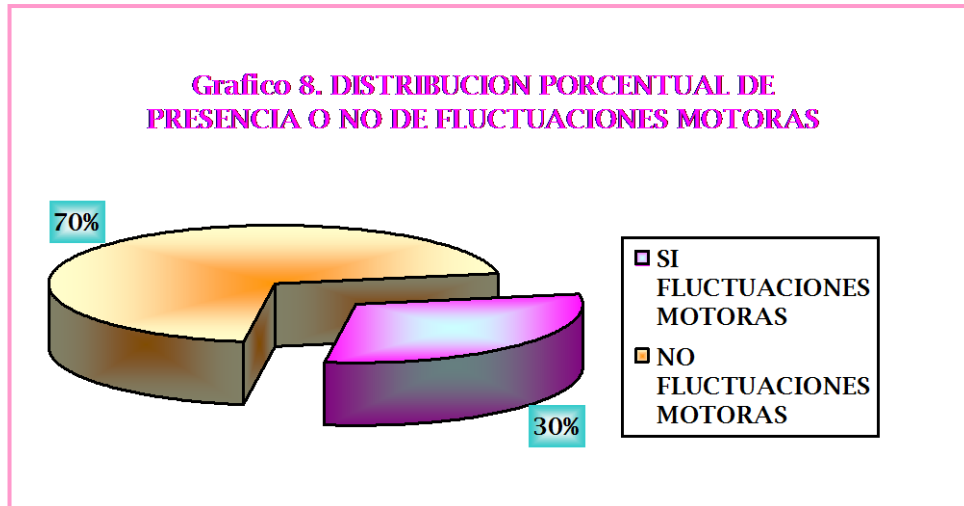


Grafico 8. DISTRIBUCION PORCENTUAL DE PRESENCIA O NO DE FLUCTUACIONES MOTORAS

DEPRESIÓN	DISQUINESIAS	
	SI	NO
SI	3	18
NO	1	8
O.R = 1.3 Mantel -Hanzel $\chi^2 = 0.05$ P=0.8 No significativo		

Tabla 3. ANÁLISIS DE CORRELACION ENTRE LA DISQUINESIA Y DEPRESIÓN

DEPRESIÓN	FLUCTUACIÓN MOTORA	
	SI	NO
SI	7	14
NO	2	7
O.R = 1.7 Mantel -Hanzel $\chi^2 = 0.36$ P=0.5 No significativo		

Tabla 4. ANÁLISIS DE CORRELACION ENTRE LA FLUCTUACIONES MOTORAS Y DEPRESIÓN

## 10. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

La prevalencia de la Depresión en pacientes con Enfermedad de Parkinson que asisten al servicio de consulta externa en Neurología de la E.S.E Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y E.S.E Clínica Policarpa Salavarrieta de la Ciudad de Neiva es del 70%, al igual que el estudio realizado por Paul Hantz<sup>58</sup>, que mostró una prevalencia de la depresión en el 70% de los pacientes con enfermedad de parkinson. Estas cifras fueron diferentes a lo encontrado en un estudio publico por Michael Okun y Ray Watts<sup>59</sup>, en donde uno de sus principales aportes fue que la Depresión asociada a la enfermedad de Parkinson es común y afecta entre un 25 a 40%, al igual que muchas otras investigaciones.

Un estudio realizado por Sergio Starkstein, no mostró diferencia significativa en el sexo de los pacientes en relación con la presencia o ausencia de depresión e igualmente no se encontró una significancia estadística entre las fluctuaciones motoras y la presencia o ausencia de la depresión. Estos hallazgos son consistentes con lo encontrado en nuestro estudio donde no hay una correlación entre la presencia o ausencia de estas dos variables (sexo- fluctuaciones motoras). Diferente a lo encontrado en un estudio realizado por J. Cummings<sup>60</sup>, en donde describe que un factor que se encuentra estrechamente relacionado con la presencia de depresión en este tipo de pacientes es el fenómeno encendido-apagado “on-off”, el cual se refiere a fluctuaciones motoras que ocurren después del tratamiento con Levodopa.

En cuanto a la relación entre la presencia de la depresión y los estadios de la enfermedad de parkinson basados en Hoehn y Yahr, la investigación realizada por Sergio Starkstein encontró diferencias estadísticamente significativas entre la depresión en los estadios I, IV y V en comparación con los estadios II y III, diferente a los hallazgos encontrados en nuestro estudio, en donde pese a que no se presentaron pacientes en los estadios IV y V no se encontró correlación entre depresión y los estadios I, II y III de Hoehn y Yahr. Este misma observación fue realizada por Santamaría y colegas<sup>61</sup>, quienes no encontraron correlación entre la severidad y duración de la enfermedad de Parkinson y depresión, ya que, hay evidencia de disfunción serotoninérgica central en pacientes parkinsonianos por reducción en niveles de serotonina en LCR y cerebro, pero los niveles de ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA) no se correlacionan con la duración o severidad de la EP o con la edad del paciente<sup>62</sup>. El núcleo noradrenergico



locus ceruleus es responsable en pacientes con EP en la regulación de funciones cognitivas, del afecto y de las emociones. La deficiencia de norepinefrina generada por la pérdida de proyecciones del locus ceruleus a la corteza frontal, que se observan en pacientes con EP, pueden explicar también la generación de depresión en dichos pacientes<sup>63</sup>.

Se ha documentado que cerca del 70% de los pacientes presentan con mayor frecuencia depresión en los periodos “off”, lo cual sugiere un rol de la dopamina en la regulación del afecto en los pacientes con EP<sup>64</sup>. Pero se sabe que la Levodopa falla en aliviar los síntomas depresivos indicando que no hay una asociación entre el reemplazo de dopamina y la mejoría de la depresión en los pacientes con EP<sup>65</sup>, en nuestro estudio esto se demostró porque pese, a que los pacientes consumían una dosis diaria estándar de levodopa de 545.83 mg con un tiempo de evolución de la enfermedad de Parkinson de 3.6 años, se presentó depresión en un 70% de los pacientes.

En el estudio realizado por Richard Mayeux<sup>65</sup>, estableció ciertos problemas metodológicos en los estudios desarrollados sobre Depresión en la Enfermedad de Parkinson, uno de ellos, es que los pacientes con enfermedad más avanzada o los casos más severos de Enfermedad de Parkinson sean remitidos de clínicas geriátricas o de especialidad Neurológica y en tales pacientes la depresión podría ser más prominente. Nuestro estudio ofrece ventajas en este aspecto, ya que los pacientes provenían de consulta externa y se caracterizaban por vivir en un ambiente familiar (entorno de mayor interacción).

Una revisión geriátrica realizada por el Dr. Carlos Alberto Cano<sup>66</sup> describe que la escala de Hamilton para depresión es conocida pero al tener un alto porcentaje de puntuación somática no se recomienda usar la ancianos. La escala de Yesavage también conocida como la escala de depresión geriátrica es la más sensible y la más recomendada para la población geriátrica pero hasta hace muy poco fue validada en Colombia. La escala de Zung para la depresión posee un componente somático - conductual del trastorno depresivo, puede ser la más adecuada para este tipo de población y fue validada en Colombia en el Hospital Mental de Medellín en los años 70.

El diagnóstico de Depresión en cualquier población se puede realizar mediante una entrevista psiquiátrica clínica habitual, estructurada o

semiestructurada orientada a identificar síntomas y signos suficientes para reunir criterios diagnósticos de un episodio depresivo mayor según la Organización Mundial de la Salud (Clasificación Internacional de Enfermedad, CIE-10) o la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-IV-TR). De la misma forma, se pueden identificar posibles casos mediante el uso de instrumentos muy conocidos como la escala para depresión de Zung y el Inventario para Depresión de Beck<sup>67</sup>. Por tal razón, en nuestro estudio se tuvieron en cuenta los criterios diagnósticos del DSM-IV y la escala de Zung, como prueba complementaria.

## 11. CONCLUSIONES

Con base en los resultados analizados se puede concluir que:

1. El 70% de los pacientes con Enfermedad de Parkinson que asistieron al servicio de consulta externa en Neurología de la E.S.E Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y E.S.E Clínica Policarpa Salavarrieta de la Ciudad de Neiva entre Agosto de 2003 y Octubre de 2004 sufren Depresión.
2. El sexo no es un factor de riesgo para padecer depresión en la Enfermedad de Parkinson.
3. Los grados de Depresión en los pacientes estudiados es de Leve a Moderada en un 57%, indicando que los pacientes bajo medicación se encuentran en un periodo “on” (dosis estándar diaria de Levodopa de 545 mg).
4. En este estudio todos los pacientes con enfermedad de Parkinson sin importar el estadió en que se encuentren, presentan el mismo riesgo de padecer depresión.
5. El tratamiento con Levodopa no influye en la mejoría de síntomas depresivos, ya que el reemplazo de dopamina no mejoró la depresión en los pacientes con Enfermedad de Parkinson de este estudio.
6. En este estudio las fluctuaciones motoras y las disquinesias no son fenómenos concomitantes de la depresión.

## 12. RECOMENDACIONES

1. La alta prevalencia de depresión (70%) en pacientes con enfermedad de Parkinson, sugiere que el tratamiento sea interdisciplinario (neurólogo, psiquiatra y psicólogo) con el fin de proporcionar herramientas para el mejoramiento en su calidad de vida.
2. Debido a que los pacientes con enfermedad de Parkinson sin importar el estadio en que se encuentren, presentan el mismo riesgo de padecer depresión, se hace necesario una intervención interdisciplinaria aún en los estadios leves de la enfermedad de Parkinson, es decir, que no se debe esperar que el paciente se encuentre en un estadio avanzado de la enfermedad para recibir una intervención psicológica adecuada.
3. Los servicios de salud que prestan las instituciones donde se realizó el estudio, deben encaminar sus esfuerzos en la búsqueda de una mejor atención para estos pacientes que no sólo tienen que sobrellevar una enfermedad neurodegenerativa, si no también los síntomas que genera la depresión.
4. El diagnóstico de Enfermedad de Parkinson debe ser establecido por el especialista en Neurología para que el tratamiento sea acorde al adecuado manejo de la enfermedad Parkinson.
5. En cuanto a los inconvenientes en los registros de las consultas y las historias clínicas de los pacientes, se recomienda a las instituciones prestadoras de salud, ser más cuidadosas en cuanto a la calidad de la información que se maneja, pues estos registros muchas veces se encuentran distorsionados y esto impide que se pueda hacer un seguimiento oportuno de los pacientes.

### 13. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Toro R. J, Yepes L. E. Manual de Psiquiatría. Corporación para investigaciones biológicas, Medellín - Colombia, 1997.
2. SUPERINTENDENCIA NACIONAL DE SALUD. Primera Gran Encuesta de Salud Mental y Consumo de Sustancias Psicoactivas. Colombia 2000 - 2001.
3. Secretaria Departamental de Salud del Huila.
4. Takeuchi, Y. M.D., Guevara, J.G, M.D. Prevalencia de las enfermedades neurológicas en el Valle del Cauca. Estudio Neuroepidemiológico Nacional (EPINEURO). Colombia Médica. Vol. 30 N° 2, 1999. pag: 74.
5. Okun M. S. Watts R. L. Depression associated with parkinson's disease. AAN Enterprises, Inc NEUROLOGY 58(Suppl 1) Febrero del 2002.
6. Takeuchi, op. cit., p. 77 y 78.
7. Secretaria de Salud departamental del Huila.
8. Aminoff M. J. Enfermedad de Parkinson y otros Trastornos Extrapiramidales. Medicina Interna. Cap. 368. Pag. 2681.
9. OPS/OMS. 35ª Sesión del Subcomité del Comité Ejecutiva de Planificación y Programación. La Salud Mental en las Américas: Nuevos retos al comienzo del nuevo milenio; 2001.
10. Secretaria de Salud departamental del Huila.
11. Sistema de Seguridad Social Integral. Ley 100 de 1993, Libro Segundo, Cap. III, Art. 194.
12. Revista Colombiana de Psiquiatría. Ley 100 y Psiquiatría. Suplemento N° 1 - Vol. XXXII - 2003. Pag. 15S.
13. <http://www.neurocirugia.com/diagnosotico/parkinson/enfermedad%20de%20parkinson.htm>

14. Aminoff M. J. Enfermedad de Parkinson y otros Trastornos Extrapiramidales. Medicina Interna. Cap. 368. Pag. 2681.
15. <http://www.scn.es/sp/form/guias/park/Parkinson.htm>
16. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression an mortality. Neurology 1967; 17: 427-442.
17. <http://www.scn.es/sp/form/guias/park/Parkinson.htm>
18. ABC Noticias. Madrid, España. Publicación Miércoles 20 de Agosto de 2003.
19. Gomez, C. Hernandez, G. Rojas, A. Fundamentos de Psiquiatría Clínica: niños, adolescentes y adultos. 1ª. Ed. Bogota: CEJA.2002. Pag. 403-404.
20. [http://www.biopsicologia.net/fichas/page\\_4113.html](http://www.biopsicologia.net/fichas/page_4113.html)
21. Gelder, M. Mayou, R. Geddes, J. Oxford® Psiquiatría. Marban libros, S.L. 2ª. ed.Madrid. España.2000. Pag. 127- 131.
22. Ibid. p. 136-137.
23. Gomez, op. cit., p. 404-405.
24. Arribas, M.A. Depresión y Melancolías. Paginas Históricas. N°6. Arán ediciones S.A., 2002.
25. Gomez, op. cit., p. 405.
26. FISIOPATOLOGÍA, No 1 de 1998. Ansiedad y Depresión. Editorial Maldonado S.A. Bogotá, Colombia. 1997. Pag. 6.
27. Revista Bussié, Volumen 2 - No. 4. editorial PLM, S.A. Junio 2001.
28. Gomez, op.,cit., p. 406.
29. Fisiopatología, op. cit., p. 7
30. Gomez, op. cit., p. 408.
31. Revista Bussié. Pag. 6.

32. DSM-IV®. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Pag. 333.
33. Rueda, M. Uribe, M. Guía neurológica. Asociación Colombiana de Neurología. 1990. Pag. 241-242.
34. Santamaría J, Tolosa E, Valles A. Parkinson's disease with depression: A sicol. subgroup of idiopathic parkinsonism. *Neurology* 1986; 36:1130-1133.
35. McCance-Katz E, Marek K, Price L. Serotonergic dysfunction in depression associated with Parkinson's disease. *Neurology* 1992;42:1813-1814.
36. Jankovic J, Marsden D. Therapeutic strategies in Parkinson's Disease. In: Jankovic J, Tolosa E, eds. *Parkinson's Disease and Movement Disorders*. Baltimore: Williams&Wilkins, pp 115-144, 1993.
37. Mayeux R. Depression in the patient with Parkinson's disease. *J Clin Psychiatry* 1990; 51 (7, suppl):20-23.
38. Depresión y melancolía. Páginas históricas. Aran Ediciones S.A. Edissa Internacional S.A., 2002, volumen 1. Miguel Angel Arribas. Madrid-España.
39. Revista No 4 "Temas de actualidad en depresión". Mundo Médico S.A. p. 4.
40. Cano, C. Depresión en el anciano. Revisiónes geriátricas N°2. Asociación colombiana de gerontología y geriatría. Marzo, 1998.
41. Colin, R. Depresión resistente evaluación y estrategias terapéuticas. Libro 3.
42. <http://www.psicologiaonline.com/ESMUbada/Libros/Personalidad/personalidad1.htm>.
43. Colin, op. cit.

44. <http://www.psicologiaonline.com/ESMUbeda/Libros/Personalidad/personalidad1.htm>
45. <http://www.mailxmail.com/curso/vida/depresion/capitulo40.htm>
46. <http://www.psicologiaonline.com/ESMUbeda/Libros/Personalidad/personalidad1.htm>
47. <http://www.psicologiaonline.com/ESMUbeda/Libros/Personalidad/personalidad1.htm>
48. Beck, A. Rush, A. Shaw, B. Emery, G. Terapia Cognitiva de la Depresión. Biblioteca de Psicología, Descleé De Brouwer 13<sup>a</sup> Ed, 2001.
49. Cummings, op. cit., p. 449-450.
50. GlaxoWellcome. Monografía del producto Wellbutrin<sup>®</sup>SR. Bupropión Clorhidrato.
51. Cummings, op. cit., p. 449-450.
52. Burn D. Beyond the Iron Mask: Towards Better Recognition and Treatment of Depression Associated with Parkinson's Disease. Movement Disorders 2002; 17 (3): 445-54.
53. Zung WW. A self rating depression scale. Arch Gen Psychiatr 1965; 12: 63-70.
54. Conde V, Escribá JA, Izquierdo J. Evaluación estadística y adaptación castellana de la escala autoaplicada para la depresión de Zung. Arch Neurobiol 1970; 33: 185-206.
55. Fahn S, Elton RL, UPDRS program members. United Parkinsons Disease Rating Scale. In: Fahn S, Marsden CD, Goldstein M, Calne DB, editors. Recent developments in Parkinsons disease, vol 2. Florham Park, NJ: Macmillan Healthcare Information; 1987. p153-163.



56. Conde V, Esteban T. Fiabilidad de la S.D.S (Self - Rating Depresión Scale) de Zung. Rev Psicol. Gen Aplic 1975; 30: 903 - 913.
57. Rektorova I, I. Rektor, M. Bares, V. Dostal, E. Ehler, Z. Fanfrdlova, J. Fiedler, H. Klajblova, P. Kulist'ak, P. Ressler, J. Svatova, K. Urbanek, and J. Veliskova Pramipexole and pergolide in the treatment of depression in Parkinson's disease: a national multicentre prospective randomized study. Eur J Neurol 2003; 10(4): 399-406.
58. Hantz, P. Caradoc-Davies, G. "Depresión in Parkinson's Disease". American Journal of Psyciatry. Dunedin - Nueva Zelanda, 1994. p. 1010
59. Okun M. S. Watts R. L. Depression associated with parkinson's disease. AAN Enterprises, Inc NEUROLOGY 58(Suppl 1) Febrero del 2002.
60. Cummings, op. cit., p. 448-449.
61. Santamaría op. cit.
62. McCance-Katz E, Marek K, Price L. Serotonergic dysfunction in depression associated with Parkinson's disease. Neurology 1992;42:1813-1814.
63. Jankovic J, Marsden D. Therapeutic strategies in Parkinson's Disease. In: Jankovic J, Tolosa E , eds. Parkinson's Disease and Movement Disorders. Baltimore: Williams&Wilkins, pp 115-144, 1993.
64. Cummings, op. cit., p. 449
65. Mayeux R. Depression in the patient with Parkinson's disease. J Clin Psychiatry 1990; 51 (7, suppl):20-23.
66. Cano, C. Depresión en el anciano. Revisiones geriátricas N°2. Asociación colombiana de gerontología y geriatría. Marzo, 1998.
67. Lozano, J. Hernández, B. Artritis reumatoidea y trastorno depresivo mayor. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia. Octubre, 2003.

**ANEXOS**

## ANEXO 1

### CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA EP DEL BANCO DE CEREBROS DEL REINO UNIDO

Bradiquinesia (lentificación en la iniciación de los movimientos voluntarios con progresiva reducción en la velocidad y amplitud de movimientos repetitivos). Y al menos uno de los siguientes:

Rigidez muscular

Temblo de reposo de 4 a 6 Hz

Inestabilidad postural (no causada por trastorno primario visual, vestibular, cerebeloso o disfunción propioceptiva).

Criterios prospectivos positivos: (Se requiere tres o más para el diagnóstico definitivo de EP)

Debe tratarse de un desorden progresivo.

Que presente temblor de reposo

Cuyo inicio haya sido unilateral

Asimetría persistente, afectando más el lado del inicio.

Excelente respuesta a la Levodopa.

Corea severa inducida por Levodopa.

Respuesta a la Levodopa por cinco años o más.

Curso clínico de diez años o más.

## ANEXO 2

### ESCALA UNIFICADA PARA LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

*Estado mental, comportamiento y estado de ánimo.*

1. Deterioro intelectual.  
0= Nulo  
1= Leve. Falta de memoria evidente, con recuerdo parcial de los acontecimientos, sin otras dificultades.  
2= Pérdida moderada de memoria, con desorientación y dificultad moderada para la resolución de problemas complejos. Alteración funcional discreta, pero evidente en el hogar; con necesidad de recordarle ocasionalmente las cosas.  
3= Pérdida grave de memoria, con desorientación temporal y con frecuencia parcial. Dificultad severa para resolver problemas.  
4= Pérdida grave de memoria, con conservación de la orientación solo en lo que respecta a personas. Incapacidad para emitir juicios o resolver problemas. Requiere mucha ayuda para mantener el cuidado personal. No se puede quedar solo.
  
2. Trastornos del pensamiento (por demencia o toxicidad medicamentosa):  
0= No hay  
1= Pesadilla  
2= Alucinaciones “benignas”, conservando la capacidad de discernir  
3= Alucinaciones o delirios de ocasionales a frecuentes. Sin capacidad de discernir.  
Pueden interferir con las actividades diarias  
4= Alucinaciones o delirios persistentes, o psicosis “activa”. Incapaz de cuidar de sí mismo
  
3. Depresión  
0= No hay  
1= Períodos de tristeza o sentimientos de culpa mayores de lo normal aunque nunca persisten durante días o semanas  
2= Depresión persistente(1 semana o más)

- 3= Depresión persistente con síntomas vegetativos (insomnio, anorexia, pérdida de peso, pérdida de interés)
- 4= Depresión persistente con síntomas vegetativos y pensamiento o intento de suicidio.

- 4. Motivación - Iniciativa (apatía)
- 0= Normal
- 1= Menos enérgico de lo habitual; más pasivo
- 2= Pérdida de iniciativa o desinterés en cuanto a actividades opcionales (no rutinarias)
- 3= Pérdida de iniciativa o desinterés en las actividades de cada día (rutinarias)
- 4= Aislado, apartado; pérdida total de la motivación

*Actividades de la vida diaria (determinar por on/off)*

- 5. Lenguaje hablado
- 0= Normal
- 1= Discretamente alterado. No hay dificultad para entenderle
- 2= Moderadamente alterado. A veces hay que pedirle que repita
- 3= Muy alterado. Hay que pedirle con frecuencia que repita
- 4= Ininteligible la mayor parte del tiempo
  
- 6. Salivación
- 0= Normal
- 1= Exceso de saliva en la boca, discreto pero evidente; puede haber babeo durante la noche
- 2= Moderado exceso de saliva; puede haber mínimo babeo
- 3= Marcado exceso de saliva con cierto grado de babeo
- 4= Marcado babeo; requiere el uso constante de pañuelos
  
- 7. Deglución
- 0= Normal
- 1= Rara vez se atraganta
- 2= Se atraganta ocasionalmente
- 3= Requiere dieta blanda
- 4= Requiere alimentación por sonda naso gástrica o gastronomía
  
- 8. Escritura
- 0= Normal
- 1= Discretamente lenta o pequeña
- 2= Moderadamente lenta o pequeña; todas las palabras son legibles

- 3= Muy alterada; no son legibles las palabras  
 4= La mayoría de las palabras son ilegibles
9. Cortar alimentos y manejar cubiertos  
 0= Normal  
 1= Algo lento y torpe, pero no necesita ayuda  
 2= Puede cortar la mayoría de alimentos. Aunque con torpeza y lentitud; necesita cierta ayuda  
 3= Le tienen que cortar los alimentos, pero aun puede alimentarse con lentitud  
 4= Necesita ser alimentado
10. Vestirse  
 0= Normal  
 1= Algo lento, pero no requiere ayuda  
 2= Requiere ayuda en ocasiones para abotonarse e introducir los brazos en las mangas  
 3= Requiere bastante ayuda, pero puede hacer algunas cosas solo  
 4= Incapacitado
11. Higiene personal  
 0= Normal  
 1= Algo lento, pero necesita ayuda  
 2= Necesita ayuda para ducharse o bañarse, o es muy lento en las actividades higiénicas  
 3= Requiere ayuda para lavarse, cepillarse los dientes, peinarse e ir al cuarto de baño  
 4= Sonda de Foley u otras ayudas mecánicas
12. Dar vueltas en la cama y ajustar la ropa de cama  
 0= Normal  
 1= Algo lento y torpe  
 2= Puede volverse solo o ajustar las sábanas, pero con gran dificultad  
 3= Puede iniciar la acción, pero no puede volverse o ajustar las sábanas solo  
 4= Incapacitado
13. Caídas (sin relación a bloqueos/ “congelación” durante la marcha)  
 0= Ninguna  
 1= Rara vez  
 2= Se cae ocasionalmente (menos de una vez al día)  
 3= Se cae un promedio de una vez al día  
 4= Se cae más de una vez al día

14. Bloque “congelación” al caminar  
0= No hay  
1= Rara vez aparece bloqueo congelación al caminar; puede haber titubeo al inicio  
2= Boqueo congelación ocasional al caminar  
3= Bloqueo congelación frecuente. A veces se cae por este fenómeno  
4= Caídas frecuentes por bloqueo congelación

15. Marcha  
0= Normal  
1= Leve dificultad. Puede no balancear los brazos o puede tender a arrastrar las piernas  
2= Dificultad moderada, pero requiere poca o ninguna ayuda  
3= Trastorno grave de la marcha que requiere ayuda  
4= No puede caminar, incluso con ayuda

16. Temblor  
0= Ausente  
1= Leve, se presenta en pocas ocasiones  
2= Moderado; molesto para el paciente  
3= Intenso; interfiere con muchas actividades  
4= Marcado; interfiere la mayoría de las actividades

17. Molestias Sensitivas relacionadas con el parkinsonismo  
0= Ninguna  
1= Ocasionalmente tiene entumecimiento, hormigueo o dolor leve  
2= Con frecuencia tiene entumecimiento, hormigueo o dolor leve; no resulta intenso  
3= Frecuentes sensaciones dolorosas  
4= Dolor muy intenso

### III Exploración motora

18. Lenguaje  
0= Normal  
1= Pérdida discreta de expresión, dicción y/o volumen de la voz  
2= Monótono, farfullado pero comprensible; alteración moderada  
3= Muy alterado, difícil de comprender  
4= Ininteligible

19. Expresión facial  
 0= Normal  
 1= Mínima hipomimia; podría ser una cara inexpresiva normal (“cara de póker”)  
 2= Disminución discreta, pero claramente anormal, de la expresión facial  
 3= Hipomimia moderada; labios separados parte del tiempo  
 4= Cara “de máscara” o expresión fija con pérdida acusada o completa de la expresión facial; labios separados más de 6 cm
20. Temblor de reposo  
 0= Ausente  
 1= Leve e infrecuentemente presente  
 2= De amplitud leve y persistente, o de amplitud moderada pero presente sólo de forma intermitente  
 3= De amplitud moderada y presente la mayor parte del tiempo  
 4= De gran amplitud y presente la mayor parte del tiempo
21. Temblor de acción o postural de las manos  
 0= Ausente  
 1= Leve; presente durante la actividad  
 2= De amplitud moderada; presente durante la actividad  
 3= De amplitud moderada al mantener la postura en el aire, así como durante la actividad  
 4= De gran amplitud; dificulta la alimentación
22. Rigidez (valorada según el movimiento pasivo de las grandes articulaciones, con el paciente relajado y sentado)  
 0= Ausente  
 1= Leve o detectable solamente cuando se activa por movimientos en espejo o de otro tipo  
 2= Leve a moderada  
 3= Intensa, pero se consigue con facilidad el movimiento en toda su amplitud  
 4= Muy intensa; la amplitud del movimiento se logra con dificultad
23. Destreza digital (el paciente golpe el pulgar con el índice en rápida sucesión y con la mayor amplitud posible; realizar con cada mano por separado)  
 0= Normal  
 1= Enlentecimiento ligero y/o reducción de la amplitud  
 2= Moderadamente alterado. Fatiga evidente y precoz. En ocasiones el movimiento se detiene



- 3= Muy alterado. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o paros mientras realiza el movimiento
- 4= Apenas puede realizar el ejercicio
24. Movilidad en las manos (el paciente abre y cierra las manos en rápida sucesión y con la mayor amplitud posible; realizar con cada mano por separado)
- 0= Normal
- 1= Discreto enlentecimiento y/o reducción de la amplitud
- 2= Alteración moderada. Fatiga evidente y precoz. Puede detenerse el movimiento ocasionalmente
- 3= Muy alterados. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o paros mientras se realiza los movimientos
- 4= Apenas puede realizar el ejercicio
25. Movimientos rápidos alternados de las manos ( movimientos de pronación-supinación de las manos, en sentido vertical u horizontal, con la mayor amplitud posible y simultáneamente con ambas manos)
- 0= Normal
- 1= Discreto enlentecimiento y/o reducción de la amplitud
- 2= Alteración moderada. Fatiga evidente y precoz. Puede haber paros ocasionales en el movimiento
- 3= Muy alterados. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o paros mientras se realiza los movimientos
- 4= Apenas puede realizar la acción
26. Agilidad de las piernas (el paciente golpe con el talón en rápido sucesión contra el suelo, levantando el pie del suelo; la amplitud del movimiento debe ser alrededor de 7.5 cm)
- 0= Normal
- 1= Ligero enlentecimiento y/o reducción en amplitud
- 2= Alteración moderada. Fatiga evidente y precoz. En ocasiones el movimiento se detiene
- 3= Muy alterada. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o paros mientras se realiza el movimiento
- 4= Apenas puede realizar la acción
27. Levantarse de la silla ( el paciente intenta levantarse de una silla de madera o metal de respaldo recto manteniendo los brazos cruzados ante el pecho)
- 0= Normal
- 1= Lento o puede necesitar más de un intento
- 2= Se levanta apoyándose en los brazos de la asiento

- 3= Tiende a caer hacia atrás y puede tener que intentarlo más de una vez, aunque pueda conseguirlo sin ayuda
- 4= Incapaz de levantarse de la silla sin ayuda
28. Postura
- 0= Erguida normal
- 1= Postura no muy erguida, levemente encorvada; podría ser normal en una persona normal
- 2= Postura moderadamente encorvada, claramente anormal. Puede inclinarse ligeramente a un lado
- 3= Postura muy encorvada, con cifosis. Puede inclinarse moderadamente a un lado
- 4= Flexión marcada con alteración postural extrema
29. Marcha
- 0= Normal
- 1= Camina lentamente; puede arrastrarse los pies, con pasos cortos, pero sin festinación ni propulsión
- 2= Camina con dificultad, pero no requiere ayuda o muy escasa. Puede haber festinación, pasos cortos o propulsión
- 3= Trastornos graves de la marcha que requieren ayuda
- 4= No puede caminar, incluso con ayuda
30. Estabilidad postural (se observa la respuesta de un desplazamiento hacia atrás brusco producido por un tirón de los hombros mientras el paciente permanece en bipedestación con los ojos abiertos y los pies ligeramente separados; el paciente está avisado)
- 0= Normal
- 1= Retropropulsión, pero se recupera sin ayuda
- 2= Ausencia de respuesta postural, se caería si no le sujetara el examinador
- 3= Muy inestable; tiende a perder el equilibrio espontáneamente
- 4= Incapaz de permanecer de pie sin ayuda
31. Bradicinesia e hipocinesia (combina lentitud, titubeo, disminución del braceo, reducción en la amplitud de los movimientos y pobreza de movimientos, en general)
- 0= No hay

- 1= Mínima lentitud que da al movimiento un carácter deliberado; podría ser normal en algunas personas. Amplitud posiblemente reducida
- 2= Lentitud y pobreza de movimientos, en grado leve, que es claramente anormal. Como alternativa, cierto grado de reducción de amplitud
- 3= Lentitud, moderada, pobreza de movimientos o reducida amplitud de los mismos
- 4= Lentitud y pobreza de movimientos marcada con amplitud reducida de los mismos

		Basa l	sem. 4	sem 8	sem 12	sem 16
	I. Estado Mental, Comportamiento y estado de animo					
1.	Deterioro intelectual					
2.	Trastornos del pesamiento					
3.	Depresión					
4.	Motivación- Iniciativa					
	Subtotal (Max. 16)					
	II. <i>Actividades de la vida diaria (determinar por on/off)</i>					
5.	Lenguaje hablado					
6.	Salivación					
7.	Deglución					
8.	Escritura.					
9.	Cortar alimentos y manejar cubiertos.					
10	Vestirse					

.						
11	Higiene					
.						
12	Dar vueltas en la cama.					
.						
13	Caidas.					
.						
14	Congelamientos.					
.						
15	Marcha					
.						
16	Temblor.					
.						
17	Síntomas sensitivos.					
.						
	Subtotal (Max. 52)					
	III Exploración motora					
18	Lenguaje					
.						
19	Expresión facial					
.						
20	Temblor Reposo: Cara					
.						
	Manos: Derecha:					
	Izquierda:					
	Pies: Derecha:					
	Izquierda:					
21	Temblor de acción: Derecha:					
.						
	Izquierda:					
22	Rigidez: Cuello:					
.						
	Brazos: Derecha:					
	Izquierda:					
	Piernas: Derecha:					
	Izquierda:					
23	Destreza digital: Derecha:					
.						
	Izquierda:					
24	Movilidad en las manos:					
.	Derecha:					

	Izquierda:					
25	Alternancia: Derecha:					
.						
	Izquierda:					
26	Agilidad de piernas: Derecha					
.						
	Izquierda:					
27	Levantarse de la silla					
.						
28	Postura.					
.						
29	Marcha.					
.						
30	Estabilidad Postural.					
.						
31	Bradiquinesia.					
.						
	Subtotal (Max. 108)					
	TOTAL (Max. 176)					

ANEXO 3

TRASTORNO DISTIMICO  
ESCALA AUTO-EVALUATIVA DE DEPRESIÓN DE ZUNG\*

Nunca o Pocas veces	Algunas veces	Muchas veces	Casi siempre O siempre	TOTAL
------------------------------	------------------	-----------------	---------------------------------	-------

Marque con "X" el numero de la respuesta y anótelos en la columna TOTAL

1. ¿Se siente triste y decaído?	1	2	3	4	
2. ¿Se siente mejor en las mañanas?	4	3	2	1	
3. ¿Tiene ganas de llorar o tiene periodos de llanto?	1	2	3	4	
4. ¿Duerme a ratos en la noche o se despierta muy temprano?	1	2	3	4	
5. ¿Está comiendo como siempre ha comido?	4	3	2	1	
6. ¿Experimenta deseos sexuales?	4	3	2	1	
7. ¿Nota que está adelgazando?	1	2	3	4	
8. ¿Tiene dificultad para dar del cuerpo?	1	2	3	4	
9. ¿Tiene palpitaciones?	1	2	3	4	
10. ¿Se siente cansado sin razón aparente?	1	2	3	4	
11. ¿Tiene su mente tan despejada como siempre?	4	3	2	1	
12. ¿Encuentra fácil hacer las cosas que hacía antes?	4	3	2	1	
13. ¿Se siente inquieto y no puede mantenerse tranquilo?	1	2	3	4	
14. ¿Tiene confianza en el futuro?	4	3	2	1	
15. ¿Está más irritable que de costumbre?	1	2	3	4	
16. ¿Encuentra fácil tomar decisiones?	4	3	2	1	
17. ¿Se siente útil y necesario?	4	3	2	1	
18. ¿Encuentra agradable vivir?	4	3	2	1	
19. ¿Cree que los demás descansarían si usted muriera?	1	2	3	4	
20. ¿Disfruta actualmente de sus actividades cotidianas?	4	3	2	1	

PUNTAJE TOTAL

INTERPRETACIÓN	PUNTEJE
Dentro de lo normal, sin psicopatología	Menos de 40
Presencia de depresión mínima o ligera	40-47
Presencia de depresión moderada o marcada	48-55
Presencia de depresión severa o extrema	56 o más

\*Archives of General Psychiatry, 1965; 12:6