



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
UNIDAD DE POSGRADO

DEPRESIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE
PARKINSON
HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA 2021

PRESENTADO POR

YANIRA CHIANET CONDORI CUAYLA

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

PARA OPTAR

EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN NEUROLOGÍA

ASESOR

GEZEL RAQUEL VÁSQUEZ JIMENEZ

LIMA – PERÚ

2022



CC BY-NC-SA

Reconocimiento – No comercial – Compartir igual

El autor permite transformar (traducir, adaptar o compilar) a partir de esta obra con fines no comerciales, siempre y cuando se reconozca la autoría y las nuevas creaciones estén bajo una licencia con los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
UNIDAD DE POSGRADO**

**DEPRESIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON
HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA 2021**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

**PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN NEUROLOGÍA**

**PRESENTADA POR
YANIRA CHIANET CONDORI CUAYLA**

**ASESOR
DRA. GEZEL RAQUEL VÁSQUEZ JIMENEZ**

LIMA, PERÚ

2022

ÍNDICE

	Págs.
Carátula	i
Índice	ii
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
1.1 Descripción del problema	1
1.2 Formulación del problema	3
1.3 Objetivos	3
1.3.1 Objetivo general	3
1.3.2 Objetivos específicos	3
1.4 Justificación	3
1.4.1 Importancia	3
1.4.2 Viabilidad y factibilidad	4
1.5 Limitaciones	5
CAPÍTULO II: MARCOTEÓRICO	
2.1 Antecedentes	5
2.2 Bases teóricas	12
2.3 Definiciones de términos básicos	21
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	
3.1 Formulación de la hipótesis	23
3.2 Variables y su operacionalización	24
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA	
4.1 Diseño metodológico	25
4.2 Diseño muestral	25
4.3 Técnicas y procedimiento de recolección de datos	27
4.4 Procesamiento y análisis de datos	28
4.5 Aspectos éticos	28
CRONOGRAMA	29
PRESUPUESTO	30
FUENTES DE INFORMACIÓN	31
ANEXOS	
1. Matriz de consistencia	36
2. Instrumentos de recolección de datos	37

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción del problema

La enfermedad de Parkinson (EP) ocupa el segundo lugar como enfermedad neurodegenerativa después de la demencia tipo Alzheimer. Según la Organización Mundial de la Salud, en 2016, la incidencia era de uno por cada 100 personas mayores de 60 años; son alrededor de 6.3 millones de habitantes en el mundo y, para 2030, se proyecta que serían de aproximadamente 12 millones de personas (1).

La enfermedad de Parkinson se caracteriza esencialmente por síntomas motores en forma de temblor en reposo, rigidez y bradicinesia, sin embargo, a través de los años, se ha reconocido que los síntomas motores son solo la punta del iceberg de las manifestaciones clínicas de la EP, porque se han identificado muchos síntomas no motores, que incluyen deterioro cognitivo, alteraciones psiquiátricas (depresión, psicosis y control de impulsos), dificultades para dormir, fallas autonómicas (gastrointestinal, cardiovascular, urinaria, termorregulación) y síndrome de dolor (2).

Los síntomas neuropsiquiátricos son comunes en la enfermedad de Parkinson, incluso en las etapas más tempranas y tienen importantes consecuencias para la calidad de vida y el funcionamiento diario, se asocian con una mayor carga del cuidador y un mayor riesgo de ingreso en un asilo de ancianos. Además del deterioro cognitivo, se ha informado de una amplia gama de síntomas neuropsiquiátricos (3).

Más del 60% de los pacientes con EP comunican tener uno o más síntomas psiquiátricos. Estas manifestaciones pueden surgir de la misma patología subyacente a la EP, incluida la depresión, la ansiedad, la apatía y el deterioro cognitivo, que pueden empeorar a medida que avanza la enfermedad. La demencia es una complicación bien reconocida de la EP con una prevalencia informada que varía del 10 al 40% en pacientes con EP. Otros aspectos psiquiátricos se relacionan más con el tratamiento de la EP y pueden presentarse como alteraciones del sueño con sueños vívidos y/o pesadillas, alucinaciones visuales, delirios, manía y confusión (4).

En el Perú, el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas (INCN) estimó en el año 2014 que el 1% de la población general presentaba la enfermedad de Parkinson; es decir, aproximadamente 300 mil personas y, para el año 2030, estimaba, en más de 2 millones las personas con dicha enfermedad. Cada año se notifican entre 2000 y 3000 casos nuevos en nuestro país y, en la ciudad de Lima, serían aproximadamente 10 mil personas con esta enfermedad (1).

En la actualidad, se sabe que el índice de envejecimiento se ha incrementado, por lo cual se debe prestar más atención a enfermedades degenerativas que se presentan en el adulto mayor como es la EP; por ello, es importante reconocer los síntomas no motores para un adecuado control de estas manifestaciones, dentro de las cuales está la presencia de la depresión que agrava la cognición, la función y la calidad de vida; además, aumenta la sobrecarga del cuidador y la mortalidad.

La prevalencia del trastorno depresivo mayor es de aproximadamente 17% en personas con enfermedad de Parkinson, lo que representa una proporción sustancial frente al 7% estimado en la población general en Estados Unidos o 3.9% en Canadá. La depresión es frecuentemente infradiagnosticada y tratada en la EP, con aproximadamente el 20% de los diagnosticados que realmente reciben tratamiento. Las herramientas para la detección de la depresión son un paso clave para el diagnóstico y mejorar el manejo de la enfermedad (5).

El Hospital Nacional Arzobispo Loayza es centro de referencia a nivel nacional, donde se atienden a pacientes procedentes de Lima Metropolitana, Callao y del interior del país; se han contabilizado 307 818 atenciones médicas, de las cuales aproximadamente 1098 que representan el 0.3% del total de atenciones, son pacientes con enfermedad de Parkinson, sin embargo, no se tiene un registro específico y adecuado de quienes padecen de depresión y de sus posibles complicaciones. Cabe resaltar que dichas cifras de atenciones responden al periodo anterior de la pandemia y que, posterior a ella, las atenciones se redujeron para evitar mayores contagios, transcurrido el tiempo las atenciones fueron aumentando progresivamente.

1.2 Formulación del problema

¿Cuál es el nivel de depresión según los pacientes con y sin enfermedad de Parkinson que acuden a consultorios externos del servicio de neurología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el 2021?

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general

Determinar el nivel de depresión según los pacientes con y sin enfermedad de Parkinson que acuden a consultorios externos del servicio de neurología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el 2021.

1.3.2 Objetivos específicos

Comparar los casos de depresión entre los pacientes con y sin enfermedad de Parkinson que acuden a consultorios externos del servicio de neurología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el 2021.

Determinar la frecuencia según el nivel de depresión en pacientes con y sin enfermedad de Parkinson que acuden a consultorios externos del servicio de neurología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el 2021.

Determinar los niveles de depresión según el estado clínico y psicosocial en los pacientes con enfermedad Parkinson del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el 2021.

Identificar las manifestaciones clínicas de la depresión en pacientes con enfermedad de Parkinson del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el 2021.

1.4 Justificación

1.4.1 Importancia

La identificación, evaluación, tratamiento y manejo de síntomas psiquiátricos en la EP debe requerir una especial atención; por lo tanto, el tratamiento debe adaptarse a las necesidades de cada paciente en función de su etiología o fisiopatología de cada síntoma psiquiátrico, que van desde farmacológicos o tratamiento no

farmacológico a las intervenciones psicológicas y socio ambientales. Estos síntomas psiquiátricos de la EP pueden mejorar, si se identifican en el momento adecuado y debidamente tratado. Es importante prestar mucha atención a los síntomas psiquiátricos y, en especial, al estado depresivo para el manejo de la enfermedad.

Debido al incremento de la esperanza de vida en el Perú, es necesario realizar enfoques en la población adulta mayor y de sus enfermedades neurodegenerativas más prevalentes como es la enfermedad de Parkinson, conocer sobre sus principales manifestaciones para poder tener un adecuado control y así preservar su autonomía durante más tiempo.

Dentro de los aspectos psicológicos, la depresión juega un papel importante en este tipo de enfermedades crónicas debido que tiene un impacto negativo en la calidad de vida desde el inicio de la enfermedad, por lo cual el tema de la investigación resulta de gran relevancia.

Lamentablemente, la información nacional es reducida con respecto a la presencia de depresión en la enfermedad de Parkinson; esta es más limitada en centros hospitalarios estatales, lo cual dificulta conocer nuestra realidad respecto a este problema, aunado a ello debe considerarse la época de pandemia a la que nos encontramos en la actualidad, debido a que se conoce que varios estudios han demostrado que los índices de depresión han aumentado en la población general, lo que habría incrementado el índice y/o la gravedad de la depresión en pacientes con enfermedad de Parkinson.

1.4.2 Viabilidad y factibilidad

El estudio es viable, porque se cuenta con los recursos necesarios tanto de información, metodología y económicos para realizar la investigación. Las autoridades del Hospital Nacional Arzobispo Loayza promueven la investigación y brindan las facilidades del caso para el desarrollo de los estudios.

Asimismo, hay factibilidad del estudio, debido a que se cuenta con los recursos económicos y humanos que garanticen el desarrollo de la investigación.

1.5 Limitaciones

La principal limitación será, que el paciente por su estado de salud no pueda colaborar con el estudio.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Patel R et al., en 2017, realizaron un estudio con el objetivo de analizar las diferencias en los resultados de la hospitalización, las condiciones comórbidas y la utilización de procedimientos en pacientes con EP frente a pacientes con trastorno depresivo (TD). Se identificó la EP y el TD como diagnóstico primario y secundario. Se realizó un análisis extenso en 63,912 pacientes con EP y 1445 pacientes con EP que tenían TD. Los pacientes con depresión comórbida tenían tres veces más posibilidades de ser enviados a un hospital de agudos (3.1% frente a 1.1%, $p < 0.001$). La duración media de la hospitalización fue mayor en los pacientes de Parkinson con depresión (5.85 frente a 4.08 días; $p < 0.001$). La mortalidad hospitalaria fue significativamente mayor en los pacientes de Parkinson con depresión (1.4% frente a 1.1%; $p < 0.001$). Se concluye que el estudio establece el impacto negativo de la depresión en la EP con respecto a los resultados relacionados con la hospitalización, gravedad de la enfermedad y el riesgo de mortalidad (6).

Cui SS et al., en 2017, elaboraron un trabajo con el objetivo de explorar los factores de riesgo específicos y no específicos de la EP para la EP con depresión o ansiedad. Se realizó un estudio transversal en 403 pacientes con EP. Entre los resultados, se tiene que la depresión y la ansiedad estuvieron presentes en el 11.17% y el 25.81%, respectivamente. Los pacientes tuvieron una puntuación más alta de la Escala de Evaluación de la Ansiedad de Hamilton (HARS) y una puntuación más baja de la escala del sueño de la enfermedad de Parkinson (PDSS) que fue asociada con la depresión en la EP. Ni la depresión ni la ansiedad se relacionaron con ningún fármaco contra el parkinsonismo. Se concluye que la prevalencia de depresión y ansiedad en los pacientes con EP actuales fue del 11.17% y del 25.81%, respectivamente. Se asoció una mala calidad del sueño, el sexo femenino y la depresión fueron factores de riesgo para la EP con ansiedad (7).

Smeltere L et al., en 2017, desarrollaron un estudio con el objetivo de investigar los síntomas psiquiátricos más comunes (depresión, ansiedad y fobia social) y sus

correlaciones con los síntomas motores, especialmente temblores (TE), en pacientes con EP. Fue un estudio transversal comparativo consistió en exámenes neurológicos y cinco cuestionarios de autoevaluación de depresión, ansiedad y psicosis. Entre los resultados se reveló trastornos depresivos de diversa gravedad en todos los grupos (TE=79.5%, EP=91.2% y Control= 66.7%). La depresión no se correlacionó con la gravedad del temblor ($p>0.05$). Entre las conclusiones los pacientes con TE y EP mostraron una alta comorbilidad de trastornos psiquiátricos, pero no hubo diferencias significativas entre estos dos grupos (8).

Goodarzi Z et al., en 2016, realizaron un estudio con el objetivo de examinar la precisión diagnóstica de las herramientas para detectar la depresión en pacientes adultos ambulatorios con EP. Entre los resultados se tiene que de 8184 citas, se incluyeron 21 estudios, que evaluaron 24 herramientas, con 4 susceptibles de metanálisis. La prevalencia combinada de depresión mayor fue del 22.9% (intervalo de confianza [IC] del 95%: 18.1-27.7). La escala de depresión geriátrica de 15 ítems (GDS-15) tenía una sensibilidad combinada de 0.81 (IC del 95%: 0.64 a 0.91) y una especificidad de 0.91 (IC del 95%: 0.87 a 0.94). El punto de corte más sensible para el GDS-15 fue 5 a 0.91 (IC del 95%: 0.83 a 1.00). El Inventario de Depresión de Beck I / la tuvo una sensibilidad combinada de 0.79 (IC del 95%: 0.61 a 0.90) y una especificidad de 0.85 (IC del 95%: 0.79 a 0.90). La escala de valoración de la depresión de Montgomery-Åsberg arrojó una sensibilidad combinada de 0.77 (IC del 95%: 0.69 a 0.83) y una especificidad de 0.92 (IC del 95%: 0.79 a 0.97). La Escala Unificada de Calificación de la Enfermedad de Parkinson tenía una sensibilidad combinada de 0.72 (IC del 95%: 0.64 a 0.79) y una especificidad de 0.80 (IC del 95%: 0.70 a 0.87). Se concluye que existen varias herramientas válidas para detectar la depresión en pacientes con EP. Los médicos deben elegir uno que se adapte a su práctica clínica (5).

Julien CI et al., en 2016, ejecutaron un estudio con el objetivo investigar la contribución de los factores psicológicos centrales a la presencia y el grado de síntomas depresivos. Se realizó en 104 participantes que completaron los cuestionarios que miden el estado de ánimo (depresión), la discapacidad motora y las variables psicológicas centrales, incluidas las suposiciones de mala adaptación, la rumia, la evitación cognitivo-conductual, las representaciones de enfermedades y las respuestas cognitivo-conductuales a los síntomas. Según los resultados

encontrados el análisis de regresión reveló que una pequeña cantidad de factores psicológicos representaron la mayor parte de la variación de la depresión, además de la explicada por la discapacidad general. Se concluye que los procesos cognitivos (rumiación y concentración de síntomas) y conductuales (evitación) específicos pueden ser marcadores psicológicos clave de la depresión en la enfermedad de Parkinson y, por lo tanto, ofrecen objetivos importantes para intervenciones psicológicas personalizadas (9).

Lian TH et al., en 2016, elaboraron un estudio con el objetivo de investigar las características clínicas y los cambios neuroquímicos en la enfermedad de Parkinson con depresión (EP-D). Se dividió a un total de 478 pacientes con EP en grupos EP-D y pacientes con EP sin depresión (EP-D) de acuerdo con la puntuación de la Escala de Calificación de Depresión de Hamilton (HAMD) de 24 ítems. Entre los resultados fueron que la proporción de EP-D fue del 59.0%, de los cuales 76.95, 20.92 y 2.13% tenían depresión leve, moderada y grave, respectivamente. La ansiedad/somatización fue el subfactor más prevalente de HAMD en EP-D. Se concluye que los pacientes en EP tienen una alta proporción de depresión, principalmente de niveles leves y moderados. El perfil de la depresión en la población con EP es sutilmente diferente al de la población general (10).

Ketharanathan T et al., en 2014, realizaron un estudio con el objetivo de estimar la prevalencia de depresión entre los pacientes con EP que asisten a una clínica ambulatoria de atención del tercer nivel de atención. Se reclutó para el estudio a ciento cuatro pacientes consecutivos con EP idiopática según la definición de los criterios de diagnóstico del banco de cerebros de la Sociedad de Enfermedad de Parkinson del Reino Unido. La depresión se diagnosticó mediante una entrevista clínica semiestructurada basada en los criterios del DSM-IV-TR y todos los sujetos fueron calificados con la Escala de Calificación de Depresión de Montgomery-Asberg (MADRS). Entre los resultados, se tiene que la prevalencia de depresión en la población de estudio fue del 37.5%. Entre los deprimidos, 12 (30.8%) tenían depresión leve, 21 (53.8%) depresión moderada y 6 (15.4%) tenían depresión grave. La depresión se asoció significativamente con la etapa de EP, deterioro funcional, estado civil, nivel educativo, dependencia del cuidador y diabetes mellitus concomitante. Se concluye que la depresión en la EP se asocia significativamente con el deterioro funcional (11).

Sagna A et al., en 2014, investigaron una revisión sistemática, donde encontraron que los trastornos de depresión y ansiedad tienen un impacto sustancial en la calidad de vida, el funcionamiento y la mortalidad de los adultos mayores con enfermedad de Parkinson (EP). El objetivo fue examinar los factores asociados con la prevalencia de la depresión y los trastornos de ansiedad entre las personas con EP de 60 años o más. Entre los resultados se encontró que los síntomas autonómicos, las fluctuaciones motoras, la gravedad y frecuencia de los síntomas, la estadificación de la enfermedad, y el inicio y la duración de la EP se asociaron con la prevalencia de depresión y trastornos de ansiedad entre los adultos mayores que padecían EP. A pesar del número limitado de estudios incluidos en la revisión, la depresión y los trastornos de ansiedad a menudo no se reconocen ni se tratan, y la comorbilidad exacerba en gran medida los síntomas de la EP. La identificación de factores asociados con el desarrollo de depresión y ansiedad podría ayudar a diseñar intervenciones preventivas que disminuirían el riesgo y la carga de la depresión y los trastornos de ansiedad entre los adultos mayores con EP (12).

Teng E et al., en 2012, desarrollaron un estudio con el objetivo de determinar si la depresión afecta la comprensión y el recuerdo de la información del consentimiento informado entre las personas con la enfermedad de Parkinson y sus cuidadores. Se evaluó utilizando una versión modificada del Cuestionario Modificado de Calidad del Consentimiento Informado, tomado 1 semana y 1 mes después, y calificado mediante un algoritmo basado en consenso. Entre los resultados las pruebas T no mostraron diferencias significativas en la comprensión y el recuerdo entre los participantes deprimidos y no deprimidos a la semana y al mes. Sin embargo, en el ANOVA se mostró que los pacientes con una persona de apoyo presente tenían una comprensión y un recuerdo significativamente más altos a la semana, pero no al mes, en comparación con los controles. Se concluye que tener una persona de apoyo presente durante el proceso de consentimiento informado ayuda a los pacientes con EP deprimidos a retener mejor la información a corto plazo, pero los efectos disminuyen a largo plazo (13).

Williams JR et al., en 2012, realizaron un estudio con el objetivo de comparar las propiedades psicométricas de 9 escalas de depresión para proporcionar orientación sobre la selección de escalas en la enfermedad de Parkinson (EP). Los pacientes con EP completaron 9 escalas de depresión. Entre los resultados todas las escalas

funcionaron mejor que el azar (AUC 0.75-0.85). La sensibilidad varió de 0.66 a 0.85 y la especificidad varió de 0.60 a 0.88. Las AUC restantes fueron estadísticamente similares. Se concluye que la escala de depresión geriátrica (GDS-30) puede ser la escala de detección de depresión más eficiente para usar en la EP debido a su brevedad, propiedades psicométricas favorables y falta de protección de derechos de autor. Sin embargo, todas las escalas estudiadas, excepto la Escala unificada de calificación de la enfermedad de Parkinson (UPDRS-parte I), son herramientas de cribado válidas cuando se utilizan puntuaciones de corte específico de la EP (14).

Thompson AW et al., en 2011, ejecutaron un estudio con el objetivo de evaluar la precisión diagnóstica de dos medidas de depresión auto administradas en comparación con una medida administrada por el entrevistador en sujetos con la enfermedad de Parkinson (EP). Se evaluó a 214 sujetos con EP utilizando el Cuestionario de salud del paciente-9 (PHQ-9), la Escala de depresión geriátrica-15 (GDS-15) y la Entrevista clínica estructurada para el módulo de depresión DSM-IV (SCID). Se evaluó la precisión diagnóstica del PHQ-9 y GDS-15 en comparación con el SCID. Entre los resultados se encontró en comparación con el diagnóstico de SCID de depresión mayor, la sensibilidad de PHQ-9 es del 50% y la especificidad es del 93%; La sensibilidad de GDS-15 es del 43% y la especificidad del 96%. El GDS-15 tiene una sensibilidad del 85% y una especificidad del 79% y el PHQ-9 tiene una sensibilidad del 54% y una especificidad del 85% en comparación con el diagnóstico de SCID de depresión menor o mayor. Se concluye que comparando con el PHQ-9, el GDS-15 tuvo una mayor sensibilidad y un valor predictivo positivo similar, lo que sugiere que es una herramienta de detección superior en aplicaciones clínicas para la EP (15).

Weintraub D et al., en 2006, elaboraron un estudio con el objetivo de comparar la sensibilidad, especificidad y precisión diagnóstica de la Escala de Depresión Geriátrica de 15 ítems (GDS-15) y la Escala de Calificación de Depresión de Hamilton (HDRS) en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP). Se utilizó una muestra de conveniencia de 148 pacientes ambulatorios con EP idiopática que reciben atención especializada. Entre los resultados se encontró que treinta y dos sujetos (22%) fueron diagnosticados con un trastorno depresivo. La validez discriminante de GDS-15 y HDRS fue alta (área ROC bajo la curva: 0.92 y 0.91,

respectivamente), con la mayor dicotomización para GDS-15 en un punto de corte de 4/5 (87% de precisión, 88% de sensibilidad, 85% de especificidad) y la HDRS en un punto de corte de 9/10 (83% de precisión, 88% de sensibilidad, 78% de especificidad). Se concluye que el GDS-15 funciona bien como instrumento de detección y para distinguir a los pacientes deprimidos de los no deprimidos en la EP y sus características de prueba son comparables a las del HDRS (16).

Condor I et al., 2019, en el Perú realizaron un estudio observacional, descriptivo tipo retrospectivo en 84 pacientes entre los años 2015 y 2017 sobre características clínico epidemiológicas de la enfermedad de Parkinson en un hospital nacional de la sierra peruana. El promedio de edad fue 72.93 años, predominó el género masculino (58.3%), el grado de instrucción universitario (50%) y la procedencia de Huancayo (77.4%). La hipertensión arterial descompensada fue el motivo de hospitalización (19.1%), el tiempo de enfermedad tuvo un rango de 1-7 años (57.1%) y el temblor de reposo y bradicinesia fue el síntoma motor más frecuente (23.8%). En los síntomas no motores, 38,1% tuvieron alteraciones del sueño (21.4%) y las comorbilidades más asociadas fueron: depresión (48,8%) e insomnio (41.7%) (17).

Palomares AE, en 2019, desarrolló en el Perú un estudio descriptivo acerca de las características clínicas y epidemiológicas de la enfermedad de Parkinson en el Hospital EsSalud Huancayo en el año 2016 a 2017. Las características principales fueron la presencia en los síntomas motores de temblor de reposo y en los no motores las patologías neuropsiquiátricas como son el insomnio y la depresión. La edad promedio fue 73.58 años, género masculino 60.8%. Los síntomas no motores destacan la presencia de alteraciones del sueño 36.8%. En las características de los factores asociados y complicaciones se determinó que el insomnio es muy frecuente 40%, así como la depresión 47.2% (18).

Polo CJ, en Trujillo realizó un estudio con el objetivo de conocer las características clínico epidemiológicas de síntomas no motores en adultos mayores con enfermedad de Parkinson. Se analizaron 370 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson de los cuales solo 193 cumplieron con los criterios de inclusión, este estudio estuvo formado por 110 hombres y 83 mujeres, la edad promedio es 74.65 años. El tiempo promedio de enfermedad transcurrido a

la consulta fue de 4.7 años, el grupo de varones fue de 3.3 años y el de las mujeres es de 6.5 años. Los síntomas no motores se presentaron en el 52.2% de pacientes, siendo más frecuentes los de ánimo/cognición con 82.9%, sueño/fatiga con 77.7%, dolores con 68.4% y gastrointestinal con 52.3% (19).

Cosentino C et al., en 2013, desarrollaron un estudio con el objetivo de determinar la prevalencia de síntomas no motores en 300 pacientes ambulatorios con enfermedad de Parkinson. Entre los resultados se tiene que la media de síntomas no motores totales fue de 12.41, con un rango de 0 a 27 de un máximo de 30. Al menos uno estuvo presente en el 99.3% de los pacientes. Se observó un aumento progresivo en la puntuación total media en cada intervalo de 5 años. El dominio de la depresión obtuvo las respuestas más "positivas". Se concluye que el gran número de pacientes incluidos en este estudio permitió evaluar la aparición de síntomas no motores en la enfermedad temprana y avanzada, además de la relación de este tipo de síntomas con la progresión de la enfermedad (20).

Núñez CA, en 2014, realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, sobre el perfil clínico de la enfermedad de Parkinson en el servicio de neurología en el año 2013, se revisó 134 historias clínicas, evidenciándose en ellos un predominio masculino (1.68/1), frecuencia de 84 varones (62.7%), edad promedio de 72.37. Dentro de los síntomas no motores se observó que la afectación principal fue la del sueño en 68 pacientes (62.4%), seguida de depresión en 26 pacientes (23.9%) (21).

Yun X et al., en 2020, se publicó una investigación cuantitativa sobre sueño y salud mental de pacientes con enfermedad de Parkinson durante la pandemia de la enfermedad por Coronavirus 2019, en el que incluyó 119 pacientes chinos con EP tratados en una clínica de neurología ambulatoria en Wuhan y 169 controles sanos que fueron emparejados por edad y sexo. Se realizó cuestionarios y entrevistas transversales donde se encontró que el 68.9 % de los pacientes con EP tenían alteración del sueño y que las mujeres tenían puntuaciones del índice de calidad del sueño de Pittsburgh (PSQI) más altas que los pacientes varones con EP y la prevalencia de ansiedad en pacientes con EP fue de 32.8 %, y depresión de 34.5%, dándonos a conocer el impacto psicológico por el confinamiento durante la pandemia por COVID -19 (22).

2.2 Bases teóricas

Definición

La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad neurodegenerativa progresiva compleja caracterizada por temblor, rigidez y bradicinesia, y en algunos pacientes aparece inestabilidad postural a medida que avanza la enfermedad. La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa más común después de la enfermedad de Alzheimer (EA). Fue descrito por primera vez por James Parkinson en 1817 y caracterizado por Jean-Martin Charcot, y nuestro conocimiento de la EP continúa expandiéndose (23).

La patología de la EP no se comprendió bien hasta principios del siglo XX, cuando el patólogo alemán Frederick Lewy en 1912 informó de inclusiones citoplásmicas neuronales en una variedad de regiones del cerebro. En 1919, Tretiakoff observó que la anomalía más crítica en la EP era la pérdida de neuronas en la sustancia negra pars compacta del mesencéfalo. En la década de 1950, los investigadores descubrieron la importancia de la dopamina y su agotamiento de los ganglios basales como la clave para comprender la fisiopatología y bioquímica patológica de la EP (24).

Si bien aún se desconoce la causa de la EP, se han logrado avances notables en la comprensión de los posibles mecanismos subyacentes. Este extraordinario progreso ha sido impulsado por nuevos descubrimientos sobre la anatomía y función de los ganglios basales, por una mejor caracterización de las anomalías neuropatológicas y neuroquímicas en la EP y por estudios de las formas genéticas y experimentales de parkinsonismo (25).

Epidemiología

La EP presenta una prevalencia de aproximadamente 0,5 a 1% entre las personas de 65 a 69 años, que aumenta al 1 a 3% entre las personas de 80 años o más. Con una población que envejece, se espera que tanto la prevalencia como la incidencia de la EP aumenten en más del 30% para 2030, lo que resultará en costos directos e indirectos tanto para la sociedad como para la economía en su conjunto (26). Otra fuente señala que la enfermedad de Parkinson afecta aproximadamente al 1% de

la población a la edad de 65 años, aumentando del 4% al 5% de la población a la edad de 85 años (27).

En países occidentales oscila de 8,6 a 19,0 por 100 000 habitantes. Las tasas son alrededor de 1,5 veces más alto en hombres que en mujeres, aunque esto varía en diferentes estudios. Poblaciones occidentales, Australia y países asiáticos, incluida Corea y Singapur, tienen una prevalencia similar. Las tasas de prevalencia e incidencia en 13 países africanos son más bajos. No hay evidencia de que la variación estacional por fecha de nacimiento afecta la incidencia. Los pacientes con EP tienen una esperanza de vida reducida en comparación con la población general, con un cociente de riesgo ajustado por edad en un estudio realizado en Estados Unidos de 1,6 (intervalo de confianza 1,3-2,0) (28).

Factores de riesgo

Muchos estudios han confirmado una asociación inversa entre el tabaquismo y la EP. El mecanismo para esto sigue siendo incierto. Estudios sobre la relación entre el consumo de café y té y la EP han informado resultados inconsistentes. Hay algunas evidencias de una relación inversa con la EP. También se ha demostrado que los niveles más altos de urato son asociados con un riesgo reducido de EP, quizás debido a las propiedades antioxidantes del urato (29).

Factores con alguna evidencia de mayor riesgo de EP incluye el consumo de productos lácteos y exposición a pesticidas. Debido a que la inflamación juega un papel en la patogenia de la EP, la relación entre el uso de AINE y el desarrollo de la EP se ha examinado. Los resultados son inconsistentes, con estudios reportando ningún efecto o una asociación inversa con EP (30).

También hay alguna evidencia de que el uso de simvastatina se asocia con una reducción de la incidencia de EP. Existe una mayor incidencia de EP en familiares de primer grado de pacientes con EP, con mayor riesgo para hermanos que para padres o hijos (31).

Fisiopatología

Se desconoce la causa de la EP, pero la investigación ha implicado los roles del estrés oxidativo, disfunción mitocondrial, inflamación y excitotoxicidad como mecanismos potencialmente importantes en fisiopatología. El efecto de estos problemas puede resultar en la pérdida de células por apoptosis.

La enfermedad de Parkinson se caracteriza patológicamente por la pérdida de inervación dopaminérgica nigroestriatal, aunque la neurodegeneración no se limita solo a las neuronas dopaminérgicas nigrales, sino que también, afecta a células ubicadas en otras regiones de la red neuronal. Una patología tan extendida hace que la EP sea un trastorno muy heterogéneo y aún no se dispone de una prueba de diagnóstico confiable (32).

Estrés oxidativo

La presencia de hierro y dopamina en la sustancia nigra hace que las células sean vulnerables a estrés oxidativo. El metabolismo de la dopamina resulta en la generación de radicales libres tóxicos, un proceso acelerado por la presencia de hierro ferroso. Un mecanismo de defensa celular incluye las enzimas catalasa y peroxidasa, pero se cree que están alterados en la EP. De particular importancia en esta defensa es la presencia de glutatión reductasa. Los niveles de esta sustancia química han demostrado estar bajo en la EP. La evidencia para daño oxidativo en la sustancia negra en la EP incluye niveles elevados de malondialdehído, un marcador de peroxidación lipídica, y de 8-hidroxi-2-desoxiguanosina, que indica daño oxidativo de ADN (32).

Disfunción mitocondrial

Las mitocondrias son un elemento vital en la producción de energía celular. Un hallazgo importante en la EP es la deficiencia del Complejo 1 de la cadena respiratoria de la mitocondria. Esta anomalía es específica de EP y no se encuentra en otras enfermedades neurodegenerativas. La disfunción mitocondrial puede jugar un papel importante en la provocación de células apoptóticas, muerte a través de la liberación de factores iniciadores apoptóticos. La disfunción mitocondrial también puede aumentar el estrés oxidativo (33).

Inflamación

También se han implicado procesos inflamatorios en la fisiopatología de la EP con aumento de los niveles de mediadores inflamatorios (interleucinas y TNF- α). Estos estimulan la activación de células microgliales y aumentan la producción de óxido nítrico. Esto aumenta aún más el estrés oxidativo y exacerba el daño celular (34).

Excitotoxicidad

La estimulación glutaminérgica excesiva que actúa sobre Los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) pueden dañar las células mediante la activación de una serie de sistemas enzimáticos. La estimulación está mediada por afluencia de iones de calcio. Se evita la afluencia excesiva mediante el mantenimiento de un potencial de membrana normal. Esto, a su vez, depende de la producción de ATP mitocondrial y puede ser deficiente en la EP. Por tanto, los niveles fisiológicos de glutamato pueden ser tóxicos en la EP (35).

5 α -sinucleína

Recientemente se ha sugerido que la patología puede ser propagada por un mecanismo priónico que involucra la transmisión de la alteración conformacional de la α -sinucleína (36).

Manifestaciones clínicas

Las características clínicas asociadas con la EP son la tríada de síntomas motores, temblor, rigidez y bradicinesia, y la inestabilidad postural a menudo aparece a medida que avanza la enfermedad. Sin embargo, la EP también se asocia con muchos síntomas no motores, y estos a menudo preceden a los síntomas motores por años o incluso décadas (37).

La fase pre-motora o prodrómica de la EP puede comenzar entre 12 y 14 años antes del diagnóstico. En la actualidad hay una gran cantidad de evidencia que respalda el hecho de que la enfermedad puede comenzar en el sistema nervioso autónomo periférico y/o el bulbo olfatorio, y luego la patología se disemina a través del sistema nervioso central afectando las estructuras inferiores del tronco del encéfalo antes de involucrar a la sustancia negra (38). Por tanto, esto puede explicar la presencia de hiposmia, estreñimiento y trastornos del sueño por

movimientos oculares rápidos en pacientes con EP antes de que comiencen los síntomas motores. Un estudio mostró que los pacientes con temblor, problemas de equilibrio, depresión, estreñimiento, fatiga y disfunción urinaria 5 años antes del diagnóstico tenían más probabilidades de desarrollar EP que aquellos sin estos síntomas. Además, las personas con estreñimiento o temblor tienen un mayor riesgo de desarrollar EP durante los 10 años de seguimiento (39).

Existe un interés creciente en este estado prodrómico de la EP, ya que puede ser un momento ideal para la intervención terapéutica. Muchos ensayos que investigan terapias potenciales incluyen pacientes con EP temprana, es decir, aquellos dentro de los 2 años posteriores al diagnóstico, pero incluso en esta etapa, ya se ha producido una pérdida significativa de neuronas dopaminérgicas; por lo tanto, sería óptimo para cualquier modificación futura de la enfermedad. Tratamientos que se iniciarán en la fase prodrómica (40).

El diagnóstico clínico de la EP se basa en la presencia de bradicinesia en combinación con un temblor o rigidez en reposo. Los primeros síntomas generalmente se presentan de forma asimétrica, con ausencia de síntomas atípicos (signos cerebelosos, disfunción autonómica grave temprana, parálisis supranuclear vertical o pérdida sensorial cortical), lo que sería indicativo de un diagnóstico alternativo. Un inicio asimétrico de los síntomas y una buena respuesta a la levodopa respaldan el diagnóstico de la EP y son las dos características más importantes para diferenciar la EP de otras formas de parkinsonismo (41).

A medida que avanza la enfermedad, también lo hace la gravedad de los síntomas motores y no motores. La EP es una enfermedad muy heterogénea y ha habido intentos de subclasificarla aún más. Aunque todavía no se ha alcanzado un consenso, una subclasificación basada principalmente en las características clínicas sugiere dos subtipos: un EP con predominio del temblor y un EP sin predominio del temblor. Un paciente con EP con predominio del temblor carece predominantemente de otros síntomas motores y, en general, responde mejor a la terapia de reemplazo de dopamina. Por otro lado, un paciente con una EP sin temblor dominante puede tener un síndrome acinético-rígido y un trastorno de inestabilidad postural, así como una mayor incidencia de características no

motoras. El curso de la enfermedad y el pronóstico es diferente, y se ha postulado que los diversos subtipos tienen patogénesis y etiologías distintas (42) (43).

A medida que avanza la enfermedad, los síntomas motores empeoran con el tiempo, con la aparición de más complicaciones asociadas con la terapia con levodopa a largo plazo. Estos incluyen fluctuaciones no motoras, discinesias y psicosis que son más difíciles de manejar. En una etapa avanzada de la enfermedad, los síntomas motores y no motores pueden volverse resistentes a los medicamentos actuales. La inestabilidad postural y la congelación de la marcha pueden provocar caídas y fracturas, mientras que en algunos pacientes se pueden desarrollar demencia y alucinaciones, lo que a veces justifica la colocación en un hogar de ancianos (44).

Los síntomas no motores son comunes en la EP inicial, pero también progresan y se vuelven más difíciles de manejar. Los primeros síntomas no motores incluyen alteración de la capacidad olfativa, disfunción autónoma, dolor, fatiga, trastornos del sueño y alteraciones cognitivas y psiquiátricas. Tienen un impacto significativo en la calidad de vida del paciente. Los síntomas autónomos pueden ser difíciles de tratar con hipotensión ortostática que causa problemas importantes a los pacientes. La incontinencia urinaria y el estreñimiento son comunes y la demencia ocurre en el 83% de los pacientes con EP después de 20 años del diagnóstico. Estos síntomas no motores contribuyen significativamente a la discapacidad y la mala calidad de vida y también predicen fuertemente la admisión a los hogares de ancianos (44).

Diagnóstico

Hay muchas manifestaciones de la EP pero los síntomas diagnósticos clásicos son: lentitud y pobreza de movimiento, rigidez y sacudida. Los signos físicos de la EP incluyen: lentitud de movimiento (bradicinesia), pobreza de movimiento (hipocinesia), por ejemplo, pérdida de la expresión facial y balanceo del brazo, dificultad con los movimientos finos. Rigidez y temblor de reposo (42).

En el momento del diagnóstico, estos signos suelen ser unilaterales, pero se vuelven bilaterales a medida que avanza la enfermedad. Más adelante en la

enfermedad, pueden presentarse signos adicionales que incluyen inestabilidad postural (por ejemplo, tendencia a caer hacia atrás después de un tirón brusco del examinador: la "prueba del tirón"), deterioro cognitivo e hipotensión ortostática (43).

La EP se define tradicionalmente, desde el punto de vista patológico, por el hallazgo de cuerpos de Lewy y la degeneración de neuronas catecolaminérgicas en la autopsia. Utilizar una definición patológica de la EP es problemático por varias razones (44):

Las inclusiones de cuerpos de Lewy en neuronas catecolaminérgicas se observan en individuos sin evidencia clínica de EP; se presume que se trata de casos preclínicos.

No se han encontrado cuerpos de Lewy en individuos típicos con EP con mutaciones de Parkin, aunque se podría decir que estos raros casos genéticos de EP de inicio joven no tienen EP idiopática.

En los últimos años, los intentos de definir genéticamente la EP se han hecho posibles con el descubrimiento de formas monogénicas de la enfermedad. Sin embargo, estas familias representan una proporción muy pequeña de casos. Otra forma potencial de diagnosticar la EP es utilizar la respuesta a la medicación dopaminérgica. Sin embargo, esta capacidad de respuesta dopaminérgica se puede ver en condiciones distintas de la EP, como la atrofia multisistémica (45).

La disminución de las neuronas dopaminérgicas identificadas por la tomografía por emisión de positrones (PET) con radionúclidos o la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) también se ha propuesto como un método para definir la EP. Dadas estas dificultades, generalmente se acepta que el diagnóstico de la EP debe basarse en los hallazgos clínicos (44).

Depresión y Enfermedad de Parkinson

Los trastornos depresivos son frecuentes en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) e influyen en muchos otros aspectos clínicos de la enfermedad. Además de causar angustia emocional inherente, los trastornos depresivos afectan negativamente la calidad de vida, los déficits motores y cognitivos, la discapacidad

funcional y otras comorbilidades psiquiátricas en pacientes con EP. El conocimiento de la fisiopatología de la depresión de la EP sigue siendo limitado. Sin embargo, los estudios clínicos demuestran la eficacia de los medicamentos y las psicoterapias para la depresión de la EP, lo que subraya la importancia de su detección oportuna y su tratamiento concertado (46).

El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson (EP) depende de la evidencia de un trastorno del movimiento caracterizado por temblor, rigidez y bradicinesia; sin embargo, el tratamiento clínico requiere atención más allá de sus características motoras y también debe involucrar características no motoras. Esto se debe a que muchos pacientes, a lo largo de su EP, experimentan alteraciones neuropsiquiátricas, que incluyen depresión, ansiedad, alteraciones del sueño, psicosis y cambios conductuales y cognitivos. Para los pacientes y sus familias, estos trastornos neuropsiquiátricos suelen ser más problemáticos y angustiantes que los aspectos motores de la EP (47).

En general, se acepta que los trastornos depresivos clínicamente significativos se producen en el 40-50% de los pacientes con EP. Como tal, la depresión es uno de los trastornos neuropsiquiátricos más frecuentes en la EP. Las entrevistas clínicas que utilizan criterios de diagnóstico estandarizados son el "estándar de oro" para establecer diagnósticos psiquiátricos en estudios de investigación. La casuística también se puede definir de acuerdo con puntuaciones de corte seleccionadas en escalas de calificación de síntomas psiquiátricos autoinformados o calificadas por el médico. Ese enfoque proporciona un barómetro de la prevalencia, pero subestima las tasas, ya que la gravedad de la enfermedad varía de leve a marcada, los síntomas pueden ser episódicos o persistentes y los perfiles de síntomas varían, especialmente cuando se tratan (48).

En estudios transversales de la EP, un poco menos de la mitad de las personas con trastornos depresivos tienen depresión mayor; la mayoría tiene formas de depresión "no graves" más leves. En una revisión de los estudios sobre depresión de la EP, la prevalencia media de distimia, depresión menor y depresión mayor fue del 22,5%, 36,6% y 24,8%, respectivamente. La depresión subsindrómica, definida como fenómenos depresivos clínicamente relevantes que no cumplen con los

criterios de diagnóstico estandarizados para los trastornos depresivos mayores o no mayores, también es evidente. Por ejemplo, los pacientes que experimentan síntomas depresivos sólo durante los estados “inactivos” pueden clasificarse como depresión subsindrómica (49).

Aunque no sustituyen a una entrevista clínica diagnóstica, las escalas de calificación de la depresión también se utilizan para identificar síntomas depresivos clínicamente significativos, como herramientas de detección para predecir la presencia de trastornos depresivos mayores y menores, o para monitorear la respuesta al tratamiento. En los estudios que abordan los déficits motores como resultado primario, las escalas de depresión proporcionan una base para investigar los efectos secundarios de la intervención sobre el estado de ánimo, así como cómo los síntomas depresivos influyen en los resultados motores y de otro tipo (50).

Con frecuencia, los trastornos afectivos son anteriores al inicio de los síntomas motores, en promedio, 4 a 6 años antes del diagnóstico de la EP. Una vez que se diagnostica la EP, las tasas anuales de trastornos depresivos recién diagnosticados oscilan entre el 1,86 y el 10% (para la depresión mayor) y, posteriormente, pueden tener un curso a largo plazo o recurrente (50).

La presentación clínica de los trastornos depresivos en la EP se complica aún más por tasas más altas de disfunción cognitiva, quejas somáticas y comorbilidades psiquiátricas. Al igual que en la población general, estas características pueden predecir la falta de respuesta al tratamiento y mayores tasas de discapacidad, recaída y recurrencia (51).

2.3 Definición de términos básicos

Anticolinérgico: Medicamento que detiene las acciones de una sustancia química que transmite señales entre los nervios llamada acetilcolina. Los efectos secundarios incluyen visión borrosa y sequedad de boca (52).

Bradicinesia: Disminución del movimiento. Es un síntoma importante de la enfermedad de Parkinson (52).

Depresión: Trastorno mental frecuente, que se caracteriza por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración (52).

Enfermedad de Parkinson: Enfermedad crónica y degenerativa de una de las partes del cerebro que controla el sistema motor y se manifiesta con una pérdida progresiva de la capacidad de coordinar los movimientos, entre otros síntomas (52).

Ganglios o núcleos basales: Son estructuras ubicadas en lo profundo del cerebro que son responsables del movimiento normal, como caminar. Los ganglios basales se componen de tres partes principales, el núcleo caudado, el putamen y el globo pálido (52).

Rigidez de la rueda dentada: Rigidez en los músculos, con una cualidad espasmódica cuando los brazos y piernas se mueven repetidamente (52).

Parkinsonismo inducido por medicamentos: Síntomas de Parkinson, que han sido causados por medicamentos que se usan para tratar otras afecciones (52).

Temblo de acción: Movimiento rítmico e involuntario de una extremidad cuando se inicia el movimiento (por ejemplo, al escribir o levantar una taza). Por lo general, no se observa en las primeras etapas de la enfermedad de Parkinson (52).

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Formulación de hipótesis

Hipótesis general

Los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan con mayor frecuencia estados de depresión en comparación con los pacientes que no presentan la enfermedad en los consultorios externos del Servicio de Neurología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2021.

Hipótesis específicas

Existe alta frecuencia de depresión en pacientes con enfermedad de Parkinson comparado con los pacientes que no la padecen en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el 2021.

Existe diferentes niveles de depresión según estadio clínico y psicosocial en los pacientes con enfermedad Parkinson del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el 2021.

Existe manifestaciones clínicas de los pacientes con enfermedad de Parkinson que son exacerbadas por la depresión en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el 2021.

3.2 Variables y su operacionalización

Variable	Definición	Tipo	Indicador	Escala de medición	Categorías y sus valores	Medio de verificación
Depresión	Enfermedad o trastorno mental que se caracteriza por una profunda tristeza, decaimiento anímico, baja autoestima, pérdida de interés por todo y disminución de las funciones psíquicas.	Cualitativa	% de depresión según tipo	Nominal Politómica	Leve- moderada severa	Escala de depresión Montgomery- Asberg
Enfermedad de Parkinson	Es un trastorno neurodegenerativo que afecta predominantemente a las neuronas productoras de dopamina en un área específica del cerebro llamada sustancia negra.	Cualitativa	Según estadio clínico	Nominal Politómica	Sin enfermedad Estadio I Estadio II Estadio III Estadio IV Estadio V	Estadíos de Hoehn y Yahr
Sexo	Características biológicas de cada individuo	Cualitativo	Años	Nominal dicotómica	Masculino femenino	Ficha de datos Historia clínica
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Cuantitativo	Género	De razón	41 – 50 51 -60 >60 años	Ficha de datos Historia clínica
Tiempo de enfermedad	Tiempo desde que fue diagnosticado la enfermedad	Cuantitativo	Años	De razón	1 a 5 6 a 10 >10 años	Ficha de datos Historia clínica
Manifestaciones clínicas	Son los signos y síntomas de una enfermedad	Cualitativo	Signo / Síntoma	Nominal Politómica	Temblor, bradicinesia, rigidez, problemas posturales, de la memoria, cognitivos, disartria	Ficha de datos Historia clínica
Complicaciones	Es una evento que puede deberse al procedimiento tratamiento y/o de la enfermedad	Cualitativo	Procedimen tal Tratamiento de la enfermedad	Nominal Politómica	Trastornos motores, neuropsiquiátr icos, autonómicos y sensitivos psicosociales	Ficha de datos Historia clínica

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 Diseño metodológico

El presente es un estudio con enfoque cuantitativo. Según el diseño, es de tipo observacional, analítico, prospectivo y transversal.

Es un estudio no experimental debido a que no se va a intervenir ni modificar el curso de la patología de los pacientes.

El estudio es de tipo observacional porque se observará el estadio clínico del paciente y no se realizará intervenciones durante el estudio, analítico porque se determinará la relación entre el nivel de depresión y estadio clínico del paciente, es prospectivo porque se obtendrán los datos a través de una ficha de recolección de datos tipo encuesta y la evaluación de la depresión y es de corte transversal porque los datos se obtendrán en un determinado tiempo.

4.2 Diseño muestral

Población universo

Pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson en el Servicio de Neurología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

Población de estudio

Estará conformada por todos los pacientes que acudieron al Servicio de Neurología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el año 2021 diagnosticados con y sin enfermedad de Parkinson atendidos en consultorios externos.

Tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra se obtendrá aplicando la fórmula para población finita siguiente:

$$n = \frac{N \cdot Z^2 \cdot p \cdot q}{e^2 (N-1) + Z^2 \cdot p \cdot q}$$

Donde:

n = Tamaño de muestra

Z= coeficiente de confianza de 1,96 para 95% de confianza

p = Proporción de la población que presenta el atribuido deseado (0.5)

q = Proporción de la población que no presenta el atribuido deseado (0.5)

e = error muestral 5%

N = Número de pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson atendidos por consulta externa durante el año 2021 como antecedente (según datos de la Oficina de Estadísticas e Informática del Hospital Nacional Arzobispo de Loayza). Aproximadamente es de 900 pacientes.

De acuerdo al cálculo realizado del número de pacientes con y sin enfermedad de Parkinson, se tendrá una muestra de 322 pacientes como mínimo en los que cada paciente será seleccionado a través de los criterios de inclusión.

Muestreo o selección de la muestra

El muestreo será de tipo no probabilístico, por conveniencia de acuerdo al tamaño de la muestra calculada para el presente estudio.

Criterios de selección

Criterios de inclusión pacientes con enfermedad de Parkinson

- Pacientes con historia clínica registrada en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza.
- Pacientes que acuden en forma regular al servicio de neurología del HNAL.
- Pacientes mayores de 40 años
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes que sepan leer y escribir.
- Pacientes que tengan facultades psicológicas para obtener la información.

Criterios de inclusión pacientes sin enfermedad de Parkinson

- Pacientes con historia clínica registrada en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza.
- Pacientes que acuden en forma regular al servicio de neurología del HNAL.

- Pacientes mayores de 40 años
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes que sepan leer y escribir.
- Pacientes que tengan facultades psicológicas para obtener la información.

Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de parkinsonismo secundario.
- Pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson en algún servicio distinto al de neurología, que no sea confirmado o continuado durante la atención por consulta externa en los servicios de neurología del mismo hospital.
- Pacientes con alteraciones de las funciones psíquicas superiores: Lenguaje, memoria, atención, percepción.

4.3 Técnicas y procedimiento de recolección de datos

Se utilizará la ficha de recolección de datos (Anexo 2) para describir la edad, sexo, manifestaciones clínicas, complicaciones y tratamiento de forma directa.

Para la determinación de la depresión se utilizará la Escala de depresión Montgomery-Asberg (Anexo 3). Este instrumento consta de 10 ítems sobre tristeza observada y declarada, tensión interna, apetito reducido, tiempo reducido, sueño reducido, dificultad para concentrarse, lasitud, pensamientos pesimistas, incapacidad para sentir y pensamientos suicidas. Los datos serán recolectados por el investigador.

Se considerará principalmente para el estudio los pacientes con enfermedad de Parkinson desde el estadio I hasta el estadio IV, en donde el paciente presenta desde síntomas leves hasta síntomas importantes de la enfermedad, pero con capacidad de movilizarse en forma independiente. Pacientes con estadio V será considerada sólo si el paciente pueda responder a las preguntas del instrumento sobre depresión. De acuerdo al estadio de la enfermedad se evaluará el nivel de depresión.

4.4 Procesamiento y análisis de datos

Los datos serán llenados en una hoja del programa Microsoft Excel y serán exportados al programa SPSS v 24.0, para ser procesados y analizados. Se realizará un análisis univariado, las variables cualitativas se expresarán en frecuencias y porcentajes: las variables cuantitativas serán expresados en medias y desviación estándar. Se usarán tablas y figuras. La determinación de la asociación entre la variable Depresión con el grado de severidad de la enfermedad de Parkinson, se realizará a través de tablas de contingencia usando la prueba de Chi Cuadrado, con un nivel de significancia de 0.05.

4.5 Aspectos éticos

El presente estudio será sometido al Comité de Ética del Hospital Nacional Arzobispo Loayza y el programa de posgrado de la Universidad San Martín de Porres. No se aplica consentimiento informado ya que se tendrá reserva de la identificación de las personas de estudio, los nombres serán codificados y no serán divulgados en ningún reportaje derivado de este estudio. Se respetarán los principios fundamentales de la Bioética: Autonomía, Beneficencia, No maleficencia y Justicia.

CRONOGRAMA

Pasos	2022					2023						
	Ago	Set	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul
Revisión bibliográfica	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		
Elaboración del proyecto de investigación		X	X									
Aprobación del proyecto de investigación			X	X								
Recolección de datos				X	X	X	X	X	X			
Procesamiento y análisis de los datos						X	X	X	X			
Redacción del informe									X	X		
Presentación y correcciones del proyecto de investigación											X	
Aprobación del trabajo de investigación												X
Publicación de la investigación												X

PRESUPUESTO

Concepto	Monto estimado (soles)
Material de escritorio	500.00
Adquisición de software	1200.00
Internet	500.00
Impresiones	300.00
Logística	500.00
Estadístico	500.00
Servicios	500.00
TOTAL	4000.00

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Martínez R, Gasca C, Sánchez Á, Ángel J. Actualización en la enfermedad de Parkinson. *Rev Med Cllin Las Condes*. 2016;27(3):363-79.
2. Grover S, Somaiya M, Kumar S, Avasthi A. Psychiatric aspects of Parkinson's disease. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. 2015;6(1):65-75. doi:10.4103/0976-3147.143197.
3. Aarsland D, Marsh L, Schrag A. Neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 2009;24(15):2175–2186. doi:10.1002/mds.22589.
4. Grujic Z. Cognitive disturbances in Parkinson's disease. *Dis Mon*. 2007;53:302–308.
5. Goodarzi Z, Mrklas KJ, Roberts DJ, Jette N, Pringsheim T, Holroyd-Leduc J. Detecting depression in Parkinson disease: A systematic review and metaanalysis. *Neurology*. 2016;87(4):426-37. doi:10.1212/wnl.0000000000002898.
6. Patel RS, Makani R, Mansuri Z, Patel U, Desai R, Chopra A. Impact of Depression on Hospitalization and Related Outcomes for Parkinson's Disease Patients: A Nationwide Inpatient Sample-Based Retrospective Study. *Cureus*. 2017;1-17. doi:10.7759/cureus.1648.
7. Cui SS, Du JJ, Fu R, Lin YQ, Huang P, He YC, et al. Prevalence and risk factors for depression and anxiety in Chinese patients with Parkinson disease. *BMC Geriatrics*. 2017;17(1):1-10. doi:10.1186/s12877-017-0666-2.
8. Smeltere L, Kuzņecovs V, Ertz R. Depression and social phobia in essential tremor and Parkinson's disease. *Brain and Behavior*. 2017;7(9):1-7. doi:10.1002/brb3.781.
9. Julien CL, Rimes KA, Brown RG. Rumination and behavioural factors in Parkinson's disease depression. *Journal of Psychosomatic Research*. 2016;82:48–53.
10. Lian TH, Guo P, Zuo LJ, Hu Y, Yu SY, Liu L, et al. An Investigation on the Clinical Features and Neurochemical Changes in Parkinson's Disease With Depression. *Frontiers in Psychiatry*. 2019;9. doi:10.3389/fpsy.2018.00723.

11. Ketharanathan T, Hanwella R, Weerasundera R, de Silva VA. Major depressive disorder in Parkinson's disease: a cross-sectional study from Sri Lanka. *BMC Psychiatry*. 2014;14(1):1-7. doi:10.1186/s12888-014-0278-8.
12. Sagna A, Gallo JJ, Pontone GM. Systematic review of factors associated with depression and anxiety disorders among older adults with Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*. 2014;20(7):708–715. doi:10.1016/j.parkreldis.2014.03.020.
13. Teng EJ, Petersen NJ, Hartman C, Matthiesen E, Kallen M. Effects of Depression and Social Support on Comprehension and Recall of Informed Consent Information among Parkinson Disease Patients and Their Caregivers. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*. 2012;43(1):67–83. doi:10.2190/pm.43.1.e.
14. Williams JR, Hirsch ES, Anderson K, Bush AL, Goldstein SR, Grill S, et al. A comparison of nine scales to detect depression in Parkinson disease: Which scale to use? *Neurology*. 2012;78(13):998–1006. doi:10.1212/wnl.0b013e31824d587f.
15. Thompson AW, Liu H, Hays RD, Katon WJ, Rausch R, Diaz N, et al. Diagnostic accuracy and agreement across three depression assessment measures for Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*. 2011;17(1):40–45. doi:10.1016/j.parkreldis.2010.10.007.
16. Weintraub D, Oehlberg KA, Katz IR, Stern MB. Test Characteristics of the 15-Item Geriatric Depression Scale and Hamilton Depression Rating Scale in Parkinson Disease. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2006;14(2):169–175. doi:10.1097/01.jgp.0000192488.66049.4b.
17. Condor IR, Atencio JI, Contreras CR. Características clínico epidemiológicas de la enfermedad de Parkinson en un hospital nacional de la sierra peruana. *Rev. Fac. Med. Hum*. 2019;19(4):2308-0531.
18. Palomares AE. Características clínicas y epidemiológicas de la enfermedad de Parkinson Hospital Essalud Huancayo 2016 al 2017. [Tesis de Título]. Lima: Universidad Peruana Los Andes. 2019.
19. Polo CJ. Características clínico epidemiológicas de síntomas no motores en adultos mayores con diagnóstico de enfermedad de Parkinson referentes del Hospital Belén de Trujillo. [Informe de Tesis de Bachiller]. Trujillo: Universidad Nacional de Trujillo. 2017.

20. Cosentino C, Nuñez Y, Torres L. Frequency of non-motor symptoms in Peruvian patients with Parkinson's disease. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* 2013;71(4):216-219. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20130005>.
21. Núñez CA. Perfil clínico de la enfermedad de Parkinson en el servicio de neurología del Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, periodo enero – diciembre del año 2013. [Tesis de Título]. Trujillo: Universidad Ricardo Palma. 2014.
22. Xia Y, Kou L, Zhang G, Han C, Hu J, Wan F, Yin S, Sun Y, Wu J, Li Y, Zhang Z, Huang J, Xiong N, Wang T. Investigation on sleep and mental health of patients with Parkinson's disease during the Coronavirus disease 2019 pandemic. *Sleep Med.* 2020;75:428-433. doi: 10.1016/j.sleep.2020.09.011.
23. Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease. *Lancet.* 2015. 29;386(9996):896–912. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61393-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61393-3).
24. Hornykiewicz, O. The discovery of dopamine deficiency in the parkinsonian brain. *Parkinson's Disease and Related Disorders. J Neural Transm Suppl.* 2006;(70):9-15. doi:10.1007/978-3-211-45295-0_3.
25. Jankovic J, Sherer T. The Future of Research in Parkinson Disease. *JAMA Neurology.* 2014;71(11):1351-1352. doi:10.1001/jamaneurol.2014.1717.
26. Nussbaum RL, Ellis CE. Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *N Engl J Med.* 2003;3;348(14):1356–64. <https://doi.org/10.1056/NEJM2003ra020003>.
27. Eriksen J, Wszolek Z, Petrucelli L. Molecular Pathogenesis of Parkinson Disease. *Arch Neurol.* 2005;62:353-357. doi: 10.1001 / archneur.62.3.353.
28. Macphee GJA, Stewart DA. Parkinson's disease – pathology, aetiology and diagnosis. *Reviews in Clinical Gerontology.* 2012;22:165–178. http://journals.cambridge.org/abstract_S095925981200007X.
29. Ritz B, Ascherio A, Checkoway H, Marder KS, Nelson L, Rocca WA, Ross GW, Strickland D, Van Den Eeden SK, Gorell J. Pooled analysis of tobacco use and risk of Parkinson's disease. *Arch Neurol* 2007; 64: 990–97.
30. Hu G, Bidel S, Jousilahti P, Antikainen R, Tuomilehto J. Coffee and tea consumption and the risk of Parkinson's disease. *Mov Disord* 2007;22: 2242–48.
31. Weiskopf M, O'Reilly E, Chen H, Schwarzschild M, Ascherio A. Plasma urate and risk of Parkinson's disease. *Am J Epidemiol* 2007; 166: 561–67.
32. Healy DG, Falchi M, O'Sullivan SS, Bonifati V, Durr A, Bressman S, et al. International LRRK2 Consortium. Phenotype, genotype, and worldwide genetic

- penetrance of LRRK2-associated Parkinson's disease: a case control study. *Lancet Neurology*. 2008;7:583–90.
33. Schapira AH. Disease modification in Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2004;3:362–68.
 34. Hong JS. Inflammation in the pathogenesis of Parkinson's disease: models, mechanisms and therapeutic interventions. *Ann NY Acad Sci*. 2005;1053: 151–52.
 35. Ahlskog JE. Neuroprotective strategies in the treatment of Parkinson's disease: clinical evidence. In LeWitt PA, Oertel WH (eds), *Parkinson's Disease. The treatment options*. London: Martin Dunitz. 1999;93–115.
 36. Angot E, Steiner J, Hansen C, Li J-Y, Brundin P. Are synucleinopathies prion-like disorders?. *Lancet Neurol* 2010;9:1128–38.
 37. Postuma RB, Aarsland D, Barone P, Burn DJ, Hawkes CH, Oertel W, et al. Identifying prodromal Parkinson's disease: Pre-motor disorders in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2012;15;27(5):617–26. <https://doi.org/10.1002/mds.24996>.
 38. Katzenschlager R, Head J, Schrag A, Ben-Shlomo Y, Evans A, Lees AJ, et al. Fourteen-year final report of the randomized PDRG-UK trial comparing three initial treatments in PD. *Neurology*. 2008;12;71(7):474–80. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000310812.43352.66>.
 39. Schrag A, Horsfall L, Walters K, Noyce A, Petersen I. Prediagnostic presentations of Parkinson's disease in primary care: A case-control study. *Lancet Neurol*. 2015;14(1):57–64. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70287-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70287-X).
 40. Williams-Gray CH, Worth PF. Parkinson's disease. *Medicine*. 2016;1;44(9):542–6. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2016.06.001>.
 41. Marras C, Lang A. Parkinson's disease subtypes: Lost in translation? *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2013;84(4):409–415. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2012-303455>.
 42. Martinez-Martin P, Rodriguez-Blazquez C, Kurtis MM, Chaudhuri KR. NMSS Validation Group. The impact of non-motor symptoms on health-related quality of life of patients with Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2011;15;26(3):399–406. <https://doi.org/10.1002/mds.23462>.
 43. Iranzo A, Tolosa E, Gelpi E, Molinuevo JL, Valldeoriola F, Serradell M, et al. Neurodegenerative disease status and post-mortem pathology in idiopathic rapid-eye-movement sleep behaviour disorder: An observational cohort study.

- Lancet Neurol. 2013;12(5):443–53. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70056-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70056-5).
44. Noyce AJ, Bestwick JP, Silveira-Moriyama L, Hawkes CH, Giovannoni G, Lees AJ, et al. Meta-analysis of early nonmotor features and risk factors for Parkinson disease. *Ann Neurol*. 2012;72(6):893–901. <https://doi.org/10.1002/ana.23687>.
 45. Royal College Of Physicians. Parkinson's disease. National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. 2006. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK48513/pdf/Bookshelf_NBK48513.pdf.
 46. Reijnders JS, Ehrt U, Weber WE, Aarsland D, Leentjens AF. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2008;30;23(2):183-9; quiz 313. doi: 10.1002/mds.21803.
 47. Williams JR, Hirsch ES, Anderson K, Bush AL, Goldstein SR, Grill S, et al. A comparison of nine scales to detect depression in Parkinson disease: which scale to use? *Neurology*. 2012;78:998–1006.
 48. Ishihara L, Brayne C. A systematic review of depression and mental illness preceding Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand*. 2006;113:211–220.
 49. Aarsland D, Pålhagen S, Ballard CG, Ehrt U, Svenningsson P. Depression in Parkinson disease--epidemiology, mechanisms and management. *Nat Rev Neurol*. 2011;26;8(1):35-47. doi: 10.1038/nrneurol.2011.189.
 50. Menza M, Dobkin RD, Marin H, Mark MH, Gara M, Buyske S, Bienfait K, Dicke A. The impact of treatment of depression on quality of life, disability and relapse in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2009;15;24(9):1325-32. doi: 10.1002/mds.22586.
 51. Ravina B, Elm J, Camicioli R, Como PG, Marsh L, Jankovic J, Weintraub D. The course of depressive symptoms in early Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2009;15;24(9):1306-11. doi: 10.1002/mds.22572.
 52. WebMD. Glossary of Parkinson's Disease Terms. Disponible en: <https://www.webmd.com/parkinsons-disease/parkinsons-glossary>. 2020
 53. Portal Guía Salud. Versiones validadas en español de las escalas. HRSD, MADRS y PHQ-9. https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2019/02/gpc_534_anexo2.pdf. 2019.

ANEXOS

1. Matriz de consistencia

Pregunta de Investigación	Objetivo	Tipo y diseño de estudio	Población de estudio y procesamiento de datos	Instrumento
<p>¿Cuál es el nivel de depresión según los pacientes con y sin enfermedad de Parkinson que acuden a consultorios externos del servicio de neurología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el 2021?</p>	<p>Objetivo general Determinar el nivel de depresión según los pacientes con y sin enfermedad de Parkinson que acuden a consultorios externos del servicio de neurología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el 2021.</p> <p>Objetivos específicos Comparar los casos de depresión entre los pacientes con y sin enfermedad de Parkinson que acuden a consultorios externos del servicio de neurología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el 2021.</p> <p>Determinar la frecuencia según el nivel de depresión en pacientes con y sin enfermedad de Parkinson que acuden a consultorios externos del servicio de neurología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el 2021.</p> <p>Determinar los niveles de depresión según el estado clínico y psicosocial en los pacientes con enfermedad Parkinson del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el 2021.</p> <p>Identificar las manifestaciones clínicas de la depresión en pacientes con enfermedad de Parkinson del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el 2021.</p>	<p>Enfoque cuantitativo. observacional analítico prospectivo transversal</p>	<p>Estará conformada por todos los pacientes que acudieron al Servicio de Neurología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el año 2021 diagnosticados con y sin enfermedad de Parkinson atendidos en consultorios externos.</p> <p>De acuerdo al cálculo realizado del número de pacientes con y sin enfermedad de Parkinson, se tendrá una muestra de 322 pacientes como mínimo en los que cada paciente será seleccionado a través de los criterios de inclusión.</p>	<p>Ficha de recolección de datos</p> <p>Escala de depresión Montgomery-Asberg</p>

2. Instrumento de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

N.º de ficha:

1. Sexo:

2. Edad:

3. Tiempo de enfermedad:

4. Manifestaciones clínicas

a. Temblor en reposo ()

b. Bradicinesia ()

c. Rigidez ()

d. Problemas posturales ()

e. Problemas de equilibrio ()

f. Alteraciones cognitivas ()

g. Alteraciones de la memoria ()

h. Alteraciones del sueño ()

i. Dolores musculares y/o
articulares ()

j. Falta de expresividad ()

k. Alteraciones oculares ()

l. Disartria ()

5. Complicaciones

a. Trastornos motores: Discinesias ()

b. Trastornos neuropsiquiátricos: Psicosis ()

c. Trastornos autonómicos: Hipotensión ortostática ()

d. Trastornos sensitivos: Caídas ()

6. Tratamiento:

a. Levodopa + Carbidopa ()

b. Bromocriptina ()

c. Lisurida ()

d. Cabergolida ()

e. Selegilina ()

f. Entacapona ()

g. Biperideno ()

7. Estadio clínico de la enfermedad de Parkinson (según escala de Hoehn-Yahr):

a. Estadio 1 ()

b. Estadio 2 ()

c. Estadio 3 ()

d. Estadio 4 ()

e. Estadio 5 ()

3. Escala de Montgomery – Asberg Depression Rating Scale (MADRS)

Versión validada en español de la escala Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS)¹⁰⁶

La evaluación debería basarse en una entrevista clínica que va desde preguntas de carácter general sobre los síntomas hasta preguntas más detalladas que permiten una evaluación precisa de la gravedad. El evaluador debe decidir si la valoración corresponde a las respuestas definidas en los niveles de la escala (0, 2, 4, 6) o a las situadas entre ellas (1, 3, 5).

Es importante recordar que sólo en contadas ocasiones se encuentra a algún/a paciente deprimido/a que no puede ser valorado/a dentro de los apartados de la escala. Si no se puede obtener respuestas precisas del paciente, debe usarse cualquier dato relevante, así como la información procedente de otras fuentes como base para la valoración, de acuerdo con la práctica clínica habitual.

Por favor, marque la casilla adecuada para cada apartado.

Ítems	Criterios operativos de valoración
<p>1. Tristeza observada</p> <p>Representa el abatimiento, la melancolía y la desesperación (algo más que una simple tristeza normal y pasajera) que se refleja en la manera de hablar, la expresión facial y la postura. Evalúe el grado de incapacidad para animarse.</p>	<p>0. Sin tristeza</p> <p>1.</p> <p>2. Parece decaído/a pero se anima sin dificultad</p> <p>3.</p> <p>4. Parece triste y desgraciado/a la mayor parte del tiempo</p> <p>5.</p> <p>6. Parece siempre desgraciado/a. Extremadamente abatido/a</p>
<p>2. Tristeza declarada por el paciente</p> <p>Representa un estado de ánimo depresivo que se siente, sin tener en cuenta si se refleja en la apariencia o no. Incluye tristeza, abatimiento o el sentimiento de que no hay esperanza y nada ni nadie puede ayudarle. Evalúe de acuerdo con la intensidad, la duración y la medida en que el estado de ánimo se ve influido por los acontecimientos.</p>	<p>0. Tristeza esporádica según las circunstancias</p> <p>1.</p> <p>2. Triste o decaído/a, pero se anima sin dificultad</p> <p>3.</p> <p>4. Sentimientos generalizados de tristeza o melancolía. El estado de ánimo todavía se ve influido por circunstancias externas</p> <p>5.</p> <p>6. Abatimiento, desdicha o tristeza continuada o invariable</p>
<p>3. Tensión interna</p> <p>Representa sentimientos de malestar mal definido, irritabilidad, confusión interna y tensión mental hasta llegar al pánico, terror o angustia. Evalúe de acuerdo con la intensidad, frecuencia, duración y la medida en que se busca consuelo.</p>	<p>0. Apacible. Sólo tensión interna pasajera</p> <p>1.</p> <p>2. Sentimientos ocasionales de nerviosismo y malestar indefinido</p> <p>3.</p> <p>4. Sentimientos continuados de tensión interna o pánico intermitente que el sujeto sólo puede dominar con alguna dificultad</p> <p>5.</p> <p>6. Terror o angustia tenaz. Pánico irresistible</p>
<p>4. Sueño reducido</p> <p>Representa la reducción de la duración o profundidad del sueño comparada con las pautas normales del sujeto cuando se encuentra bien.</p>	<p>0. Duerme como siempre</p> <p>1.</p> <p>2. Ligera dificultad para dormirse o sueño ligeramente reducido, sueño ligero o perturbado</p> <p>3.</p> <p>4. Sueño reducido o interrumpido durante al menos 2 h</p> <p>5.</p> <p>6. Menos de 2 o 3 h de sueño</p>
<p>5. Apetito reducido</p> <p>Representa la sensación de pérdida de apetito comparada con el que tiene cuando se encuentra bien. Evalúe según la pérdida del deseo por la comida o la necesidad de forzarse a sí mismo/a para comer.</p>	<p>0. Apetito normal o aumentado</p> <p>1.</p> <p>2. Apetito ligeramente reducido</p> <p>3.</p> <p>4. Sin apetito. La comida es insípida</p> <p>5.</p> <p>6. Necesita persuasión para comer algo</p>

<p>6. Dificultades para concentrarse</p> <p>Representa las dificultades para centrar los pensamientos en algo hasta llegar a la falta de concentración incapacitante. Evalúe según la intensidad, frecuencia y grado de incapacidad resultante.</p>	<p>0. Ninguna dificultad para concentrarse</p> <p>1.</p> <p>2. Dificultades ocasionales para centrar los pensamientos</p> <p>3.</p> <p>4. Dificultades para concentrarse y seguir una idea que reduce la capacidad de leer o mantener una conversación</p> <p>5.</p> <p>6. Incapaz de leer o mantener una conversación si no es con gran dificultad</p>
<p>7. Lasitud</p> <p>Representa la dificultad para empezar algo o la lentitud para iniciar y realizar las actividades diarias.</p>	<p>0. Casi sin dificultad para empezar algo. Sin apatía</p> <p>1.</p> <p>2. Dificultades para empezar actividades</p> <p>3.</p> <p>4. Dificultades para empezar actividades rutinarias sencillas que se llevan a cabo con esfuerzo</p> <p>5.</p> <p>6. Lasitud total. Incapaz de hacer nada sin ayuda</p>
<p>8. Incapacidad para sentir</p> <p>Representa la experiencia subjetiva de un menor interés por el entorno o por actividades que habitualmente dan placer. La capacidad para reaccionar con la emoción adecuada a las circunstancias o personas se ve reducida.</p>	<p>0. Interés normal por el entorno y por otras personas</p> <p>1.</p> <p>2. Menor capacidad para disfrutar de las cosas que normalmente le interesan</p> <p>3.</p> <p>4. Pérdida de interés por el entorno. Pérdida de sentimientos respecto a los amigos y conocidos</p> <p>5.</p> <p>6. La experiencia de estar emocionalmente paralizado, incapacidad para sentir enfado, pena o placer y una total o incluso dolorosa falta de sentimientos hacia los parientes próximos y amigos</p>
<p>9. Pensamientos pesimistas</p> <p>Representa los pensamientos de culpabilidad, inferioridad, autorreproche, pecado, remordimiento y ruina.</p>	<p>0. Sin pensamientos pesimistas</p> <p>1.</p> <p>2. Ideas variables de fracaso, autorreproche o autodesprecio</p> <p>3.</p> <p>4. Autoacusaciones persistentes o ideas definidas, pero aún racionales, de culpabilidad o pecado. Cada vez más pesimista respecto al futuro</p> <p>5.</p> <p>6. Alucinaciones de ruina, remordimiento o pecado irredimible. Autoacusaciones que son absurdas e inquebrantables</p>
<p>10. Pensamientos suicidas</p> <p>Representa el sentimiento de que no vale la pena vivir, que desearía que le llegara una muerte natural, pensamientos suicidas y preparativos para el suicidio. Los intentos de suicidio en sí no deberían influir en la evaluación.</p>	<p>0. Disfruta de la vida o la acepta tal como viene</p> <p>1.</p> <p>2. Cansado de vivir. Sólo pensamientos suicidas pasajeros</p> <p>3.</p> <p>4. Probablemente estaría mejor muerto/a. Los pensamientos suicidas son habituales, y se considera el suicidio como una posible solución, pero sin ninguna intención o plan específico</p> <p>5.</p> <p>6. Planes explícitos de suicidio cuando se presente una oportunidad. Preparativos activos para el suicidio</p>

Puntos de corte	No depresión	Leve	Moderada	Grave
	0-6	7-19	20-34	35-60