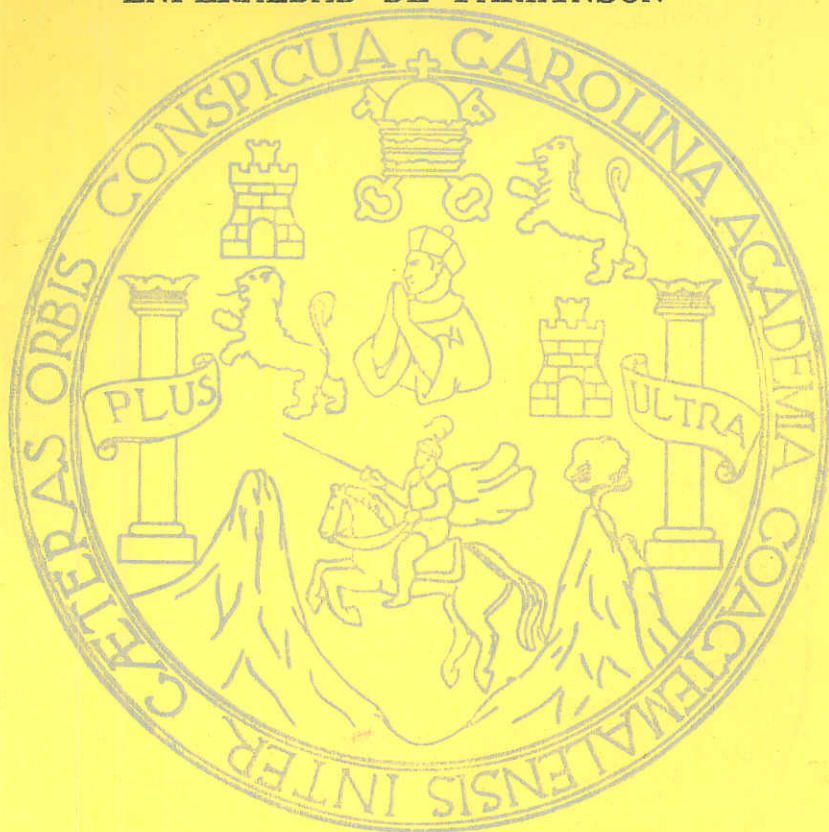


CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y  
CLINICAS DE LOS PACIENTES CON  
ENFERMEDAD DE PARKINSON



TERESA DE JESUS TRUJILLO GUZMAN

MEDICA Y CIRUJANA

## **INDICE**

	<b>PAG</b>
INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
JUSTIFICACION	4
OBJETIVOS	5
REVISION BIBLIOGRAFICA	6
METODOLOGIA	26
PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS	29
CONCLUSIONES	39
RECOMENDACIONES	40
RESUMEN	41
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	42
ANEXOS	44

## INTRODUCCION

La enfermedad de Parkinson es una entidad clínica, neurodegenerativa; que sigue siendo un verdadero reto en donde el médico debe valerse de todo su arte como clínico para hacer un diagnóstico correcto.

Se realizó el presente estudio transversal de tipo descriptivo, sobre las características clínicas y epidemiológicas de 100 pacientes que asisten al club de pacientes con enfermedad de Parkinson del Centro Médico Integral para Pensionados y Jubilados (CAMIP) del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) de la Zona 12 de esta capital.

Se encontró que, de los 100 pacientes que asisten, 90 tienen diagnóstico de enfermedad de Parkinson y el resto padece de otra enfermedad neurológica.

Los principales datos que se obtuvieron fueron que el mayor porcentaje de pacientes con enfermedad de Parkinson se encuentra en pacientes con edad avanzada entre 71 a 74 años y se presenta con mayor frecuencia en hombres; el motivo de consulta principal fue temblor en miembros superiores. Entre las manifestaciones clínicas encontradas tenemos la triada clásica: rigidez, bradicinesia y temblor en reposo. El tiempo de evolución de la enfermedad está dentro del rango de 1 a 4 años, y el tratamiento más usado por sus ventajas es la Levo-Dopa.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad de Parkinson fue descrita por primera vez en 1817 por James Parkinson como parálisis agitante. Esta enfermedad es una entidad de índole neurodegenerativa, caracterizada por la triada clásica; temblor en reposo, rigidez, hipocinesia. (2,12)

A pesar de los adelantos en la fisiopatogenia de la enfermedad de Parkinson en los últimos 25 años y a pesar de haberse demostrado el papel de la deficiencia de dopamina en el mecanismo de la enfermedad, su etiología sigue siendo desconocida. (13)

Se han descrito varias hipótesis, quizás la de Barbeau, sea la más aceptada. Para este autor la enfermedad sería debida a la combinación de varios factores, tales como el proceso de envejecimiento acelerado en individuos susceptibles o predispuestos a una variedad de agentes desencadenantes. Se ha considerado que la enfermedad de Parkinson es un trastorno adquirido y no genético. (12)

Aunque se han hecho estudios en el extranjero sobre esta enfermedad, dada la escasez de publicaciones en nuestro medio, no se tiene suficiente información en cuanto a sus características epidemiológicas y manifestaciones clínicas. Existen por lo menos cuatro entidades clínicas que se pueden confundir con la enfermedad de Parkinson y que frecuentemente han llevado al uso inadecuado de fármacos. Así también en caso de complicaciones el costo del tratamiento aumenta, por ello la necesidad de un diagnóstico y tratamiento certero.

En el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), se encuentra el Centro de Atención Integral para Pensionados y Jubilados (CAMIP) en el cual se fundó el Club de Pacientes con enfermedad de Parkinson hace aproximadamente un año, el primero en Centro América.

Teniendo en cuenta lo anterior el presente estudio pretende determinar las características epidemiológicas y clínicas en 100 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson, que asisten a dicho club del IGSS de la zona 12 de la ciudad capital de Guatemala.

## JUSTIFICACION

La enfermedad de Parkinson es una de las causas frecuentes de invalidez en personas de la 5ª. y 6ª. década de vida y que hará por muchos años una tediosa y angustiosa enfermedad comprometiendo así el bienestar social, psicológico y laboral del paciente. (12)

La incidencia de esta enfermedad aumenta con la edad y usualmente se manifiesta después de los 55 años. Afecta a ambos sexos con similar riesgo. (12)

Este padecimiento parece tener variaciones regionales en su distribución mundial y su prevalencia va de 50 a 180 por 100,000 habitantes, en la mayoría de los países occidentales. En los países latinoamericanos como México, la prevalencia es más baja de 44 por 100,000 habitantes. (3,12,15)

- Esta enfermedad requiere continua observación y una correcta historia clínica, ya que es una enfermedad crónica y progresiva en su curso. La duración promedio de la enfermedad es de 9.4 años. (13)

El propósito de este estudio es promover un mayor entendimiento sobre el comportamiento de la enfermedad de Parkinson en nuestro país, presentando información sobre sus características epidemiológicas y clínicas, con el fin de promover medidas específicas y llegar a un diagnóstico y tratamiento precoz, para evitar así los efectos devastadores que produce.

## OBJETIVOS

### GENERAL:

Determinar cuales son las características epidemiológicas y clínicas en pacientes que asisten al club de pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson del CAMIP. IGSS.

### ESPECIFICOS:

En pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson, determinar:

- Edad y sexo
- Procedencia
- Ocupación anterior
- Antecedentes familiares
- Signos y síntomas
- Motivo de consulta
- Tiempo de evolución
- Tratamiento y efectos colaterales



## REVISION BIBLIOGRAFICA

### ENFERMEDAD DE PARKINSON

#### DEFINICION:

La enfermedad de Parkinson, es una entidad clínica neuropatológica independiente, caracterizada clínicamente por bradicinesia, temblor en reposo, rigidez de tipo rueda dentada y alteraciones en los reflejos posturales y en algunas funciones cognitivas. (1,4,5,10)

La enfermedad de Parkinson también se denomina "Parálisis agitante" y se caracteriza anatomopatológicamente por la pérdida de neuronas pigmentadas, predominantemente de la sustancia negra, con típicas inclusiones eosinofílicas intracitoplasmáticas (cuerpos de Lewy). (3,6,12)

#### EPIDEMIOLOGIA:

La enfermedad de Parkinson se conoce en todo el mundo y en todos los grupos étnicos. Su prevalencia mundial fluctúa entre 50 y 180 por 100,000 habitantes. La tasa de prevalencia edad-específica incrementa en forma estable conforme avanza la edad, entre los 70 y 79 años y ocasionalmente se manifiesta antes de los 40 años. En la mayoría de los grupos geográficos, tanto la incidencia como la prevalencia disminuyen entre los 80 y 85 años. (3,10,12,13,15)

La distribución por sexos de la enfermedad de Parkinson muestra una incidencia y una prevalencia con tasas más grandes para mujeres que para hombres, en relación directa que existan menos hombres viejos que mujeres; sin embargo esta relación hombre-mujer es cercana o discretamente mayor a uno. (3, 12)

El Parkinson Idiopático ocurre en forma muy similar en todo el mundo a pesar de las marcadas diferencias geográficas, demográficas, climatológicas. Estos hallazgos sugieren que es probable que los factores de riesgo para el Parkinson Idiopático están universalmente presentes. No obstante, la prevalencia mundial muestra rangos que pueden ir de 18 a 234 por 100,000 habitantes. Mientras que las prevalencias mundiales para el Parkinson Secundario, son diferentes y más bajas que para el Parkinson Idiopático y son las siguientes:

Parkinson Postencefalítico	6%	de la Prevalencia de Parkinson Idiopático
Parkinson Angioesclerótico	30%	de la Prevalencia de Parkinson Idiopático
Parkinson Plus	1%	de la Prevalencia de Parkinson Idiopático

Todos estos datos epidemiológicos indican que el Parkinson Idiopático puede ocurrir en todos los grupos étnicos y que afecta ambos sexos con similares riesgos. También parece que los factores ambientales ejercen un riesgo más alto para el desarrollo de dicha enfermedad que los factores genéticos. (12)

Las tasas mas bajas para la enfermedad de Parkinson pueden estar determinadas por factores de susceptibilidad étnica y se presentan en los grupos orientales. De cualquier forma no hay duda

que los factores relacionados con el envejecimiento desempeñan un papel crítico en la enfermedad de Parkinson Idiopático. (13,17)

### **ETIOLOGIA:**

La enfermedad de Parkinson Idiopático se caracteriza por un problema clínico mayor, causado por la disminución de dopamina en el cuerpo estriado como resultado de una pérdida de sustancia neuronal en la sustancia negra. (10,12,13)

La disminución de la dopamina es el resultado de una severa degeneración de las vías dopaminérgicas nigroestriales, que normalmente inhiben la población de neuronas estriales.

Se han descrito varias hipótesis, incluyendo las siguientes:

- a) El Parkinson Idiopático es el resultado de un proceso fortuito (Calne 1983). Esta hipótesis asume que la disminución de neuronas que se pierden en esta enfermedad en relación con el envejecimiento normal, puede ser acelerada con la acción acumulativa de daños repetidos de vida diaria (virus, toxinas, trauma craneal etc.). Este concepto también es conocido por la hipótesis de envejecimiento acelerado.
- b) El Parkinson Idiopático es el resultado de una falta de hormona neurotrópica (Robins, 1985) Esta teoría postula que un factor de crecimiento dopaminérgico se sintetiza y almacena en un banco de células del estriado, y que existe una inhabilidad de estas células para proveer la hormona neurotrópica dopaminérgica requerida.

- c) El Parkinson Idiopático es causado por un defecto en el mecanismo de reparación del ácido desoxirribonucleico, DNA. (Barbeau, 1982). Esta hipótesis se deriva de las observaciones que han mostrado que los cultivos de fibroblastos de los pacientes de Parkinson son hipersensibles a los efectos letales de los agentes que dañan al DNA, con los rayos X. Se postula que existe una mutación somática, en la embriogénesis temprana lo cual causa en el transcurso de la vida una acumulación de daños irreparables del DNA, con consecuencias letales en el SNC.
- d) La enfermedad de Parkinson es el resultado de defectos genéticos específicos o predisposición genética (Golbe, 1990). Se propone que esta enfermedad no tiene un corte genético claro pero los factores genéticos juegan un papel muy importante en su desarrollo.
- e) El Parkinson de etiología viral (Elizan, 1983). Fue propuesto debido a que los virus convencionales pueden producir Parkinson Idiopático como una rara complicación de una infección. Las evidencias de esto se han estudiado sobre anticuerpos virales enmascarados.

Todas las hipótesis sirven para explicar, algunas de las bien definidas anomalías relacionadas al Parkinson Idiopático, pero ninguna explica la cascada de eventos responsables de la iniciación de la enfermedad de Parkinson (2,9,14,17).

En lo que se refiere al envejecimiento normal, la incidencia de Parkinson Idiopático aumenta hasta un promedio estable en la sexta o séptima década de la vida. El factor de envejecimiento aparenta un

papel importante en la etiología de esta enfermedad como una clave del factor de susceptibilidad. La pérdida de la dopamina estriatal ocurre normalmente con el proceso de envejecimiento, y la acumulación de neuromelanina relacionada con la edad en el sistema nervioso. Se cree que ambos factores desencadenantes están involucrados en la enfermedad de Parkinson. (6,12)

El incremento en las concentraciones de hierro ha sido proclamado como un catalizador potencial de la reacción de radicales libres y esto en relación con la enfermedad de Parkinson. Los estudios post-mortem revelan que los cerebros parkinsonianos contienen más hierro en cantidades significativas que los controles de cerebros viejos.

Se ha postulado que el cúmulo patológico de hierro en el Parkinson puede dar como resultado un incremento del estrés oxidativo, con la acumulación de radicales libres y de peroxidación de lípidos subsecuentes. (9,17)

La pérdida neuronal se refiere a la disminución de células pigmentadas en el Sistema Nervioso, es uno de los factores claves de la enfermedad de Parkinson. Conforme disminuye el número de neuronas nigrales en dicha enfermedad se incrementa la severidad de los síntomas.

### **FACTORES GENETICOS**

Desde que James Parkinson describió la parálisis agitante surgió la inquietud acerca de la posible naturaleza hereditaria de la enfermedad. Se han realizado estudios de agregación familiar, y de

gemelos, y han sido propuestos modelos hereditarios; sin embargo los resultados son contradictorios. Hoy en día no hemos esclarecido el papel de la herencia en la etiología de la enfermedad de Parkinson.

Uno de los primeros estudios de agregación familiar, se encontró una frecuencia de familiares afectados menor al 10% (Scarpalezos en 1948) y en 1982 (Baraitser) encontró un 37%.

En general los estudios de agregación familiar encontraron una frecuencia de familiares afectados entre 10 y 15% sin embargo se ha calculado que la frecuencia de enfermedad de Parkinson es alta en la población general, principalmente en ciertos grupos de edad.

Diferentes autores han concluido que no existen evidencias de que la herencia desempeña un papel significativo en la etiología de la enfermedad de Parkinson.

La genética del padecimiento ha sido también investigada mediante el estudio de gemelos monocigotos. De un total de 116 pares de gemelos informados en tres estudios (Marttila en 1988), solamente 5 resultaron concordantes, lo que está dentro de los valores de prevalencia calculados para la población general. Por ello algunos autores han concluido que los factores genéticos no tienen relevancia en la etiología del padecimiento. En vista que los gemelos crecen en el mismo medio hasta la adolescencia, los factores de riesgo ambientales para la enfermedad parecen presentarse después de la adolescencia. (1,13)



## **TOXICIDAD ENDOGENA Y EXOGENA**

Hace muchos años se reveló que una infección viral, parecida a la poliomielitis, afecta selectivamente áreas del sistema nervioso central en humanos. A principios de los años veinte, una encefalitis pandémica, de Von Economo produjo síntomas clínicos similares a la Enfermedad de Parkinson, con una clásica disminución de la dopamina del estriado. Sin embargo, la presencia de ciertos síntomas y cambios patológicos en los individuos afectados son claramente diferenciales de los presentados en la enfermedad de Parkinson.

La inyección de extractos de cerebros parkinsonianos en cerebros de primates ha fallado para inducir Parkinson.

## **TOXICIDAD DE LOS RADICALES LIBRES**

Una de las bases del mecanismo inicialmente propuesto para explicar la disminución de células cerebrales en la Enfermedad de Parkinson fue la producción de especies de radicales libres.

Los radicales libres podrían dañar las células, si en un momento dado, las concentraciones exceden a su capacidad antioxidante endógena. Las enzimas tales como catalasa, peroxidasa de glutación y dismutasa superóxido representan la primera línea de defensa contra estas especies tóxicas. Esto es de interés ya que las concentraciones nigrales se han encontrado disminuidas. (6,10,12)

## **NEUROTOXINA**

Varias drogas y químicos, agentes que alteran la transmisión dopaminérgica en el SNC, han mostrado que inducen síndromes parkinsonianos, y sus efectos pueden ser permanentes o transitorios. Algunos pueden afectar la síntesis, el almacenaje o la secreción de neurotransmisores, o por afectar los sitios receptores.

Esto incluye a la reserpina y antagonistas dopaminérgicos como el haloperidol. Otros componentes actúan en forma diferente añadiendo o aún destruyendo las células neuronales.

Las toxinas como manganeso, carbón disulfuro 6-hidroxidopamina y el MPTP, pudieron selectivamente destruir subgrupos de neuronas en el SNC. Es importante porque destruye irreversiblemente neuronas específicas y produce síntomas parkinsonianos irreversibles que son fisiopatológicamente similares a los cambios reportados en la enfermedad de Parkinson. (4,9)

## **FISIOPATOGENIA**

La enfermedad de Parkinson es una severa deficiencia de dopamina en la sustancia nigra y el striatum, coincidiendo con los sitios de mayor pérdida de pigmentos melánicos y degeneración celular en estas zonas.

Por otro lado se encontró que la etiología del síndrome Parkinsoniano causado por la reserpina era debido a una depresión de

dopamina cerebral a nivel de striatum. Posteriormente el precursor de la dopamina o sea la levodopa por vía intravenosa en animales, era capaz de suprimir los efectos parkinsonianos, causados por la reserpina. Se administró el precursor y no la dopamina porque solamente la levodopa atraviesa la barrera hematoencefálica, mientras que la dopamina no.

La dopamina ha sido identificada como un neurotransmisor en la vía nigro-striatal mediante un efecto inhibitorio. Normalmente existe un balance entre el sistema facilitatorio colinérgico cuyo neurotransmisor es la acetilcolina y entre el sistema inhibitorio cuyo neurotransmisor es la dopamina. (11,14,17)

### **HISTOPATOLOGIA**

En 1913 Lewy encontró las inclusiones citoplasmáticas concéntricas que llevan su nombre en la sustancia innominada. Cuando se examina el sistema nervioso central (SNC) de un paciente con enfermedad de Parkinson, no se notan externamente los cambios aparentes. Al cortar el estriado tiene en general morfología normal, sin embargo hay marcada decoloración en los núcleos pigmentados del tallo cerebral, también están afectados los núcleos dorsal del vago, dorsal rafe y sustancia innominada, hay pérdida neuronal con gliosis astrocitaria. Las neuronas remanentes suelen mostrar inclusiones citoplasmáticas eosinofílicas, redondeadas, únicas o múltiples, denominadas Cuerpos de Lewy, estos cuerpos se encuentran también en el hipotálamo, núcleos medianos del rafe, corteza cerebral y columna mediolateral de la médula espinal.

Hay una reducción importante en el número de neuronas catecolaminérgicas en el núcleo parabraqueal en pacientes con Parkinson, lo que puede ser causa de cambios autonómicos presentes en esta entidad.

El complejo Parkinson-demencia es una entidad observada en la cual ocurre atrofia cerebral difusa, con reducción del peso del cerebro, con dilatación ventricular, atrofia de los ganglios basales y despigmentación del sistema nervioso (1,14)

### **NEUROIMAGEN**

La imagen por resonancia magnética es un método de diagnóstico clínico utilizado desde los años ochenta.

Mediante este método es posible obtener imágenes del interior del cuerpo humano. La Resonancia Magnética (RM) utiliza un campo magnético, ondas de radio y una computadora, con lo que se logra obtener imágenes detalladas, sobre estructuras que se encuentran estáticas; como lo son el cerebro, médula espinal y otros. En pacientes con enfermedad de Parkinson se aprecia atrofia cortico-subcortical y en la secuencia de T2, la parte compacta que es isoíntensa, se aprecia con disminución en su grosor por atrofia con restauración secundaria de señal ya que el núcleo rojo y en la parte reticular de la sustancia negra, que son hipodensas, se aproximan entre si y se borran prácticamente a la parte compacta. Este cambio probablemente se deba a la pérdida selectiva neuronal, relacionada con depósitos de hierro u otra sustancia paramagnética. (4,7)

Con respecto a los estudios con imagen, la Tomografía Axial Computarizada, permite la posibilidad de inspeccionar secciones transversales del cráneo, encéfalo, ventrículos. Desde su descubrimiento ha sido principal herramienta para demostrar calcificaciones anormales, edema encefálico, tipos de tumores etc.

En la tomografía en pacientes con enfermedad de Parkinson puede observarse atrofia difusa de predominio subcortical, así como calcificaciones a nivel de los ganglios basales, sin embargo estos hallazgos no son específicos, ya que frecuentemente se visualizan en sujetos seniles, que no presentan la enfermedad.

Aunque los hallazgos no son específicos para esta enfermedad al correlacionarlos con los datos clínicos, se podrá distinguir entre otras enfermedades y predecir con mayor grado de confiabilidad, la respuesta al tratamiento médico y el curso de la enfermedad. (7,14)

### **ANATOMOFISIOLOGIA DEL MOVIMIENTO**

Hablar de la enfermedad de Parkinson implica referirse a los diferentes sistemas y estructuras involucradas en el movimiento.

Las zonas de SNC mayormente involucradas en el control del movimiento son las que conforman el sistema extrapiramidal, las conexiones (fascículos, haces, fibras) y los neurotransmisores en dichas conexiones (4,12,17)

Iniciamos con el concepto de los ganglios basales y al hablar de ellos nos referimos a los núcleos telencefálicos y subcorticales que forman el sistema conocido como extrapiramidal. Los ganglios basales funcionan en relación estrecha con la corteza cerebral en actividades tanto motoras como sensoriales. La excitación de los ganglios basales inhibe el tono muscular, debido a la transición de señales inhibitorias a las zonas facilitadoras bulboreticulares o el envío de señales excitadoras al área bulboreticular de inhibición. Por ello su destrucción trae por consecuencia que el área facilitadora se torne hiperactiva y la inhibitoria pierda actividad aumentando la rigidez muscular en general.

El sistema extrapiramidal esta conformado por:

- I. Cuerpo estriado
  - a) Núcleo caudado
  - b) Putamen
  - c) Globo pálido
  - d) Complejo nuclear amigdalino
- II. Núcleo del tallo encefálico
  - a) Núcleo subtalámico
  - b) Sustancia negra
  - c) Núcleo rojo
- III. Formación reticular del tallo cerebral.

**Sustancia Negra:** también llamada **Locus Niger** debe su nombre a la gran cantidad de pigmento (melanina) que contienen muchas de las células. Se divide en tres partes: Lateral, Reticular y Compacta, ésta contiene células ricas en melanina y su neurotransmisor es la Dopamina de ahí su relación con la enfermedad de Parkinson, además contiene sales de hierro.

Clínicamente, existen dos tipos de trastornos asociados con la enfermedad del cuerpo estriado: **disquinesia** (movimientos

involuntarios anormales, temblor, corea, atetosis, balismo) y los trastornos del tono muscular. (5,12)

### **MANIFESTACIONES CLINICAS:**

La enfermedad de Parkinson es un síndrome clínico que consta de cuatro signos cardinales:

- Temblor en reposo
- Rigidez
- Bradicinesia
- Perdida de los reflejos posturales.

No todos los pacientes presentan estos cuatro signos. La bradicinesia indica disminución de los movimientos automáticos espontáneos y dificultad para iniciar el movimiento voluntario. Casi siempre es componente del parkinsonismo, y la considera sinónimo del diagnóstico, este signo explica en su mayoría los síntomas y signos de la enfermedad de Parkinson; lentificación general del movimiento, facies de máscara (hipomimia), disminución de la frecuencia del parpadeo y expresión de contemplación, disminución de la deglución y pérdida de saliva por las comisuras bucales, disminución de la voz (hipofonia), pérdida de la modulación del discurso, alteración de la escritura con micrografía, disminución de la amplitud de los movimientos rápidos repetitivos, (como abrir y cerrar la mano o golpear repetitivamente el pie contra el suelo), dificultad para levantarse de una silla y voltearse en la cama, pérdida de los movimientos de balanceo de los brazos durante la marcha y tendencia a efectuar ésta en pasos cortos, la acalcia o sea la imposibilidad de permanecer en una sola posición y trastornos mentales entre ellos irritabilidad y depresión. (10,12,13,16,17)

Hay muchas clases de estos movimientos en la enfermedad de Parkinson, encontramos los temblores, los cuales son de varios tipos. Si aparecen cuando el cuerpo esta en reposo se llaman posturales (estáticos o alternantes).

El temblor de comienzo insidioso, consiste en contracciones rítmicas alternantes de grupos musculares opuestos. En general afecta primero a los músculos dístales, especialmente el de las manos, donde se presenta en forma de contracciones de flexores y extensores y de los abductores y aductores de los dedos producto de un movimiento del pulgar sobre el índice y el anular, conjuntamente con movimiento de las muñecas, lo cual ocasiona un temblor característico como el de hacer una píldora o enrollar un cigarro, su frecuencia y amplitud oscila de 2 a 6 por segundo. También puede aparecer temblor en los pies, mandíbulas, lengua, labios y cabeza. Se dice que el temblor en la enfermedad de Parkinson es estático o de reposo. El temblor desaparece durante el sueño y se aumenta con la tensión nerviosa. Se le considera como un signo positivo en los términos introducidos por Hughlins quien postula que un signo positivo seria un dato de liberación o desinhibición de otras partes del sistema nervioso. (2,16)

### **TONO**

Las anomalías en el tono pueden tomar dos direcciones: exageradas como la hipertonicidad o disminuidas como en la hipotonía. La rigidez de intensidad variable aparece primero en los músculos proximales (cuello, tronco, hombro, cadera) y luego se

extiende a los músculos distales. A veces se presenta el fenómeno de "rueda dentada", se debe a la combinación de rigidez y temblor en forma simultánea, en este caso el examinador encontrará que la resistencia al estiramiento pasivo no es suave sino discontinua. Esta condición puede en realidad ser debida a una forma mas benigna de los cambios patológicos responsables del tipo plástico de rigidez. Esta lentitud o disminución de la actividad motora es denominada bradiquinesia y cuando es pérdida total del movimiento se llama aquinesia. El paciente presenta dificultad al iniciar movimientos y su ejecución es lenta, hay lentitud de la palabra y de la escritura y para algunas destrezas manuales (vestirse, abotonarse, comer) (11,12,13,16)

Cuando la enfermedad esta muy avanzada el paciente permanecerá inmóvil. Si el paciente estando en posición de pie es empujado hacia adelante o hacia atrás, es incapaz de contraer los músculos necesarios para mantener el equilibrio y posiblemente caerá. La rigidez es un signo positivo de Parkinson.

Las facies Parkinsonianas características, de "mascara" o "inexpresiva" son debidas a la disminución de movimientos de los músculos de la cara, lo mismo la mirada fija ocasionada por una disminución del parpadeo:

Entre las manifestaciones secundarias; están la marcha y actitud con la cabeza y tronco inclinados. Los brazos se hallan en abducción y pronación con flexión del codo, muñeca y dedos (6,12,16,17)

El curso clínico de la enfermedad de Parkinson es progresivo, la enfermedad por si sola no es causa de muerte, el paciente fallece por complicaciones intercurrentes. (12)

## **TRATAMIENTO FARMACOLOGICO**

Es evidente que desde la introducción con Levodopa y agentes dopaminérgicos, ocurrió una notable mejoría en la calidad de vida y en la extensión de la longevidad de estos pacientes con enfermedad de Parkinson. Antes de Levodopa, la mortalidad era tres veces mayor de la población general. Mortalidad que ahora se ha reducido a la mitad. En todos estos estudios de mejoría de calidad de vida y de menor mortalidad, la constante ha sido la Levodopa asociada a un inhibidor de la descarboxilada de aminoácidos aromáticos (carbidopa

o bencerasida). Ningún medicamento o tratamiento ha sido ligado a esos dos marcadores de bienestar en la enfermedad de Parkinson. (8,12)

## **METABOLISMO DE LA DOPAMINA:**

La dopamina depende para su síntesis del aporte exógeno de tirosina y de su transporte a través de la barrera hemato-encefálica.

La tirosina es hidroxilada hacia l-dihidroxi-fenilalanina (L-dopa) por la tirosina hidroxilada (TH) y ésta convertida a dopamina por la descarboxilasa de aminoácidos aromáticos.

## **SITIOS DE ACCION DE NEURONA DOPAMINERGICA:**



Podemos clasificar a los receptores en dos grupos; a) receptores en células no dopaminérgicas, a los que nos referimos como receptores postsinápticos y que se activan por la liberación de dopamina a partir de neuronas dopaminérgicas. b) receptores presentes en la célula dopaminérgica, conocidos como autoreceptores.

## **NEUROFARMACOLOGIA DE LA L-DOPA:**

### **QUIMICA**

La Levodopa se forma a partir de la l-tirosina como uno de los pasos en la síntesis de las catecolaminas. La L-Dopa se sintetiza por acción de la descarboxilasa de l-aminoácidos aromáticos.

### **PROPIEDADES FARMACOLOGICAS**

Los efectos de la L-Dopa son mínimos. Su acción terapéutica y efectos colaterales son debidos a la descarboxilación, la dopamina.

### **MECANISMO DE ACCION**

La L-Dopa debe sus efectos terapéuticos a su conversión a dopamina en sujetos que presentan una deficiencia de este neurotransmisor.

### **FARMACOCINETICA**

La L-dopa se absorbe rápidamente del tracto gastrointestinal por transporte activo. Su concentración máxima en el plasma es 0.5 a 2 horas, la vida media es de 1 a 3 horas.

Más del 95% de la dosis administrada de L-dopa es descarboxilada en la mucosa gastrointestinal y en el plasma, de allí la utilidad de la administración concomitante de inhibidores de la enzima, la mayor parte del aminoácido administrado es transformado en Dopamina.  
(6)

### **EFFECTOS COLATERALES Y TOXICIDAD:**

Son relativamente frecuentes y dependen de la dosis administrada.

Puede aparecer náuseas, vómitos, alteraciones psiquiátricas. Estos efectos adversos son reversibles al disminuir la dosis.

Además, la suspensión brusca del tratamiento crónico puede producir la aparición de un síndrome maligno de tipo nemoléptico (hipertermia y rigidez muscular). (6,12)

### **INHIBIDORES DE LA DESCARBOXILASA**

La administración concurrente de Levo-Dopa con un inhibidor periférico, permite que una mayor proporción de la dosis administrada alcance los receptores dopaminérgicos centrales, o sea la vida media de Levo Dopa en el plasma es más larga.

Las principales ventajas de la terapia combinada de L-Dopa con un inhibidor de la Dopa-D Descarboxilasa son : 1) La dosis óptima eficaz de L-Dopa puede administrarse en un 75%; 2) Se puede casi eliminar la náusea y el vómito producido por la estimulación dopaminérgica del centro de la emesis (piso del cuarto ventrículo); 3) La dosis de mantenimiento alcanza rápidamente. (8,12)

## **AMANTADINA**

Esta sustancia fue introducida a la clínica como agente antiviral y su efecto terapéutico en la enfermedad de Parkinson fue descubierto en forma fortuita. La Amantadina es útil como tratamiento único en casos leves de enfermedad de Parkinson. Su efecto máximo toma algunos días para desarrollarse pero va perdiendo su eficacia gradualmente.

La Amantadina se absorbe rápidamente por vía oral. Su mecanismo de acción implica efectos sobre receptores dopaminérgicos.

Aumentando la liberación de Dopamina a partir de terminales residuales é inhibiendo la recaptación del neurotransmisor. Los efectos adversos son leves, pero el uso crónico puede acompañarse de edema periférico, insuficiencia cardiaca congestiva e hipotensión ortostática, efectos debidos a la liberación aumentada de catecolaminas. (12,17)

## **AGONISTAS DOPAMINERGICOS**

Dado que el efecto terapéutico de la L-Dopa va disminuyendo con el tiempo y que su eficacia depende de su conversión a Dopamina, se han buscado nuevos agentes que no dependan de estos factores y que actuén directamente sobre el receptor y el primer grupo de sustancias que se investigó fue: Apormorfina Ergolinas.

## **APORFINAS**

La aporfina, utilizada como emético, fue el primer agonista dopaminérgico directo que demostró un efecto benéfico en enfermos

parkinsonianos. Sin embargo su uso crónico, se ha asociado a daño renal.

## **ERGOLINAS**

Estas sustancias son provenientes del Cornezuelo (ergot), han mostrado actividad dopaminérgica en varios modelos experimentales de parkinsonismo y efectos neuroendócrinos. Entre los derivados se encuentran la bromocriptina, el lisuride, el pergolide y el lergotril. (8,17)

## **ANTICOLINERGICOS**

Este farmaco se desarrolló en los años cuarenta, como agente espasmódico. Ensayos clínicos en sujetos con enfermedad de Parkinson mostraron que esta sustancia era tan eficaz como los alcaloides de la belladona; cerca del 50% de los enfermos mostraron una mejoría y un 20% la ventaja de presentar menos efectos colaterales.

Entre los anticolinérgicos de uso más frecuente, además del trihexifenidil, tenemos el mesilato de benzotropina, a la prociclidina, al biperiden, etropropazina y difenhidramina.

## **OTROS AGENTES ANTIPARKINSONIANOS**

El Naxagolide, es un agonista D2 relativamente potente. Puede actuar sinérgicamente con otros agentes antiparkinsonianos. (12)

## METODOLOGIA

### 1.- TIPO DE ESTUDIO:

Descriptivo, Transversal

### 2.- SUJETO DE ESTUDIO Y POBLACION:

Lo constituyeron 100 pacientes que asisten al Club para pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson en el CAMIP del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), incluyendo los expedientes clínicos de dichos pacientes.

### 3.- DESCRIPCION DEL AREA DE TRABAJO:

Este estudio se realizó entrevistando a los pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson, del Centro de Atención Médica Integral para Pensionados y Jubilados (CAMIP) del IGSS, de Pamplona, zona 12 de la capital de Guatemala.

### 4.- CRITERIOS DE INCLUSION:

Se tomaron en cuenta los pacientes afiliados, jubilados del IGSS con diagnóstico de enfermedad de Parkinson que acuden a consulta externa de Neurología del CAMIP.

- Expediente clínico encontrado

- Consentimiento de participación voluntaria

### 5.- CRITERIOS DE EXCLUSION:

- No se tomaron en cuenta, a. pacientes con diagnóstico no relacionado con el estudio (enfermedad de Parkinson)

- Expediente clínico no habilitado

### 6.- DEFINICION DE LAS VARIABLES:

VARIABLE INDEPENDIENTE: Pacientes a los que se les diagnóstico enfermedad de Parkinson.

VARIABLES DEPENDIENTES:

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer	Sexo del paciente con enfermedad de Parkinson	Nominal	Masculino Femenino
Edad	Tiempo transcurrido que una persona ha vivido desde su nacimiento	Edad de pacientes con diagnóstico de Parkinson	Númerico	Años cumplidos
Lugar de Procedencia	Area geográfica de donde procede la persona	Se tomará el lugar donde ha vivido más tiempo.	Nominal	Capital de Guatemala departamento y cual
Ocupación	Profesión u oficio que desempeña la persona	Se tomará el trabajo que este relacionado con toxicos y químicos	Nominal	Industrial Agrícola Mecánico Albañil Otros
Antecedentes	Hecho anterior que sirve para juzgar hechos posteriores	Antecedentes familiares relacionados con temblor en reposo	Nominal	Si No Quién
Síntomas Clínicos	Manifestaciones subjetivas de la enfermedad que el paciente siente y solo se detecta durante el interrogatorio	Se tomarán los síntomas registrados en el expediente clínico de cada paciente	Nominal	Depresión Parestesia Dolor Otros
Signos Clínicos	Manifestaciones objetivas de la enfermedad que se detectan durante el examen físico	Se tomarán los signos clínicos registrados en el expediente clínico	Nominal	Temblo en reposo Perdida de reflejos posturales Bradicinesia Rigidez Otros
Motivo de Consulta	Molestia orgánica por la cual la persona acude al médico	El síntoma que refiera el paciente desde el inicio de la enfermedad por el cual consulto a dicha institución	Nominal	Temblo en reposo en miembros superiores Miembros inferiores Dificultad al mov.
Tiempo de evolución	Periodo de tiempo que va desde que la enfermedad se inicio hasta que se le da un tratamiento adecuado	Periodo de tiempo transcurrido desde el momento en el cual el paciente refiere que empezaron las molestias hasta que se diagnóstico enfermedad de Parkinson	Númerica	En meses o años
Tratamiento	Conjunto de medios que se ponen en práctica para la curación o alivio de las enfermedades	Se tomarán los fármacos anotados en los expedientes clínicos	Nominal	Levodopa. Bromocriptina. Apomorfina Amantadina Akineton
Efectos Colaterales	Efecto adverso de las sustancias químicas en los organismos vivos	Se tomaran en cuenta los síntomas que refiere el paciente después de la administración del fármaco	Nominal	Mareos, Cefalea. Náuseas, Dolor abdominal, Diarrea. Prurito, otros

## 7.- PROCEDIMIENTO PARA RECOLECTAR LA INFORMACION:

Se recopiló la información, entrevistando a los pacientes que asisten al club de pacientes con enfermedad de Parkinson, esta información se complementó con los expedientes clínicos. Y se analizó conjuntamente por el estudiante investigador, el asesor y revisor.

## 8.- CONSIDERACIONES ETICAS:

El presente estudio se realizó en base a las entrevistas de los pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson y revisión de los expedientes clínicos. Por lo tanto no existió ningún tipo de riesgo físico o mental para la población a estudio. De todas formas, la participación fue voluntaria.

## 9.- RECURSOS:

### HUMANOS:

- Pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson del IGSS.
- Personal administrativo del archivo del IGSS
- Dr. Asesor - Dr. Revisor
- Estudiante investigador.

### MATERIALES:

- Archivo
- Instalaciones del CAMIP del IGSS
- Boleta de Recolección de datos.

# PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

CUADRO No.1

CARÁCTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LOS  
PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON.  
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

SEXO	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	#	%	#	%	#	%
EDAD						
40-45	0	0	2	2.2	2	2.2
46-50	0	0	0	0	0	0
51-55	2	2.2	1	1.1	3	3.3
56-60	7	7.7	1	1.1	8	8.8
61-65	13	14.4	3	3.3	16	17.7
66-70	10	11.1	3	3.3	13	14.4
71-75	12	13.3	9	10	21	23.3
76-80	13	14.4	4	4.4	17	18.8
81Y	6	6.6	4	4.4	10	11.1
Mas						
TOTAL	63	70	27	30	90	100%

FUENTE: Pacientes con enfermedad de Parkinson entrevistados en el Auditorium del CAMIP-IGSS.

El cuadro No. 1 muestra que el mayor porcentaje de pacientes con enfermedad de Parkinson, se encuentra entre los de edad avanzada y con mayor frecuencia en hombres. Se puede notar que el rango de edad más importante está comprendido entre 71-74 años, esto orienta a pensar que la tendencia de la enfermedad en nuestro medio es principalmente en el séptimo decenio, al igual que lo reportado en otros países. Con respecto al sexo masculino que presenta el mayor porcentaje podría pensarse que está relacionado con algún aspecto cultural en el sentido que en nuestro medio los hombres asisten más a lugares como el club.



**CUADRO No.2**

CARÁCTERISTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON.

**LUGAR DE RESIDENCIA**

LUGAR DE ORIGEN	TOTAL	PORCENTAJE
Capital de Guatemala	42	46.6
Santa Rosa	12	13.3
Zacapa	6	6.6
Escuintla	6	6.6
Suchitepequez	3	3.3
Cuetzaltenango	3	3.3
Jutiapa	3	3.3
Progreso	3	3.3
Jalapa	2	2.2
Sta. Lucía Gotz.	2	2.2
Alta Verapaz	2	2.2
Malacatan	2	2.2
Otros	4	4.4
<b>TOTAL</b>	<b>90</b>	<b>100 %</b>

FUENTE: Pacientes con enfermedad de Parkinson entrevistados en el Salón de reuniones del CAMIP-IGSS.

Se encontró que la mayor afluencia de pacientes son del área rural principalmente del departamento de Santa Rosa y el resto son de la capital de Guatemala, sin embargo no puede asegurarse que esta sea la tendencia real, puesto que fueron tomados en el estudio solo los pacientes que asisten al IGSS-CAMIP, y no los diagnosticados en otros centros asistenciales.

**CUADRO No. 3**

CARACTERISTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

**OCUPACION**

OCUPACION	TOTAL	PORCENTAJE
Operario	12	13.3
Ama de Casa	12	13.3
Maestro	12	13.3
Piloto	10	11.1
Oficinista	8	8.9
Mecánico	8	8.9
Agricultor	6	6.6
Agente de la policía	8	8.9
Servicio de salud	4	4.4
Albañil	4	4.4
Otros	7	7.7
<b>TOTAL</b>	<b>90</b>	<b>100 %</b>

FUENTE : Pacientes con enfermedad de Parkinson entrevistados en el Auditorium del CAMIP-IGSS.

Datos epidemiológicos de la enfermedad de Parkinson indican que los factores ambientales ó la exposición a ciertos químicos industriales y agrícolas están asociados al desarrollo de dicha enfermedad.

Se encontró que solo un pequeño porcentaje de pacientes trabajaron en la industria y agricultura que pudieron estar expuestos a algún tóxico o químico. Los límites metodológicos de este estudio no permiten ningún análisis al respecto.

**CUADRO No.4**

CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS DE  
LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON  
DISTRIBUCION SEGÚN MOTIVO DE CONSULTA

MOTIVO DE CONSULTA	TOTAL	PORCENTAJE
Temblores de miembro superior Derecho	44	48.9
Temblores de miembro superior izquierdo	6	6.6
Temblores en reposo de ambos miembros	33	36.6
Temblores generalizados	5	5.5
Dificultad al movimiento	2	2.2
<b>TOTAL</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

FUENTE : Pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson entrevistados en el Auditorium del CAMIP-IGSS.

Los datos presentados concuerdan con la literatura la cual describe que en la mayoría de los pacientes con enfermedad de Parkinson, los síntomas iniciales se basan en el temblor en reposo, se menciona también que este signo es de buen pronóstico, porque cuando se inicia con otros síntomas o signos se llega rápidamente a la incapacidad.

**CUADRO NO.5**  
CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS DE LOS  
PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON  
SINTOMAS CLINICOS

SINTOMAS CLINICOS	TOTAL	PORCENTAJE
Depresión	42	46.6
Dolor	17	18.8
Parestesias	4	4.4
<b>TOTAL</b>	<b>63</b>	<b>100</b>

FUENTE: Expedientes clínicos de los pacientes con enfermedad de Parkinson del archivo CAMIP-IGSS.

El cuadro No.5 indica que del total de los pacientes con enfermedad de Parkinson en nuestro medio la mayoría sufren de algún estado de depresión. En algunos países se considera ésta como una forma de manifestarse inicialmente la enfermedad.

En un menor porcentaje están los pacientes que refirieron dolor articular y muscular. En estudios extranjeros se menciona que estos síntomas pueden ser secundarios a la rigidez y temblor en reposo que presentan los pacientes con esta enfermedad.

CUADRO No.6

CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS DE LOS  
PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

SIGNOS CLINICOS PREDOMINANTES

SIGNOS CLINICOS	TOTAL	PORCENTAJE
Bradicinesia	90	100
Rigidez	90	100
Temblo en reposo	90	100
Pérdida de los reflejos posturales	60	66
Signos de Myerson	40	44.4

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes de enfermedad de Parkinson.

El cuadro No.6 indica lo referente a los signos clínicos encontrados, observando principalmente que la triada clásica; rigidez bradicinesia, temblor en reposo, se da en nuestro medio en el 100% de los pacientes con enfermedad de Parkinson.

Es importante mencionar también que, la pérdida de los reflejos posturales y el signo de Myerson, tienen una frecuencia considerable en el grupo estudiado.

CUADRO No.7

CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS DE LOS  
PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

TIEMPO DE EVOLUCION

TIEMPO DE EVOLUCION MESES - AÑOS	TOTAL	PORCENTAJE
> 1 AÑO	9	10
1-2	26	28.9
3-4	22	24.4
5-6	11	12.2
7-8	10	11.1
9-10	1	1.1
11 AÑOS Y MAS	11	12.2
TOTAL	90	100

FUENTE: Pacientes entrevistados en el Auditorium del CAMIP-IGSS expedientes clínicos del archivo del CAMIP.

El cuadro No.7 indica que el tiempo de evolución de la enfermedad de Parkinson se encuentra entre los rangos 1 año a 11 años y más. El porcentaje más alto está comprendido entre el rango de 1 a 4 años. Estos datos son similares a los reportados en la literatura mundial, en la que se informa que la enfermedad de Parkinson es crónica y usualmente progresiva en su curso.



CUADRO No. 8

CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS DE LOS  
PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO	TOTAL	PORCENTAJE
LEVO-DOPA	76	82
SELEGILINA	35	40
TOLCAPONE	12	13.6
PERGOLIDE	11	12.4
TOTAL	10	11.1

FUENTE: Expedientes clínicos del archivo del CAMIP-IGSS.

El cuadro No.8 se observa que los pacientes con enfermedad de Parkinson que son atendidos en el IGSS-CAMIP, la mayoría reciben tratamiento con Levo-dopa, según la literatura mundial es el fármaco de elección para dicha enfermedad. Está indicado darlo en combinación con otros fármacos para evitar las fluctuaciones de su respuesta.

CUADRO No.9

CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS DE LOS  
PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

EFFECTOS COLATERALES DEL TRATAMIENTO

EFFECTOS COLATERALES	TOTAL	PORCENTAJE
NAUSEAS	10	11.1
CEFALEA	8	8.8
MAREOS	8	8.8
INSOMNIO	6	6.6
DOLOR ABDOMINAL	5	5.5
RESEQUEDAD DE BOCA	2	2.2
TOTAL	39	43

FUENTE: Pacientes con enfermedad de Parkinson entrevistados en el Auditorium del CAMIP-IGSS.

Del total de los 90 pacientes con enfermedad de Parkinson, solo a un pequeño porcentaje le produce algún efecto secundario el tratamiento, entre los más frecuentes están: náuseas, cefalea, mareos, insomnio y dolor abdominal. La Levo-Dopa es el fármaco que produce mas efectos secundarios por lo que se les da en combinación con uno o más fármacos para contrarrestar dichos efectos. Estos resultados concuerdan con la revisión bibliográfica realizada previo al desarrollo de este estudio

## CONCLUSIONES

1.- Entre las principales características epidemiológicas obtenidas de los pacientes con enfermedad de Parkinson, encontramos que el grupo de edad más afectado está comprendido entre los 71 - 75 años, y la mayoría son de sexo masculino. Estos datos son similares a los reportados en otros países.

2.-Entre las manifestaciones clínicas encontradas tenemos principalmente: la rigidez, bradicinesia y temblor en reposo, que es la tríada clásica que caracteriza a la enfermedad de Parkinson.

3.- Un alto porcentaje de los pacientes con enfermedad de Parkinson, reciben tratamiento con Levo-dopa que es el fármaco de elección para esta enfermedad.

4.- Entre los principales efectos colaterales que produce la Levo-dopa están, dolor abdominal, cefalea y mareos, por lo que se da en combinación con otros fármacos para contrarrestar dichos efectos.

## RECOMENDACIONES

1.- Brindar por parte del personal médico y de enfermería un adecuado plan educacional al paciente, así también a la familia, especialmente a quienes tienen inestabilidad postural, para evitar las caídas, además debe prestarse atención a los peligros potenciales del hogar.

2.- Seleccionar el tratamiento apropiado con fundamento en las necesidades del paciente, el estado de evolución de su padecimiento y las características de los medicamentos disponibles.

3.- Deben definirse con más precisión los efectos adversos del tratamiento con Levo-Dopa en los pacientes con enfermedad de Parkinson, si estos aparecen desde el inicio del tratamiento ó como resultado del mismo a largo plazo, y si influye en las complicaciones de dicha enfermedad.



## RESUMEN

El presente estudio se realizó con el objetivo de determinar las características clínicas y epidemiológicas, en 90 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson, que asisten al CAMIP durante el periodo de Abril y Mayo de 1998.

El estudio se realizó entrevistando a los pacientes y complementando la información con los expedientes clínicos respectivos.

Entre los resultados obtenidos tenemos: que el 23% de los pacientes, están comprendidos entre las edades de 71 a 75 años y la mayoría son de sexo masculino y proceden en su mayoría del interior de la República. Las manifestaciones clínicas fueron principalmente bradicinesia, rigidez, temblor en reposo y pérdida de los reflejos posturales, siendo estos los signos clásicos de la enfermedad de Parkinson.

El tiempo de evolución de la enfermedad esta comprendido entre 1 a 4 años. El principal motivo de consulta fue temblor en reposo de miembros superiores. El tratamiento más usado es la Levo-Dopa, el cual se da en combinación con uno ó más medicamentos. Los principales efectos colaterales fueron: náuseas, cefalea, mareos, e insomnio.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alonso, O. M. **PARKINSON'S DISEASE;** Canadian Journal of Neurology Sciences 1986 Pp 248 - 253
- 2.- Araña Iñiguez R., **NEUROCIENCIAS "PARALISIS AGITANTE"**. 3a. Ed. Mexico. McGraw-Hill S.A. de C.V. 1982 Pp 353 - 356
- 3.- Banner, C.M., **EPIDEMIOLOGY OF PARKINSON'S DISEASE, IN PARKINSON'S DISEASE NEUROLOGIC CLINIC .** Vol 10, 1992 Pp 5, 46
- 4.- Carpenter, M.B., **NEUROANATOMIA HUMANA**, Editorial Ateneo, 4ª. Ed. 1985 Pp 389 - 408
- 5.- Corona T y Rivera C., **NEUROLOGIA "TERAPIA EN PACIENTES CON LA ENFERMEDAD DE PARKINSON"** Rev. Invest. Clin 1992. Pp. 1021-27
- 6.- Chusid, Joseph G., **NEUROANATOMIA CORRELATIVA**, 8ª. Ed. México D.F. Editorial Interamericana 1986. Pp. 345-349
- 7.- Duguid, J. R. De La Paz, **MAGNETIC RESONANCE IMAGING OF MIDBRAIN, IN PARKINSON'S DISEASE, ANN NEUROLOGY.** 1990 Pp. 113-120
- 8.- Goodman L., Gilman A., **BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA .** 8ª. Edicion , México Médica Panamerican 1991 Pp. 458-467
- 9.- Guyton, A., **TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA**, 7ª. Ed. México Nueva Editorial Interamericana 1986, Pp. 627-628

- 10.- Keitt A., ENFERMEDAD DE PARKINSON. EN W.S Tratado de Medicina Interna, México D.F. Editorial Interamericana, 16ª. Ed. 1986. Pp. 2374-2376
- 11.- Kirolos C., Charlett A., TIME OF COURSE OF PHYSICAL RESPONSES TO SELEGILENE MENOTHERAPY IN NEWLY DIAGNOSED, IDIOPATIC PARKINSON'S, Eur J. Clin Pharmacol 1996 Pp. 7-18
- 12.- Otero, Enrique, PARKINSON, primera edición, Fondo de Cultura Económica, México D.F. 1996 Pp. 9-48, 197-200, 209-211, 235-242
- 13.- Pradilla, G., ENFERMEDAD DE PARKINSON. 4ta. Ed. Colombia 1990 pp. 126-137
- 14.- Robbins C., PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. 4ta. Ed. Editorial Interamericana McGraw-Hill 1992 Pp. 1505-1506
- 15.- Tanner-CM, Goldman-SM, EPIDEMIOLOGY OF PARKINSON'S DISEASE NEROL-CLIN 1996 Mayo Pp. 317-35
- 16.- Surós, Juan y Antonio, SEMIOLOGIA MEDICA Y TECNICA EXPLORATORIA, Salvat, Editores, México 7ª. Ed. 1988.
- 17.- Uriver Carlos, NEUROLOGIA. Eta. Ed. Medellin Colombia Corporación para la investigación 1991. Pp. 445-453

## ANEXOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TESIS:  
"CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS EN LOS PACIENTES  
CON ENFERMEDAD DE PARKINSON"

No. BOLETA: \_\_\_\_\_

FECHA: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

1.- NUMERO DE REGISTRO \_\_\_\_\_

2.- EDAD: \_\_\_\_\_

3.- SEXO: \_\_\_\_\_

4.- ORIGINARIO: \_\_\_\_\_

5.- RESIDENTE \_\_\_\_\_

6.- OCUPACION:

Industrial \_\_\_\_\_

Agrícola \_\_\_\_\_

Mecánico \_\_\_\_\_

Albañil \_\_\_\_\_

Otros \_\_\_\_\_

7.- MOTIVO DE CONSULTA:

Temblor en reposo en:

Miembros superiores \_\_\_\_\_

Miembros inferiores \_\_\_\_\_

Dificultad al movimiento \_\_\_\_\_

8.- ANTECEDENTES FAMILIARES:

Temblor en reposo Si \_\_\_\_\_ No. \_\_\_\_\_

Quién: \_\_\_\_\_

9.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

- Bradicinesia _____	Sintomas:	Dolor: _____
- Rígidez _____		Depresión _____
- Temblor en reposo _____		Parestesias _____
- Pérdida de los reflejos posturales _____		Otros _____

- Otros \_\_\_\_\_

10.- TIEMPO DE EVOLUCION:

'Meses' \_\_\_\_\_

Años: \_\_\_\_\_

11.- TRATAMIENTO:

- Levo-Dopa \_\_\_\_\_
- Bromocriptina \_\_\_\_\_
- Apomorfina \_\_\_\_\_
- Amantadina \_\_\_\_\_
- Akineton \_\_\_\_\_

OTROS \_\_\_\_\_

12.- TIEMPO EN AÑOS DE TENER EL TRATAMIENTO: \_\_\_\_\_

13.- EFECTOS COLATERALES:

Nauseas: \_\_\_\_\_

Cefalea: \_\_\_\_\_

Dolor Abdominal: \_\_\_\_\_

Mareos: \_\_\_\_\_

Diarrea: \_\_\_\_\_

Prurito: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

14.- OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_