

Sílvia Ciurana Moragues

**ANÀLISI NEUROPSICOLÒGIC DE TRES CASOS DE  
MALALTIA DE PARKINSON**

TREBALL FI DE MÀSTER

Dirigit per Joana Roigé Castellví

MÀSTER EN PSICOLOGIA GENERAL SANITÀRIA

Departament de Psicologia



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Tarragona, 2024

## **Avís de confidencialitat**

El treball de fi de màster "anàlisi neuropsicològic de tres casos de malaltia de Parkinson" conté informació confidencial i privilegiada destinada únicament a l'ús del destinatari designat (Universitat Rovira i Virgili). La divulgació, distribució o còpia del document, total o parcialment, sense l'autorització expressa del remitent està estrictament prohibida. Si ha rebut aquest document per error, li preguem que ho notifiqui al remitent immediatament i procedeixi a eliminar-lo del seu sistema.

La informació continguda en aquest document està subjecta a les lleis de protecció de dades i privacitat, així com als acords de confidencialitat establerts entre les parts involucrades. Qualsevol divulgació no autoritzada d'aquesta informació pot resultar en conseqüències legals.

Es sol·licita encaridament als destinataris d'aquest document que respectin la seva confidencialitat i que no el comparteixin amb tercers sense l'autorització prèvia per escrit del remitent. Així mateix, se'ls recorda que el contingut d'aquest treball ha de ser utilitzat únicament per als fins previstos i no per a altres propòsits sense l'aprovació corresponent.

Agraïm la seva comprensió i cooperació en aquest assumpte.

## Índex

1. Introducció .....	4
1.1. Diagnòstic .....	5
1.2. Fisiopatologia .....	7
1.3. Simptomatologia.....	8
1.4. Etiologia.....	11
1.5. Factors de risc.....	12
1.6. Factors protectors .....	14
1.7. Tractament .....	15
2. Descripció Cas 1 .....	16
2.1. Anàlisi Funcional Cas 1.....	18
2.2. Avaluació Cas 1.....	18
2.3. Resultats pre-tractament Cas 1 .....	24
2.4. Hipòtesis diagnòstica Cas 1.....	25
2.5. Hipòtesis d'origen i Hipòtesis de manteniment Cas 1.....	27
2.6. Objectius de la intervenció Cas 1.....	28
2.7. Tècniques d'intervenció Cas 1 .....	28
2.8. Resultats post-tractament Cas 1.....	30
2.9. Seguiment Cas 1 .....	31
2.10. Discussió Cas 1 .....	31

3. Descripció Cas 2 .....	34
3.1. Anàlisi Funcional Cas 2.....	36
3.2. Avaluació Cas 2.....	36
3.3. Resultats pre-tractament Cas 2 .....	36
3.4. Hipòtesis diagnòstica Cas 2.....	37
3.5. Hipòtesis d'origen i hipòtesis de manteniment Cas 2 .....	39
3.6. Objectius de la intervenció Cas 2.....	40
3.7. Tècniques d'intervenció Cas 2 .....	40
3.8. Resultats posttractament Cas 2 .....	43
3.9. Seguiment Cas 2 .....	44
3.10. Discussió Cas 2.....	44
4. Descripció Cas 3 .....	47
4.1. Anàlisi Funcional Cas 3.....	49
4.2. Avaluació Cas 3.....	49
4.3. Resultats pre-tractament Cas 3 .....	49
4.4. Hipòtesis diagnòstica Cas 3.....	50
4.5. Hipòtesis d'origen i Hipòtesis de manteniment Cas 3.....	52
4.6. Objectius de la intervenció Cas 3.....	52
4.7. Tècniques d'intervenció Cas 3 .....	53
4.8. Resultats posttractament Cas 3 .....	55
4.9. Seguiment Cas 3 .....	56
4.10. Discussió Cas 3.....	57
5. Bibliografia.....	59
6. Annexos.....	64
6.1. Temporització de les sessions de tractament.....	64
6.2. Taules dels resultats de les proves psicomètriques.....	71
6.3. Activitats del pla d'intervenció del cas 1 .....	85
6.4. Activitats del pla d'intervenció del cas 2 .....	93
6.5. Activitats del pla d'intervenció del cas 3 .....	109

## **1. Introducció**

La malaltia de Parkinson és la desregulació del moviment més comuna i representa la segona malaltia neurodegenerativa més freqüent del sistema nerviós central després de la malaltia d'Alzheimer (Hurtado et al., 2016). La primera persona en realitzar una descripció ben detallada de la malaltia va ser el metge londinenc James Parkinson l'any 1817 agafant un grup de 6 pacients, el qual va denominar la malaltia com a "paràlisi agitant". Més endavant, la definició de la malaltia va ser descrita i corregida per Jean Martin Charcot, el qual va denominar-la com a malaltia de Parkinson. Des de la descripció original fins l'actualitat es pot afirmar que es mantenen en vigor els aspectes principals relacionats amb la simptomatologia motora de la malaltia, tot i que el coneixement sobre la patologia, la patogènesis, l'epidemiologia, la genètica i el tractament ha fet un gran avanç (Saavedra Moreno et al., 2019).

La malaltia predomina més en homes que en dones i acostuma a aparèixer entre els 65 i 70 anys d'edat. L'inici abans dels 40 anys d'edat és inferior al 5% dels casos i s'associa a variacions genètiques (Morales et al., 2022). Prop de 10 milions de persones en tot el món ho presenten i afecta a l'1% de la població major de 60 anys i al 4-5% en persones majors de 85 anys d'edat. La prevalença de la malaltia de Parkinson oscil·la entre 100 i 300 per cada 100.000 habitants i la incidència es situa entre 1'5-22 per a totes les edats, tot i que s'estabilitza als 80 anys d'edat (Marín et al., 2018). El 90% dels casos acostumen a presentar-se de manera espontània, i l'altre 10% acostuma a ser d'origen genètic (Lizbeth et al., 2019). La mitjana de vida d'una persona amb malaltia de Parkinson és d'11 a 15'8 anys, sent la

pneumònia, malalties cardiovasculars i el càncer les causes de mort principals (Marín et al., 2018).

### **1.1. Diagnòstic**

El diagnòstic de la malaltia, es basa en la història clínica i l'examen físic realitzat per un neuròleg. A més, és de gran importància tenir en compte els antecedents familiars de primer grau així com la simptomatologia motora i no motora del pacient.

Per una banda, segons els criteris diagnòstics del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (DSM-5), el trastorn neurocognitiu major o lleu degut a la malaltia de Parkinson presenta els següents criteris diagnòstics (APA, 2013):

- A. Es compleixen els criteris d'un trastorn neurocognitiu major o lleu.
- B. El trastorn apareix en el transcurs de la malaltia de Parkinson establerta.
- C. El trastorn presenta un inici insidiós i una progressió ràpida.
- D. El trastorn neurocognitiu no pot atribuir-se a cap altra afecció mèdica ni pot explicar-se millor per cap altre trastorn mental.

S'ha de diagnosticar un trastorn neurocognitiu major o lleu probablement degut a la malaltia de Parkinson si es compleixen els criteris 1 i 2. S'ha de diagnosticar un trastorn neurocognitiu major o lleu possiblement degut a la malaltia de Parkinson si només es compleix el criteri 1 o 2:

1. Sense evidències d'una etiologia mixta (és a dir, absència de qualsevol altra malaltia neurodegenerativa o cerebrovascular, una altra malaltia neurològica, mental o sistèmica, o qualsevol altra afecció amb probabilitats de contribuir al declivi cognitiu).

2. La malaltia de Parkinson precedeix clarament a l'inici del trastorn neurocognitiu.

S'ha d'especificar si el trastorn neurocognitiu major probablement/possiblement degut a la malaltia de Parkinson es presenta amb o sense alteració del comportament.

Per altra banda, la guia diagnòstica "Clinical Diagnostic Criteria for Parkinson's disease (MDS-PD Criteria)" segons La "International Parkinson and Movement Disorder Society" (MDS) es pot utilitzar per diagnosticar la malaltia (Morales et al., 2022). El requisit per aplicar els criteris ha de coincidir amb la presència de parkinsonisme, definit com bradicinèsia en combinació amb tremolor en repòs, rigidesa o ambdós. Per tal de definir la malaltia de Parkinson basant-nos en la presentació clínica es requereixen dos de quatre criteris, els quals són tremolor en repòs, notable millora amb teràpia dopaminèrgica, presència de discinèsies induïdes per levodopa i presència de pèrdua olfactiva o enervació simpàtica cardíaca.

Cal tenir en compte que la patogènesis de la malaltia de Parkinson comença abans de manifestar-se els símptomes motors i del diagnòstic. Els biomarcadors podrien utilitzar-se també de manera diagnòstica, predictiva i progressiva, indicant-se la severitat de la malaltia i ajudant a l'elecció del tractament (Morales et al., 2022). Una altra via per diagnosticar la malaltia és a través de la realització de proves de neuroimatge, tal i com Toledo et al. (2024) indiquen:

- Ressonància magnètica: pot considerar-se útil per al diagnòstic de la malaltia de Parkinson ja que mitjançant aquesta prova es poden diferenciar altres parkinsonismes simptomàtics com són els d'origen

vascular, els d'intoxicació per magnesi, la hidrocefàlia crònica o la malaltia de Wilson.

- Ecografia transcranial: aquesta prova permet detectar la presència d'hiperecogenicitat de la substància negra mesencefàlica. També es pot utilitzar per al diagnòstic diferencial de parkinsonismes atípics, basats en la hiperecogenicitat de la substància negra, ecogenicitat del nucli lenticular i el tamany del tercer ventricle.
- Tècniques de medicina nuclear: s'interessen per estudiar la via dopaminèrgica nigroestriatal pre i postsinàptica, la qual es pot averiguar mitjançant la tomografia computeritzada per emissió de fotó únic (SPECT) i la tomografia per emissió de positrons (PET). La utilitat d'aquest estudi per la via dopaminèrgica presinàptica en la malaltia de Parkinson es considera inqüestionable, per tant, es considera com un criteri d'exclusió absolut de la malaltia.

## **1.2. Fisiopatologia**

Els ganglis basals i l'escorça motora juguen un rol molt important en l'execució dels moviments. Els ganglis basals inclouen diferents parts com l'estriat, el globus pàl·lid, la substància negra i el nucli subtalàmic. Aquests, reben senyals de l'escorça cerebral i envien senyals que afecten els moviments, i hi actuen dues vies principals: la directa, que inhibeix els moviments, i la indirecta, que els activa. La proteïna alfa-Sinucleïna pot causar danys en les cèl·lules nervioses i formar cossos de Lewy que es troben en els ganglis basals i altres parts del cos. La malaltia de Parkinson comença quan les cèl·lules nervioses que produeixen dopamina en la substància negra son malmeses per les inclusions d'alfa-Sinucleïna. Com a conseqüència, hi ha una disminució de dopamina en l'estriat (part important del cervell pel

moviment). Quan la simptomatologia motora apareix, s'han perdut al voltant del 60% d'aquestes cèl·lules nervioses i el nivell de dopamina en l'estriat ha disminuït en un 80%. Aquest fet provoca que la via indirecta (la qual activa els moviments), sigui més forta que la via directa (Morales et al., 2022).

### **1.3. Simptomatologia**

La presentació clínica de la malaltia de Parkinson es caracteritza per la presència de símptomes motors i no motors. Pel que fa a els símptomes motors, es descriuen els següents (Marín et al., 2018):

- Bradicinèsia

La bradicinèsia és el símptoma més freqüent d'aquesta malaltia. Aquest, tracta sobre la lentitud progressiva dels moviments, i comprèn les dificultats en la presa anticipada de decisions (planificació), iniciació i execució de tasques que requereixin moviments seqüencials i simultanis. En un inici la persona pot percebre major lentitud a l'hora de reaccionar o de realitzar activitats de la vida diària, en concret aquelles en les que es necessita la motricitat fina. També, la bradicinèsia es pot manifestar com a disàrtria amb monofonia i hipofonia, hipomímia (poca expressió facial), hipersalivació per dificultats per tragar, pèrdua de moviments espontanis micrografia, disminució del parpadeig i del braceig durant la marxa.

- Tremolor en repòs

El tremolor en repòs acostuma a aparèixer en un inici de manera unilateral, amb una freqüència de 3-6 Hz, amplitud variable, desapareix al realitzar moviments voluntaris o durant el son, i afecta generalment a la part distal de l'extremitat (tot i que altres parts del cos com els llavis, la barbeta, la

mandíbula i les cames també poden afectar-se, sense arribar a comprometre el coll, el cap o la veu).

- Rigidesa

La rigidesa s'accentua amb l'augment de la resistència durant els diferents moviments passius de l'extremitat (flexió, extensió o rotació al voltant d'una articulació), coneguda també com signe de la roda dentada. La rigidesa es pot observar tant proximal com distal i està associada amb dolor, especialment de l'espatlla.

- Inestabilitat postural

La inestabilitat postural pot aparèixer més tard en aquesta malaltia, és causada per la pèrdua de reflexes posturals i contribueix en gran part al risc de caigudes en persones amb malaltia de Parkinson. Es pot avaluar amb una prova la qual la persona amb malaltia de Parkinson dona més de dos passos cap enrere o cap endavant, o bé no respon adequadament amb el to postural una vegada se li ha fet una tracció ràpida de les espatlles cap enrere o cap endavant.

Per altra banda, la simptomatologia no motora típica en una persona amb malaltia de Parkinson pot implicar **trastorn del son** (fragmentació, somnolència diürna i trastorn del comportament del son de moviments oculars ràpids), **síntomes cognitius** com disfunció executiva, dèficit en l'evocació, malaltia neurodegenerativa i al·lucinacions, **trastorns de l'ànim**, **disfunció autonòmica** (hipotensió ortostàtica, disfunció urogenital, restrenyiment i hiperhidrosi), **trastorns sensoperceptius** (com seria la hiposmia) i **dolor** (Saavedra Moreno et al., 2019).

És habitual trobar pacients amb diagnòstic de malaltia de Parkinson que desenvolupen (gradualment) simptomatologia no motora anys previs a l'inici de la malaltia. Més del 90% dels pacients informen presentar hiposmia o anosmia (reducció o incapacitat total en la capacitat per detectar olors) apareixent de 4 a 6 anys abans dels símptomes motors. Es considera doncs, una de les manifestacions clíniques precoces més sensibles en el diagnòstic d'aquesta malaltia (Morales et al., 2022). Tot i que els dèficits cognitius i la malaltia neurodegenerativa son considerats components tardans en la malaltia de Parkinson, la presentació de clínica neuropsiquiàtrica és molt comú des de fases inicials de la malaltia. L'ansietat i la depressió ocorren des de la fase premotora fins a estadis tardans. L'ansietat generalitzada, atacs de pànic i fòbies socials usualment s'observen en aquesta malaltia i no sempre s'acompanyen per depressió. La clínica depressiva és molt comú de trobar-se en comparació a altres persones que no presentin la malaltia, tot i que aquesta clínica generalment és lleu i freqüentment consta d'apatia i anhedònia (Morales et al., 2022).

La simptomatologia no motora pot impactar en la qualitat de vida del pacient de la mateixa manera que la simptomatologia motora. Segons l'estudi realitzat per Lizbeth et al. (2019), entre aquests símptomes podem destacar els més comuns entre les persones que presenten la malaltia, com el baveig, la pèrdua del gust i de l'olfacte, la dificultat per empassar-se els aliments, vòmits i/o nàusees, restrenyiment, incontinència fecal, buidament intestinal incomplet, urgència urinària, canvis en el pes, alteracions de la memòria, apatia, al·lucinacions, problemes per concentrar-se, tristesa, ansietat, canvi en la líbido, dificultats en l'activitat sexual, marejos, caigudes, somnolència diürna, insomni, somnis viscuts, trastorns del son MOR (moviments oculars

ràpids), síndrome de les cames inquietes, edema, sudoració excessiva i deliris, així com també conductes addictives, entre d'altres.

Altres alteracions no motores que poden presentar els pacients amb malaltia de Parkinson son les d'origen autonòmic, com seria la reducció de la freqüència cardíaca, la hipotensió ortostàtica, incontinència o urgència urinària, nicturia (interrupció del son principal una o més vegades per necessitat de micció) o restrenyiment; simptomatologia difícil de tractar ja que no acostumen a respondre al tractament dopaminèrgic. Un altre símptoma autonòmic seria la sialorrea (o hipersalivació), la qual és complicat de que el pacient ho expliqui a l'examinador si aquest no ho pregunta de manera directa (Lizbeth et al., 2019).

L'estudi realitzat per Lizbeth et al. (2019), explica també la presentació d'alteracions musculars, com la distonia (generalment ocorre pel matí abans de prendre la primera dosi de L-dopa, fàrmac utilitzat per tractar la simptomatologia de la malaltia de Parkinson) que acostuma a aparèixer principalment a les extremitats, tot i que també es podria trobar al coll i a la mandíbula. La parestèsia, que acostuma a notar-se a la part distal dels braços, mans, dits, cames i peus, pot manifestar-se en períodes "off" (és a dir, quan fa moltes hores que no es pren la medicació) i apareixen sensacions de vibració o formigueig, i es creu que pot ser una alteració secundària a la L-dopa i a la amantadina. Un altre símptoma no motor que es podria presentar en aquest tipus de malaltia seria la disnea (sensació de falta d'aire), també involucrada en períodes "off" de la malaltia (Lizbeth et al., 2019).

#### **1.4. Etiologia**

La majoria d'estudis i casos reportats (95%) indiquen que les causes de la malaltia de Parkinson son de tipus desconegut. No obstant, diversos estudis han permès associar gens específics amb la vulnerabilitat de desenvolupar la malaltia. Segons els factors ambientals que podrien estar involucrats en la etiologia de la malaltia, és difícil determinar quins son els causants de la patologia (Hurtado et al., 2016).

Segons l'estudi realitzat per Morales et al. (2022), l'ús de pesticides per l'efecte neurotòxic del metabòlit 1-metil,-4-fenil-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP), una molècula pro parkinsoniana, presenta una estructura semblant a l'herbicida paraquat. La metanfetamina augmenta la dopamina al buscar el transportador presinàptic. En estudis realitzats amb animals, existeix un dany en les neurones dopaminèrgiques de la substància negra, generant canvis similars al Parkinson. Pacients amb antecedents de melanoma també podrien presentar risc a desenvolupar la malaltia de Parkinson, tot i que la causa subjacent d'aquesta associació no està determinada. Altres factors serien la presentació de dany cerebral traumàtic, índex de massa corporal, diabetis mellitus, colesterol sanguini, hipertensió arterial, consum d'alcohol i la presentació d'hormones postmenopàusiques.

Factors ambientals com l'exposició a metalls pesants, no estan tan correlacionats amb l'aparició de la malaltia de Parkinson com els pesticides. Existeixen estudis els quals expliquen l'exposició a metalls com un factor que genera estats inflamatoris que, en coexistència amb herbicides i/o pesticides, augmenten el risc de desenvolupar la malaltia. Tot i això, la majoria d'estudis apunten a que la mort neuronal dopaminèrgica en la substància negra és

causada per l'exposició continua (durant anys) a agents tòxics i no només per exposar-se a un únic agent en ocasions esporàdiques (Hurtado et al., 2016).

Per últim, cal remarcar que els efectes per exposar-se a pesticides o metalls pesants poden variar segons la persona, d'acord amb les diferències genètiques. D'aquesta manera, l'anàlisi genètic podria ajudar a esbrinar la vertadera etiologia d'aquesta malaltia (Hurtado et al., 2016).

### **1.5. Factors de risc**

La literatura científica ha aconseguit establir factors de risc que poden estar incidint en el desenvolupament d'aquesta malaltia. Alguns factors de risc son els que s'indiquen a continuació (Toledo et al., 2024):

- Factors genètics

Una alteració en el codi genètic que produeix el gen alfa-Sinucleïna (aSyn), coneguda com SNCA, va ser la primera en relacionar-se amb l'herència de la malaltia de Parkinson. Actualment, s'han descobert varies mutacions heretables de manera dominant en el gen SNCA, a més de duplicacions i triplicacions genètiques. A més, s'han identificat varis gens distribuïts en 24 loci d'importància clínica amb un major risc de desenvolupar la malaltia. Els més apreciats es relacionen amb formes monogèniques de la malaltia amb heretabilitat autosòmica dominant com LRKK2, codifica per a la proteïna quinasa rica en repeticions de leucina 2 i recessiva com Parkin, PINK 1 i DJ-1, vinculats amb el manteniment de l'homeòstasi mitocondrial. També, el gen GBA és de gran rellevància ja que codifica per a beta-glucocebrosidasa, proteïna deficient en la malaltia de Gaucher, on les mutacions es vinculen amb la manifestació de simptomatologia motora de tipus parkinsonià.

- Factors ambientals

Un estudi realitzat per Bravo (2023) (tal i com es va citar en Toledo et al. (2024) indica major prevalença de malaltia de Parkinson en zones industrialitzades, com a conseqüència de factors ambientals que han d'afrontar els seus habitants, per l'exposició continua o consum d'aliments contaminats com pesticides, com per exemple el Paraquat (òrgan fosforat), rotenona, etc. També, l'exposició de treballadors a solvents com el tricoroetileno, metalls com el plom, magnesi, coure i per elements com el mercuri. El mateix autor que comenta l'esmentat anteriorment (Bravo, 2023, com es va citar en Toledo et al. (2024), exposa també que hi ha diversos estudis que han vinculat els traumatismes cerebrals múltiples i l'estrès emocional perllongat amb la malaltia. L'exposició a pesticides com herbicides, insecticides i fungicides segons Parra et al., 2020 (tal i com es va citar en Toledo et al. (2024) també es consideren com un factor de risc per a la malaltia de Parkinson. Varis estudis analitzats han arribat a la conclusió que la duració d'exposició als plaguicides seria un factor de risc per aquesta malaltia. L'exposició a toxines com les MPTP (neurotoxina 1 -metil-4fenil6-tetrahidropiridina) o el magnesi també poden incidir en el desenvolupament de la malaltia, així com l'oxidació.

Altres factors considerats de risc per al desenvolupament de la malaltia de Parkinson seria l'excés de pes corporal, l'envelliment i factors infecciosos (com la presència de 3 microorganismes com el gènere de fongs Malassezia, la bacteria Helicobacter pylori (HP) i el virus de l'hepatitis C) i neuroinflamatoris. Existeixen també estudis epidemiològics que han observat altres microorganismes com a factors de risc. Es refereixen a virus que causen encefalitis associada al parkinsonisme, com el virus influenza tipo A, de la

encefalitis japonesa tipus B, de Sant Lluís i del Nil Occidental (Toledo et al., 2024).

Vásquez et al., 2021 (com es va citar en Toledo et al. (2024), explica que factors com presentar més de 60 anys, el sexe masculí, la predisposició genètica, viure en àrees rurals o en granges, l'ús d'aigua de pou i l'exposició a herbicides i pesticides i a factors microbians, es consideren de risc per la malaltia de Parkinson.

Individus amb història personal de melanoma, s'ha estudiat que hi ha major risc de presentar la malaltia de Parkinson. Tot i que la causa subjacent d'aquesta associació no està determinada, es parla d'una predisposició genètica comú. Altres factors correspondrien a la diabetis mellitus, colesterol sanguini, consum d'alcohol i hormones postmenopàusiques (Morales et al., 2022).

### **1.6. Factors protectors**

El sexe biològic femení s'associa a un factor protector per a la malaltia de Parkinson, pel rol dels estrògens en les dones. Això es deu a l'expressió de receptors D1 dominants i la menor vulnerabilitat a factors que generen degeneració en les cèl·lules dopaminèrgiques, també condicionen per les seves propietats antiinflamatòries en la neuroinflamació (Morales et al., 2022).

Un altre estudi realitzat per Jacinto Gomero (2021) considera la apendicectomia com un factor protector per al desenvolupament de la malaltia, sempre considerant un temps determinat entre la apendicectomia i la malaltia neurològica, ja que al ser extirpat l'apèndix ja no hi hauria una zona on es formi el truncament de la alfa-sinucleïna (cossos de Lewy).

En l'estudi realitzat per Solís and Araneda (2017) s'explica que diversos estudis han trobat que el consum de te pot actuar com a factor protector, tot i que en el seu estudi no s'hagi trobat aquesta associació.

### **1.7. Tractament**

L'estudi realitzat per Pullas et al. (2022) explica que el tractament farmacològic de la malaltia de Parkinson consta de substàncies anticolinèrgiques i de substituents de la dopamina. Per una banda, els anticolinèrgics es poden utilitzar en un inici per tal de controlar la rigidesa i la tremolor del pacient, mitjançant la restauració de l'equilibri entre l'activitat que realitza la dopamina i la que realitza l'acetilcolina. Per altra banda, el substitut de la dopamina que més s'utilitza en la farmacologia per tractar aquesta malaltia i que es considera més eficaç, és la levodopa (Pullas et al., 2022). La levodopa augmenta la síntesis de dopamina en les neurones romanents del sistema nigroestriatal. L'administració de levodopa ha d'estar acompanyada d'un inhibidor de la dopa-descarboxilasa (per tal de no creuar la barrera hematoencefàlica i evitar metabolisme perifèric de la levodopa). Aquest medicament de vegades no s'utilitza a l'inici de la malaltia ja que podria produir discinèsies i agreujar altres com la hipotensió postural i la simptomatologia psiquiàtrica.

Les opcions que s'acostumen a oferir per al tractament de la demència associada a la malaltia de Parkinson coincideixen, en un inici, amb la farmacologia associada a la demència tipus Alzheimer. Tot i així, s'ha demostrat una milloria en la cognició, en la simptomatologia neuropsiquiàtrica i en la simptomatologia funcional (Pullas et al., 2022).

Les intervencions no farmacològiques per a la malaltia de Parkinson inclouen des de la fisioteràpia, la teràpia ocupacional i la teràpia deglutòria, així com la cirurgia funcional en la malaltia de Parkinson. Un altre tractament important relacionat amb la demència associada a la malaltia de Parkinson seria la realització d'estimulació cognitiva de manera perllongada en el temps. D'aquesta manera, la fisioteràpia ajuda a millorar de manera significativa la marxa, l'equilibri, la mobilitat i la discapacitat de la persona. La teràpia ocupacional s'encarrega d'entrenar a la persona en les activitats de la vida diària. La teràpia deglutòria treballa la disfàgia orofaríngia. Per últim, la cirurgia funcional en la malaltia de Parkinson consisteix en l'estimulació cerebral profunda (ECP) i permet el control de les complicacions motores de la malaltia de Parkinson així com la millora en la qualitat de vida del pacient (Pullas et al., 2022).

L'estimulació cognitiva com a eina per al tractament de la demència associada a la malaltia de Parkinson pretén complir objectius com estimular i mantenir les capacitats intel·lectuals, fomentar la integració amb l'entorn i la comprensió del context social més pròxim a la persona, augmentar l'autoestima i les creences d'autoeficàcia, mantenir i/o augmentar l'autonomia personal, enfortir la seguretat i la confiança en les seves capacitats mentals, disminuir l'estrès i les possibles anticipacions que generen els prejudicis i estereotips sobre el deteriorament cognitiu, millorar el rendiment cognitiu de la persona i enriquir els contextos ecològics mitjançant recursos i oportunitats per a l'exercici de la capacitat intel·lectual (Yuni & Urbano, 2008).

## 2. Bibliografía

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed.).
- Hurtado, F., N Cárdenas, M. A., Cardenas, F., & León, L. A. (2016). La enfermedad de Parkinson: Etiología, tratamientos y factores preventivos. *Universitas Psychologica*, 15(SPE5), 1-26.
- Jacinto Gomero, S. J. (2021). Apendicectomía como factor protector de enfermedad de Parkinson.
- Lizbeth, V. C., Amiel, T. R., Rafael, G. P. J., Gerardo, M. M., Rebeca, T. C. M., Porfirio, C. C., Jorge, M. D., Genaro, C. A., & Luis, G. H. (2019). Enfermedad de Parkinson más allá de lo motor. *eNeurobiología*, 10(23), 3.
- Marín, D. S., Carmona, H., Ibarra, M., & Gámez, M. (2018). Enfermedad de Parkinson: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Revista de La Universidad Industrial de Santander. Salud*, 50(1), 79-92.
- Morales, K. P. C., Elizondo, D. S. P., & Fernández, R. V. (2022). Parkinson´s disease. *Revista Médica Sinergia*, 7(02).
- Pullas, S. L. A., Balarezo, C. X. M., Recalde, E. X. D., & Sanchez, C. M. J. (2022). Enfermedad de Parkinson. Diagnóstico y tratamiento. *RECIMUNDO: Revista Científica de la Investigación y el Conocimiento*, 6(2), 250-266.
- Saavedra Moreno, J. S., Millán, P. A., & Buriticá Henao, O. F. (2019). Introducción, epidemiología y diagnóstico de la enfermedad de Parkinson. *Acta neurológica colombiana*, 35, 2-10.

- Solís, M. J. G., & Araneda, J. F. (2017). Enfermedad de Parkinson y factores ambientales. Un estudio caso-control. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 55(4), 239-246.
- Toledo, A. J. B., Gómez, S. A. A., & Viejó, C. d. L. Á. A. (2024). Principales factores de riesgo asociados a la enfermedad de Parkinson. *Polo del Conocimiento: Revista científico-profesional*, 9(1), 957-973.
- Yuni, J., & Urbano, C. (2008). La estimulación cognitiva de adultos mayores desde la perspectiva de la ecología de la vejez. *Perspectivas en Psicología*, 5(2), 75-83.