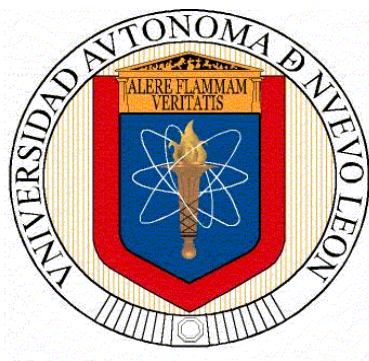


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN
ADULTO MAYOR FEMENINO CON ENFERMEDAD DE
PARKINSON E HIPERTENSIÓN DURANTE DOS SEMANAS”**

PRESENTA

KEITH IRINA VALENCIA RUIZ

**PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

DICIEMBRE 2021

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN ADULTO MAYOR FEMENINO CON
ENFERMEDAD DE PARKINSON E HIPERTENSIÓN DURANTE DOS SEMANAS**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT PARA
OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

PRESENTA:

L.C.N. KEITH IRINA VALENCIA RUIZ

MONTERREY, N. L.

DICIEMBRE 2021

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN ADULTO MAYOR FEMENINO CON
ENFERMEDAD DE PARKINSON E HIPERTENSIÓN DURANTE DOS SEMANAS**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT PARA
OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

PRESENTA:

L.C.N. KEITH IRINA VALENCIA RUIZ

DIRECTOR:

DR. EN C. ADBEL ZAID MARTÍNEZ BÁEZ

ASESOR:

ENC. MARÍA DE LA LUZ PÉREZ ÁVILA

MONTERREY, N. L.

DICIEMBRE 2021

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**



**CASO CLÍNICO
PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN ADULTO MAYOR FEMENINO CON
ENFERMEDAD DE PARKINSON E HIPERTENSIÓN DURANTE DOS SEMANAS**

PRESENTA:

L.C.N. KEITH IRINA VALENCIA RUIZ

APROBACIÓN DE CASO CLÍNICO

DIRECTOR:

DR. EN C. ADBEL ZAID MARTÍNEZ BÁEZ

ASESOR:

ENC. MARÍA DE LA LUZ PÉREZ ÁVILA

MONTERREY, N. L.

DICIEMBRE 2021

**DRA. EN C. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y
POSGRADO DE LA FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y
NUTRICIÓN
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**

PRESENTE. -

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes el caso clínico para titulación **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN ADULTO MAYOR FEMENINO CON ENFERMEDAD DE PARKINSON E HIPERTENSIÓN DURANTE DOS SEMANAS”** siendo de esta forma concluido, el mismo fue elaborado por la **LCN. KEITH IRINA VALENCIA RUIZ** con matrícula **2033999** como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

A t e n t a m e n t e
“Alere Flamman Veritatis”
Monterrey, N.L., 9 de diciembre del 2021

DIRECTOR



DR EN C. ADBEL ZAID MARTÍNEZ BÁEZ

DEDICATORIA

A mi mami, por el apoyo, la paciencia, la empatía, por ser mi guía y por todos esos ánimos que día con día me das. Porque sin ese café y esas cenas no lo hubiese podido lograr. Te amo, todo es gracias a ti y para ti.

A José, por darme esta oportunidad confiando en que lo lograría.

A Kahlita, por acompañarme diario, en cada página escrita, en cada tarea hecha y en cada noche de desvelo. Por alegrarme cada día con su existencia.

A Jonathan, por tu paciencia, por cuidarme y por creer en mí. Por cada vez que me escuchaste hablar sin parar, por tus detalles y por tu ayuda. Te cielo.

A mi hermano por siempre creer en mi y alegrarme en casa.

A mis mejores amigos: Alexia, por animarme desde antes de que todo esto empezara y por acompañarme en el camino. Me alegras la vida. Gracias por tanto. Héctor, por ser mi familia estando lejos de casa y por el apoyo incondicional desde el día 1 de esta especialidad.

A mis amigas y las mejores colegas que podría tener: Angélica, Dany, Diana L., Diana N. y Ana M. gracias por hacer más amena la especialidad y por toda la ayuda. A las Chabelitas: Grecia, Johany, Martha porque los días pesados de rotación los hacían días felices. A Areli y Ana L. por vivir al límite y entrar en pánico conmigo a cada rato.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a la Facultad de salud Pública y Nutrición, a cada uno de los maestros de la Especialidad de Nutriología Clínica por compartir todos sus conocimientos. A la Universidad Autónoma de Nuevo León por poner a nuestro alcance todos los recursos y herramientas necesarias para este proyecto.

Gracias totales al Dr. Adbel Zaid Martínez Báez por ser el guía principal en cada una de las etapas de este proyecto, por su paciencia y siempre tener disposición para ayudarme a cumplir con cada objetivo de este trabajo.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT-México) por brindarme los recursos para realizar este proyecto.

Y el principal agradecimiento: a mi mami, porque cada uno de los consejos que me ha dado me la llevado hasta donde estoy, porque me ayudó a cumplir cada meta propuesta en mi vida y a lograr más cosas de las que yo pensaba que podía lograr. Gracias por toda la fe puesta en mí, por el apoyo incondicional y por acompañarme en cada paso. Te escribo este agradecimiento esperando que en unos días puedas leerlo y acompañarme a celebrar que lo logramos, juntas lo logramos.

CONTENIDO

1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA	1
1.1 CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA	1
1.2 ASPECTOS BÁSICOS: CELULAR.....	2
1.3 ASPECTOS BÁSICOS: GENÉTICO	2
1.4 ASPECTOS BÁSICOS: MOLECULAR.....	3
1.5 ASPECTOS BÁSICOS: METABÓLICO.....	4
2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	6
2.1 ETIOLOGÍA.....	6
2.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	7
2.3 MANIFESTACIONES BIOQUÍMICAS	8
2.4 MANIFESTACIONES METABÓLICAS.....	8
2.5 DIAGNÓSTICO MÉDICO.....	10
2.6 COMPLICACIONES.....	11
2.7 TRATAMIENTO MÉDICO	12
2.8 TRATAMIENTO NUTRICIONAL	14
3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA	16
3.1 DATOS SUBJETIVOS.....	17
3.2 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL (ENN).....	17
3.2.1 ANTECEDENTES RELACIONADOS CON ALIMENTACIÓN/NUTRICIÓN.....	17
3.2.2 MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	20
3.2.3 DATOS BIOQUÍMICOS, EXÁMENES MÉDICOS Y PROCEDIMIENTOS	21
3.2.4 HALLAZGOS O EXAMEN FÍSICO RELACIONADO A LA NUTRICIÓN ..	22
3.2.5 HISTORIA DEL PACIENTE	23
3.2.6 HERRAMIENTAS DE EVALUACIÓN, SEGUIMIENTO Y EVALUACIÓN	24
3.2.7 CATEGORÍA DE ETIOLOGÍA.....	25
3.2.8 EVALUACIÓN DE PROGRESO	25
3.3 DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL.....	26
3.4 INTERVENCIÓN NUTRICIONAL	26

3.4.1	APORTE DE ALIMENTOS Y/O NUTRIMENTOS.....	26
3.4.1.1	METAS	28
3.4.2	EDUCACIÓN NUTRICIA	29
3.4.3	CONSEJERÍA DIETÉTICA	30
3.4.4	COORDINACIÓN CON EL EQUIPO DE SALUD	30
3.5	MONITOREOS NUTRICIONALES.....	31
3.5.1	RESULTADOS DE LOS ANTECEDENTES RELACIONADOS CON ALIMENTOS/NUTRICIÓN	31
3.5.2	RESULTADOS DE LAS MEDICIONES ANTROPOMÉTRICAS.....	32
3.5.3	DATOS BIOQUÍMICOS, PRUEBAS MÉDICAS Y PROCEDIMIENTOS..	33
3.5.4	HALLAZGOS FÍSICOS RELACIONADOS CON LA NUTRICIÓN	33
3.5.5	HERRAMIENTAS DE EVALUACIÓN, SEGUIMIENTO Y EVALUACIÓN	34
3.5.6	CATEGORÍA DE ETIOLOGÍA.....	34
3.5.7	EVALUACIÓN DE PROGRESO	34
4.	CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS.....	37
5.	ANEXOS	39
6.	REFERENCIAS.....	45

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Recordatorio de 24 horas inicial del 7 de febrero del 2020.	18
Tabla 2. Ingesta inicial de macronutrientes del 7 de febrero del 2020.	18
Tabla 3. Ingesta de micronutrientes inicial.	19
Tabla 4. Evaluación antropométrica inicial.	20
Tabla 5. Indicadores bioquímicos para monitoreo de adulto mayor.	22
Tabla 6. Tratamiento farmacológico e interacción nutricional.	24
Tabla 7. Escalas funcionales.	24
Tabla 8. Recomendación de macronutrientes para intervención nutricional.	27
Tabla 9. Menú sugerido de un día.	27
Tabla 10. Evaluación dietética de monitoreo.	32
Tabla 11. Evaluación antropométrica de monitoreo.	32

LISTA DE SÍMBOLOS Y ABREVIATURAS

EP: Enfermedad de Parkinson
SNpc: Sustancia Negra pars compacta
LC: Locus coeruleus
CE: Cuerpo Estriado
GP: Globo pálido
NST: Núcleo subtalámico
NE: Nigro-estriado
MPTP: 1-metil-4-fenil-1,2,3,4-tetrahidropiridina
TH: Tirosina Hidroxilasa
DA: Depleción de dopamina
SNM: Síntomas no motores
SNC: Sistema nervioso central
GER: Gasto energético en reposo
R24H: Recordatorio de 24 Horas
MNA: Mini Nutritional Assesment

RESUMEN

Introducción: La Enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad crónica degenerativa presente en 10 millones de personas en el mundo, en su mayoría adultos mayores. Es un padecimiento invalidante con importantes consecuencias para la calidad de vida. El abordaje nutricional es indispensable para el tratamiento multidisciplinario de la enfermedad.

Objetivo: Evaluar el estado nutricional del paciente con EP para diagnosticar e intervenir nutricionalmente con la finalidad de disminuir los síntomas no motores (SNM) y prevenir desnutrición.

Material y Métodos: Se implementó el Proceso de atención nutricia (PAN), con cada una de las etapas correspondientes para la evaluación integral del paciente, posteriormente se establecieron diagnósticos y metas para la planeación de una intervención adecuada e individualizada. Se realizó un monitoreo para evaluar el progreso y ajuste de las metas.

Resultados: El paciente se encontraba con riesgo nutricional y riesgo de pérdida de peso por la condición de vivienda y el deterioro cognitivo relacionado a la enfermedad. La intervención nutricional fue basada en alimentación vía oral considerando sus requerimientos y adaptándolos al medio ambiente en el que se encontraba para una adecuada implementación. No se tuvo un apego deseado a la intervención, por lo tanto, no se cumplieron todas las metas establecidas, pero se tuvo un progreso.

Conclusiones: La intervención nutricional desde la planeación dietética hasta la educación al paciente y su red de apoyo es esencial para el tratamiento de pacientes con EP y deterioro neurológico para evitar complicaciones relacionadas a desnutrición, disminuir síntomas y mejorar el estado general del paciente.

1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

La Enfermedad de Parkinson (EP) es un proceso degenerativo del sistema nervioso central, es una enfermedad crónica, progresiva e irreversible; caracterizada por pérdida neuronal y se manifiesta como una desregulación en el control del movimiento (Marín et al., 2018).

La EP es muy invalidante con gran impacto en la calidad y la esperanza de vida de los pacientes. Se caracteriza por la aparición progresiva de varios síntomas motores (temblor, rigidez y bradicinesia) y no motores (trastornos cognitivos, psiquiátricos, digestivos, del sistema nervioso autónomo, etc.). Los síntomas mencionados son la manifestación de la desaparición progresiva de determinadas poblaciones neuronales (Anexo 1). Específicamente, la degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la Sustancia Negra pars compacta (SNpc) y sus conexiones con el núcleo estriado ocasiona la aparición de los síntomas motores (Jiménez et al., 2017).

Aproximadamente 10 millones de personas en el mundo padecen EP, esto afecta al 1% de la población mayor de 60 años y del 4 al 5% de los mayores de 85 años (Marín et al., 2018). En México hay una prevalencia estimada entre 40 a 50 casos por cada 100,000 habitantes por año. En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía es el cuarto motivo de consulta. Se ha calculado que en el mundo, relacionado al aumento de la tasa de sobrevivencia y con esto al aumento de enfermedades crónicas degenerativas, la EP afecta actualmente a 4.1 a 4.6 millones de personas mayores de 50 años

calculándose que para el año 2030 esta cifra será el doble por lo que conlleva a un problema de salud pública (Secretaría de Salud, 2010). La edad inicial de la enfermedad es entre los 55 y 60 años, se estima que el 66% de los pacientes inician los síntomas entre los 50 y 70 años (Pastor & Tolosa, 2001).

1.2 ASPECTOS BÁSICOS: CELULAR

Los síntomas de la EP señalan un defecto en el control neurológico del movimiento y en el que las estructuras cerebrales que ejercen ese control se encuentran en el tallo cerebral y en los ganglios de la base. Los sitios principalmente afectados son la SNpc (*locus niger, substantia nigra*), *locus coeruleus* (LC), cuerpo estriado (CE), globo pálido (GP), núcleo subtalámico (NST), tálamo (T) y la vía nigro-estriada (NE). Este conjunto estructural se encuentra interconectado y sus conexiones incluyen la corteza cerebral, otros núcleos subcorticales y núcleos del tallo cerebral. Desde el punto de vista neuroquímico se encuentra la participación de cuatro sistemas de neurotransmisores: dopaminérgico, colinérgico, GABA-érgico y glutamatérgico. Para el caso del parkinsonismo se sabe con seguridad que la afección principal es la degeneración en la vía NE, debido a la muerte neuronal en la parte compacta de la sustancia negra (Escobar 2003).

1.3 ASPECTOS BÁSICOS: GENÉTICO

Hay algunos factores genéticos que tienen un papel importante en el riesgo de desarrollar EP y pueden identificarse en un subconjunto de pacientes con EP. Las mutaciones en los genes SNCA, LRRK2, y VPS35 son muy penetrantes y causan formas

autosómicas dominantes de la EP. Dentro de las formas autosómicas recesivas más raras de la EP incluyen mutaciones de PINK1, DJ-1, PARKINA y ATP13A2, son menos penetrantes y causan un fenotipo de enfermedad que tiene dominancia considerable en las características clínicas y patológicas de la EP esporádica, pero es más consistente con parkinsonismo que la EP esporádica (Rocha et al., 2018).

Las mutaciones de Parkina y PINK1 se han relacionado con una vía celular que implica la degradación preferencial en lisosomas de mitocondrias disfuncionales a través de la macro-autofagia y la pérdida de la función de estos genes en específico conduce a una mitofagia deteriorada, esto resulta en la acumulación de mitocondrias disfuncionales. En la EP esporádica son bajos los niveles de PGC-1alpha, el cual es un importante regulador transcripcional que es nivelado por la Parkina, este regulador se encarga de manera coordinada de la expresión de genes necesarios para la biogénesis mitocondrial y de múltiples defensas antioxidantes. Estos vínculos genéticos y la degradación mitocondrial como con la biogénesis mitocondrial implican una disfunción del recambio mitocondrial en la enfermedad (Simon et al., 2020).

1.4 ASPECTOS BÁSICOS: MOLECULAR

La histología de los cerebros humanos post mortem muestra signos de disfunción mitocondrial, específicamente el estrés oxidativo es un mecanismo patológico común empleado en la patología de la EP. La exposición a la toxina 1-metil-4-fenil-1,2,3,4-tetrahidropiridina (MPTP) mostró características parkinsonianas llamativas debido a la

inhibición irreversible del complejo mitocondrial y sugirió la participación de disfunciones mitocondriales en la manifestación de la EP (Raza et al., 2019).

Los estudios relacionados a la genética molecular se han orientado hacia la identificación de genes candidatos que pueden llegar a asociarse a un riesgo aumentado de sufrir la EP. Dentro de las investigaciones realizadas se ha prestado atención a varios polimorfismos en genes que codifican para diversas enzimas que están relacionadas con el metabolismo de la dopamina y de otras sustancias. Hay algunas enzimas que pueden producir daño neuronal en la SN, tal es el caso de la debrisoquina hidroxilasa que es una enzima detoxificante y defectos de esta enzima hacen que determinadas sustancias tóxicas no sean eliminadas. Las mutaciones en el gen de tirosina hidroxilasa (TH) también han estado asociadas en algunos casos de parkinsonismo de inicio en la infancia, ya que cataliza el primer paso de la síntesis de catecolaminas o la conversión de L-tirosina en L-DOPA (Pastor & Tolosa, 2001).

La α -sinucleína es una proteína, componente central de la patogenia de la enfermedad, no es claro el mecanismo por el cual causa toxicidad y contribuye a la muerte neuronal. Los cuerpos de Lewy son inclusiones fuera de lo normal que se acumulan dentro de las neuronas en la EP y el componente principal de los cuerpos de Lewy son las fibrillas de α -sinucleína insolubles (Rocha et al., 2018).

1.5 ASPECTOS BÁSICOS: METABÓLICO

La α -sinucleína también está presente en células no neuronales como hígado, músculo, linfocitos y glóbulos rojos; sus funciones no son claras. En una serie de estudios

propusieron que hay seis etapas de la patología de Lewy en la EP siendo la sexta la etapa terminal. En las primeras etapas la EP se limita al núcleo motor dorsal del nervio vago, ubicado en el bulbo raquídeo y el origen de las fibras nerviosas que inervan el intestino y otros órganos asociados (Simon et al., 2020).

La EP implica una degeneración progresiva de la vía dopaminérgica nigroestriada con pérdida importante de neuronas de la SNpc y depleción de dopamina (DA). Las alteraciones de las funciones no motoras suelen ir en conjunto durante el curso y progreso de la enfermedad (incluidas alteraciones gastrointestinales). Al inicio de los síntomas, el DA está depletado un 80% y el 60% de las neuronas dopaminérgicas de la SNpc ya se ha perdido, por lo tanto, hay una reducción significativamente menor de DA en el caudado. La pérdida de DA en el cuerpo estriado contribuye como causa principal a la patología de EP (Raza et al., 2019).

2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 ETIOLOGÍA

No se tiene una etiología específica de la enfermedad, sin embargo, hay algunos factores de riesgo que se asocian fuertemente a EP como la exposición a pesticidas, la residencia en el campo, herbicidas, pesticidas y la agricultura, esto ha llevado a considerar que la EP pueda ser debida a tóxicos ambientales, por lo que podría referirse a enfermedad de la industrialización. Algunos otros factores como alta ingesta de hierro, anemia crónica, trauma craneoencefálico grave y trabajos de alta complejidad cognitiva también se han visto asociados en menor magnitud. Así como hay factores de riesgo, hay factores protectores que tienen una asociación menor para el desarrollo de la enfermedad como hiperuricemia, tabaquismo y café, mientras que la vitamina E, alcoholismo, té y el ejercicio físico vigoroso. Estos factores sumados a factores genéticos podrían ser la explicación de la mayoría de los casos de EP, dado que las causas genéticas por sí solas contribuyen en un 5-10% de los casos, lo cual podría explicar la aparición de la enfermedad antes de los 50 años (Marín et al., 2018).

Estudios epidemiológicos recientes indican que individuos que consumen dietas con alto contenido calórico y niveles altos de homocisteína tienden a hacer vulnerable al cerebro para las enfermedades neurodegenerativas y, por ende, tienen mayor riesgo de padecer EP (Jiménez et al., 2017).

2.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La edad de inicio varía desde los 30 años a la vejez. La enfermedad está definida por la presencia de las características motoras clásicas: la acinesia en todos los pacientes, el temblor de reposo en la mayoría y la rigidez. A medida que la enfermedad progresa, aparecen complicaciones motoras relacionadas con levodopa, así como síntomas motores no dopaminérgicos tales como disfagia, trastornos del habla, congelación de la marcha y caídas y, cada vez más, síntomas no motores (SNM) discapacitantes como la disfunción autonómica, los síntomas psiquiátricos y la demencia. El espectro de las características clínicas y el progreso de la enfermedad manifestado son muy variados entre los pacientes (García, 2019).

Principalmente se considera que la EP es un trastorno motor, pero los SNM en la EP son comunes y fueron reconocidos por el propio James Parkinson enumerando la alteración del sueño, el estreñimiento, la incontinencia urinaria y el delirio. Varios estudios han indicado que los SNM son un conjunto de síntomas integrales de la EP que afectan en diferentes sistemas: la memoria, la vejiga, el intestino y el sueño, entre otros. Comúnmente, se piensa que los SNM ocurren solo en la EP tardía o avanzada, pero los SNM pueden presentarse durante cualquier etapa de la enfermedad, incluida la fase premotora y motora de la EP. Varios SNM de la EP, como problemas olfativos, estreñimiento, depresión y disfunción eréctil pueden predecir o anticipar los signos motores, los síntomas y el diagnóstico de la EP por varios años (García, 2019).

Antes de que aparezcan los síntomas motores los pacientes pueden tener algunos síntomas premotores, estos se pueden presentar hasta 10 años antes del diagnóstico. Dentro de los síntomas premotores se han encontrado falta de participación y apatía, excesiva somnolencia diurna, trastornos de sueño, estreñimiento, anhedonia, problemas de memoria, pérdida de olfato y gusto, sudoración excesiva, fatiga y dolor, depresión y ansiedad (Sveinbjornsdottir, 2016).

2.3 MANIFESTACIONES BIOQUÍMICAS

No hay biomarcadores disponibles en la actualidad que puedan predecir la aparición de la EP ni hay alguna una prueba diagnóstica definitiva. Las dificultades para diagnosticar la EP dificultan la búsqueda de biomarcadores, debido a que identificar los criterios de diagnóstico de una enfermedad o padecimiento es un paso importante para empezar a identificar y validar biomarcadores. El diagnóstico de la EP ocurre solo después de que un número significativo de neuronas del SNpc se han degenerado, por lo tanto, existe la necesidad de biomarcadores de la EP que incluyan biomarcadores de etapa prodrómica, preclínica o premotora, biomarcadores de riesgo o susceptibilidad y biomarcadores de la etapa motora. Los biomarcadores que abordan estas categorías podrían basarse en factores clínicos, de imagen, genéticos o bioquímicos, así como combinaciones de estos (Miller & O'Callaghan, 2015).

2.4 MANIFESTACIONES METABÓLICAS

Las manifestaciones metabólicas más destacadas en EP nos las describe Jimenez et al. 2017 y nos menciona que los enfermos de Parkinson son particularmente

vulnerables desde el punto de vista de la nutrición, la incidencia de desnutrición va hasta el 24%. Los principales factores de riesgo que han sido asociados con la malnutrición en la EP son: el tiempo de tratamiento con levodopa o las dosis, la ansiedad, el porcentaje de pérdida de peso y el peso al inicio del tratamiento, severidad de la enfermedad y el deterioro cognitivo, así como también, la presencia de síntomas relacionados con la disautonomía (disfagia, estreñimiento, sialorrea).

A lo largo del desarrollo de la enfermedad, en su mayoría, los pacientes experimentan una pérdida de peso significativa. Esto tiene implicaciones terapéuticas y de pronóstico: a menor peso, más incidencia de complicaciones motoras del tratamiento dopaminérgico (discinesias) y más riesgo de deterioro general y las complicaciones que conllevan.

Desde las primeras etapas de la EP hay una disminución de la ingesta y del apetito. Esto puede atribuirse a diversas causas; la alta incidencia de trastornos del ánimo: ya que hay una alta incidencia de depresión y ansiedad. En conjunto, el deterioro cognitivo que experimentan estos pacientes es fundamentalmente debido a disfunción de los lóbulos frontales, manifestándose con abulia y apatía, con el consiguiente abandono de autocuidado y alimentación. También puede verse afectado el olfato (hasta 85% de los pacientes tienen hiposmia o anosmia desde las primeras etapas de la enfermedad, lo cual repercute en el apetito. Se acepta que en la EP hay un aumento del catabolismo y del consumo energético, esto aunado con la reducción en la ingesta de alimentos crea un desequilibrio en el balance de energía. Parte del aumento de catabolismo se debe a

la presencia de rigidez y de movimientos involuntarios y la persistencia de estos, particularmente las discinesias que aparecen en estadios avanzados de la EP (Jiménez et al., 2017).

2.5 DIAGNÓSTICO MÉDICO

El diagnóstico de la EP es indiscutiblemente clínico. Los criterios más aceptados fueron determinados por la UK Parkinson Disease Society - Brain Bank, los cuales incluyen cuatro signos principales: bradicinesia-acinesia, temblor en reposo, rigidez e inestabilidad postural. La bradicinesia es la característica más frecuente en la EP. Esta se refiere a la disminución progresiva de la agilidad y rapidez de los movimientos y esto involucra las dificultades en la ejecución, inicio y planeación de tareas que requieran movimientos secuenciales y simultáneos. La bradicinesia también se manifiesta en disartria con monofonía e hipofonía, disminución del parpadeo, pérdida de movimientos espontáneos, hipomimia que es caracterizada por poca expresión facial, sialorrea por dificultad para tragar, , micrografía y del braceo durante la marcha (Marín et al., 2018).

Una vez diagnosticada la EP el siguiente paso es clasificar a los pacientes según la progresión y gravedad de la enfermedad, la clasificación puede hacerse con la escala de Hoehn and Yahr, también puede ser usada para evaluar la mejoría con el tratamiento, la limitante principal es que solo considera los síntomas motores. Hay diferentes opciones de tratamiento farmacológico disponibles para las etapas iniciales de la EP, estas dependen del compromiso funcional del paciente en las actividades de la vida diaria y la percepción de este frente a su propia enfermedad. La levodopa es un precursor de la

dopamina que no sufre la rápida degradación de ésta en el tracto gastrointestinal pero que sí se degrada en la circulación sistémica, por lo cual se prescribe junto a inhibidores de la descarboxilasa (carbidopa o benserazida), logrando disminuir las dosis necesarias y los efectos secundarios al permitir una mayor distribución en el sistema nervioso central, es el fármaco más importante y común usado en el tratamiento de la EP (Marín et al. 2018).

2.6 COMPLICACIONES

Algunas de las complicaciones de la EP se desarrollan por la terapia crónica: distonía (movimientos de contorsión involuntarios) de dosis máxima, la cual afecta comúnmente el cuello y la cara o distonía difásica, el sitio afectado más frecuente es el pie. Las deformidades posturales (camptocormia y antecolis) también están relacionadas a complicación de EP. Todas las áreas de la disfunción autónoma pueden verse afectadas y afecta al 50% de los pacientes. La disfunción autónoma puede presentarse incluso antes del diagnóstico, hacerse evidente mientras la enfermedad progresa o ser inducida por medicación (Sveinbjornsdottir, 2016).

Los síntomas gastrointestinales son comunes ya que hay desaceleración de movilidad del tracto gastrointestinal con síntomas como plenitud posprandial, retención gástrica y estreñimiento que ocurre en el 70 a 80% de los pacientes. A nivel del recto pueden presentar disfunción del esfínter rectal y tener dificultades para evacuar. En el sistema urinario pueden cambiar la frecuencia urinaria tener incontinencia. La disfunción eréctil es común en los hombres. Puede haber sudoración excesiva por discinesias o

relacionado a los fármacos dopaminérgicos, a éstos también se les atribuye la somnolencia diurna excesiva. Los trastornos del sueño están presentes en dos tercios de los pacientes, el sueño fraccionado es el trastorno más común (Sveinbjornsdottir, 2016).

Una complicación nutricional importante es la disfagia, entre 32 y 80% de los pacientes la presentan. Este síntoma está relacionado a malnutrición, deshidratación o neumonía. La deglución es un proceso complejo con 4 etapas y en la EP puede afectarse cualquiera de ellas, así como limitación para aproximar el alimento a la boca, dificultad para masticar, imposibilidad de la formación del bolo, disminución del reflejo deglutorio, cierre laríngeo lento o incompleto, disminución significativa en la peristalsis faríngea y esofágica (Jimenez et al., 2017).

2.7 TRATAMIENTO MÉDICO

La EP es una enfermedad neurodegenerativa progresiva e incurable que afecta la calidad de vida. Implica la muerte de neuronas del Sistema Nervioso Central (SNC) posmitóticas y agrega más desafíos al optar por estrategias de manejo. Ya que la enfermedad es multifactorial y heterogénea y subyace a múltiples procesos celulares de degeneración por lo que se utilizan múltiples enfoques para el alivio de síntomas. Si bien, el tratamiento no puede curar la enfermedad, tiene como objetivo mejorar la calidad de vida de los pacientes. El tratamiento más utilizado es el tratamiento farmacológico en conjunto con terapias físicas, de lenguaje u ocupacionales en un intento de que los pacientes realicen actividades de forma independiente durante periodos lo más

prolongados posibles. Las estrategias farmacológicas se seleccionan para proporcionar alivio sintomático, pero tienen efectos secundarios importantes (Raza et al., 2019).

La terapia médica es iniciada de forma personalizada y generalmente cuando los síntomas de la EP comienzan a afectar significativamente la capacidad del paciente para sus actividades de la vida diaria, también se consideran factores menos evidentes como la incomodidad por temblores y capacidad reducida para hacer ejercicio, presencia de dolor o ansiedad (Reich & Savitt., 2018).

La Levodopa junto con carbidopa es la terapia más común y eficaz para la EP. Lo que hace a esta combinación un tratamiento de elección es que la carbidopa no atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica, lo que permite que la levodopa se convierta en dopamina activa preferida por el SNC, porque la dopamina tampoco atraviesa la barrera hematoencefálica. Debe limitarse a la dosis efectiva por los efectos secundarios (Reich & Savitt., 2018).

La combinación con carbidopa disminuye los efectos secundarios en especial las náuseas. Otros efectos secundarios que produce el tratamiento con levodopa son alucinaciones, delirios, somnolencia, distonía y discinesias a menudo limita la dosis que se puede usar y por ello se consideran otros medicamentos (Hayes, 2019).

2.8 TRATAMIENTO NUTRICIONAL

No hay un tratamiento nutricional específico para la EP pero pueden relacionarse algunos patrones alimenticios con el riesgo de desarrollar o prevenir la enfermedad, estos mismos factores de protección pueden usarse para prevenir la progresión del deterioro neurológico. El estado nutricional y el equilibrio energético está relacionado con la duración y la gravedad de la enfermedad y también con las complicaciones motoras relacionadas al tratamiento farmacológico con levodopa. El estreñimiento se asocia a dosis más altas de levodopa y a su vez, la ingesta de proteína influye en el tratamiento con levodopa y las complicaciones motoras relacionadas (Barichella et al., 2016)

Los nutrientes específicos que podrían estar relacionados con un riesgo disminuido de progresión de la EP son principalmente antioxidantes como la vitamina A, vitamina C y flavonoides, ambos con efectos neuroprotectores. Los ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados también tienen efectos neuroprotectores y antiinflamatorios, reduciendo el estrés oxidativo y la apoptosis neuronal, aunque hay que limitar el consumo de ácidos grasos poliinsaturados para evitar afectar el metabolismo y la composición de la membrana lipídica celular. En una dieta con deficiente ingesta de vitamina D se tiene el doble de riesgo de desarrollo de la enfermedad. La suplementación de vitamina E reduce la pérdida de dopamina. En general la adherencia a dieta mediterránea puede proteger de enfermedades neurodegenerativas por su alta concentración de antioxidantes (Jiménez et al., 2017).

Es necesario valorar de forma individual a los pacientes para realizar una intervención adecuada a su estado general y necesidades. Es importante considerar que los pacientes con EP presentan un incremento del gasto energético en reposo (GER) por la rigidez y disquinesias; a su vez disminuye el gasto energético en actividad física por la limitación de los problemas motores. El aporte proteico debe considerar un espacio de 30-40 minutos para evitar interferencias con la levodopa y algún problema de absorción. El aporte de fibra y líquidos es importante para mejorar el efecto secundario del estreñimiento, un aporte de fibra de 25 a 30 g/día y líquidos según el requerimiento individual pueden ayudar a disminuirlo (Jiménez et al., 2017).

Hay algunas otras sustancias que podemos encontrar en los alimentos que pueden ser auxiliares en el tratamiento nutricional de la EP, una de ellas es la melatonina. Algunos estudios preclínicos y clínicos han demostrado que la suplementación conduce la inhibición de algunas vías relacionadas con la apoptosis, estrés oxidativo, autofagia, inflamación, agregación de α -sinucleína y pérdida de dopamina, como beneficio extra, mejora algunos síntomas no motores (Tamtaji et al., 2019).

3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

El estado nutricional está estrechamente relacionado con el estado neurológico del paciente. Existen diversos factores dietéticos que favorecen el desarrollo de enfermedades neurológicas. Por otro lado, los pacientes con enfermedades neurológicas, agudas o crónicas presentan un elevado riesgo nutricional, como consecuencia del estado cognitivo del paciente, la disminución de capacidad de independencia y complicaciones gastrointestinales secundarias a la enfermedad. La disminución de ingesta, la aparición de síntomas digestivos o cambios en los requerimientos energéticos o proteicos, interacciones fármaco-nutriente con el tratamiento médico y alteraciones motoras son de los principales factores de riesgo para el desarrollo de la desnutrición en Enfermedad de Parkinson (Marcason, 2009).

El proceso de atención nutricional aplicado en paciente con EP cuenta con cuatro etapas: evaluación, diagnóstico, intervención y monitoreo. Una adecuada intervención puede ayudar a disminuir los síntomas gastrointestinales y evitar el deterioro de estado general del paciente.

3.1 DATOS SUBJETIVOS

Paciente de edad (CH-1.1.1) 80 años, Sexo (CH-1.1.3) femenino, Residente de Casa de reposo Sagrado Corazón de Jesús desde 2013 (8 años). Estado civil: viuda. Los antecedentes heredofamiliares fueron preguntados y negados. Residente de casa de reposo desde 2013. Tiene 1 hijo, responsable de su manutención. Hermanos acuden a visitarla. Alcoholismo negado. Tabaquismo negado (CH-1.1.10). Paciente con adecuada movilidad (CH-1.1.12) pero dependiente para actividades de la vida diaria.

3.2 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL (ENN)

3.2.1 ANTECEDENTES RELACIONADOS CON ALIMENTACIÓN/NUTRICIÓN

El tipo de dieta que llevaba la paciente no es personalizado. Al encontrarse en una casa de reposo comparten menú similar todos los habitantes con algunas adaptaciones en cuanto a cantidad y textura de los alimentos. Las comidas se realizan en el comedor principal para la mayoría de los residentes y en un área aparte tienen mesas asignadas para los residentes que necesitan atención o asistencia durante la comida, en cada tiempo de comida las enfermeras y cuidadoras están al tanto para ayudar a los pacientes y brindarles lo necesario. Se sientan en mesas de 3 o 4 personas, en un área bien ventilada, con iluminación de luz natural y vista a los jardines de la casa de reposo. La evaluación dietética se realizó por medio de Recordatorio de 24 horas (R24H), éste se respondió con ayuda de la enfermera que asiste en las comidas de la paciente (Tabla 1).

Tabla 1. Recordatorio de 24 horas inicial del 7 de febrero del 2020.

Desayuno 8:30 am		
Preparación	Alimento	Med. Casera
Huevo con verdura	Huevo	½ plato
	Tomate	
	Cebolla	
Pan	1 reb pan planco	1 pz
Licuada de plátano	Leche descremada + plátano	1 vaso
Frijoles refritos	Frijoles, aceite	1 cda grande
Comida 12:40pm		
2 Enchiladas	Tortillas de maíz	2 pz
	Queso rallado	2 cdas
Arroz	Arroz, zanahoria, chicharos	¼ plato
Papas y zanahoria	Papas y zanahoria guisadas	¼ plato
Cena 6:30		
Quesadillas	Tortillas de maíz	2 pz
	Queso rallado	2 cdas
Frijoles refritos	Frijoles, aceite	¼ plato
*Ingesta de botella de 600 ml de agua durante el día		

Recuperado de: Fuente propia

La ingesta de alimentos en cantidad no es constante, depende de los gustos de la paciente su aceptación al menú del día. Según el análisis de requerimientos su R24H presenta una ingesta excesiva de energía, lípidos y proteína (Tabla 2).

Tabla 2. Ingesta inicial de macronutrientes del 7 de febrero del 2020.

Código	Macronutriente	Ingesta	Requerimiento	%	Interpretación²
FH-1.1.1.1	Energía	1816 kcal	1535 kcal (25 kcal/kg ¹)	118.3%	Excesiva
FH-1.5.5.1	Carbohidratos	202 g	55% – 844 kcal – 211 g	95%	Buena
FH-1.5.1.1	Lípidos	64 g	26% – 399 kcal – 44 g	145%	Excesiva
FH-1.5.3.1	Proteína	108 g	1.2 g/kg - 73.6 g	146%	Excesiva
FH-1.2.1.1.1	Fibra	22.71 g	35 g/día	64%	Aceptable
FH-1.5.6.1	Líquidos	800 ml	1500 ml	53%	Deficiente

¹Jiménez y col. 2017. ²Inano & cols.

Recuperado de: Fuente propia

La evaluación de ingesta de micronutrientes se realizó por medio del R24H, por lo cual no es representativo ni un buen indicador para valorar deficiencias, ya que solo muestra resultados de ingesta de un solo día. El análisis de ingesta los micronutrientes se realizaron por medio de Food Proccesor, usando de referencia a la ingesta diaria recomendada para adulto mayor de Bourges y cols., 2008 (Tabla 3).

Tabla 3. Ingesta de micronutrientes inicial.

Micronutriente	Ingesta ¹	IDR ²	% de consumo	Interpretación de consumo ³
Vit A-IU (IU)	19171.09	-	-	-
Vit A-RAE (RAE)	1652.94	-	-	-
Caroten (RE)	1641.85	-	-	-
Retinol (RE)	832.02	700	118.8	Exceso
BetaCaro (mcg)	8044.53	-	-	-
Vit B1 (mg)	1.07	0.9	118.8	Exceso
Vit B2 (mg)	1.87	0.9	207.7	Exceso
Vit B3 (mg)	9.23	12	76.9	Aceptable
Vit B3-NE (mg)	23.89	12	199	Exceso
Vit B6 (mg)	1.36	1.3	104.6	Bueno
Vit B12 (mcg)	4.54	3.6	126.11	Exceso
Biot (mcg)	11.48	30	38.26	Deficiente
Vit C (mg)	23.49	75	31.32	Deficiente
Vit D-mcg (mcg)	3.56	15	23.73	Deficiente
Vit E-a-Toco (mg)	8.85	13	68	Aceptable
Folate (mcg)	233.41	460	50.74	Deficiente
Vit K (mcg)	55.57	75	74.09	Aceptable
Panto (mg)	4.23	5	84.6	Aceptable

¹Food Proccesor. ²Bourges y col. 2008. ³Inano & cols.

Los requerimientos estimados de energía total en 24 horas (CS-1.1.1) son 1535 kcal/día, el método de estimación energética total (CD-1.1.2) es por medio de Jimenez y Cols, recomendaciones para adulto con Enfermedad de Parkinson. Requerimientos estimados de energía total por kg de peso (CS-1.1.3) 25 kcal/kg. Estimación proteica total en 24 horas (CS-2.2.1) 73.6 g/día, 1.2 g/kg.

La conducta del paciente influye mucho en el estado nutricional ya que es dependiente para las actividades de la vida diaria, por lo tanto, se complica el autocuidado (FH-5.1.5), Capacidad física para completar actividades para la preparación de comidas (FH-7.2.1), afortunadamente cuenta con asistencia para todas las actividades, incluyendo la alimentación.

3.2.2 MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

La evaluación antropométrica se realizó el día 7 de febrero del 2020 con báscula digital para la evaluación del peso y cinta métrica de fibra de vidrio marca Lufkin para las circunferencias. La talla es de 1.56 m (AD-1.1.1.1) y el peso actual es de 61.400 kg (AD-1.1.2.2), dando como resultado un IMC de 25.23 kg/m² (AD-1.1.5.1), Circunferencia de brazo de 27 cm (AD-1.1.7.19) y circunferencia de pantorrilla de 36 cm. Los parámetros para el diagnóstico nutricional según las medidas antropométricas de la paciente fueron considerados para adulto mayor femenino (Tabla 4).

Tabla 4. Evaluación antropométrica inicial.

Código	Indicador	Valor	Clasificación	Interpretación	Fuente
AD-1.1.2	Peso Actual	61.400 kg	P50	Normal	Alastrué y Esquius 1988
AD-1.1.1	Talla	1.56 m	P75	Arriba del promedio	Velázquez y Col.
AD-1.1.5.1	IMC	25.23 kg/m ²	22-27 kg/m ²	Normopeso	SENEPE, SGG

	Circunferencia de pantorrilla	36 cm	>31 cm	Sin riesgo de desnutrición	Cuervo y col. 2009.
AD-1.1.7.9	Circunferencia de brazo	27 cm	P90	Arriba del promedio	Alastrué y Esquiús 1988

Recuperado de: Fuente propia

Para una adecuada evaluación antropométrica se pueden considerar otros parámetros para medir composición corporal del adulto mayor: masa muscular, masa grasa (AD-1.1.7.1), masa ósea, grasa visceral y porcentaje de agua corporal. Es importante el monitoreo de peso habitual para medir porcentaje de pérdida de peso.

La medición de dinamometría resulta útil en paciente adulto mayor para predecir independencia y movilidad, también se ha asociado con la fuerza en general. La fuerza muscular puede ser usada para dimensionar la capacidad de los adultos mayores para ser autónomos, la disminución de la fuerza muscular afecta negativamente en el desempeño físico y limita la movilidad, aumentando la dependencia, morbilidad y mortalidad (Agüero et al., 2017). Por lo tanto, esta medida puede complementar la evaluación antropométrica.

3.2.3 DATOS BIOQUÍMICOS, EXÁMENES MÉDICOS Y PROCEDIMIENTOS

La paciente no cuenta con una evaluación bioquímica reciente en su expediente dentro de la casa de reposo. Aunque la enfermedad no cuenta con indicadores bioquímicos representativos sería ideal contar con la medición de algunos parámetros para monitoreo de estado de salud en general para adulto mayor (Tabla 5) y estar al pendiente de complicaciones propias de la tercera edad, para la prevención oportuna o intervención temprana.

Tabla 5. Indicadores bioquímicos para monitoreo de adulto mayor.

Código	Indicador	Valor
	Urea	10 – 20 mg / dl
PERFIL DE ELECTROLITOS Y RENAL (1.2)		
BD-1.2.2	Creatinina	0.59 – 1.04 mg/dL
BD-1.2.5	Sodio	135-145 mmol/L
BD-1.2.7	Potasio	3.6 – 5.2 mmol/l
BD-1.2.9	Calcio	8.8-10.2 mg/dL
PERFIL DE GLUCOSA/ENDÓCRINO (1.5)		
BD-1.5.1	Glucosa	70 – 110 mg/dL
PERFIL DE LÍPIDOS (1.7)		
BD-1.7.1	Colesterol	<200 mg/dL
BD-1.7.2	Colesterol-HDL	>40 mg/dl
BD-1.7.3	Colesterol-LDL	<130 mg/dL
BD-1.7.7	Triglicéridos	<150 mg/dL
PERFIL NUTRICIONAL DE ANEMIA (1.10)		
BD-1.10.1	Hemoglobina	11-15 gr/dL
PERFIL DE PROTEÍNAS (1.11)		
BD-1.11.1	Albúmina	3.5 – 5.0 gr
BD-1.11.2	Prealbúmina	19 – 38 mg/dL
BD-1.11.3	Trasferrina	180 -250 mg/dL

Recuperado de: Fuente propia

3.2.4 HALLAZGOS O EXAMEN FÍSICO RELACIONADO A LA NUTRICIÓN

En la Evaluación Clínica inicial correspondiente al 7 de febrero del 2020 la paciente no presentó fiebre (PD-1.1.21.10), presión arterial de 110/70 (PD-1.1.21.1, PD-1.1.21.2). Piel con resequedad en extremidades (PD-1.1.17.8), sin edema (PD-1.1.6). El ojo izquierdo presenta visión borrosa (PD-1.1.8.1) debido a antecedente de cataratas y probable deficiencia de riboflavina. Edentulismo parcial (PD-1.1.18.10) en la parte inferior sin dificultad para morder, masticar o con las consistencias de los alimentos. Respecto al sistema digestivo la paciente presenta adiposidad central (PD-1.1.2.4), tiene apetito,

peristalsis presente, sin estreñimiento (PD-1.1.5.9), sin náuseas (PD-1.1.5.24), sin vómito (PD-1.1.5.27) y con diuresis sin cuantificar.

La actividad física de la paciente es limitada, tiene función en sus piernas, puede levantarse, caminar y hacer actividades básicas, pero no es independiente para caminar sola largas distancias, requiere de apoyo por desorientación y dificultad en pisos desnivelados o con escalones.

3.2.5 HISTORIA DEL PACIENTE

La paciente tiene antecedentes de CA de mama (CH-2.1.7) intervenido con quimioterapia, radioterapia y mastectomía radical derecha en 2004, hospitalizada por neumonía (CH-2.1.13) en abril del 2019, Hipertensión arterial (HTA) (CH-2.1.2) desde 1994, en total con 27 años de evolución. Actualmente padece Enfermedad de Parkinson (EP) (CH-2.1.11) y deterioro cognitivo secundario a EP, Síndrome ansioso depresivo (CH-2.1.12) e HTA (CH-2.1.2). Actualmente en tratamiento de levodopa/carbidopa, ácido fólico, propanolol y ácido acetilsalicílico (CH-2.2.1). El tratamiento farmacológico que está llevando la paciente puede tener diferentes efectos secundarios o interacciones fármaco-nutriente, éstos se pueden observar en la tabla 6.

Tabla 6. Tratamiento farmacológico e interacción nutricional.

Medicamento	Dosis/ Vía	Función	Interacción fármaco-nutriente	Reacciones adversas/ recomendaciones
Levodopa/ carbidopa 250 mg/25 mg	½ - ½ - ½ VO	Precursor metabólico de dopamina	La presencia de proteínas disminuye la absorción	Anorexia, náusea, vómito, diarrea. / consumir 30 min antes de ingesta de alimentos con proteína o en ayuno.
Ácido Fólico 5 mg	0 - 1 - 0 VO	Antianémico	Sin interacción	Sin reacción adversa
Ácido Acetilsalicílico 300 mg	0- ½ - 0 VO	Antiagregante plaquetario, reducción de riesgo de infarto.	Al tomarse con comidas disminuye la velocidad de absorción del fármaco	Dolor gastrointestinal, ulcera péptica. / Tomar junto con comidas, no tomar con el estómago vacío.
Propranolol 40 mg	½ - 0 - 0 VO	Betabloqueador	Alimentos ricos en calcio disminuyen su efectividad. Inhiben disponibilidad de tiamina	Fatiga y/o lasitud; bradicardia, extremidades frías, fenómeno de Raynaud; trastornos del sueño, pesadillas. / ingesta a hora determinada y constante, con o sin alimentos.

Recuperado de: Fuente propia

3.2.6 HERRAMIENTAS DE EVALUACIÓN, SEGUIMIENTO Y EVALUACIÓN

En estado neurológico se realizó una valoración completa con diferentes escalas que se muestran en la Tabla 7, mostró demencia (PD-1.1.16.9) lo cual está considerado dentro de los diagnósticos. Es una persona con dependencia severa para las actividades de la vida diaria, con riesgo de perder peso y riesgo de desnutrición por las complicaciones y síntomas que presenta la EP y depresión leve relacionado a condición de vivienda lejos de su familia.

Tabla 7. Escalas funcionales.

Escala	Función	Puntos	Diagnóstico
Pfeiffer (Anexo 2)	Valoración mental	9	Deterioro cognitivo severo
Yesavage (Anexo 3)	Estado afectivo	8	Depresión leve
Barthel (Anexo 4)	Dependencia Física	50	Dependencia severa
G-Wilson (Anexo 5)	Evaluación del apetito	28	Riesgo de perder peso
MNA (Anexo 6)	Riesgo nutricional	18	Riesgo de desnutrición

Recuperado de: Fuente propia

En la evaluación del estado nutricional destaca la dependencia de la paciente para actividades de la vida diaria, el poco consumo de agua y el consumo de medicamentos, esto pone a la paciente en riesgo de desnutrición según el tamizaje de riesgo nutricional para adulto mayor, Mini Nutritional Assesment (MNA).

3.2.7 CATEGORÍA DE ETIOLOGÍA

Los diagnósticos nutricionales de la paciente están relacionados a Etiología de la Función física (EY-1.4) por la capacidad física, aunque es capaz de moverse, tiene comprometido el estado cognitivo y la hacen dependiente para las actividades de la vida diaria, entre ellas dependiente de asistencia para su alimentación. En cuanto a la etiología Comportamiento (EY-1.10) por el estilo de vida de la paciente, ya que vive en una casa de reposo donde el ambiente influye completamente en su estado en general tanto físico como psicológico y genera impacto en el tratamiento nutricional. En la etiología de Tratamiento (EY-1.8) contribuye la intervención fármaco-nutriente de la levodopa.

3.2.8 EVALUACIÓN DE PROGRESO

Estatus de las metas de intervención:

- EV-1.1 Nueva meta identificada en aumento de ingesta de agua.
- EV-1.1 Nueva meta identificada en ajuste de consumo proteico.
- EV-1.1 Nueva meta identificada en disminución de consumo de energía.

Estatus de diagnósticos de nutrición:

- EV-2.1 Nuevo diagnóstico nutricional (enlistados en la sección 3.3 Diagnóstico nutricional).

3.3 DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL

- NI-1.3 Ingestión energética excesiva relacionado a dieta desbalanceada evidenciado por una ingesta calórica de 118.3% de su requerimiento.

- NI-2.2 Ingesta oral excesiva relacionado a dieta desbalanceada, evidenciado por ingesta de 145% de lípidos y 146% de proteína.

- NI-3.1 Ingestión subóptima de líquidos relacionado a una disminución de disponibilidad evidenciado en ingesta de 53% del requerimiento de agua al día y piel seca.

- NB-2.1 Incapacidad para el autocuidado relacionado a patología de base, evidenciado por resultado de dependencia severa en escala de Barthel.

- NC-2.4 Predicción de interacción de medicamentos con alimentos relacionado a disminución de absorción de levodopa en presencia de proteína, evidenciado por el consumo de 146% de requerimiento de proteína y horario de administración de medicamentos.

- NC-4.1.2 Enfermedad crónica relacionada a desnutrición por deterioro de estado cognitivo evidenciado por deterioro cognitivo severo en escala de Pfeiffer.

3.4 INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

3.4.1 APORTE DE ALIMENTOS Y/O NUTRIMENTOS

1. Comidas y refrigerios

Prescripción de la nutrición (NP-1.1) de 1535 kcal (25 kcal/kg/día), con 73.6 g Proteínas Totales (1.2 g/kg de proteína al día), 1500 ml de líquidos al día. El cálculo de requerimientos se realizó con recomendaciones para adulto mayor según la Guía de

Práctica Clínica: Evaluación y seguimiento Nutricional del Adulto Mayor en el Primer Nivel de Atención del IMSS en combinación con recomendaciones nutricionales generales para EP por Jimenez y cols (Tabla 8), ya que no se cuenta con indicaciones ni requerimientos específicos para la intervención de paciente con EP, depende de su edad, complicaciones, síntomas y signos clínicos.

Tabla 8. Recomendación de macronutrientes para intervención nutricional.

Código AND	Macronutriente	kcal	G totales	G/kg	Porcentaje
FH-1.1.1.1	Energía	1535 kcal		25 kcal/kg	100%
FH-1.5.5.1	Carbohidratos	844 kcal	211 g	3.43 g/kg	55%
FH-1.5.1.1	Lípidos	399.1 kcal	44 g	0.8 g/kg	26%
FH-1.5.3.1	Proteína	294 kcal	73.6 g	1.2 g/kg	19%
FH-1.2.1.1.1	Líquidos	-		1500 ml /día	-
FH-1.5.6.1	Fibra	-	35 g	0.57 g/kg	-

Recuperado de: Fuente propia

Para la elección de alimentos se consideró alimentos que contienen melatonina, de consistencia blanda, de agrado de la paciente para que fuera mejor aceptado el plan de alimentación. Es importante destacar el consumo de agua natural frecuente durante el día y la adaptación del menú a los platillos disponibles en la casa de reposo para que puedan ser accesibles para el paciente, se ejemplifica menú de un día en la tabla 9.

Tabla 9. Menú sugerido de un día.

Desayuno	2 pz huevos revueltos con 1 tz de tomate, guisados con 1 cdita de aceite de oliva extra virgen y 1/3 pz aguacate. 2 pz tortillas de maíz. ½ pz plátano y 1 tz de té verde con 1 bolsa.
Comida	Picadillo: 1 tz zanahoria, 1 tz chayote y 1 tz tomate con cebolla, 80 g carne molida de res, 1 cdita de aceite de oliva extra virgen y 2 pz tortillas de maíz, 1/3 tz aguacate. ½ tz arroz. 1 tz uvas sin semilla.
Colación	1 tz fresas, 1 pz galleta de arroz y 2 cditas de crema de cacahuete.
Cena	60g queso panela guisado con 1 tz salsa bandera y 1 cdita de aceite de oliva extra virgen. 2 pz tortillas de maíz. 1/3 aguacate y 7 mitades de nuez molidas

Recuperado de: Fuente propia

2. Terapia con suplementos de vitaminas y minerales

Suplementación de multivitamínico (ND-3.2.1) para cumplir con ingesta diaria recomendada para adulto mayor.

3. Manejo de sustancias bioactivas

Prescripción de melatonina (ND-6.1), aumento de alimentos con melatonina y suplementación de 3mg/día y té verde (ND-3.3.9), para ingesta de Polifenoles.

4. Asistencia para alimentarse

Asistencia para ingesta constante y disponibilidad de agua natural. Monitoreo de ingesta de alimentos para asegurar el consumo de cantidad adecuada.

5. Manejo de entorno para alimentarse

Comidas en compañía de más residentes de la casa de reposo, con música agradable y en un espacio ventilado, con luz natural para mejor aceptación de los alimentos.

6. Manejo de medicamentos relacionados a la nutrición

Administrar medicamentos con horario definido. Tiempo de espera de 1 hr entre levodopa y cada tiempo de comida (ND-4.6).

3.4.1.1 METAS

- Disminuir la ingesta de energía un 18.3% (a 1535 kcal) reduciendo las porciones de alimentos para equilibrar su ingesta y requerimiento energético dentro de la primera semana.
- Ajustar el consumo de macronutrientes a sus requerimientos a 55% de carbohidratos, 26% de lípidos y 19% de proteína, cambiando las porciones

de alimentos para balancear su ingesta de macronutrientes dentro de la primera semana.

- Aumentar el consumo de líquidos a 1500 ml/día poniendo a disposición de la paciente agua purificada para mejorar el estado de hidratación y ayudar a prevenir estreñimiento a partir del primer día de intervención.
- Reducir el consumo de proteína a 1.2 g/kg moderando el consumo de alimentos de origen animal y estableciendo horarios para tomar medicamentos, con el fin de moderar el consumo de proteína y evitar la interacción fármaco-nutriente con el tratamiento de Levodopa a partir del primer día de intervención nutricia.

3.4.2 EDUCACIÓN NUTRICIA

La orientación alimentaria se realizó principalmente con las personas que asisten a la paciente, así como con el personal de cocina para servir el plato adecuadamente y poderlo adaptar a las necesidades e intervención de la paciente.

E-1.1 Contenido de educación nutricional para el equipo de cocina:

- Grupos de alimentos
- Sistema Mexicano de Equivalentes
- Plato del buen comer

E-1.1 Contenido de educación nutricional para el equipo de asistencia:

- Interacción de fármaco-nutriente de proteína con levodopa
- Asistencia de comida
- Complicaciones gastrointestinales de enfermedad de Parkinson

3.4.3 CONSEJERÍA DIETÉTICA

El establecimiento de metas y plan de acción fue individualizado. El fundamento teórico no fue posible aplicarlo por el estado cognitivo del paciente. Lo ideal sería el uso de la asesoría nutricional basada en el enfoque de la teoría cognitivo-conductual (C-1.1). Se enfocó la intervención en el asesoramiento nutricional basado en el enfoque de la teoría del aprendizaje social (C-1.3) por el ambiente del paciente y las condiciones de vivienda.

Las estrategias usadas para la intervención fueron Asesoramiento nutricional basado en la estrategia de resolución de problemas (C-2.4) y Asesoramiento nutricional basado en estrategia de apoyo social (C-2.5), esto dependiendo de su red de apoyo.

3.4.4 COORDINACIÓN CON EL EQUIPO DE SALUD

Para la adecuada intervención y cuidado de la paciente es necesario de equipo multidisciplinario:

- Enfermería para la asistencia en actividades de la vida diaria, monitoreo de presión arterial, asistencia para comidas.
- Fisioterapia para ejercicios físicos y de rehabilitación, con la finalidad de evitar el deterioro muscular y función física.
- Médico para monitoreo de patologías crónicas y ajuste de tratamiento farmacológico.

3.5 MONITOREOS NUTRICIONALES

Se realizó únicamente un monitoreo el día 21 de febrero del 2020 a los 14 días de haber hecho la evaluación inicial. La intervención nutricional se llevó a cabo por dos semanas por cuestión de tiempo en la rotación e inicialmente solo con los ajustes de alimentos posibles por parte de cocina, no se tuvo una implementación completa desde el inicio por falta de recursos. Lo que necesitan extra los pacientes se les pide a sus familiares, se solicita primero a la dirección de la casa de reposo para que en la siguiente visita se les informe a los familiares de las necesidades del paciente y les lleven lo solicitado. Las visitas no suelen ser constantes en algunas ocasiones, en cuanto el familiar llevó los suplementos que la paciente necesitaba se empezó a implementar la intervención nutricional completa.

3.5.1 RESULTADOS DE LOS ANTECEDENTES RELACIONADOS CON ALIMENTOS/NUTRICIÓN

La paciente tuvo una ingesta deficiente lípidos y una ingesta aceptable de energía y carbohidratos. Se asocia a baja ingesta de alimentos y aversión a la comida, por estado de ánimo decaído. En general tuvo rechazo a los alimentos. Aumentó el consumo de líquidos gracias al cambio de disponibilidad de agua purificada para su ingesta constante registrando un consumo de 86% de sus requerimientos lo cual se clasifica como buen consumo. En la tabla 10 se pueden ver los requerimientos e ingestas según el recordatorio de 24 horas realizado como monitoreo el día 21 de febrero.

Tabla 10. Evaluación dietética de monitoreo.

	Macronutriente	Ingesta	Requerimiento	%	Interpretación ¹
FH-1.1.1.1	Energía	1089 kcal	1535 kcal (25 kcal/kg)	70%	Aceptable
FH-1.5.5.1	Carbohidratos	147 g	55% - 844 kcal – 211 g	69%	Aceptable
FH-1.5.1.1	Lípidos	21 g	26%- 399 kcal – 44 g	47%	Deficiente
FH-1.5.3.1	Proteína	78 g	1.2 g/kg - 73.6 g	105%	Buena
FH-1.2.1.1.1	Líquidos	1300 ml	1500 ml	86%	Buena

¹Inano & cols.

3.5.2 RESULTADOS DE LAS MEDICIONES ANTROPOMÉTRICAS

En el monitoreo antropométrico correspondiente al 21 de febrero del 2020 la paciente tuvo disminución de 1.8 kg (AD-1.1.4.2), lo cual representa un porcentaje de pérdida de peso (AD-1.1.4.3) del 2.9%, este parámetro antropométrico es de los de principal monitoreo para poder ver resultados de la intervención. Otros cambios encontrados son -0.5 cm de circunferencia de pantorrilla y -1 cm de circunferencia de brazo. Se pueden ver medias y sus interpretaciones en la tabla 11.

Tabla 11. Evaluación antropométrica de monitoreo.

	Indicador	Valor	Clasificación	Interpretación	Fuente
AD-1.1.2	Peso Actual	59.600 kg	P50	Normal	Alastrué y Esquius 1988
AD-1.1.2.5	Peso Inicial	61.400 kg	Pérdida de peso del 2.9% (AD-1.1.4.3)		
AD-1.1.1	Talla	1.56 m	P75	Arriba del promedio.	Velázquez y Col.
AD-1.1.5.1	IMC	24.49 kg/m ²	22-27 kg/m ²	Normopeso	SENEPE, SGG
	Circunferencia de pantorrilla	35.5 cm	>31 cm	Sin riesgo de desnutrición	Cuervo y col. 2009.
AD-1.1.7.9	Circunferencia de brazo	26 cm	P75	Arriba del promedio	Alastrué y Esquius 1988

Recuperado de: fuente propia.

Con una implementación adecuada de la intervención nutricional y una buena aceptación por parte del paciente se esperaría que mantuviera su peso en la categoría de Normal y disminuyera los síntomas gastrointestinales de la enfermedad, así como mejora de su calidad de sueño y ánimo por la ingesta de alimentos.

3.5.3 DATOS BIOQUÍMICOS, PRUEBAS MÉDICAS Y PROCEDIMIENTOS

No se cuenta con evaluación bioquímica reciente ni procedimientos médicos pendientes. Sin embargo, lo ideal es realizar un monitoreo constante de varios parámetros (tabla 5) bioquímicos para realizar una intervención temprana de alguna complicación en caso de ser necesario.

3.5.4 HALLAZGOS FÍSICOS RELACIONADOS CON LA NUTRICIÓN

Dentro de la evaluación clínica del día 21 de febrero del 2020 la paciente no presentó problemas en la ingestión de alimentos por edentulismo parcial (PD-1.1.18.10). La visión borrosa era persistente (PD-1.1.8.1) y al no registrar deficiencia en la ingesta de riboflavina se puede relacionar únicamente al antecedente de catarata. La piel presentó menos resequedad en las extremidades (PD-1.1.17.8) y aún sin edema (PD-1.1.6). La presión arterial fue de 110/70 (PD-1.1.21.1, PD-1.1.21.2) misma que la medida inicial y de parámetros normales. En cuanto al sistema gastrointestinal la paciente tuvo menos apetito, sin estreñimiento (PD-1.1.5.9), sin náuseas (PD-1.1.5.24) y sin vómito (PD-1.1.5.27).

3.5.5 HERRAMIENTAS DE EVALUACIÓN, SEGUIMIENTO Y EVALUACIÓN

Los valores de escalas funcionales siguieron arrojando los mismos resultados que indican deterioro cognitivo severo, depresión leve, dependencia física severa y riesgo de perder peso. Se tamizó nuevamente por medio de MNA (Anexo 6), por el riesgo a desnutrición que mostraba el tamizaje previo y dando el mismo resultado de Riesgo de desnutrición. No hubo muchos cambios en estado cognitivo ni nutricional, su clasificación seguía en Deterioro cognitivo severo y Riesgo de desnutrición.

3.5.6 CATEGORÍA DE ETIOLOGÍA

Los nuevos diagnósticos nutricionales están relacionados a las mismas etiologías de los diagnósticos previos. Función física (EY-1.4), Comportamiento (EY-1.10) y Tratamiento (EY-1.8). Al estar relacionados a la enfermedad crónica de la paciente y la situación de vivienda que no ha cambiado.

3.5.7 EVALUACIÓN DE PROGRESO

Estatus de las metas de intervención:

- EV-1.5. Progreso a la meta: Disminución de ingesta a 1535 kcal. La paciente tuvo disminución en su consumo de ingesta energética a un porcentaje aceptable, aún no el deseado ya que fue menos del esperado.
- EV-1.5. Progreso a la meta: Ajustar el consumo de macronutrientes. Los porcentajes de ingesta no fueron los ideales, pero si están dentro de parámetros aceptables a excepción de los lípidos. Es un progreso en el ajuste planeado.

- EV-1.5. Progreso a la meta: Aumentar el consumo de líquidos. Tuvo una ingesta de 86% de la meta, un porcentaje aceptable y muy cerca del ideal.
- EV-1.2. Meta alcanzada: Reducir el consumo de proteína. El consumo fue de 105% de la meta siendo un porcentaje de buen consumo.

Estatus de los diagnósticos nutricionales:

EV-2.1 Nuevos diagnósticos nutricionales:

- NI-2.1 Ingesta energética subóptima relacionado a dieta desbalanceada evidenciada por ingesta calórica de 70% de su requerimiento.
- NI-5.5.1 Ingesta deficiente de lípidos relacionado a estado cognitivo evidenciado por ingesta de 47% del requerimiento total de lípidos

EV-2.2 Diagnósticos nutricionales activos:

- NC-2.4 Predicción de interacción de medicamentos con alimentos relacionado a disminución de absorción de levodopa en presencia de proteína, evidenciado por el consumo de 146% de requerimiento de proteína y horario de administración de medicamentos.
- NC-4.1.2 Enfermedad crónica relacionada a desnutrición por deterioro de estado cognitivo evidenciado por deterioro cognitivo severo en escala de Pfeiffer.

EV-2.3 Diagnósticos nutricionales resueltos:

- NI-3.1 Ingestión subóptima de líquidos relacionado a una disminución de disponibilidad evidenciado en ingesta de 53% del requerimiento de agua al día y piel seca.

EV-2.4 Diagnóstico nutricional discontinuado:

- NI-1.3 Ingestión energética excesiva relacionado a dieta desbalanceada evidenciado por una ingesta calórica de 118.3% de su requerimiento.

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

El manejo nutricional en adulto mayor es un gran reto por la condición del paciente, sus costumbres, en algunas ocasiones por falta de apoyo de sus familiares y las limitaciones físicas que puede tener. Por otro lado, la EP es una enfermedad que compromete el estado nutricional del paciente por la condición motora, síntomas y efectos secundarios del tratamiento, al ser una enfermedad con mayor prevalencia en adulto mayor, esta se suma a otras enfermedades crónicas y complicaciones de la tercera edad.

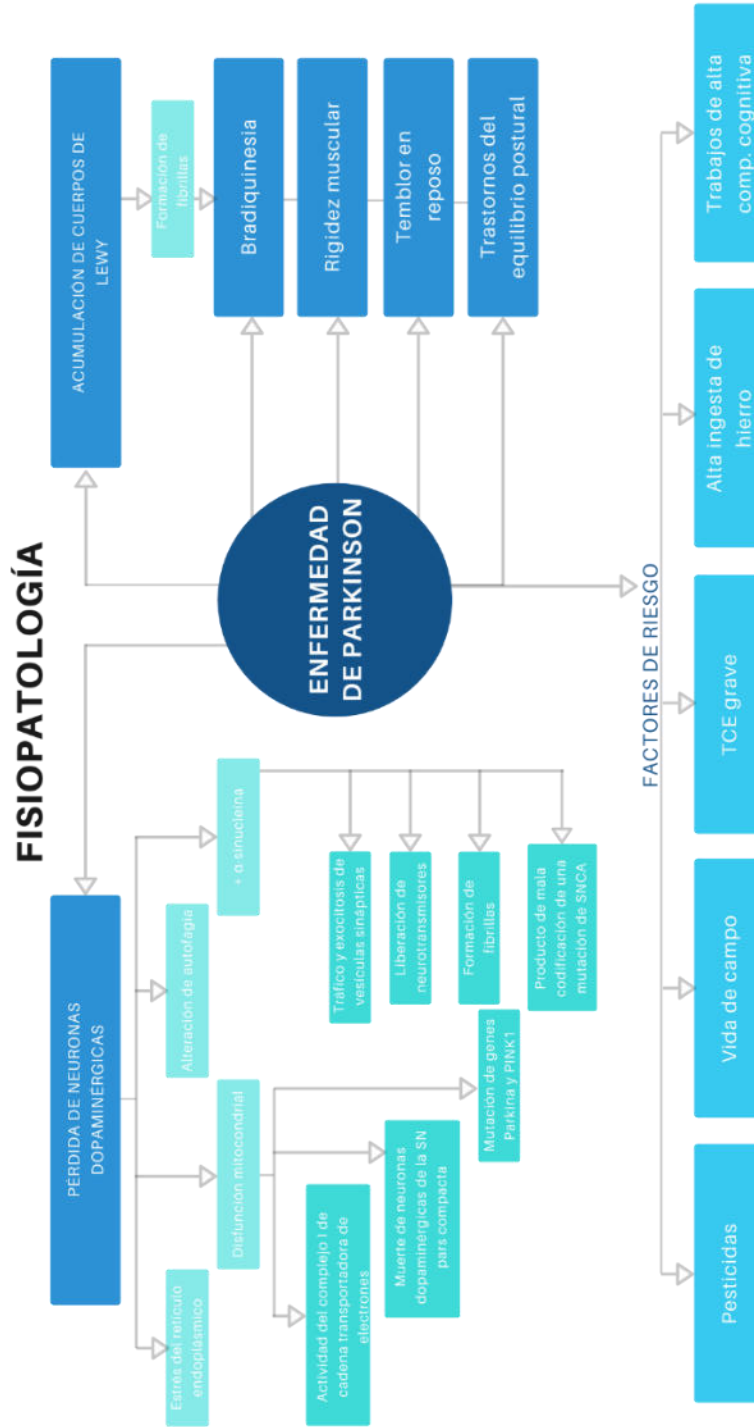
Específicamente en la implementación de este proceso de atención nutricia a paciente adulto mayor femenina, no se tuvieron los recursos ideales para una valoración bioquímica ni para la intervención nutricional ideal y representaron retos para la intervención, pero fue parte de la individualización del tratamiento del paciente. El impacto de la intervención no siempre se ve reflejado en los parámetros antropométricos o de medición de ingesta, también se puede ver reflejada en el estado general del paciente, en el uso de la información brindada por medio de educación nutricional y adaptación a recomendaciones generales. En este caso, para el paciente mejoró el ambiente y atención en detalles por parte de sus cuidadores y equipo de cocina para una mejor adaptación a su plan de alimentación y disminuir efectos secundarios de su tratamiento médico.

Como nutriólogos nos enfrentamos a diferentes tipos de condiciones y limitaciones con cada paciente, cada a patología y cada lugar en el que intentamos participar. Es importante poder adaptarnos a las condiciones para hacer una intervención que sea funcional y tener claras las metas para poder cumplirlas. Sabemos que debemos estar

informados y actualizados sobre las patologías, tratamientos médicos y tratamientos nutricionales, ser responsables y cuidadosos con nuestras intervenciones, pero también debemos desarrollar otras habilidades que nos permitan llevar a cabo un buen trabajo, como la empatía y el respeto. El tratar con pacientes y poder ayudarlos y tener impacto positivo en su tratamiento integral y calidad de vida es invaluable.

5. ANEXOS

Anexo 1. Fisiopatología de Enfermedad de Parkinson



Anexo 2. Escala de Pfeiffer (SPMSQ Short Portable Mental State Questionnaire)

PREGUNTA	ERRORES	RESPUESTA
¿Qué fecha es hoy? (día, mes y año)	X	
¿Qué día de la semana es hoy?	X	
¿Dónde estamos ahora? (lugar o edificio)		✓
¿Cuál es su número de teléfono? (si no tuviere teléfono, preguntar cuál es su dirección)	X	
¿Qué edad tiene?	X	
¿Cuándo nació? (día, mes y año)		✓
¿Quién es el presidente de México?	X	
¿Quién era el anterior presidente de México?	X	
¿Cuál es el primer apellido de su madre?		✓
Reste de tres en tres desde veinte (cualquier error hace la respuesta errónea)	X	
TOTAL:	7	

Interpretación: Se adjudica un punto por cada error. Entre 0 y 2 errores se considera Normal. Entre 3 y 4 errores, Deterioro cognitivo leve. Entre 5 y 7 errores, Deterioro cognitivo moderado. Más de 8 errores, Deterioro cognitivo severo. Se permite un error adicional si el nivel educativo es bajo (estudios elementales). Se permite un error menos si ha recibido estudios superiores (estudios universitarios).

Fuente: Pfeiffer E et al. A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patients. J Am Geriatr Soc 1975, 23 (10) Ñ 433-41.

Anexo 3. Escala de depresión geriátrica de Yesavage

Ahora piense en las últimas dos semanas y dígame si durante la mayor parte del tiempo durante las dos semanas pasadas usted:	SI	NO
¿Está satisfecho con su vida?	0	1
¿Ha renunciado a muchas actividades?	1	0
¿Siente que su vida está vacía?	1	0
¿Se encuentra a menudo aburrido?	1	0
¿Tiene a menudo buen ánimo?	0	1
¿Teme que algo le pase?	1	0
¿Se siente feliz muchas veces?	0	1
¿Se siente a menudo abandonado?	1	0
¿Prefiere quedarse en casa a salir?	1	0
¿Cree tener más problemas de memoria que la mayoría de la gente?	1	0
¿Piensa que es maravilloso vivir?	0	1
¿Le cuesta iniciar nuevos proyectos?	1	0
¿Se siente lleno de energía?	0	1
¿Siente que su situación es desesperada?	1	0
¿Cree que mucha gente está mejor que usted?	1	0
TOTAL:	7	1

Puntuación Total: 0 a 5 Normal, **6 a 9 Depresión leve**, 10 Depresión establecida.

Fuente: SheikJI, Yesavage JA. Geriatric Depression Scale: recent evidence and development of a shorter versión. ClinicGerontol 1986. 5: 165-173

Anexo 4. Grado de dependencia física índice de Barthel (Escala de evaluación funcional para realizar actividades de la vida diaria)

COMER:		
(10)	Independiente	Capaz de comer por si solo y en un tiempo razonable. La comida puede ser cocinada y servida por otra persona.
(5)	Necesita ayuda	Para cortar la carne o el pan, extender la mantequilla, etc. Pero capaz de comer solo.
(0)	Dependiente	Necesita ser alimentado por otra persona.
LAVARSE (BAÑARSE):		
(5)	Independiente	Capaz de levantarse entero. Incluye entrar y salir del baño. Puede realizarlo todo sin estar una persona presente.
(0)	Dependiente	Necesita alguna ayuda o supervisión.
VESTIRSE:		
(10)	Independiente	Capaz de ponerse y quitarse la ropa sin ayuda.
(5)	Necesita ayuda	Realiza solo al menos la mitad de las tareas en un tiempo razonable.
(0)	Dependiente	
ARREGLARSE:		
(5)	Independiente	Realiza todas las actividades personales sin ninguna ayuda. Los complementos necesarios pueden ser provistos por otra persona.
(0)	Dependiente	Necesita alguna ayuda.
DEPOSICION:		
(10)	Continente	Ningún episodio de incontinencia.
(5)	Accidente ocasional	Menos de una vez por semana o necesita ayuda para enemas y supositorios.
(0)	Incontinente	
MICCIÓN (valorar la semana previa):		
(10)	Continente	Ningún episodio de incontinencia. Capaz de usar cualquier dispositivo por si solo.
(5)	Accidente ocasional	Máximo un episodio de incontinencia en 24 horas. Incluye necesitar ayuda en la manipulación de sondas y otros dispositivos.
(0)	Incontinente	
USAR EL RETRETE:		
(10)	Independiente	Entra y sale solo y no necesita ningún tipo de ayuda por parte de otra persona.
(5)	Necesita ayuda	Capaz de manejarse con pequeña ayuda: es capaz de usar el cuarto de baño. Puede limpiarse solo.
(0)	Dependiente	Incapaz de manejarse sin ayuda mayor.
TRASLADO AL SILLÓN/CAMA:		
(15)	Independiente	No precisa ayuda.
(10)	Mínima ayuda	Incluye supervisión verbal o pequeña ayuda física.
(5)	Gran ayuda	Precisa la ayuda de una persona fuerte o entrenada.
(0)	Dependiente	Necesita grúa o alzamiento por dos personas. Incapaz de permanecer sentado.
DEAMBULACION:		
(15)	Independiente	Puede andar 50 m, o su equivalente en casa, sin ayuda de otra persona. Puede usar ayudas instrumentales (bastón, muleta) excepto andador. Si utiliza prótesis, debe ser capaz de ponérsela y quitársela solo.
(10)	Necesita ayuda	Necesita supervisión o una pequeña ayuda física por parte de otra persona. Precisa utilizar andador.
(5)	Independiente (en silla de ruedas)	50 m. No requiere ayuda o supervisión.
(0)	Dependiente	
SUBIR/BAJAR ESCALERAS:		
(10)	Independiente	Capaz de subir y bajar un piso sin la ayuda ni la supervisión de otra persona.
(5)	Necesita ayuda	Precisa ayuda o supervisión capaz de subir un piso sin ayuda ni supervisión de otra persona.
(0)	Dependiente	Incapaz de subir escalones.
Total: 80 pts		Dependencia moderada

0-20 puntos: Dependencia Total	21-60 Puntos: Dependencia Severa	61-90 Puntos: Dependencia Moderada	91-99 Puntos: Dependencia Escasa	100 puntos: Independencia
-----------------------------------	-------------------------------------	---------------------------------------	-------------------------------------	------------------------------

Fuente: "Mahoney F. Barthel D Functional Evaluation: The Barthel Index" Med J 1965, 14: 61-65

Anexo 5. Escala G-Wilson para evaluación del apetito

a= 1	b= 2	c= 3	d= 4	e= 5	Calificación
1. Mi apetito es: a. Muy pobre b. Pobre c. Regular d. Bueno e. Muy bueno					5
2. Cuando como: a. Me siento lleno después de comer algunos bocados b. Me siento lleno después de comer una tercera parte del plato c. Me siento lleno después de comer la mitad del plato d. Me siento lleno después de comer la mayor parte del plato e. Difícilmente me siento lleno					1
3. Siento hambre: a. Rara vez b. Ocasionalmente c. Algunas veces d. La mayoría de las veces e. Todo el tiempo					4
4. Los alimentos me saben: a. Muy mal b. Mal c. Regular d. Bien e. Muy bien					5
5. En comparación a cuando era joven, los alimentos me saben: a. Mucho peor b. Peor c. Igual de bien d. Mejor e. Mucho mejor					3
6. Normalmente como al día: a. Menos de una comida b. 1 comida c. 2 comidas d. 3 comidas e. Más de 3					3
7. Me siento enfermo o me dan náuseas cuando como: a. La mayoría de las veces b. Frecuentemente c. Algunas veces d. Rara vez e. Nunca					5
8. La mayor parte del tiempo mi estado de ánimo es: a. Muy triste b. Triste c. Ni triste, ni feliz d. Feliz e. Muy feliz					2
TOTAL:					28 Riesgo de perder peso

Puntuación total: ≤28 Riesgo de perder por lo menos 5% del peso en los próximos 6 meses

Fuente: G-Wilson, et al. Appetite assessment simple appetite questionnaire predicts weight loss in community-dwelling adults and nursing home residents. Am J Clin Nutr 2005;82:1074-81

Anexo 6. Mini Nutritional Assessment (MNA)

1. ¿Ha dejado de comer en los últimos tres meses?

Si / No ¿Por qué? – Falta de apetito, problemas digestivos, dificultad para masticación o deglución.

0 = Disminución grave (problemas digestivos, masticación, deglución)

1 = Disminución moderada (falta de apetito)

2 = No ha dejado de comer

2

2. ¿Ha perdido peso en los últimos tres meses?

0 = pérdida > a 3 Kg

1 = No sabe

2 = Pérdida de 1-3 Kg

3 = No ha perdido peso

1

3. Movilidad

0 = Tiene que estar en cama, en silla o sillón

1 = Capaz de levantarse de la cama o silla pero no de salir

2 = Sale de domicilio sin ayuda (autónomo)

1

4. ¿Ha tenido alguna enfermedad aguda o estrés psicológico en los últimos tres meses?

0 = Si

1 = No

0

5. Problemas neuropsicológicos o psiquiátricos

0 = Demencia o depresión grave

1 = Demencia o depresión leve

2 = Sin problemas

1

6. Índice de Masa Corporal (IMC)

0 = IMC <19

1 = 19 ≤ IMC <21

2 = 21 ≤ IMC <23

3 = IMC ≥23

3

Evaluación del cribaje: (máx. 14 puntos)

≥ 12: Normal. No es necesario continuar evaluación.

≤ 11: Posible malnutrición. Continuar evaluación.

8

7. ¿El paciente vive independiente en su domicilio?

0 = No

1 = Si

0

8. ¿Toma más de tres medicamentos al día?

0 = Si

1 = No

0

9. ¿Tiene úlceras o lesiones cutáneas?

0 = Si

1 = No

1

10. ¿Cuántas comidas completas hace o realiza al día?

0 = 1 comida

1 = 2 comidas

2 = 3 comidas

1

11. ¿Usted...

...consume productos lácteos al menos una vez al día? Si No

...consume huevo o leguminosas dos o más veces por semana? Si No

...consume carne, pescado o aves al menos una vez al día? Si No

0.0 = 0 ó 1 afirmativos

0.5 = 2 afirmativos

1.0 = 3 afirmativos

.5

12. ¿Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día?

0 = No

1 = Si

1

13. ¿Cuántos vasos de líquido consume al día (agua, té, café, leche, jugos, etc.)?

0.0 = menos de 3 vasos

0.5 = de 3 a 5 vasos

1.0 = mayor de 5 vasos

0

14. Forma de alimentarse

0 = Necesita ayuda

1 = Come solo, con dificultad

2 = Come solo, sin dificultad

2

15. ¿Se considera bien nutrido?

0 = No, (grave o severa mala nutrición)

1 = No lo sabe / moderada mala nutrición

2 = Si, (sin problemas)

2

16. ¿En comparación con personas de su edad como considera su salud?

0.0 = No tan buena

0.5 = No lo sabe

1.0 = Igual

2.0 = Mejor

.5

17. ¿Circunferencia de brazo? (CB en cm)

0.0 = <21

0.5 = 21-22

1.0 = ≥22

1

18. ¿Circunferencia de pantorrilla? (CP en cm)

0 = <31

1 = >31

1

Evaluación global (máx. 30 puntos)

18

Puntuación: <17 = Desnutrición **17 – 23.5 = Riesgo de desnutrición** >23.5 = Normal

6. REFERENCIAS

- Agüero, S. D., Fuentes, J. F., & Leiva, A. V. (2017). Dinamometría, masa muscular y masa grasa braquial en adultos mayores autovalentes. *Rev Esp Nutr Comunitaria*, 23(4).
- Baladia, E., Frutos Pérez-Surio, A., & Martínez-Rodríguez, R. (2016). Sumario de recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia de la Guía de Práctica Clínica para el manejo de pacientes con enfermedad de Parkinson. *Nutrición Hospitalaria*, 33(3), 749-760.
- Barichella, M., Cereda, E., Cassani, E., Pinelli, G., Iorio, L., Ferri, V., ... Pezzoli, G. (2017). Dietary habits and neurological features of Parkinson's disease patients: Implications for practice. *Clinical Nutrition*, 36(4), 1054–1061. doi:10.1016/j.clnu.2016.06.020
- Boulos C, Yaghi N, Hayeck R, NHA G, Fakhoury-Sayegh N. (2019) Nutritional Risk Factors, Microbiota and Parkinson's Disease: What Is the Current Evidence?. *Rev. Nutrients* 2019, 11, 1896; doi:10.3390/nu11081896
- Bourges H, Casanueva E, Rosado J. (2009). Recomendaciones de ingestión de nutrientes para la población mexicana. México: Panamericana.
- Cucca, A., Mazzucco, S., Bursomanno, A., Antonutti, L., Di Girolamo, F., Pizzolato, G., Koscica, N., Gigli, G., Catalan, M y Biolo, G. (2015). Amino acid supplementation in L-dopa treated Parkinson's disease patients, *Clinical Nutrition*, doi: 10.1016/j.clnu.2014.12.007
- Escobar, Alfonso. 2003. "De La Enfermedad de Parkinson." 4(5):295–303.

Freyssin A, Page G, Fauconneau B, Rioux Bilan A (2018) Natural polyphenols effects on protein aggregates in Alzheimer's and Parkinson's prion-like diseases. *Neural Regen Res* 13(6):955-961. doi:10.4103/1673-5374.233432

García, F. Carrillo. 2019. "Enfermedad de Parkinson y Parkinsonismos Palabras Clave : Keywords :” *Revista de La Educación Superior* 12(73):4273–84.

GPC: Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad de Parkinson inicial y avanzada en el tercer nivel de atención, México: Secretaría de Salud, 2010.

GPC: EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO NUTRICIONAL del Adulto Mayor en el Primer Nivel de Atención. Instituto MExicano del Seguro Social (IMSS). 2014

Hayes, M. T. (2019). Parkinson's disease and parkinsonism. *The American journal of medicine*, 132(7), 802-807.

Jiménez, C. T., Sánchez, V. S., de Damas Medina, M., Irigoyen, C. A., & Ramírez, M. J. M. (2017). Nutrición en la enfermedad de Parkinson. *Nutrición Clínica*, 11(2-2017), 96-113.

Laudisio, A., Vetrano, D. L., Meloni, E., Ricciardi, D., Franceschi, F., Bentivoglio, A. R., ... Zuccalà, G. (2014). Dopaminergic agents and nutritional status in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 29(12), 1543–1547. doi:10.1002/mds.25991

Marcason, W. (2009). What are the primary nutritional issues for a patient with Parkinson's disease?. *Journal of the American Dietetic Association*, 109(7), 1316.

Marín, Daniel S., Hans Carmona, Melissa Ibarra, and Manuela Gámez. 2018. "Enfermedad de Parkinson: Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento.” *Revista de La Universidad Industrial de Santander. Salud* 50(1):79–92.

- Miller, D. B., & O'Callaghan, J. P. (2015). Biomarkers of Parkinson's disease: Present and future. *Metabolism*, 64(3), S40–S46. doi:10.1016/j.metabol.2014.10.030
- Pastor, P., & Tolosa, E. (2001). La enfermedad de Parkinson: diagnóstico y avances en el conocimiento de la etiología y en el tratamiento. *Medicina Integral*, 37(3), 104-117.
- PLM, T. (2010). PLM 2010 Diccionario de Especialidades Farmacéuticas (2010 ed.). Mexico: PLM SA.
- Pronsky, Z (2004). Food, Medications Interactions. Ed 13. USA: FOOD medications interactions.
- Raza, C., Anjum, R., & Shakeel, N. ul A. (2019). Parkinson's disease: Mechanisms, translational models and management strategies. *Life Sciences*. doi:10.1016/j.lfs.2019.03.057
- Reich, S. G., & Savitt, J. M. (2018). Parkinson Disease. *Medical Clinics of North America*. doi:10.1016/j.mcna.2018.10.014
- Rocha, E. M., De Miranda, B., & Sanders, L. H. (2018). Alpha-synuclein: Pathology, mitochondrial dysfunction and neuroinflammation in Parkinson's disease. *Neurobiology of Disease*, 109, 249–257. doi:10.1016/j.nbd.2017.04.004
- Secretaría de Salud. 2010. "Diagnóstico y Tratamiento de La Enfermedad de Parkinson Inicial y Avanzada En El Tercer Nivel de Atención." 95.
- Simon, D. K., Tanner, C. M., & Brundin, P. (2020). Parkinson disease epidemiology, pathology, genetics, and pathophysiology. *Clinics in geriatric medicine*, 36(1), 1-12.

Sveinbjornsdottir, S. (2016). The clinical symptoms of Parkinson's disease. *Journal of neurochemistry*, 139, 318-324.

Tamtaji, O. R., Reiter, R. J., Alipoor, R., Dadgostar, E., Kouchaki, E., & Asemi, Z. (2019). Melatonin and Parkinson Disease: Current Status and Future Perspectives for Molecular Mechanisms. *Cellular and Molecular Neurobiology*. doi:10.1007/s10571-019-00720-5

Tenorio Jiménez, Carmen, Violeta Sánchez Sánchez, María De, Damas Medina, Carmen Arraiza Irigoyen, María José, Martínez Ramírez, and María De Damas Medina. 2017. "Nutr Clin Med." *Clin Med XI(2):96–113*.

Vademecum de especialidades farmacéuticas del CGCOF de 2005.

Vikdahl, M., Carlsson, M., Linder, J., Forsgren, L., & Håglin, L. (2014). Weight gain and increased central obesity in the early phase of Parkinson's disease. *Clinical nutrition*, 33(6), 1132-1139.