



Universidad de Valladolid



GRADO EN ENFERMERÍA

Trabajo Fin de Grado

**Enfermedad de Parkinson y relación con el tubo
digestivo. Intervención enfermera**

Candelas Ibáñez Cunchillos

Tutelado por: Isabel Carrero Ayuso

Soria, 26 de mayo de 2021

RESUMEN

La enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda enfermedad neurodegenerativa a nivel mundial y causa un gran impacto en la vida de las personas que la padecen y de sus familiares y/o cuidadores. Manifiesta sintomatología motora y no motora, siendo esta segunda más desconocida. Se incluyen entre los síntomas no motores, además de alteraciones del sueño, trastornos olfativos y cognitivos, problemas de salud mental o pérdida de autonomía, entre otros, trastornos del tracto gastrointestinal, los cuales son aún muy desconocidos. El tracto gastrointestinal se está investigando y estudiando tanto por la información que nos puede aportar acerca de esta enfermedad, ya que existe una estrecha relación entre el sistema nervioso central y el sistema nervioso entérico que podría confirmar que dicha enfermedad tenga inicio en el tracto gastrointestinal y de ahí se propague por vía vagal al cerebro, como por su fácil acceso. La α -sinucleína puede ser un biomarcador prometedor de esta enfermedad por la aparición de sus agregados en el tracto gastrointestinal desde el comienzo de la enfermedad. Enfermería tiene una labor muy importante a la hora de tratar con los pacientes con EP y sus familiares y/o cuidadores, ya que debe crear un ambiente de confianza donde el paciente pueda expresar sus dudas y miedos a la vez que ayudarles a un afrontamiento efectivo de la nueva situación de salud.

Palabras clave: enfermedad de Parkinson, biomarcador, α -sinucleína, enfermería.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	[1]
I.1.	Etiología.....	[1]
I.2.	Características de la EP.....	[2]
I.3.	Diagnóstico y tratamiento.....	[3]
II.	JUSTIFICACIÓN.....	[6]
III.	OBJETIVOS	[6]
IV.	MATERIAL Y MÉTODOS	[6]
V.	RESULTADOS	[8]
V.1.	Síntomas secundarios a alteraciones en el tracto GI superior.....	[8]
V.1.1.	Sialorrea	[8]
V.1.2.	Deterioro y otros trastornos de las piezas dentarias.....	[9]
V.1.3.	Disfagia.....	[9]
V.1.4.	Estómago.....	[10]
V.2.	Síntomas secundarios a alteraciones en el tracto GI inferior	[11]
V.2.1.	Estreñimiento.....	[11]
V.2.2.	Dificultad en la defecación.....	[11]
V.3.	Otros síntomas y comorbilidades asociadas.....	[12]
V.3.1.	Desnutrición.....	[12]
V.3.2.	Infección por <i>H. pylori</i> y sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado.....	[13]
V.4.	Relación entre tracto GI y diagnóstico precoz de EP	[13]
V.4.1.	Glándulas salivales y faringe	[14]
V.4.2.	Esófago.....	[14]
V.4.3.	Estómago e intestino delgado.....	[14]
V.4.4.	<i>Helicobacter pylori</i>	[15]
V.4.5.	Colon	[15]
V.5.	Enfermería y EP	[16]
V.5.1	Recomendaciones para los síntomas GI	[18]
V.5.2	Estudio del alivio de síntomas mediante enfermeros especialistas en EP	[19]
VI.	DISCUSIÓN.....	[20]
VII.	CONCLUSIONES	[22]
	BIBLIOGRAFÍA.....	[23]
	ANEXOS:	[1]
ANEXO I.	Diagrama de flujo para la búsqueda de documentos.....	[1]

ANEXO II. Artículos utilizados: resumen	[II]
ANEXO III. Plan de cuidados estandarizado (24)	[VII]

ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

Figura 1. Eje intestino-cerebro y EP.....	[3]
Tabla 1. Búsqueda bibliográfica y resultados obtenidos.....	[6]

LISTADO DE ABREVIATURAS:

- AGCC: ácidos grasos de cadena corta
- AMS: atrofia multisistémica
- AINEs: antiinflamatorios no esteroideos
- AP: atención primaria
- BHE: barrera hematoencefálica
- COMT: catecol O-metiltransferasa
- DA: dopamina
- DLB: demencia con cuerpos de Lewy
- EA: enfermedad de Alzheimer
- EP: enfermedad de Parkinson
- EPD: enfermedad de Parkinson con demencia
- EPI: enfermedad de Parkinson idiopática
- FOG: congelamiento de la marcha
- GerdQ: *Gastroesophageal Reflux Disease Questionnaire*
- GI: gastrointestinal
- IMC: índice de masa corporal
- LB: cuerpos de Lewy
- LCR: líquido cefalorraquídeo
- L-DOPA: levodopa
- LEDD: dosis diaria equivalente de levodopa
- LN: neuritas de Lewy
- MAO: monoamino oxidasa
- PDD: enfermedad de Parkinson con demencia
- PEG: gastrostomía endoscópica percutánea
- PIGD: inestabilidad postural de la marcha
- PSP: parálisis supranuclear progresiva
- SN: sustancia negra
- SNA: sistema nervioso autónomo
- SNC: sistema nervioso central
- SNE: sistema nervioso entérico
- SNG: sonda nasogástrica
- SNMp: síntomas no motores prodrómicos
- SNpc: sustancia negra *pars compacta*
- TD: temblor dominante

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) fue descrita en Inglaterra por James Parkinson en 1817 bajo el nombre de “parálisis agitante”. Empezó considerándose un síndrome clínico que, en principio, no tenía patología cerebral demostrable (1).

La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa en número de personas afectadas a nivel mundial tras la enfermedad de Alzheimer (EA) (2). Provoca un gran impacto en la vida de las personas afectadas así como en la de sus familiares, ya que afecta a la satisfacción de las necesidades básicas de las personas que la padecen, además de producir situaciones de dependencia e incapacidad en su vida diaria. Actualmente no se conoce la causa de la EP, pero mayoritariamente se considera una enfermedad de origen multifactorial en la que influyen mecanismos como: el estrés oxidativo; la predisposición genética (3), siendo su prevalencia entre el 15 % y el 25 % de pacientes con EP que tienen algún familiar que la ha padecido (4); la exposición a tóxicos ambientales o del propio organismo; y el envejecimiento (3), siendo más típico que la enfermedad comience entre los cincuenta y sesenta años, a partir de los sesenta se observa un aumento exponencial de la prevalencia de EP y si esta comienza antes de los cincuenta años se llama EP de inicio temprano (4).

Entre las características motoras definitorias de la EP se encuentran: bradicinesia, rigidez, temblor de reposo y deterioro postural (2). Como se ha dicho, es una enfermedad que epidemiológicamente se asocia con la edad y perjudica a más del 1 % de la población mayor de 60 años (5). Alrededor del 90 % de estos pacientes presenta la enfermedad de manera idiopática (6), y su comienzo es insidioso y de progresión lenta (1).

Teniendo en cuenta un cómputo global, las tasas de incidencia y prevalencia más altas de EP se evidencian en Europa y América del Norte, las intermedias en China y Japón y las más bajas en África. En nuestro país, actualmente, tomando como punto de referencia los 40 años, la EP afecta al 0,4 % de los mayores, si se sube el corte a 65 años afecta a un 1 % de estos mayores y partiendo desde los 80 años, a un 10 % de personas, por esto se dice que se asocia con la edad. Se podría decir que al año se dan alrededor de 20 casos de EP por cada 100 000 habitantes, siendo la edad media de los afectados unos 57 años (3).

I.1. Etiología

Ya fue a comienzos del siglo XXI cuando se propuso que el desarrollo de la EP comenzaba en el sistema nervioso entérico (SNE) a partir del efecto que producían en él una toxina y/o un patógeno desconocidos, y a que estos progresaban hasta el sistema nervioso central (SNC) a través de las conexiones anatómicas que presentan esos dos sistemas (6). Forsyth et ál. y Salat-Foix et ál., citados en Fuensanta et ál. (7), muestran el aumento de la permeabilidad de la pared intestinal y de la barrera hematoencefálica (BHE) en pacientes con EP. En los últimos años, el eje intestino-cerebro ha adquirido una creciente importancia y se reconoce que existe una comunicación bidireccional entre el cerebro y el SNE. Tanto una lesión como una infección sistémica dan lugar a una respuesta inflamatoria periférica que también afecta al cerebro, sobre todo si este tiene una alteración previa (7). Aunque el SNE controla los procesos fisiológicos del tracto gastrointestinal (GI) independientemente del SNC, el vínculo entre ambos sistemas media su influencia mutua. Gracias a esta conexión, un organismo sano

síntomas tanto motores como no motores. Neuropatológicamente, la EP se caracteriza por la formación de inclusiones de proteínas eosinofílicas en el citoplasma intraneuronal, cuerpos de Lewy (LB) y neuritas de Lewy (LN) en las neuronas de los sistemas tanto SNC como SNE (3).

El SNE se define como una compleja red neuronal formada por unos 100 millones de neuronas y que está formado por dos plexos, el mientérico (de Auerbach) y el submucoso (de Meissner). Estos inervan tanto la parte proximal del tracto GI como la distal. El plexo mientérico se localiza entre las capas musculares longitudinales y circulares de todo el tracto GI, y controla la actividad del músculo liso y la motilidad. El plexo submucoso se encuentra principalmente en los intestinos delgado y grueso, en menor medida en el estómago, y en el esófago no está presente. La regulación de la función del tracto GI, como la motilidad y la secreción, la realiza el sistema nervioso autónomo (SNA); a pesar de que el SNE controla los procesos fisiológicos que tienen lugar en el tracto GI independientemente del SNC, el vínculo entre ambos sistemas media su influencia mutua. Gracias a esta conexión, un organismo sano mantiene la homeostasis intestinal y, viceversa, las enfermedades neurodegenerativas del SNC se reflejan en trastornos del SNE y, por consecuencia, en problemas GI de los pacientes (6).

Según Farreras et ál., citados en Manzanares et ál. (3), la EP es un síndrome que se podría clasificar en tres tipos:

- Síndrome de Parkinson idiopático o primario: conocido, simplemente como EP.
- Parkinsonismos producidos por factores etiológicos: conocido como Parkinson secundario o sintomático.
- Síntomas de parkinsonismo que aparecen en el contexto de otra enfermedad neurológica y que se asocian a otros síntomas de disfunción neurológica: conocido como parkinsonismos plus.

Los síntomas no motores han ido adquiriendo importancia tanto desde la clínica como en la etiopatogenia (2). Dichos síntomas son importantes porque son comunes en los pacientes, impactan de forma negativa en su calidad de vida, algunos son difíciles de manejar como, por ejemplo, la demencia o la psicosis, e implican, por tanto, un riesgo de hospitalización e institucionalización; también generan un coste económico elevado además de ser causa de sobrecarga en los cuidadores de los afectados de EP (10). Entre los síntomas no motores se incluyen trastornos olfativos, trastornos cognitivos, problemas de salud mental, pérdida de autonomía, trastornos del sueño, dolor, fatiga excesiva y disfunción GI. Dichos síntomas no solo acompañan a la enfermedad sino que pueden aparecer antes que los síntomas motores, como por ejemplo la disfunción GI, puesto que su aparición puede producirse incluso veinte años antes (11); también otros, como la pérdida del sentido del olfato y el gusto, el trastorno del comportamiento del sueño y las pruebas clínicas de disfunción autonómica, pueden adelantarse a los síntomas motores incluso años y, en ocasiones, dominar el cuadro clínico (2). Santos García et ál. (10) indican en su trabajo que “Barone et ál. documentaron la presencia de algún síntoma gastrointestinal en el 61 % de 1072 pacientes con EP, siendo la sialorrea (31 %) y el estreñimiento (28 %) los más frecuentes.”

I.3. Diagnóstico y tratamiento

Cuando un paciente es diagnosticado de EP, ya se ha producido una reducción de las neuronas de la sustancia negra (SN) encargadas del movimiento ocular, control motor,

búsqueda de recompensa, aprendizaje y adicción, de un 30 % y, a su vez, una reducción del 50-60 % de los terminales dopaminérgicos estriatales (12).

El diagnóstico de la EP es clínico, aunque también se dan casos de confirmación cuando el tratamiento farmacológico produce mejoría en el paciente y se excluyen, por tanto, las otras formas de parkinsonismo (3). Son bien conocidos por los expertos en EP los síntomas de esta enfermedad, pero aun así la posibilidad de un diagnóstico erróneo de la enfermedad es relativamente alta además de que depende fundamentalmente de la experiencia del especialista. Alrededor del 10-30 % de las personas diagnosticadas de esta enfermedad son reclasificadas en el futuro (8). Las personas de edad avanzada dificultan, además, el diagnóstico de dicha enfermedad, ya que el propio proceso de envejecimiento puede causar problemas similares (3).

En la actualidad, gracias al gran desarrollo de nuevas técnicas no invasivas y el mejor entendimiento de la fisiopatología de las enfermedades neurodegenerativas, las imágenes cerebrales pueden utilizarse como soporte en el diagnóstico de EP, siendo gracias a esto aproximadamente un 25 % de los pacientes los que reciben aun en vida, el diagnóstico de EP idiopática (EPI) (1). Se produce, además, una mejor aceptación de la enfermedad en fases avanzadas, ya que es muy frecuente que personas diagnosticadas de EP sufran un rechazo de dicha realidad y nieguen la enfermedad en las fases iniciales, debido a que no asumen la idea de que la enfermedad avanzará de forma progresiva y sufrirán cambios en cuanto a su autonomía (3).

Todavía no existe un tratamiento que actúe de manera neuroprotectora, por lo que es importante recalcar que un diagnóstico en fases iniciales de la enfermedad supone un doble beneficio, según indica el doctor Juan Carlos Martínez Castillo, neurólogo especialista en trastornos del movimiento del Hospital Ramón y Cajal de Madrid, citado en (13), ya que en primer lugar, termina con las dudas del paciente de no saber qué le pasa y, en segundo lugar, se ha demostrado que los enfermos de Parkinson que reciben tratamiento en fases iniciales tienen una mejor calidad de vida. Además, se puede intuir que cuanto antes se comience con el tratamiento neuroprotector, antes se frenará la neurodegeneración y más beneficios recibirá el paciente (11,12). Un diagnóstico adecuado de la enfermedad es importante también por las diferencias de respuesta al tratamiento y los posibles efectos adversos de la medicación cuando se administran para otras patologías, como por ejemplo, el empeoramiento de síntomas disautonómicos en la atrofia multisistémica (AMS), o el comienzo de psicosis dopaminoamiméticas en las demencias por cuerpos de Lewy (DLB) (1).

En las etapas iniciales de la EP, el cerebro todavía produce DA aunque en cantidad insuficiente (14). Es en ese trance cuando el paciente experimenta una mejor respuesta a la medicación actual, lo que se conoce como "luna de miel" (13). Según progresa la enfermedad, estos pacientes dependerán totalmente de la medicación. Es aquí cuando experimentan fases "on" y "off" a lo largo del día, siendo la fase *on* cuando la persona se encuentra y mueve bien y la fase *off* cuando los niveles de DA empiezan a decaer y los movimientos resultan más difíciles (14). Aún no existe un tratamiento neuroprotector capaz de parar o revertir la enfermedad (15), y, además, el diagnóstico tras el comienzo de los síntomas se demora unos dieciocho meses de media, pudiendo llegar a tardar incluso años (13). Los tratamientos disponibles en la

actualidad son paliativos, causando en el cerebro el mismo impacto que produciría la DA (15). Entre estos tratamientos farmacológicos se incluyen:

- Levodopa (L-DOPA): L-3,4-dihidroxifenilalanina (16). Es el tratamiento más utilizado, ya que esta molécula es precursora de la DA. Los seres humanos no podemos medicarnos con DA, ya que este principio activo no es capaz de cruzar la BHE, en cambio la L-DOPA, si es apta para cruzarla, convirtiéndose después en DA. Se suele dar junto con benserazida o carbidopa, para evitar que se degrade fuera del cerebro y su utilidad sea mayor (15). A pesar de esto, su uso de manera crónica puede llevar al paciente a fluctuaciones motoras y discinesias, lo que ocurre en más del 80 % de los enfermos de EP tratados así durante más de 10 años (16).
- Inhibidores de la monoamino oxidasa (MAO) y la catecol O-metiltransferasa (COMT): su función es inactivar a estas dos enzimas encargadas de la degradación de la DA en el cerebro. Se suelen utilizar al comienzo de la enfermedad, cuando se empiezan a observar signos de agotamiento de la L-DOPA o junto con la L-DOPA según avanza la enfermedad (15).
- Agonistas dopaminérgicos: actúan como lo haría la DA, sin serlo. Se suelen utilizar al comienzo de la enfermedad, cuando apenas existe incapacidad, lo que permite aplazar el uso de la L-DOPA como tratamiento, consiguiendo, también, posponer las fluctuaciones motoras, entre otras complicaciones, que provoca el uso de la L-DOPA. En ocasiones también se usa conjuntamente con bajas dosis de L-DOPA (15). Se ha demostrado que los fármacos agonistas dopaminérgicos de vida media-larga producen menos discinesias, pero su uso crónico puede desencadenar trastornos del comportamiento; sin embargo, todavía no se conoce el porqué de esta sintomatología que se da en algunos pacientes y en otros no (16).
- Anticolinérgicos: se encargan de rebajar la función del neurotransmisor acetilcolina, mermando los temblores y la rigidez. También reducen el exceso de saliva, pero apenas hay beneficio en cuanto a la mejoría de la torpeza o la lentitud de los movimientos (15).

La disfunción GI contribuye de manera significativa en las fluctuaciones clínicas de los pacientes con EP. Síntomas como la disfagia y la gastroparesia son responsables de la mala absorción de los fármacos contra la EP, lo que nos lleva a fluctuaciones de la respuesta a estos, más concretamente, al retraso o ausencia de esta respuesta. Además, en estos pacientes existe una importante relación entre la farmacocinética de la L-DOPA y el vaciado gástrico, por lo que pueden ser necesarias otras vías de administración de la medicación así como otros fármacos (2).

El tratamiento de la EP debe ser personalizado para cada paciente dependiendo de sus características y vida. Además, debe ser continuo, específico y especializado, de manera que se modifique según la evolución del paciente respecto a su enfermedad (13). La administración de medicación dopaminérgica óptima solo alivia, y no de manera total, las discapacidades de la vida cotidiana e intenta mantener la fase *on* el mayor tiempo posible, lo que nos hace pensar que es necesario aplicar tratamientos no farmacológicos adyuvantes a este que incluyan, fisioterapia especializada, o entrenamiento cognitivo entre otros (17). Enfermería tiene un

gran papel en esta función no farmacológica, siendo destacables, la educación de estos pacientes y el entrenamiento a su nueva forma de vida.

II. JUSTIFICACIÓN

La EP es una enfermedad mundialmente conocida y que, además, afecta a un gran número de personas. Presenta sintomatología motora y no motora, siendo esta última la que precede en años a la motora. Esta enfermedad afecta al tracto GI de manera importante, ofreciéndonos síntomas premotores que pueden servir como marcadores precoces de esta enfermedad, entre los que destaca el estreñimiento. Por ello, se están estudiando biomarcadores que cumplan los criterios para ofrecernos un diagnóstico precoz de la enfermedad y el tracto GI es interesante tanto por los agregados de α -sinucleína que acumula, como por su relación con el SNC y por su fácil acceso.

He escogido este tema principalmente por la curiosidad y el afecto que despiertan en mí las personas mayores y esta es una enfermedad que les afecta principalmente a ellos. Además, la EP es una enfermedad que tiene muchos más síntomas que los motores y que, por lo observado en mi entorno tanto personal como profesional, son todavía muy desconocidos. Esta enfermedad todavía no tiene un marcador precoz, algo fundamental a la hora de tratar a tiempo las enfermedades, sobre todo las que no tienen cura, para que así sean diagnosticadas sin errores y su evolución sea más lenta y llevadera tanto para el paciente como para la familia y/o los cuidadores.

III. OBJETIVOS

Los objetivos de esta revisión bibliográfica son:

Objetivo general:

- Analizar los síntomas no motores que se manifiestan en el tracto GI en los pacientes con EP.

Objetivos específicos:

- Identificar las formas de diagnóstico precoz de la EP relacionadas con el tracto GI que se están estudiando y valorando.
- Proponer formas de actuación enfermera desde atención primaria (AP) específicas para los pacientes con EP.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica en bases de datos de ciencias de la salud sobre artículos que abordan el tema de la EP y su relación con el tubo digestivo, así como sobre las formas de diagnóstico precoz y la actuación de enfermería en esta enfermedad. La búsqueda fue llevada a cabo de enero a marzo de 2021.

Los criterios de inclusión para escoger los artículos fueron: disponer de texto completo y acceso libre a este; año de publicación comprendido entre los diez últimos, es decir, 2011-2021 y que el idioma fuera español o inglés.

La estrategia de búsqueda se llevó a cabo de la siguiente forma: en cada base de datos se introdujeron las palabras clave con el operador booleano “AND” y los criterios de inclusión mencionados anteriormente. Se inició, después, la lectura de los títulos y resúmenes, escogiendo de esta manera los más adecuados para la revisión (Anexo I).

Las bases de datos, los buscadores y las palabras clave utilizadas fueron:

- PubMed-Medline: *digestive tract AND early sympton AND parkinson disease*
- SciELO: enfermedad de Parkinson AND atención primaria
- Elsevier - Science Direct: revista *Clinical Parkinsonism and Related Disorders*
- eLibro: enfermedad de Parkinson
- DialnetPlus: enfermedad de Parkinson AND enfermería; enfermedad de Parkinson AND biomarcadores; Parkinson
- Google académico: las páginas web “Conoceelparkinson.org”, “Curemos el Parkinson”, “Parkinson.org” y la “Federación española de Parkinson”; la revista en línea “NNN.Consult” a través de la página web “UVa.es” y la Revista de neurología; los libros “Enfermedad de Parkinson, inflamación del tubo digestivo y elagitaninos” y “Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados”.

En la Tabla 1 se muestran el desarrollo y los resultados de la búsqueda, con la obtención de doce artículos a los que hay que sumar los encontrados en la Revista de Neurología, páginas web específicas para la EP, dos libros, una tesis doctoral y un artículo obtenido a través de dicha tesis. El libro “Enfermedad de Parkinson, inflamación de tubo digestivo y elagitaninos” se ha utilizado para reflejar la Figura 1 y obtener información dentro del ámbito de interés.

En el Anexo II se encuentran resumidos todos los artículos de revista utilizados.

Tabla 1. Búsqueda bibliográfica y resultados obtenidos.

Libros y revistas	Fórmula de búsqueda	Bases de datos	Documentos encontrados	Documentos que cumplen los criterios de inclusión	Documentos seleccionados
	<i>Digestive tract AND early sympton AND parkinson disease</i>	PubMed-Medline	110	39	4
	Enfermedad de Parkinson AND atención primaria	SciELO	5	5	1
<i>Clinical Parkinsonism and Related Disorders</i>		Elsevier – Science Direct	88	67	1

Tabla 1 (continuación). Búsqueda bibliográfica y resultados obtenidos.

Libros y revistas	Fórmula de búsqueda	Bases de datos	Documentos encontrados	Documentos que cumplen los criterios de inclusión	Documentos seleccionados
	Enfermedad de Parkinson	eLibro	110	54 (añadido filtro "en línea")	1
	Enfermedad de Parkinson AND enfermería	DialnetPlus	27	16	2
	Parkinson		2534	344 (añadido filtro "artículo de revista")	3

V. RESULTADOS

En los pacientes con EP, se depositan de forma precoz agregados de α -sinucleína fosforilada, formando así LB y LN, tanto en el SNE como en el núcleo motor dorsal del nervio vago. Estos agregados provocan dismotilidad del tracto GI, que se manifiesta con síntomas como la gastroparesia o el estreñimiento en estadios iniciales, o incluso años antes del desarrollo de síntomas motores. Según la hipótesis de Braak, la afectación GI podría ser una fase premotora de la EP y, por tanto, se ha propuesto que la EP puede comenzar en el estómago y en los plexos del SNE, ascendiendo hasta el núcleo motor dorsal del nervio vago por el nervio vago (10).

Además, el papel de la microbiota intestinal se suma a la aportación del sistema GI en la EP. La microbiota puede interactuar con el eje intestino-cerebro a través de diferentes mecanismos, principalmente a través de la modulación de la barrera intestinal. En la EP, los cambios en la microbiota intestinal pueden contribuir al mal plegado de la α -sinucleína. Además, el cebado del sistema inmune innato por la microbiota intestinal puede aumentar la respuesta inflamatoria a la α -sinucleína (2).

En cuanto a los síntomas no motores que afectan al tracto GI, encontramos los del tracto GI superior e inferior (10). Es de destacar que esta sintomatología se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino (18).

V.1. Síntomas secundarios a alteraciones en el tracto GI superior

V.1.1. Sialorrea

La sialorrea se define como salivación excesiva. El babeo es un elemento importante de la EP que conlleva una peor calidad de vida y consecuencias sociales y emocionales importantes. Su frecuencia varía entre el 10 % y el 84 %, probablemente debido a la ausencia de una definición y unos criterios estándar para su diagnóstico. Los estudios han notificado la

disminución de la producción salival en la EP. El babeo se correlacionó con la apertura involuntaria de la boca debido a la hipomimia, la postura anormal de la cabeza y la disartria (2).

Otras características relacionadas con el babeo son: mayor duración de la enfermedad, gravedad de la enfermedad, demencia, alucinaciones, hipotensión ortostática y antecedentes de uso de antidepresivos. El babeo aumenta el riesgo de aspiración silenciosa de la saliva en los pacientes con EP (2).

El tratamiento de la sialorrea incluye: retirar aquellos tratamientos que pueden agravar los síntomas, como los neurolépticos; usar fármacos dopaminérgicos que mejoren la eficiencia de la deglución; medidas mecánicas como masticar chicle y agentes anticolinérgicos y/o antimuscarínicos de acción periférica. El tratamiento más efectivo es la inyección en las glándulas intraparotídeas y submandibulares de toxina botulínica tipo A por vía percutánea en dosis de 30-100 U, produciendo beneficio en el 65 % de los casos y cuyo efecto comienza a los dos o tres días de la inyección y dura de siete semanas a siete meses (10).

La manera de detectar si el paciente presenta salivación excesiva será interrogándole, bien directamente, o bien utilizando escalas generales que contengan ítems específicos (10).

V.1.2. Deterioro y otros trastornos de las piezas dentarias

Mientras que algunos estudios han demostrado un incremento de complicaciones periodontales (como problemas para masticar, halitosis, gingivopatía, pérdida de piezas dentarias, caries, bruxismo, o dolor y discomfort dental), que pueden afectar hasta al 60-100 % de pacientes con EP, otros no han resultado definitivos. Igualmente, se han descrito casos de disfunción de la articulación temporomandibular y dislocación mandibular recurrente (10).

En general, es recomendable que los pacientes con EP realicen de manera preventiva controles dentales periódicos frecuentes. Existen casos de dislocación mandibular que remitieron después de la administración de toxina botulínica (10).

V.1.3. Disfagia

La disfagia puede ser debida a una disfunción de las fases oral, faríngea y esofágica de la deglución. La disfagia se ha relacionado con: sexo masculino, edad avanzada, mayor duración de la enfermedad, demencia, depresión y gravedad de los síntomas motores. Aunque se considera que la disfagia surge en las fases más avanzadas de la enfermedad, también está presente en las formas tempranas de la EP, especialmente cuando se utiliza un enfoque multimodal para su evaluación (2).

El 30-80 % de los pacientes refiere problemas para tragar, y se llegan a demostrar problemas de deglución hasta en el 75-97 %, con un aumento del riesgo de broncoaspiración que puede producirse en el 15-50 % de los pacientes (10).

Santos García et ál. (10) recogen en su trabajo que “Müller et ál. observaron un tiempo medio de latencia de desarrollo de disfagia de 130 meses en 17 pacientes con EP con confirmación patológica, que era específica de parkinsonismo atípico si aparecía durante el primer año”.

Hay casos de acalasia en pacientes con EP, y se han visto LB en el plexo mientérico esofágico, el núcleo motor dorsal del nervio vago y la SN en pacientes con acalasia sin diagnóstico de EP, lo que hace pensar una relación entre ambas entidades (10).

El tratamiento de la disfagia incluye mejorar la situación motora del paciente y educarle a que la ingesta se realice en estado *on* (10), maniobras compensatorias como: espesamiento de los líquidos hasta conseguir una consistencia de néctar o miel; maniobra de *chin tuck* (conjunto de ejercicios para mejorar el habla y la respiración de estos pacientes); técnica de frecuencia/deglución múltiple y maniobras de rehabilitación, como ejercicios de fortalecimiento y control de la lengua junto con ejercicios vocales (2). La inyección de toxina botulínica o la miotomía del músculo cricofaríngeo están contraindicadas en pacientes con dismotilidad esofágica y reflujo gastroesofágico, porque se incrementaría el riesgo de broncoaspiración. Debido a su absorción transdérmica, los parches de rotigotina (agonista dopaminérgico no ergolínic) puede resultar beneficiosa en pacientes con limitación para la ingesta de pastillas. Finalmente, para casos de disfagia grave con riesgo elevado de broncoaspiración, debería plantearse el aporte nutricional a través de una sonda nasogástrica (SNG) o una gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) (10).

V.1.4. Estómago

La gastroparesia se define como un retraso en el vaciado gástrico sin certeza de obstrucción mecánica (10). El retraso en el vaciado gástrico se define, a su vez, como una retención superior al 60 % a las 2 horas postprandiales y/o superior al 10 % de retención a las 4 horas (2). Puede ser subclínica o frecuentemente ocasionar síntomas como: náuseas, vómitos, anorexia, saciamiento precoz o sensación de plenitud, hinchazón y/o distensión abdominal (10). También puede provocar pérdida de peso, desnutrición y deshidratación (2). Se asume que la gastroparesia en los pacientes con EP es mucho mayor que en el resto de la población y llega a afectar en mayor medida al 70-100 % de los pacientes con EP (10).

La gastroparesia se debe a la disfunción del SNE y el nervio vago secundaria a los depósitos de α -sinucleína y aparece, incluso, en las primeras fases de la enfermedad, pero también puede ser precipitada o agravada por fármacos antiparkinsonianos. Tanto el reflejo vagal de acomodación gástrica en el estómago proximal como los pulsos periódicos de actividad muscular en el estómago distal están alterados en los pacientes con EP. Su gravedad no ha sido relacionada con el tiempo de evolución, pero sí con un mayor grado de afectación motora (10). Una de las principales repercusiones de la gastroparesia en la EP es la aparición de variaciones en la respuesta, en concreto del retraso en el inicio de la fase *on* al mediodía con levodopa, y se ha demostrado una relación significativa entre la farmacocinética de la levodopa y el vaciado gástrico. Por el contrario, se ha sugerido que la levodopa por sí misma puede conllevar al desarrollo de un vaciado gástrico retardado. Por lo tanto, el tratamiento de la gastroparesia es esencial (2).

Las formas de mejorar la absorción de la levodopa y reducir las complicaciones son: tomar la medicación en ayunas; hacer dieta de redistribución de proteínas; no administrar hierro con levodopa; eliminar la bacteria *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) del estómago, incrementar la dosis del inhibidor de la dopa descarboxilasa; tomar la medicación con plátano, chocolate o bebidas con gas; ingerir la L-DOPA con vitamina C o administrar la L-DOPA enteral mediante infusión continua (10).

El reflujo gastroesofágico puede estar impulsado por la administración de anticolinérgicos en los pacientes con EP. Santos García et ál. (10) indican en su trabajo que “en un estudio reciente, Park et ál. observaron una frecuencia de reflujo gastroesofágico cercana al 10 % en 329 pacientes con EP tras utilizar como test de cribado el *Gastroesophageal Reflux Disease Questionnaire* (GerdQ), que es algo mayor que en la población general y no menor que en sujetos con Parkinson plus y parkinsonismo vascular”. El manejo del reflujo gastroesofágico en cuanto al diagnóstico y tratamiento en los pacientes con EP es el mismo que en sujetos con reflujo sin EP (10).

V.2. Síntomas secundarios a alteraciones en el tracto GI inferior

V.2.1. Estreñimiento

El estreñimiento se define como una asiduidad menor a tres deposiciones por semana (10). Entre sus síntomas se incluyen: deposiciones infrecuentes, intentos infructuosos de defecación y una sensación de vaciado rectal incompleta al defecar. Es posiblemente la manifestación GI más común en la EP y está presente en más del 50 % de los casos. Es aproximadamente de dos a cuatro veces más frecuente en los pacientes con EP que en los controles (2). Más aún, Abbott et ál., en sus diferentes estudios citados en Santos García et ál. (10), han demostrado que el estreñimiento puede preceder en años al desarrollo de síntomas motores y constituir por sí mismo un marcador de riesgo de EP.

El origen es multifactorial e influye la dismotilidad intestinal secundaria a la patología de LB, pero también otros factores como: uso de medicación astringente, falta de movilidad, reducción de la ingesta de líquidos y saliva deglutida, disminución del tono diafragmático y de la musculatura abdominal, o fallos en la relajación del músculo puborrectal y del esfínter anal externo (10).

Hasta el 80 % de los pacientes presenta un tiempo de tránsito intestinal aumentado, en algunos casos hasta el doble del habitual. Por otro lado, se ha visto una mayor dismotilidad intestinal y gravedad del estreñimiento en pacientes más afectados y evolucionados, que puede, en ocasiones presentar complicaciones graves, como dilatación intestinal, megacolon, vólvulo o perforación intestinal (10).

El uso de betabloqueantes en la EP se ha relacionado con un menor riesgo de estreñimiento mientras que los tratamientos dopaminérgicos tienden a aumentarlo. Por el contrario, la levodopa mejora la contracción paradójica del esfínter y el estreñimiento anorrectal en pacientes con EP. En estos pacientes, para evaluar el estreñimiento se utilizan, sobre todo, el tiempo de tránsito colónico y la manometría (2).

El tratamiento incluirá dieta rica en fibra, fundamentalmente insoluble (celulosa, hemicelulosa y lignina), beber abundantes líquidos, realizar ejercicio físico, masajes abdominales, evitar tomar anticolinérgicos y antiácidos y, si es preciso, usar laxantes, preferiblemente osmóticos (10).

V.2.2. Dificultad en la defecación

La dificultad en la defecación puede afectar a dos terceras partes de los pacientes con EP. Produce molestias, dolor, evacuación incompleta o sangrados rectales. Es debida a una disfunción de las estructuras implicadas en la defecación, ya sea por falta de relajación

(esfínter anal interno, externo y músculos puborrectales) o por un defecto en el tono muscular (recto, sigma, musculatura abdominal, diafragma y glotis) necesarios para incrementar la presión intraabdominal (10).

No hay un tratamiento descrito para la disfunción anorrectal (10).

V.3. Otros síntomas y comorbilidades asociadas

V.3.1. Desnutrición

Los pacientes con EP pueden experimentar una pérdida o un aumento de peso. La pérdida de peso involuntaria es común y se correlaciona con un empeoramiento de la calidad de vida pudiendo afectar hasta al 52 % de estos pacientes. La desnutrición en la EP está relacionada con la pérdida de peso debida a la reducción de la ingesta de alimentos y a la disfunción gastrointestinal como la disfagia, el estreñimiento y la saciedad precoz. Se asocia a una mayor gravedad y duración de la enfermedad y a síntomas psiquiátricos, como la depresión, la ansiedad o la fatiga (2). Además es más frecuente en mujeres y se ha relacionado con una mayor dosis de L-DOPA, reducción más significativa del sentido del olfato, mayor riesgo de mortalidad y peor calidad de vida (10).

Las deficiencias de micronutrientes como la vitamina D, son comunes en la EP y pueden estar relacionadas con la malnutrición, la inmovilidad y la privación de la luz solar. Estos pacientes pueden tener una baja densidad mineral ósea y osteoporosis. El tratamiento con levodopa provoca una deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico con hiperhomocisteinemia y puede contribuir a la osteoporosis (2).

Es importante identificar a estos pacientes con riesgo de malnutrición y se ha propuesto un fenotipo de cribado “hiposmia-bajo peso-discinesias”. La grelina, un péptido de 28 aminoácidos producido en el estómago y que interacciona con receptores en el tracto GI, el SNE y el SNC, tiene acción orexígena y procinética, de manera que los niveles en sangre son máximos antes de la ingesta y caen inmediatamente después de iniciarla. Su liberación, en cierta manera, parece estar mediada por el nervio vago, y se han observado niveles de grelina más bajos en sangre de pacientes con EP que en controles, y especialmente en aquellos con menos peso (10).

Se ha propuesto la determinación de niveles pospandriales de grelina como un marcador precoz de EP. La grelina y los agonistas grelínicos se han considerado como un tratamiento posible para la gastroparesia y el bajo peso. Además, la grelina tiene una acción neuroprotectora y modula la memoria, el estado de ánimo y la ansiedad, y puede resultar una diana terapéutica muy interesante (10).

La desnutrición en la EP requiere una intervención temprana y se debe aconsejar a los pacientes sobre los cambios en el estilo de vida, el ejercicio y los suplementos dietéticos. También hay que tener en cuenta los efectos adversos del tratamiento dopaminérgico (2).

Morales-Briceño H et ál. y Vikdahl M et ál., citados en (2), han demostrado que la EP puede estar relacionada también con el aumento de peso. Además, la alimentación compulsiva y el aumento de peso se han relacionado con el uso de agonistas de la dopamina (2).

V.3.2. Infección por *H. pylori* y sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado

Tan AH et ál., citados en (2), demuestran en estudios recientes que la infección por *H. pylori* se asocia con una peor gravedad motora de la EP. Según el trabajo de Durcan et ál., en el que participaron 154 pacientes diagnosticados de EP, los síntomas individuales más comunes fueron: hiposmia (39,6 %), falta de memoria (36 %), sialorrea (33,8 %), urgencia urinaria (30,2 %) y ansiedad (30,2 %). Además se observaron diferencias de género, las mujeres experimentaron un cambio de peso inexplicable significativamente mayor (13 % frente a 4 % respectivamente) y de ansiedad (37 % frente a 22 %). El análisis del estudio reveló que la SNMP total no era un predictor significativo de tener el fenotipo PIGD (inestabilidad postural de la marcha). Sin embargo, hubo una asociación significativa entre cualquier síntoma GI prodrómico y los síntomas urinarios. Los pacientes con EP con síntomas GI prodrómicos tenían, así, 2-3 veces más probabilidades de desarrollar fenotipo PIGD, después de controlar la edad y la dosis diaria equivalente de levodopa (LEDD) (19).

La función de la microbiota intestinal en el desarrollo patológico de la EP ha recibido atención además de demostrar una cierta relación fenotípica con la EP. Actualmente, se están estudiando otros enfoques que incluyan el reconocimiento de LB y α -sinucleína en otras zonas fuera del SNC y el intestino parece estar ganando importancia debido a su fácil acceso (2).

Varios autores coinciden en que el microbioma intestinal es importante para el desarrollo del fenotipo "intestino parkinsoniano" (6) y que la prevalencia de un crecimiento tanto aumentado como disminuido de microorganismos en el intestino delgado de pacientes con EP oscila entre el 54 % y el 67 %, provocando el aumento de estas bacterias una malabsorción intestinal (20). Por ejemplo, una concentración significativamente mayor de *Enterobacteriaceae* en los pacientes con EP, se relaciona con la gravedad de la inestabilidad postural y la dificultad para caminar. Por el contrario, niveles más bajos de *Prevotellaceae* se relacionan con una mayor permeabilidad intestinal y deficiencia de vitaminas B1 y B9 en estos pacientes. La familia *Lactobacillaceae* se vincula con propiedades antiinflamatorias, por lo que niveles realmente bajos de esta familia de bacterias se relacionan con el desarrollo de procesos inflamatorios. La disminución de los niveles de algunas familias bacterianas, como *Prevotellaceae*, *Lactobacillaceae*, *Lachnospiraceae*, en pacientes con EP llama la atención por su capacidad de reducir los niveles de ácidos grasos de cadena corta (AGCC) o de grelina que tienen función neuroprotectora, por lo que sus niveles reducidos observados en pacientes con EP pueden considerarse no solo como uno de los factores críticos de la EP, sino que también pueden reflejar la gravedad de la enfermedad. La microbiota intestinal puede afectar al metabolismo y a la captación de los medicamentos. En este contexto, el efecto positivo del tratamiento de apoyo con probióticos sobre los síntomas motores y no motores de la enfermedad se confirmó no solo en pacientes con EP sino también en modelos animales experimentales de EP. Además, cepas probióticas han demostrado tener propiedades antioxidantes, por lo que podrían limitar los efectos negativos de las sustancias prooxidantes (5,15).

V.4. Relación entre tracto GI y diagnóstico precoz de EP

Desde que Qualman et ál. publicaron en 1984 la referencia a la presencia de LB en el esófago y en el colon de diferentes pacientes con EP, un número cada vez mayor de estudios *post-mortem* e *in vivo* se han centrado en encontrar o desarrollar un método adecuado para la

detección fiable de cambios neuropatológicos en órganos periféricos que sean adecuados para tomar biopsias (6) como la piel o las glándulas salivales. Además, también se está estudiando la extracción de muestras biológicas como plasma, orina o líquido cefalorraquídeo (LCR), así como pruebas de imagen para el diagnóstico precoz (12).

V.4.1. Glándulas salivales y faringe

Las glándulas salivales son un tejido que contiene un número significativamente alto de agregados de α -sinucleína, por lo que han sido estudiadas en autopsias y en biopsias de pacientes con EP. La presencia de inclusiones de α -sinucleína en biopsias de glándulas salivales se confirmó en todos los pacientes con EP, mientras que las biopsias de los pacientes control no mostraron esta patología (6).

Una biopsia con aguja de la glándula submandibular, debido a la mínima invasión, la posibilidad de utilizar solo anestesia local y la simplicidad y reproducibilidad general, presenta un método adecuado para el seguimiento de la patología de los LB en pacientes con EP (6).

El análisis de las autopsias de la faringe de pacientes con EP confirmada y de muestras de control confirmó la presencia de agregados de α -sinucleína fosforilados en los axones nerviosos sensoriales de todos los pacientes con EP, en comparación con las muestras de control. Los pacientes con disfagia, incluso mostraron más fibras de α -sinucleína positivas que los pacientes con EP sin disfagia diagnosticada. Estos resultados, por lo tanto, sugieren que los nervios sensoriales faríngeos se ven afectados principalmente por la patología de la EP, lo que puede estar relacionado con la posterior sensibilización del tejido faríngeo, la presencia de edema y el posterior desarrollo de la disfagia en los pacientes con EP (6).

V.4.2. Esófago

El análisis de la existencia de agregados de α -sinucleína fosforilados en las autopsias de varios tejidos de pacientes no solo con EP sino también con EA, DLB y enfermedad incidental de LB en comparación con individuos sanos, confirmó la distribución rostrocaudal de agregados de α -sinucleína fosforilada en el tracto GI de los pacientes con EP. La mayor incidencia se detectó en la glándula submandibular y en la parte inferior del esófago, mientras que se encontró la presencia de inclusiones de agregados de α -sinucleína fosforilados positivos en los 2/3 superiores del esófago (6).

V.4.3. Estómago e intestino delgado

El análisis de la mucosa gástrica en pacientes con EP y sujetos control, incluyendo casos con síntomas premotores, confirmó que se encontraron inclusiones de α -sinucleína en la mucosa gástrica en pacientes con EP, en biopsias de control y en pacientes con síntomas premotores (6).

Como se ha reflejado en el apartado V.3.2, Scheperjans et ál., Sampson et ál., Pérez-Pardo et ál. y Elfil et ál., citados en Harsanyiiova et ál. (6), han confirmado en sus estudios cambios reproducibles e importantes en la estructura del microbioma intestinal que se correlacionan con los síntomas motores asociados con la EP.

V.4.4. *Helicobacter pylori*

Se ha descubierto una incidencia mayor de úlcera péptica e infecciones por *H. pylori* en pacientes con EP hasta 8 y 10 años antes de la aparición de la sintomatología motora. Es probable que la neurodegeneración asociada a la EP se produzca a través de la respuesta autoinmune e inflamatoria inducida por *H. pylori*, con un aumento de la producción de citoquinas proinflamatorias y la activación de los leucocitos. Las citoquinas pueden atravesar la BHE alterada causando neurotoxicidad y neurodegeneración (6).

Además, la infección por *H. pylori* se relaciona con una menor absorción de L-DOPA, ya sea por la respuesta inflamatoria que esta bacteria provoca en el intestino de los pacientes con EP o por la mayor secreción de ácido gástrico. En estos pacientes, la eliminación de *H. pylori* condujo a una mejora de los problemas motores que responden a la L-DOPA (6).

V.4.5. Colon

Actualmente, el colon sigue siendo la parte del tracto GI más estudiada en relación con la EP. Varios estudios han afirmado la presencia de LN y α -sinucleínas fosforiladas positivas en biopsias de colon de pacientes con EP, lo que ofrece la posibilidad de utilizar las biopsias de colon convencionales para estudiar el plexo submucoso del SNE (6).

Varios estudios, como los de Shannon et ál., Hilton et ál. o Visanji et ál., citados en Harsanyiova et ál. (6), se han centrado en los síntomas tempranos de la EP en el tracto GI y solo Shannon et ál. confirmaron la presencia de α -sinucleína en biopsias de colon en todos los pacientes de EP premotora que participaban (9/9) pero no en individuos sanos (0/23), apoyando la hipótesis de la incidencia de α -sinucleína patológica en los tejidos del tracto GI en las etapas premotoras de la enfermedad. Además, el aumento del estrés oxidativo estaba presente en los pacientes con EP, así como en ambos grupos de control, lo que podría indicar que la aparición patológica de α -sinucleína no es el resultado de un proceso inflamatorio o de estrés oxidativo (6).

En las biopsias de la mucosa del colon de pacientes con EP idiopática, la positividad de la α -sinucleína estaba presente en la mayoría de los sujetos de EP estudiados (18/19), pero se encontró α -sinucleína fosforilada en todos los pacientes de EP (19/19) y en todos los individuos sanos (8/8). Al comparar las muestras de biopsias de colon de pacientes con EP con individuos sanos, hasta el 53 % de todos los sujetos del estudio fueron positivos para α -sinucleína de forma independiente de la edad. Además, todas las muestras de pacientes con EP (10/10) fueron positivas para α -sinucleína con una prevalencia y expresión significativamente mayor en comparación con el grupo de control (6).

En general, los resultados coinciden en que la confirmación inmunohistoquímica de la patología de α -sinucleína colorrectal en pacientes con EP puede ser un diagnóstico *pre-mortem* adecuado de la enfermedad. Sin embargo, la distribución rostrocaudal de este biomarcador, plantea que las partes distales del tracto GI no serían adecuadas para la detección precoz (11). Además, futuras investigaciones deberían centrarse en estudios que englobasen tanto a pacientes que todavía estén en fase premotora como a pacientes que ya hayan desarrollado síntomas motores y con cambios neuropatológicos del SNC (6). Por lo que debido a la ligera inconsistencia de los resultados en relación con los individuos sanos, es necesario ampliar el análisis inmunológico estándar a otros tipos de análisis (6).

Se han encontrado formas patológicas agregadas, fosforiladas, filamentosas o patología de Lewy en autopsias y biopsias de pacientes con EP tanto en el tracto GI superior como en el inferior. Varios estudios han demostrado que la distribución de las formas de α -sinucleína en el tracto GI de los pacientes con EP se produce con un gradiente rostrocaudal, excepto en el esófago proximal. Este hecho puede explicarse por la propia naturaleza de la inervación vagal en el tracto GI, que está distribuida desde el esófago hasta el estómago, y su concentración disminuye aún más desde el intestino delgado hasta el colon proximal. Por lo tanto, la patología de la α -sinucleína observada en el tracto GI se origina más en la inervación vagal que en la inervación del SNE o del simpático. Además, los cuerpos celulares que inervan la parte superior del esófago se localizan en el núcleo ambiguo, mientras que el resto del tracto GI está inervado por cuerpos celulares neuronales derivados del núcleo motor dorsal del nervio vago (11).

V.5. Enfermería y EP

La EP se manifiesta de forma similar a otras enfermedades, por lo que un mal diagnóstico es habitual. La precisión de este diagnóstico oscila alrededor del 75 % para neurólogos generales y sobre algo más del 90 % para los expertos en trastornos del movimiento (12).

El diagnóstico de las diferentes demencias debería hacerse mediante una valoración global del paciente, incluyendo una evaluación cognitiva objetiva formal con instrumentos que sirvan de patrón según informan diferentes “Guías de Práctica Clínica” de calidad. Los test neuropsicológicos no son suficientes y deberían, por tanto, utilizarse de manera complementaria junto con pruebas de laboratorio (21).

Las formas GI que se manifiestan en la EP producen preocupación en los pacientes, ya que hasta la mitad de estos pueden llegar a experimentar pérdidas importantes de peso a lo largo de la enfermedad (10), además de presentar una morbilidad y complicaciones importantes. Estas manifestaciones deberían por tanto ser reconocidas y tratadas con rapidez (2). El tratamiento para los pacientes con EP debe incluir medidas farmacológicas y no farmacológicas. El uso de fármacos es actualmente imprescindible para tratar esta enfermedad. Sin embargo, el tratamiento no farmacológico es también necesario para tratar al paciente de una manera integral y poder mantener una mejor calidad de vida (3).

Los pacientes con EP tienen mayor riesgo de sufrir desnutrición, ya que la L-DOPA compite con los aminoácidos proteicos para su absorción en el intestino delgado. No tiene el mismo efecto sobre todos los pacientes, ya que la edad o el sexo pueden modificar las necesidades nutricionales, así como también si existen otras patologías como hipertensión, alergias alimenticias, diabetes, etc. Seguir una dieta adecuada ayuda a estos pacientes a sentirse mejor, así como a prevenir enfermedades y evitar ingresos hospitalarios (14).

No se recomienda hacer cambios en la alimentación al comienzo de la EP. A los pacientes se les propone comer de manera equilibrada, tomar alimentos ricos en fibra y aumentar la ingesta de alimentos antioxidantes. Además, estos pacientes requieren un aporte apropiado de calcio, magnesio y vitaminas D y K. Según informan Da Silva et ál., citados en García et ál. (3), el suplemento de ácidos grasos omega-3 en la dieta de los pacientes con EP ha demostrado un posible efecto terapéutico sobre los síntomas depresivos, además de un

enlentecimiento del avance de la enfermedad. Este suplemento se puede conseguir con un aumento del aporte de pescado azul semanal. Por su parte, Chueca et ál. indican que una correcta actuación en la dieta de estos pacientes puede aumentar y consolidar la respuesta al tratamiento con L-DOPA. Aconsejan tomar la L-DOPA antes o después de las comidas y dejar los alimentos ricos en proteínas para la noche, facilitando así la absorción de sus aminoácidos (3).

La EP es una enfermedad difícil que provoca efectos diferentes en cada paciente, aunque todos ellos tienen necesidades comunes que comparten con el resto de la población, necesitan por ejemplo ingestas mayores de fibra, líquidos y nutrientes debido a la peor absorción gástrica (14). Por esto, se puede establecer un plan de cuidados estandarizados dirigido a los pacientes con EP y sus cuidados relacionados con el tracto GI además de otros cuidados tratados en esta revisión, como puede ser el afrontamiento de la enfermedad por parte de los pacientes (Anexo III).

Se cree que la actividad física podría retrasar el avance de la enfermedad, consiguiendo también mejor movilidad articular, flexibilidad muscular, menor rigidez y evitar, por consiguiente, contracturas, y de esta manera parar el aumento de la dosis de medicación. Además, ejercicios físicos como nadar, caminar o bailar han demostrado validez como tratamiento asociado al farmacológico (3).

Enfermería tiene una importante labor, debe educar a los pacientes con EP y a sus familiares y/o cuidadores sobre los aspectos más importantes de la enfermedad así como de la predicción evolutiva de esta, para así conseguir un mejor afrontamiento (3), ya que esto será un punto importante en cuanto a su tratamiento y recuperación, porque va a influir en la calidad de vida de los afectados. Entre el tratamiento de recuperación se incluyen trabajos cognitivos y conductuales que varían constantemente (22). Además, la atención a los pacientes mediante contacto telefónico ha demostrado poder mejorar sus resultados clínicos, así como su funcionamiento diario y su calidad de vida, sin suponer un aumento del coste sanitario y social, siendo para los pacientes un punto de contacto fácil que se ha visto que con frecuencia se encuentra encabezando su lista de prioridades. Pese a ello, nuestro sistema sanitario no suele poner a tiempo medidas no farmacológicas para mejorar el avance de la enfermedad, lo que evitaría tratamientos muy caros a posteriori (17).

Es primordial reflexionar con el paciente sobre los cambios que debe hacer en su vida, por lo que se debe crear un ambiente de confort y confianza en el que esta persona pueda expresar sus dudas y temores (3). En un estudio, se compararon grupos controles con grupos experimentales para evaluar las habilidades de afrontamiento, la adaptación psicosocial y la calidad de vida de los afectados mediante un programa psicoeducativo de 9 semanas, en el que se trataban temas como los síntomas y el tratamiento de la EP, hábitos de vida, recursos etc., impartido por un equipo interdisciplinar; para el grupo experimental, se observó un mejor impacto en su calidad de vida y en la adaptación a la enfermedad respecto al grupo control (22).

Desde AP, los profesionales de la salud deben disponer de herramientas que les permitan registrar y llevar a cabo intervenciones psicoeducativas con el fin de poner en vigor la capacidad de afrontamiento de los pacientes y familiares y/o cuidadores, ofreciéndoles una atención integral de mayor calidad (22).

Hoy en día no se puede hacer un diagnóstico presintomático de la EP, por ello se está investigando como hacerlo. Algo muy importante será disponer en el futuro de un tratamiento que pueda retrasar o frenar el avance la enfermedad, y aplicarlo lo antes posible, cuando todavía no haya síntomas, para así conseguir retrasar o evitar su aparición (23).

V.5.1 Recomendaciones para los síntomas GI

Como ya se ha indicado anteriormente, existe una gran cantidad de síntomas no motores en la EP que no se pueden olvidar. Enfermería tiene un papel importante en la educación de los pacientes diagnosticados con EP en su nueva situación de salud. A continuación se propone una serie de recomendaciones que deben ser transmitidas en la consulta a los pacientes de EP.

Hipersialorrea: la medicación anticolinérgica reduce la producción de saliva, pero su uso inadecuado puede empeorar la memoria y provocar alucinaciones. Se le recomendará al paciente que intente mascar chicle o chupar caramelos para así reducir el acúmulo de saliva en la boca. La toxina botulínica inyectada en las glándulas salivares tiene un resultado positivo para reducir la producción de saliva, pero requiere una repetición cada 3-4 meses (23).

Disfagia: se informará al paciente de las acciones que pueden beneficiarle en este problema, como comer despacio, tragar todos los alimentos antes de hablar para evitar atragantarse o conocer qué alimentos son más fáciles de deglutir. Además, hay que aconsejarle que aproveche las fases *on* para comer si tiene fluctuaciones motoras, ya que así evitará también el riesgo de atragantamiento (23). Es preferible que estos pacientes coman sentados evitando levantar la cabeza y ejerzan un leve tosido después de tragar, comenzar las comidas con alimentos fríos y ácidos ya que estos estimulan la deglución, usar espesantes para los líquidos y evitar los alimentos de consistencia mixta (10).

Reflujo gastroesofágico: el paciente deberá perder peso si existe un índice de masa corporal (IMC) inadecuado, evitar las prendas apretadas en el abdomen, evitar la toma de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) de forma crónica y evitar el decúbito supino justo después de las ingestas, hasta dos horas más tarde (10).

Náuseas y vómitos: en ocasiones se asocia esta sensación con dolor de estómago o hinchazón. Puede ocurrir con el inicio o el incremento de la dosis de L-DOPA o por la gastroparesia. Hay que indagar preguntando al paciente con qué cree que está relacionada esa sensación y por qué. Si cree que puede estar relacionada con los fármacos, la recomendación será que los tome con comida aunque sus efectos puedan reducirse; si con esto no mejora, deberá acudir al neurólogo. Nunca deberá tomar medicación para tratar estos síntomas sin haberlo consultado previamente (23).

Estreñimiento: se recomiendan medidas higiénico-dietéticas a estos pacientes como aumento del consumo de fibra, ingesta adecuada de agua o realizar ejercicio físico (23). Además, es conveniente que disminuyan la ingesta de alimentos astringentes como son el arroz, el plátano o el membrillo, y que aumenten el consumo de yogures y otras leches fermentadas que mejoren la eliminación fecal (3), ya que se ha demostrado que la ingesta de leches fermentadas que contengan *Lactobacillus casei*, mejora la consistencia de las heces y el tránsito intestinal en personas con EP (20). Sin embargo, si el paciente tiene síndrome de sobrecrecimiento bacteriano, es preferible que no consuma lácteos ya que le puede producir

más distensión y dolor abdominal (9). El consumo de aceite mejora los movimientos intestinales y también se pueden incluir suplementos de fibra como el salvado de avena o las semillas de lino (3). Si aun así necesitan laxantes, es preferible que sean osmóticos y que contengan polietilenglicol (9). Otras recomendaciones son masajear el vientre manualmente desde la parte inferior de la caja torácica hasta la parte superior del hueso púbico, dos o tres veces al día, para así enviar señales mecánicas al intestino para que se mantenga en movimiento; elevar los pies cuando se siente en la taza del inodoro, además de sentarse a las mismas horas del día aunque no tenga ganas de defecar, para así “respetar el deseo”. Se desaconseja el uso continuado de laxantes, ya que estos funcionan estimulando las terminaciones nerviosas del colon y con el tiempo dañan la membrana que recubre el colon, causando dificultades mayores (14).

Cambios de peso: comúnmente, el apetito no varía en las personas con EP, a menos que desarrollen un trastorno del control de impulsos y coman de manera compulsiva. Como se ha indicado anteriormente, se le recomendará al paciente que intente comer durante la fase *on*, ya que le será más fácil usar los cubiertos y tragar (23). Por otra parte, también puede haber casos en los que pacientes con EP pierdan involuntariamente una cantidad de peso significativa. La disminución del peso corporal conlleva una pérdida de densidad mineral de los huesos, entre otras consecuencias, provocando un aumento en el riesgo de fracturas. Si han perdido el apetito, hay que indicarles que coman más de lo normal pero distribuido a lo largo del día, es decir, que hagan tres comidas de mayor cantidad y tres de menos cantidad en forma de aperitivo. Las primeras deberán oscilar entre 300 y 600 calorías cada una, y las pequeñas entre 50 y 300 calorías. Además, deberán ser lo más completas posible nutricionalmente e incluso se podrán añadir suplementos alimenticios si es necesario (13,14).

V.5.2 Estudio del alivio de síntomas mediante enfermeros especialistas en EP

Se comenta un estudio que consistió en la atención a una paciente con EP a través de un servicio de telenfermería formado por enfermeros especialistas en enfermedades neurológicas crónicas que además habían recibido formación adicional para la EP y para el uso de una plataforma de comunicación digital y técnicas de comunicación telefónica (17).

Descripción del caso: la paciente era una mujer de 66 años diagnosticada de EP a los 44 años. Tras un adecuado control de síntomas durante su enfermedad, en 2010 le reaparecieron fluctuaciones y discinesias, además del congelamiento de la marcha (FOG), tanto en fase *on* como en *off*, y alucinaciones. Su función cognitiva era normal. Esta paciente se incorporó al servicio de telenfermería en febrero de 2019, y en los tres meses anteriores había sufrido un total de casi cien caídas. Además, la paciente notificó síntomas de depresión y ansiedad que le incomodaban en su vida diaria. Su medicación no fue modificada durante el estudio. El servicio de telenfermería y la paciente nunca se vieron físicamente y estuvieron en contacto trece veces por teléfono por diferentes motivos. Se le realizó el protocolo de triaje para FOG y alucinaciones, para conocer cuando se producían ambos problemas. Pasados tres meses, en una entrevista de seguimiento, la paciente notificó una reducción de las caídas, siendo tres en los últimos tres meses. Las alucinaciones seguían presentes pero ya no las asociaba a pensamientos negativos. Los problemas para conciliar el sueño y su dificultad para tragar habían desaparecido al igual que el nerviosismo, las preocupaciones o el miedo, y había

experimentado una reducción de la fatiga y de los problemas para mantener relaciones sexuales. Los problemas de memoria no habían cambiado (17).

Resultados: se relacionó al servicio de telenfermería con una considerable reducción del número de caídas durante los primeros tres meses del estudio, pero lo más interesante se observó mediante el alivio de la ansiedad y, por tanto, de la rigidez corporal a través de proporcionarle información sanitaria adaptada a la paciente y las estrategias de alivio de problemas que le ofrecían desde el servicio de telenfermería. Esta también informó de una mejor gestión de los sentimientos que le producían alucinaciones, aunque estas persistieron ya que su eliminación requería posiblemente cambios de medicación, y de una reducción en los problemas de sueño. Todos estos beneficios experimentados se podrían explicar por la aportación de información personalizada y el fácil acceso de la paciente al servicio de telenfermería en caso de cualquier problema o necesidad. El asesoramiento minimizó la sensación de aislamiento, le ayudó a expresar lo que ella sentía como angustioso y a aceptar las alucinaciones como parte del proceso de su enfermedad (17).

Según las conclusiones de este estudio, se deben estudiar los efectos a más largo plazo así como el mantenimiento de las mejoras conseguidas. Un periodo de contacto intenso debería ir seguido de uno de mantenimiento de baja dosis, que incluyera la detección anticipada de nuevos problemas (17).

VI. DISCUSIÓN

La EP es una enfermedad neurodegenerativa que lleva consigo fluctuaciones casuales de los síntomas, por lo que requiere un mayor esfuerzo de habituación a las personas que la padecen y a sus familiares y/o cuidadores, lo que indica que el afrontamiento debe ser un aspecto que no debe pasar desapercibido en la atención sociosanitaria (22). La detección precoz de esta enfermedad es complicada, sobre todo en las personas de edad avanzada, ya que se puede confundir con los síntomas de la vejez (3).

Hasta lo que se conoce actualmente, los estudios clínicos sobre Parkinson y microbiota intestinal se limitan a establecer las diferencias entre los grupos control y los grupos con EP. Algunas de las diferencias encontradas pueden deberse al daño del tránsito colónico. Los síntomas GI tempranos pueden ser prodrómicos, lo que hacen que la microbiota intestinal se haya convertido en una fuente muy prometedora de información para el diagnóstico, pronóstico y patogénesis de la EP (9).

Las formas por las que se extraen muestras necesarias para estudiar biomarcadores suelen incluir extracción sanguínea, líquido cerebroespinal, saliva y orina (21). Sin embargo, los estudios para la detección precoz de la EP también se han centrado en los tejidos periféricos, ya que los primeros, a pesar de ser una fuente fácilmente disponible u ofrecernos múltiples ventajas como sensibilidad y especificidad, no son lo suficientemente adecuados para servir de predictores de la EP. Destacan el intestino grueso y las glándulas salivales, por la detección de formas patológicas de α -sinucleína en comparación con la piel o la mucosa olfativa. Además, el hecho de que el 60 % de los pacientes con EP padezcan estreñimiento, favorece el que se considere al tracto GI como futuro tejido para el diagnóstico precoz de dicha enfermedad (11).

Se conoce actualmente que el apéndice vermiforme es parte de los tejidos inmunitarios del tracto GI, y que a su vez sirve de reservorio del microbioma intestinal, pero lo que todavía no se conoce son los mecanismos por los que este afecta a la inmunidad y al microbioma. Además, estudios epidemiológicos han descubierto que la apendicectomía temprana tiene relación con un menor riesgo de padecer EP en el futuro (6), al igual que la eliminación de las infecciones provocadas por *H. pylori* también influyen en el empobrecimiento de los síntomas de la EP (20). Se ha sugerido que la α -sinucleína mal plegada se acumula en el apéndice vermiforme, desde donde puede invadir otros órganos, por lo que la extirpación precoz de los órganos linfoides con esta sinucleinopatía podría ser una forma terapéutica para los pacientes con EP en las primeras etapas de la enfermedad (6).

En la EP, el intestino se ve afectado de forma temprana y extensa (2). Esta enfermedad, afecta al SNE en sus inicios, de manera que algunos síntomas, como el estreñimiento, pueden aparecer con anterioridad a los síntomas motores (10). Según indican Santos-García y Gómez Senent (9), en estudios realizados recientemente se ha revelado que las proteínas alteradas que están involucradas en la EP también se encuentran en las neuronas del intestino encargadas de la producción de DA. En otro trabajo se observó, por la distribución de dichas proteínas, que el problema comienza en el intestino y luego llega hasta el cerebro a través del nervio vago. La mitad de la producción de la DA tiene lugar en el SNE y, como se ha comentado, existe una relación entre el intestino y el cerebro, el eje intestino-cerebro, lo que podría explicar el papel tan importante de la microbiota en la EP, aunque es cierto que todavía faltan estudios que terminen de confirmar esta hipótesis (9).

Alrededor del 70 % de los pacientes manifiestan síntomas no motores incluso varios años antes del diagnóstico. Los investigadores se siguen preguntando sobre la fisiopatología de la EP a pesar de haber estudiado las alteraciones que se producen en los circuitos neuronales. Es por esto por lo que las manifestaciones que presentan estos pacientes son el conjunto de síntomas motores y no motores, y hasta que no comprendamos los mecanismos que actúan en la enfermedad, no podremos ofrecer una buena calidad de vida a nuestros pacientes. Para conseguir todo esto es necesario además de la investigación y la participación de médicos, la de los propios pacientes (18).

Las formas GI que se manifiestan en la EP producen preocupación en los pacientes, ya que hasta la mitad de estos pueden llegar a experimentar pérdidas importantes de peso a lo largo de la enfermedad (10), además de presentar una morbilidad y complicaciones importantes. Estas manifestaciones deberían por tanto ser reconocidas y tratadas con rapidez (2).

El crecimiento de terapias modificadoras del avance de la enfermedad ha de producirse a la vez que el descubrimiento de biomarcadores de diagnóstico precoz, ya que si disponemos de estos, el seguimiento desde fases premotoras o presintomáticas de la EP, nos daría una gran cantidad de información y de muy buena calidad para el conocimiento de la etiología y la evolución de la enfermedad, cosas que hoy en día son casi desconocidas (12).

Las diversas alteraciones que provoca la EP no solo pueden ser relacionadas con las alteraciones físicas sino también con una comunicación escasa y de mala calidad de los pacientes con sus médicos a la hora de comentar sus síntomas. Se ha llegado a especificar lo que se llama “personalidad parkinsoniana” caracterizada por inflexibilidad, rigidez moral e

introversión, lo que hace más importante, aun si cabe, la ayuda de los cuidadores y familiares de los pacientes con EP a la hora de aportar información de su sintomatología (18).

La adaptación psicosocial de los pacientes con EP influye en su calidad de vida de manera importante y, a su vez, la forma en la que estos afronten su enfermedad será un predictor de su adaptación psicosocial a la EP. Por esto, es importante que el sistema sanitario no solo trate los síntomas de la enfermedad, sino que cree y aplique estrategias para impulsar la adaptación psicosocial y el afrontamiento de estos pacientes a la EP (11,16).

Se debe prestar un cuidado individualizado a cada paciente y a sus familiares y/o cuidadores para conseguir un buen afrontamiento de la enfermedad. Esto es consecuencia de que en la EP no hay una manera más efectiva de afrontar la enfermedad que otras. Sin embargo, lo importante es que cada persona tenga la capacidad de elegir y cambiar sus estrategias de afrontamiento para, finalmente, conseguir aquella que le permita adaptarse de manera más positiva a cada situación según cada momento y situación personal (22).

VII. CONCLUSIONES

- La EP es una enfermedad neurodegenerativa crónica cuya etiología es todavía desconocida y que su prevalencia aumenta con la edad. Se ha definido el eje intestino-cerebro para explicar la relación que existe entre el SNC y el SNE y explicar la influencia mutua de ambos tanto en las enfermedades como en situaciones de salud.
- La EP provoca muchos síntomas tanto motores como no motores, incluyendo estos últimos, entre otros, aquellos que afectan al tracto GI como sialorrea, disfagia, estreñimiento, pérdidas involuntarias de peso o infecciones por *H. Pylori* entre otras.
- Aunque su idoneidad como biomarcador no está clara aún, ya que no se sabe cuál será el tejido idóneo para la detección precoz de la EP ni que métodos serían los más sensibles y adecuados, la α -sinucleína cumple muchas características para ser un predictor de la EP ya que, además de encontrarse desde las primeras fases de la enfermedad, está tanto en el cerebro como en los tejidos periféricos. Por ello, esta proteína podría ser un futuro biomarcador de la EP por la manera en la que se presenta en el tracto GI y por el fácil acceso que tiene.
- La función que ejerce la microbiota intestinal en el desarrollo de la EP ha adquirido atención por la relación fenotípica que ha mostrado y porque se ha visto que existe una relación bidireccional entre el SNC y el SNE.
- El descubrimiento de un marcador precoz de la EP debería producirse al mismo tiempo que el avance de las terapias para esta enfermedad, para así tener más información de calidad de la EP y poder entender su etiología y evolución.
- Enfermería tiene una labor muy importante a la hora de educar a los pacientes con EP y/o a sus familiares para afrontar la nueva situación de salud. Se debe invertir más en la atención a estos pacientes desde una visión integral, de calidad y a tiempo. Sin embargo, el sistema sanitario actual se basa casi exclusivamente en las medidas farmacológicas para el tratamiento de la EP.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Micheli FE. Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados [Internet]. Madrid: Editorial médica panamericana, 2006 [consultado el 20 de enero de 2021]. Disponible en: <https://www-medicapanamericana-com.ponton.uva.es/VisorEbookV2/Ebook/9789500604802?token=02f3ebc1-91c9-4df0-a09d-0dc942fcd1c8#{%22Pagina%22:%221%22,%22Vista%22:%22Indice%22,%22Busqueda%22:%22%22}>
- 2- Mukherjee A, Biswas A, Das SK. Gut dysfunction in Parkinson's disease. World Journal of Gastroenterology [revista en línea] 2016 [consultado el 16 de febrero de 2021]. DOI: 10.3748/wjg.v22.i25.5742
- 3- García-Manzanares MC, Jiménez-Navascués ML, Blanco-Tobar E, Navarro-Martinez M, de Perosanz-Calleja M. Enfermedad de Parkinson: abordaje enfermero desde atención primaria. Gerokomos [revista en línea] 2017 [consultado el 16 de febrero de 2021]; volumen (29). Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2018000400171&lng=en&tlng=en
- 4- Parkinson. Federación Española de Parkinson. [Internet]. Madrid: 1996 [consultado el 5 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.esparkinson.es/la-federacion/>
- 5- Meléndez-Flores JD, Castillo-Torres SA, Cerda-Contreras C, Chávez-Luévanos B, Estrada-Bellmann I. Características clínicas del síndrome metabólico en pacientes con enfermedad de Parkinson. Revista de neurología [revista en línea] 2020 [consultado el 18 de enero de 2021]; Volumen (72): 15. DOI: 10.33588/rn.7201.2020323.
- 6- Harsanyi J, Buday T, Trancikova AK. Parkinson's Disease and the gut: future perspectives for early diagnosis. Frontiers in neuroscience [revista en línea] 2020 [consultado el 16 de febrero de 2021]; volumen (14): [17]. DOI: 10.3389/fnins.2020.00626
- 7- García-González MF, García-Maiquez MA, López-Benavente M, Martínez-Jiménez AI, Nicolás-Pedreño AI, Periago-Tudela F, Abellán-Alfocea F, Ballester-Molina I. Enfermedad de Parkinson, inflamación del tubo digestivo y elagitaninos [Internet]. España: Bubok Publishing S.L; 2015 [consultado el 22 de enero de 2021]. Disponible en: <https://www.bubok.es/libros/243232/Enfermedad-de-Parkinson-inflamacion-del-tubo-digestivo-y-elagitaninos>
- 8- Bandrés S, Durán R, Barrero F, Ramírez M, Vives F. Biomarcadores proteómicos en la enfermedad de Parkinson. Revista de neurología [revista en línea] 2014 [consultado el 13 de marzo de 2021]; Volumen (58). DOI: <https://doi.org/10.33588/rn.5804.2013228>
- 9- Fundación Curedemos el Parkinson. Microbiota, dieta y hábito intestinal en la enfermedad de Parkinson [Internet]. España [consultado el 5 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://curedemoselparkinson.org/articulos-cientificos/microbiota-dieta-habito-intestinal-parkinson/>
- 10- Santos-García D, de Deus Teresa, Tejera-Pérez C, Expósito-Ruiz I, Suárez-Castro E, Carpintero P, Macías-Arribi M. Gastroparesis and other gastrointestinal symptoms in Parkinson's disease. Revista de neurología [revista en línea] 2015 [consultado el 31 de enero

de 2021]; volumen (61): 261-270. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2015203/eng>

11- Fricova D, Harsanyiova J, Trancikova AK. Alpha-synuclein in the gastrointestinal tract as a potential biomarker for early detection of Parkinson's disease. *International Journal of Molecular Sciences* [revista en línea] 2020 [consultado el 16 de febrero de 2021]; volumen (21): [21]. DOI: 10.3390/ijms21228666

12- Delgado Alvarado M. Biomarcadores diagnósticos y de deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson. [Tesis doctoral]*. San Sebastián: 2017. Disponible en: https://addi.ehu.es/bitstream/handle/10810/31246/TESIS_DELGADO_ALVARADO_MANUEL.pdf?sequence=1&isAllowed=y

13- González I. La enfermedad de Parkinson no es solo temblor. 60 y más [revista en línea] 2013 [consultado el 2 de febrero de 2021]; número 318. Disponible en: <http://www.revista60ymas.es/InterPresent2/groups/revistas/documents/binario/s318calidad.pdf>

14- Holden K. Enfermedad de Parkinson: la importancia de la nutrición [Internet]. Miami; 2016 [consultado el 13 de marzo de 2021]. Disponible en: https://www.parkinson.org/sites/default/files/Importancia_de_la_nutricion.pdf

15- Gil Ayuso-Gontán C. y Martínez A. El Parkinson [En Línea]. Madrid: Editorial CSIC Consejo Superior de Investigaciones Científicas, 2015 [consultado 22 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://elibro-net.ponton.uva.es/es/ereader/uva/41796?page=60>

16- Jiménez-Urbieta H, Gago B, de la Riva P, Delgado-Alvarado M, Marin C, Rodríguez-Oroz MC. Dyskinesias and impulse control disorders in Parkinson's disease: from pathogenesis to potential therapeutic approaches. *Elservier* [revista en línea] 2015 [consultado el 30 de marzo de 2021]; volumen (56): [294-314]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.07.010>

17- Mancini F, van Halteren AD, Carta T, Thomas S, Bloem BR, Darweesh SKL. Personalized care management for persons with Parkinson's disease: a telenursing solution. *Elservier* [revista en línea] 2020 [consultado el 16 de febrero de 2021]; volumen (3): [2590-1125]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.prdoa.2020.100070>

18- Vázquez-Celaya L, Tamariz-Rodríguez A, Gutiérrez-Pérez JR, Marín-Márquez G, Toledo-Cárdenas MR, Carrillo-Castilla P, Manzo-Denes J, Coria-Avila G, García-Hernández LI. Enfermedad de Parkinson más allá de lo motor. *Neurobiología* [revista en línea] 2019 [consultado el 28 de marzo de 2021]; volumen (10). Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7735494>

19- Durcan R, Wiblin L, Lawson RA, Khoo TK, Yarnall AJ, Duncan GW, Brooks DJ, Paavese N, Burn DJ. Prevalence and duration of non-motor symptoms in prodromal Parkinson's disease. *European Journal of Neurology* [revista en línea] 2019 [consultado el 16 de febrero de 2021], volumen (26): 979-985. DOI: [10.1111/ene.13919](https://doi.org/10.1111/ene.13919)

20- Almaguer-Mederos LE, Martínez-Martínez W, Guach-Hevia D. Implicaciones de la microbiota intestinal en la etiología y terapéutica de la enfermedad de Parkinson. *Revista Habanera de Ciencias Médicas* [revista en línea] 2018 [consultado el 3 de febrero de 2021];

volumen (17): 48-57. Disponible en:
<http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/2094>

21- López-Guijo CJ, Jurado-Villarreal A, Guisado-Lozano A. Biomarcadores de estado cognitivo en personas mayores. Revisión Bibliográfica. NURE Investigación [revista en línea] 2017 [consultado el 22 de marzo de 2021]; volumen (14). Disponible en: <https://www.nureinvestigacion.es/OJS/index.php/nure/article/view/1004/745>

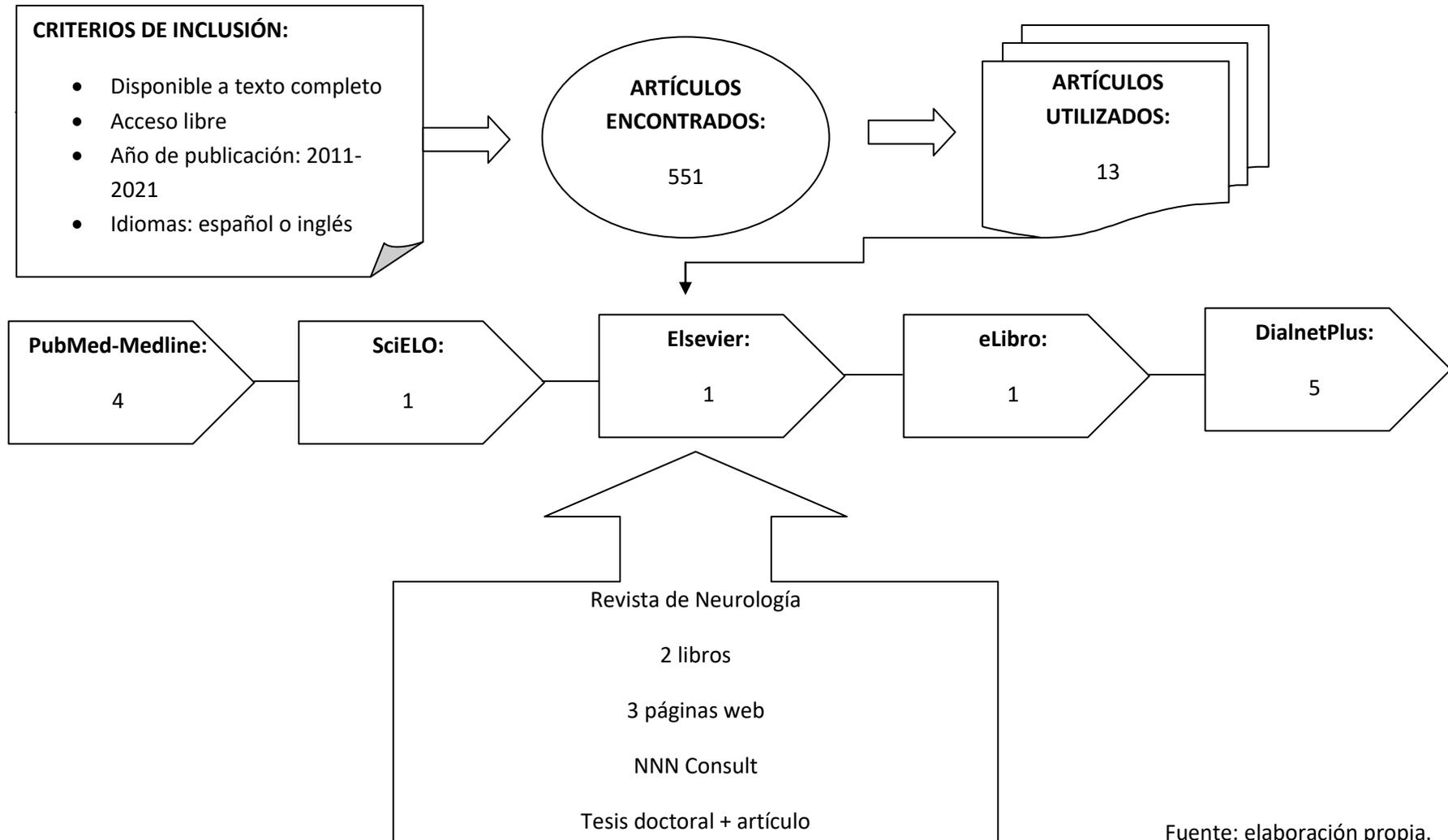
22- Navarta-Sánchez MV, Riverol M, Ursúa ME, Ambrosio L, Senosiain JM, Portillo MC. Intervención psicoeducativa para personas con enfermedad de Parkinson y familiares/cuidadores: resultados preliminares de la medición basal. Revista Científica de la Sociedad Española de Enfermería Neurológica [revista en línea] 2019 [consultado el 10 de marzo de 2021]; volumen (49): 16-22. DOI: 10.1016/j.sedene.2018.08.002

23- Amil-Lago A. Curemos el Parkinson [Internet]. España [consultado el 13 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://conoceelparkinson.org/>

24- NNNConsult [Internet]. Barcelona: Elsevier [consultado el 30 de marzo de 2021]. Disponible en: <http://www.nnnconsult.com.ponton.uva.es/>

ANEXOS:

ANEXO I. Diagrama de flujo para la búsqueda de documentos



Fuente: elaboración propia.

ANEXO II. Artículos utilizados: resumen

N.º de cita	Título del artículo	Año	Autores	Tipo de revisión	Resumen
2	Guy dysfunction in Parkinson's disease	2016	Adreesh Mukherjee, Atanu Biswas, Shyamal Kumar Das	Revisión bibliográfica	El intestino se ve afectado de forma temprana en la EP e incluso el estreñimiento puede aparecer antes que la sintomatología motora. Se ha demostrado una cierta relación entre el intestino y la microbiota intestinal y la EP. Además, la disfunción gastrointestinal interfiere en la absorción de la medicación y por tanto en la respuesta a esta.
3	Enfermedad de Parkinson: abordaje enfermero desde atención primaria	2017	M ^a Concepción García Manzanares, M ^a Lourdes Jiménez Navascués, Esther Blanco Tobar, María Navarro Martínez, María de Perosanz Calleja	Revisión bibliográfica	La EP es una enfermedad crónica que requiere cuidados especializados por parte de los profesionales de la salud, ya que estos van a influir en su calidad de vida. Existen necesidades que los pacientes ven más alteradas al comienzo de la enfermedad. Enfermería tiene una labor muy importante a la hora de informar y educar al paciente para obtener un mejor afrontamiento de la enfermedad.
5	Características clínicas del síndrome metabólico en pacientes con enfermedad de Parkinson	2020	Jesús D. Meléndez-Flores, Sergio A. Castillo-Torres, Christopher Cerda-Contreras, Beatriz Chávez-Luévanos, Ingrid Estrada-Bellmann	Artículo de metaanálisis	Los pacientes con EP pueden desarrollar intolerancia a la glucosa, por lo que ha aumentado la atención hacia causas metabólicas que provoquen la pérdida de células dopaminérgicas. Los resultados del estudio mostraron una prevalencia pequeña de síndrome metabólico en pacientes con EP pero estos sí que presentaban peor sintomatología no motora frente a los que no.

ANEXO II (continuación). Artículos utilizados: resumen

Nº. de cita	Título del artículo	Año	Autores	Tipo de revisión	Resumen
6	Parkinson's disease and the gut: future perspectives for early diagnosis	2020	Jana Harsanyiova, Tomas Buday, Alzbeta Kralova Trancikova	Revisión bibliográfica	La EP es una enfermedad que causa degeneración paulatina de las neuronas dopaminérgicas y formación de cuerpos de Lewy en el SNC. Existe la hipótesis de que la enfermedad comienza en órganos periféricos, entre los que se incluye el tracto gastrointestinal. Esto es debido a la sintomatología digestiva de los pacientes sin sintomatología motora y a las biopsias y autopsias realizadas. Sin embargo todavía hay muchas incógnitas sobre el tracto gastrointestinal y su relación con la EP.
8	Biomarcadores proteómicos en la enfermedad de Parkinson	2014	Sara Bandrés, Raquel Durán, Francisco Barrero, Manuel Ramírez, Francisco Vives	Revisión bibliográfica	La EP es una enfermedad neurodegenerativa que afecta generalmente a partir de 60 años en la que se ve afectado el movimiento de la persona que la padece por la muerte de las neuronas dopaminérgicas. Es importante encontrar un marcador precoz de dicha enfermedad ya que el diagnóstico se produce cuando la enfermedad esta avanzada, y hay varios candidatos para ello.
10	Gastroparesis and other gastrointestinal symptoms in Parkinson's disease.	2015	Diego Santos García, Teresa de Deus, Cristina Tejera Pérez, Irene Expósito Ruiz, Ester Suárez Castro, Pedro Carpintero, Mercedes Macías Arribi	Revisión bibliográfica	La EP manifiesta síntomas no motores que afectan al tracto gastrointestinal en todas las etapas de la enfermedad. Esto es un reflejo del mal funcionamiento del SNE, teniendo el estómago una importante relevancia en cuanto al acúmulo de α -sinucleína se refiere. Además, otras disfunciones entre las que se incluyen las del SNC están implicadas en su origen.

ANEXO II (continuación). Artículos utilizados: resumen

Nº. de cita	Título del artículo	Año	Autores	Tipo de revisión	Resumen
11	Alpha-synuclein in the gastrointestinal tract as a potential biomarker for early detection of Parkinson's disease	2020	Dominika Fricova, Jana Harsanyiova, Alzbeta Kralova Trancikova	Revisión bibliográfica	La aparición de la patogénesis primaria de la EP en tejidos periféricos precede en años a la sintomatología motora. Actualmente el diagnóstico de la EP se produce una vez instaurada la clínica y puede dar lugar a confusión. Se está estudiando la alfa-synucleína como posible biomarcador precoz de esta enfermedad.
16	Dyskinesias and impulse control disorders in Parkinson's disease: from pathogenesis to potential therapeutic approaches	2015	Haritz Jiménez Urbieto, Belén Gago, Patricio de la Riva, Manuel Delgado Alvarado, Concepción Marin, María C. Rodríguez Oroz	Revisión bibliográfica	El tratamiento dopaminérgico crónico se asocia con efectos secundarios motores y conductuales a pesar de reducir los síntomas motores de la EP. No se conoce todavía el por qué de esto pero las técnicas de imagen y el estudio de la genética nos están ayudando a comprenderlo. Se están realizando estudios con animales para comprender estas complicaciones derivadas del tratamiento crónico.
17	Personalized care management for persons with Parkinson's disease: a telenursing solution	2020	Francesca Mancini, Angelika D. van Haalteren, Tania Carta, Sue Thomas, Bastiaan R. Bloem, Sirwan K.L. Darweesh	Estudio de caso	Los pacientes con EP necesitan un diagnóstico correcto y un tratamiento adecuado para que no exista una repercusión negativa de su sintomatología en su vida, además del riesgo de complicaciones. En el presente estudio se analiza los efectos que podría tener la telenfermería a la hora de ayudar a estos pacientes con sus problemas de la vida diaria mediante un estudio prospectivo de los efectos producidos en los síntomas motores y no motores.

ANEXO II (continuación). Artículos utilizados: resumen

Nº. de cita	Título del artículo	Año	Autores	Tipo de revisión	Resumen
18	Enfermedad de Parkinson más allá de lo motor	2019	Lizbeth Vásquez Celaya, Amiel TamarizRodríguez, Rafael Jaime Gutiérrez Pérez, Gerardo Marín Márquez, M Rebeca Toledo Cárdenas, Porfirio Carrillo Castilla, Jorge Manzo Denes, Genaro Coria Ávila, Luis García Hernández	Revisión bibliográfica	La EP es una enfermedad neurodegenerativa que cursa con sintomatología motora. A pesar de esto existen síntomas no motores que solemos dejar de lado, incluso a la hora de tratar los síntomas.
19	Prevalence and duration of non-motor symptoms in prodromal Parkinson's disease	2019	R. Durcana, L. Wiblina, R. A. Lawsona , T.K. Khoob, A.J. Yarnalla, G.W. Duncand, D.J. Brooks, N. Pavesea, D.J. Burnf	Estudio de caso	Este estudio analiza la prevalencia y duración de la sintomatología no motora en los pacientes con EP diagnosticados recientemente. Se obtuvo una alta prevalencia de sintomatología no motora y diferentes síntomas no motores en función del sexo.
20	Implicaciones de la microbiota intestinal en la etiología y terapéutica de la enfermedad de Parkinson	2018	Luis Enrique Almaguer Mederos, Wilmer Martínez Martínez, David Guach Hevia	Revisión bibliográfica	Se conoce que la EP afecta al tracto gastrointestinal y que la microbiota tiene un importante papel en esta enfermedad. Al igual, las infecciones de <i>H. pylori</i> están relacionadas con dicha enfermedad. Es importante seguir estudiando la microbiota intestinal como futura terapia complementaria en la EP.

Nº. de cita	Título del artículo	Año	Autores	Tipo de revisión	Resumen
21	Biomarcadores de estado cognitivo en personas mayores	2017	Carlos Javier López Guijo, Antonio Jurado Villarreal, Alberto Guisado Lozano	Revisión bibliográfica	Enfermería tiene un papel muy importante a la hora del seguimiento de las enfermedades crónicas. Existen numerosos biomarcadores que pueden ser extraídos de diferentes fluidos biológicos en estudio ya que podrían servir para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de estas enfermedades apoyándonos en escalas de valoración cognitiva.
22	Intervención psicoeducativa para personas con enfermedad de Parkinson y familiares/cuidadores: resultados preliminares de la medición basal	2019	M. Victoria Navarta Sánchez, Mario Riverol, M. Eugenia Ursúa, Leire Ambrosio, Juana M. Senosiain, M ^a Carmen Portillo	Estudio cuasiexperimental	La EP puede verse perjudicada si el paciente y su familia y/o cuidador no tienen una adecuada capacidad de afrontamiento. Esto además es olvidado generalmente en la práctica clínica. En este estudio se demuestra que dicha capacidad debería ser tratada ya que influye en su calidad de vida.

Fuente: elaboración propia.

ANEXO III. Plan de cuidados estandarizado (24)

Como se ha visto, la EP afecta a cada paciente de forma diferente, pero en todos ellos se ve alterado el tracto GI. Desde enfermería es muy importante saber ayudar a estos pacientes atendiendo a cada necesidad de manera individualizada, proporcionando educación para la salud en un ambiente de confianza donde el paciente exprese sus miedos e inseguridades, así como sus dudas.

A continuación se describe un plan de cuidados generalizado para estos pacientes según los temas abordados en esta revisión. Se muestran los diagnósticos de enfermería (NANDA), junto con los objetivos para cada uno (NOC) y las actividades de enfermería (NIC).

NANDA: [00002] Desequilibrio nutricional: inferior a las necesidades corporales.

Definición: consumo de nutrientes insuficiente para satisfacer las necesidades metabólicas.

- Factores relacionados: ingesta diaria insuficiente.
- Características definitorias: debilidad de los músculos necesarios para la deglución y/o la masticación, pérdida de peso con consumo adecuado de nutrientes, saciedad inmediata con la ingesta de alimentos.

NOC: [1004] Estado nutricional

- Ingesta de nutrientes.
- Ingesta de líquidos.

NIC: [1100] Manejo de la nutrición

- Determinar el estado nutricional del paciente y su capacidad para satisfacer las necesidades nutricionales.
- Determinar el número de calorías y el tipo de nutrientes necesarios para satisfacer las necesidades nutricionales.
- Ajustar la dieta (es decir, proporcionar alimentos con alto contenido proteico; sugerir el uso de hierbas y especias como una alternativa a la sal; proporcionar sustitutos del azúcar; aumentar o reducir las calorías; aumentar o disminuir las vitaminas, minerales o suplementos), según sea necesario.
- Enseñar al paciente sobre los requisitos de la dieta en función de su enfermedad (p. ej., en pacientes con enfermedad renal, restringir el sodio, potasio, proteínas y líquidos).

NANDA: [00011] Estreñimiento

Definición: disminución de la frecuencia normal de defecación, acompañada de eliminación dificultosa o incompleta de heces y/o eliminación de heces excesivamente duras y secas.

- Factores relacionados: disminución de la motilidad gastrointestinal, ingesta insuficiente de fibra y líquidos.
- Características definitorias: cambios en el patrón intestinal, disminución en la frecuencia deposicional, esfuerzo excesivo en la defecación, incapacidad para defecar.

NOC: [0501] Eliminación intestinal

- Control de movimientos intestinales.

- Facilidad de eliminación de las heces.

NIC: [0430] Control intestinal

- Monitorizar las defecaciones, incluyendo la frecuencia, consistencia, forma, volumen y color, según corresponda.
- Enseñar al paciente los alimentos específicos que ayudan a conseguir un ritmo intestinal adecuado.
- Poner en marcha un programa de entrenamiento intestinal, si resulta oportuno.
- Instruir al paciente sobre los alimentos de alto contenido en fibras, según corresponda.

NANDA: [00158] Disposición para mejorar el afrontamiento

Definición: patrón de valoración válida de los factores estresantes con esfuerzos cognitivos y/o conductuales para gestionar las demandas relacionadas con el bienestar, que puede ser reforzado.

- Características definitorias: expresa deseo de mejorar el conocimiento sobre las estrategias de gestión del estrés y expresa el deseo de mejorar el uso de estrategias orientadas a los problemas.

NOC: [1302] Afrontamiento de problemas

- Verbaliza aceptación de la situación.
- Se adapta a los cambios en desarrollo.

NIC: [5230] Mejorar el afrontamiento

- Ayudar al paciente a identificar los objetivos apropiados a corto y largo plazo.
- Ayudar al paciente a evaluar los recursos disponibles para lograr los objetivos.
- Ayudar al paciente a identificar la información que más le interese obtener.
- Valorar y comentar las respuestas alternativas a la situación.

NANDA: [00069] Afrontamiento ineficaz

Definición: patrón de apreciación no válida sobre los agentes estresantes, con esfuerzos cognitivos y/o conductuales, que fracasan en la gestión de las demandas relacionadas con el bienestar.

- Factores relacionados: apoyo social insuficiente y recursos inadecuados.
- Características definitorias: estrategias de afrontamiento ineficaces e incapacidad para manejar la situación.

NOC: [1302] Afrontamiento de problemas

- Identifica patrones de superación eficaces.
- Se adapta a los cambios en desarrollo.

NIC: [5440] Aumentar los sistemas de apoyo

- Determinar el grado de apoyo familiar y económico, así como otros recursos.
- Fomentar las relaciones con personas que tengan los mismos intereses y metas.
- Implicar a la familia/allegados/amigos en los cuidados y la planificación.
- Identificar los recursos disponibles para el apoyo del cuidador (24).