

# Enfermedad de Parkinson: reporte de un caso clínico

Tamayo Coraza Javier, Hernández Camarillo Erika Alejandra, Cantoran Mora Dulce Michelle, Tadeo Castro José Abraham, Torres Reyes María Angélica, Hernández Enríquez Francisco Javier

Unidad de Medicina Familiar Número 22. IMSS Teziutlán Puebla.

## Resumen

En 1817, James Parkinson un boticario y cirujano inglés, introdujo el término “parálisis temblorosa” (shaking palsy en inglés) para describir a pacientes con temblor, debilidad, postura y marcha alteradas, además de síntomas cognitivos, trastornos del sueño y desórdenes autonómicos, base de lo que posteriormente se conocería como la enfermedad de Parkinson (EP), hoy en día es considerada la segunda enfermedad neurodegenerativa más prevalente, después de la enfermedad de Alzheimer. Se trata de un proceso crónico, progresivo y degenerativo que se enmarca dentro de los trastornos del movimiento. Debemos de tener en cuenta el envejecimiento progresivo de la población, su prevalencia continuará aumentando en los próximos años, por lo que es importante realizar un diagnóstico preciso, así como un correcto manejo de fármacos que garantice un estado óptimo en los pacientes que la sufren, lo que resultará en una mejora en su calidad de vida. Este padecimiento aumenta la mortalidad de dos a cinco veces y conlleva un deterioro de la calidad de vida de los pacientes que la padecen, además de suponer un importante coste socioeconómico. Se presenta el caso clínico de un masculino de 74 años con enfermedad de Parkinson de 16 años de evolución.

## Abstract

In 1817, James Parkinson, an English apothecary and surgeon, introduced the term "shaking palsy" to describe patients with tremor, weakness, altered posture and gait, as well as cognitive symptoms, sleep disturbances, and autonomic disorders. basis of what would later become known as Parkinson's disease (PD), today considered the second most prevalent neurodegenerative disease, after Alzheimer's disease. It is a chronic, progressive and degenerative process that is part of movement disorders. We must take into account the progressive aging of the population, its prevalence will continue to increase in the coming years, so it is important to make an accurate diagnosis as well as a correct management of drugs that guarantees an optimal state in the patients who suffer from it, which which will result in an improvement in your quality of life. This condition increases mortality from two to five times and leads to a deterioration in the quality of life of patients who suffer from it, in addition to entailing a significant socioeconomic cost. The clinical case of a 74-year-old male with Parkinson's disease of 16 years of evolution is presented.

**Palabras Clave:** Enfermedad de Parkinson, manifestaciones motoras, síntomas no motores, diagnóstico, tratamiento, levodopa.

**Keywords:** Parkinson's disease, motor features, non-motor features, diagnosis, treatment, levodopa.

## 1. INTRODUCCIÓN

Hace poco más de 200 años, James Parkinson, un boticario y cirujano inglés, introdujo el término “parálisis temblorosa” (shaking palsy en inglés) para describir a pacientes con temblor, debilidad, postura y marcha alteradas, además de síntomas cognitivos, trastornos del sueño y desórdenes autonómicos [1-5], base de lo que posteriormente se conocería como la enfermedad de Parkinson (EP). Esta patología se caracteriza por la degeneración de las neuronas productoras de dopamina de la pars compacta de la sustancia nigra (SNpc) ubicada en el mesencéfalo, las cuales se proyectan al núcleo estriado. Esto genera cambios en el circuito de los núcleos basales del cerebro y produce los síntomas motores característicos de bradicinesia, asociada con temblor o rigidez, además de la alteración de la marcha y síntomas no motores variables [1].

La EP se caracteriza clínicamente por la presencia de la tríada motora acinesia o lentitud de movimientos, temblor de reposo y rigidez y por ello ha sido clásicamente considerada y estudiada como un trastorno motor. Sin embargo, en las últimas décadas, ha aumentado el reconocimiento de manifestaciones no motoras como

la apatía, el deterioro cognitivo o los síntomas disautonómicos entre otros. Estos síntomas han recibido especial atención por parte de neurólogos e investigadores debido a su elevada frecuencia e impacto en la calidad de vida de los pacientes y familiares, siendo actualmente considerados parte integral de la enfermedad. El diagnóstico de sospecha es clínico y actualmente no disponemos de marcadores biológicos específicos. Exploraciones complementarias como la Resonancia Magnética de cáneo (RMc) o el DaTSCAN permiten excluir otras causas de parkinsonismo y aportan apoyo al diagnóstico de EP [2].

La incidencia de la EP es directamente proporcional a la edad, siendo del 1% en edades > 50-60 años, 3% en > 75 años y 4-5% en > 85 años, y, de acuerdo con la edad de presentación, se puede dividir en inicio tardío (> 50 años) e inicio temprano (< 50 años), La edad de inicio de los síntomas suele ser entre los 40 y 70 años. Puede afectar a personas de todos los orígenes étnicos y los varones son ligeramente más propensos (1,5 veces). También se puede dividir con base en su etiología, de acuerdo con la cual, la gran mayoría se clasifica en EP idiopática, sin embargo, existe un grupo (5-10%, aproximadamente) en el que se identifica una mutación genética responsable (AR, AD o ligada a X). Se debe tener en cuenta que existen pacientes clasificados como EP idiopática que en realidad tienen una etiología genética [3].

## 2. FISIOPATOLOGÍA

Consiste en la existencia de cambios degenerativos en las neuronas de la pars compacta de la SN, asociada a una gliosis reactiva moderada y a una disminución de neuronas del locus ceruleus y del núcleo dorsal del vago, con afectación variable del núcleo basal de Meynert y de otros núcleos subcorticales. Macroscópicamente se objetiva una despigmentación de la SN. En esta enfermedad existe una selectividad lesional típica que la diferencia de otras entidades degenerativas, del envejecimiento y del efecto de los agentes tóxicos que, en general, lesionan más difusamente la SN. El marcador histopatológico característico son los llamados cuerpos de Lewy (CL), que son inclusiones intracitoplasmáticas neuronales de causa desconocida de vital importancia para poder diagnosticar esta enfermedad, aunque no son patognomónicas, ya que también aparecen en otras patologías como en la enfermedad de Alzheimer, necropsias de sujetos ancianos sanos, demencia por cuerpos de Lewy, etc. La lesión anatómica de estructuras extranigricas se relaciona con la sintomatología no motora de esta enfermedad [4].

## 3. DATOS CLÍNICOS

### Temblor en reposo

Está presente aproximadamente en el 70% de los pacientes. Se presenta de forma característica antes de iniciar el movimiento, desapareciendo al adoptar una postura o al ejecutar una acción. Afecta sobre todo a los brazos y con menor frecuencia a las piernas, labios, lengua y mentón. El temblor de la cabeza es raro en la EP. Como sucede con todos los temblores, empeora con el cansancio, la ansiedad y los fármacos estimulantes del sistema nervioso. Durante el día varía la intensidad y la amplitud del temblor, reduciéndose o desapareciendo durante el sueño [5].

## Bradicinesia

Se puede manifestar ya desde las fases iniciales de la enfermedad, especialmente con aquellas actividades que implican movimientos de pequeña amplitud, precisos, y que requieren cierta habilidad, como escribir, coser o afeitarse. Sin embargo, a medida que la enfermedad progresa, se puede hacer más evidente y aparecer en actividades que requieren una menor precisión como abrocharse un botón o pelar una fruta [5].

## Rigidez o aumento del tono muscular

Consiste en la resistencia ofrecida por brazos y piernas cuando el médico trata de flexionar o extender dichas extremidades. Al principio esta rigidez puede no ser advertida por la persona afectada, describiéndola como un dolor a nivel del cuello, espalda u hombros, o incluso calambres musculares debidos a la postura estática y flexionada de las articulaciones. Esta rigidez suele ser más evidente en las zonas más alejadas de brazos y piernas (muñecas y tobillos) aunque también se observa en zonas intermedias (como codos o rodillas) [5].

## Trastornos musculares

Habitualmente aparecen en las fases avanzadas de la enfermedad (aunque pueden aparecer también al inicio). La postura habitual tiende a la flexión del tronco, del cuello y de las cuatro extremidades. La marcha también se altera, con tendencia involuntaria a irse o caer hacia delante y realizando pasos cortos. En periodos avanzados de la enfermedad, la persona puede presentar bloqueos de la marcha con pasos pequeños sin apenas desplazamiento y con una gran inestabilidad para girar. Estos bloqueos de la marcha pueden dar lugar fácilmente a caídas. Los trastornos posturales y de la marcha aumentan en los lugares estrechos (pasillos, umbrales de las puertas) y mejoran en los espacios amplios y poco concurridos [6].

## Síntomas neuropsiquiátricos

Los síntomas neuropsiquiátricos más frecuentes son depresión, demencia, y psicosis. La depresión afecta hasta el 65% de las personas con EP, y puede preceder a los síntomas típicos de la EP. La demencia puede estar presente hasta en el 31% de las personas con EP y se presenta normalmente después del primer año de inicio de los síntomas. Se manifiesta con pérdida de las funciones de ejecución de órdenes, de aprendizaje, y la fluidez verbal. Afecta el desempeño en las actividades de la vida diaria, y junto a la psicosis, es la causa más común de la necesidad de cuidados en el hogar y supervisión de enfermería. La psicosis afecta entre el 20% y el 40% de los pacientes con medicación antiparkinsoniana, y aunque todos los fármacos antiparkinsonianos pueden producir psicosis, se ha demostrado que existe mayor riesgo de alucinaciones visuales con los medicamentos que simulan la acción de dopamina [7].

## Problemas del sueño

Los problemas del sueño son alteraciones muy frecuentemente asociadas a la EP, que afectan hasta el 88% de los casos. Los síntomas más comunes son la fragmentación del sueño y el despertar temprano. Sus causas son diversas, incluyendo nicturia, dificultad para girarse en la cama (acinesia nocturna), calambres, pesadillas, y dolor (especialmente en el cuello y la espalda). Los sueños vívidos y las pesadillas pueden ser efectos secundarios del tratamiento antiparkinsoniano. La EP también puede estar asociada con movimientos vigorosos, y a menudo violentos que aparecen durante una fase del sueño. La persona afectada puede autolesionarse o dañar a otras personas, resultando difícil despertarla durante el episodio. Afecta entre el 15%

y el 47% de las personas con EP. Estos síntomas pueden aparecer en fases iniciales de la enfermedad, incluso antes de los síntomas típicos. Otro trastorno importante, afectando entre el 33% y el 76%, es la somnolencia diurna excesiva que, junto a los ataques de sueño, constituyen un riesgo importante para la seguridad de las personas con EP, especialmente mientras conducen. Todos los medicamentos antiparkinsonianos pueden causar somnolencia diurna excesiva o hipersomnia, particularmente los que simulan el efecto de la dopamina [8].

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la EP se realizará con las siguientes entidades clínicas (tabla 1):

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial de la EP

— Envejecimiento normal.
— Temblor esencial.
— Parkinsonismo inducido por fármacos.
— Enfermedad de Steel-Richardson-Olszewski o parálisis supranuclear progresiva.
— Degeneración corticobasal.
— Atrofia de múltiples sistemas.
— Demencia con cuerpos de Lewy.
— Parkinsonismo vascular e hidrocefalia a presión normal.

### Parkinsonismo inducido por fármacos

Es más frecuente en los ancianos. La lista de fármacos que pueden producir un cuadro clínico indistinguible de la EP es muy amplia, de los cuales los más frecuentemente implicados son los neurolépticos y la cinaricina-flunaricina (tabla 2). Habitualmente, los síntomas son simétricos y suelen resolverse, a veces en semanas o meses, cuando se suspende la administración del fármaco, aunque en muchos casos (particularmente en ancianos) puede no ser totalmente reversible.

**Tabla 2.** Fármacos que pueden inducir o agravar un parkinsonismo

Neurolépticos: clorpromacina, haloperidol, tiapride, tetrabenazina, risperidona, olanzapina, sulpiride, metoclopramida.
Bloqueantes de la entrada de calcio: flunaricina, cinaricina, diltiazem
Antiepilépticos: fenitoína, valproato sódico.
Antiarrítmicos: amiodarona, mexiletina, procaína.
Hipotensores: metildopa, captopril.
Tranquilizantes y antidepresivos: loracepam, inhibidores de la recaptación de serotonina.
Antieméticos: metoclorpropamida.
Otros: cimetidina, sales de litio.

### Tratamiento

El esquema teórico de tratamiento de la EP incluye diferentes estrategias (tabla 3).

**Tabla 3.** Formas de tratamiento de la EP

1. Tratamiento no farmacológico.
2. Tratamiento farmacológico:
a) Neuroprotector.
b) Tratamiento sintomático de los síntomas motores.
c) Tratamiento sintomático de los síntomas no motores.
3. Tratamiento quirúrgico.

#### 4. CASO CLÍNICO

Se trata de paciente masculino de 74 años de edad portador de enfermedad de Parkinson de 16 años de evolución, de ocupación pensionado, inicia su padecimiento a los 58 años con temblor en hemicuerpo derecho de predominio en miembro torácico, el cual se incrementaba en situaciones de estrés, refirió insomnio lo cual agravo la sintomatología hasta presentar dificultad para agarrar objetos, lo que entorpeció la realización de sus actividades diarias, razón por cual acudió a valoración, negó algún otro síntoma neuropsiquiátrico.

Actualmente acude a valoración mensual sin acompañante, no recuerda tratamiento, ni modo de empleo, presenta de manera evidente falta de redes de apoyo, es derivado a trabajo social de nuestra unidad para fortalecimiento de dichas redes, se solicita que en próxima valoración acuda con un acompañante. Se le realiza la escala de SAD PERSONS obteniendo un puntaje de 5 riesgo medió, se deriva al servicio psiquiatría.

Antecedente personales patológicos: niega alguna otra enfermedad crónica, alergias negadas, quirúrgicos negados, transfusionales negados, negó antecedente familiares de Parkinson, madre y dos hermanos finados por complicaciones de Diabetes Mellitus tipo 2, un hermano con Hipertensión Arterial Sistémica.

Valoración por neurología quien indica el siguiente manejo: Levodopa-Carbidopa tabletas 250mg/25mg 1 tableta cada 8 horas, Pramipexol tabletas de 0.5 mg 1 tableta cada 8 horas, biperideno tabletas de 2 mg 1 tableta cada 12 horas.

Laboratorios: Química sanguínea con Ácido Úrico 5.1 mg/dl, Colesterol total 162 mg/dl, Creatinina de 0.8 mg/dl, Glucosa 104 mg/dl en rango de prediabetes, se solicita nueva toma de glucosa con resultado de 107 mg/dl con lo que diagnostica prediabetes, Triglicéridos 75 mg/dl, Urea 52.4 mg/dl, BUN 24.4 mg/dl, Biometría Hemática Leucocitos 5.9, Hemoglobina 15.9, Hematocrito 43.5, Plaquetas 152 mil.

Exploración física: Paciente orientado, en tiempo, lugar y persona, exploración de pares craneales sin alteración, marcha con apoyo, pasos cortos, disminución del balanceo, dificultad para iniciar la marcha, presencia de bradicinesia, temblor en reposo, buena coloración de tegumento, cardiopulmonar con ruidos cardiacos rítmicos de buen tono e intensidad, abdomen sin visceromegalias, sin datos de irritación peritoneal, extremidades hipotroficas, sin edema.

#### 5. DISCUSIÓN

La enfermedad de Parkinson es un enfermedad que no solo afecta el funcionamiento del sistema motor, el paciente que presente esta padecimiento tiene varios factores que actúan simultanea mente para afectar su salud física y mental, los cuales influyen drásticamente en la calidad de vida del paciente, la falta de redes de apoyo pueden facilitar que no solo sean portadores alteraciones motoras sino que también alteraciones neuropsicogenas, que dificultan su actuar diario, que limitan sus actividades físicas, que facilitan la aparición de depresión, como personal médico debemos valorar su entorno e identificar factores que impidan el manejo adecuado, no solo del tratamiento farmacológico, sino identificar alteraciones en el núcleo familiar y solventarlas, para así impactar en la calidad de vida y dar en la medida de lo posible una vida digna.

## REFERENCIAS

- [1] Reich SG, Savitt JM. Parkinson disease. *Med Clin North Am.* 2019;103(2):337-50. - <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.10.014>.
- [2] Elias WJ, Huss D, Voss T, Loomba J, Khaled M, Zadicario E, et al. A pilot study of focused ultrasound thalamotomy for essential tremor. *The New England journal of medicine.* 2013;369(7):640-8.
- [3] Martínez-Fernández R, Gasca-Salas C, Sánchez-Ferro A, Obeso JA. Actualización en la enfermedad de Parkinson. *Rev Med Clin Condes.* 2016;27:363-79.
- [4] Lang AE, Lozano AM. Parkinson's disease. First of two parts. *N Engl J Med* 1998; 339 (15): 1044-53.
- [5] Lautier C, Goldwurm S, Dürr A, Giovannone B, Tsiaras WG, Pezzoli G, Brice A, Smith RJ. Mutations in the GIGYF2 (TNRC15) gene at the PARK11 locus in familial Parkinson disease. *Am J Hum Genet.* 2008;82(4):822-33. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2008.01.015>.
- [6] Chaudhuri KR, Jenner P. Two hundred years since James Parkinson's essay on the shaking palsy - Have we made progress? Insights from the James Parkinson's 200 years course held in London. *Mov Disord.* 2017;32: 1311-15. <https://doi.org/10.1002/mds.27104>.
- [7] Payne K, Walls B, Wojcieszek J. Approach to assessment of Parkinson disease with emphasis on genetic testing. *Med Clin North Am.* 2019;103(6):1055-75. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2019.08.003>.
- [8] Leblois A, Meissner W, Bezard E, Bioulac B, Gross CE, Boraud T. Temporal and spatial alterations in GPI neuronal encoding might contribute to slow down movement in Parkinsonian monkeys. *Eur J Neurosci.* 2006;24(4):1201-8

Correo de autor de correspondencia: [jav2398@hotmail.es](mailto:jav2398@hotmail.es)