



UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMÓN
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE GRADUADOS Y EDUCACIÓN CONTINUA
SISTEMA NACIONAL DE RESIDENCIA MEDICA



**IMPACTO DEL DETERIORO COGNITIVO EN LA
CALIDAD DE VIDA DE PACIENTES CON
ENFERMEDAD DE PARKINSON POLICLINICO 32
C.N.S. COCHABAMBA 2007
(TRABAJO DE GRADO)**

**Autora: Dra. Arce Gómez Elfi B.
Medico Residente III**

**Especialidad: Medicina Familiar
Tutor: Dr. Msc. Henry Solís Fuentes**

**Marzo del 2008
Cochabamba - Bolivia**

Indice:

1. INTRODUCCION.....PAG 1.
2. JUSTIFICACION.....PAG1.
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... PAG 2.
4. OBJETIVOS..... PAG 3.
5. MARCO TEORICO..... PAG 3.
6. DISEÑO METOLOGICO..... PAG 16.
7. RESULTADOS..... PAG18.
8. CONCLUSIONES..... PAG 19.
9. DISCUSIÓN..... PAG 19.
10. RECOMENDACIONES..... PAG 20.
11. BIBLIOGRAFÍA.....PAG 20.
12. ANEXOS..... PAG 21.

IMPACTO DEL DETERIORO COGNITIVO EN LA CALIDAD DE VIDA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON POLICLINICO 32 C.N.S COCHABAMBA 2007

INTRODUCCION

La enfermedad de parkinson es un síndrome clínico degenerativo y progresivo del sistema nervioso central que provoca desordenes del movimiento , debido a la deficiencia de Dopamina en la vía nigro-estriada del cerebro .

Constituye el trastorno neurovegetativo mas frecuente después de la enfermedad de Alzheimer.

La causa de la enfermedad de parkinson no es completamente conocida factores genéticos y ambientales parecen contribuir para su aparición . Esta enfermedad afecta a una de cada 1000 personas de la población general , como los síntomas surgen alrededor de los 60 años de edad , su prevalencia es mayor en la tercera edad .

Los principales síntomas son temblor , rigidez , bradicinecia , alteraciones de la postura y del equilibrio . Además de eso , los pacientes pueden presentar alteraciones emocionales y déficit cognitivos con la progresión de la enfermedad .

Sin tratamiento, la vida media del paciente desde la aparición de los primeros síntomas se ha estimado en unos 9 años (Hoehn y Yahr), lo que representa una mortalidad tres veces mayor que la de la población general. Sin embargo, el grado de afección varía mucho de un individuo a otro y muchos pacientes sobreviven hasta 20 o 30 años.

El diagnostico es primariamente clínico , basado en la historia medica y en el examen físico , ya que una declinación de las funciones suelen presentarse antes que este sea establecido .

Debido a la implementación de nuevos tratamientos para la enfermedad de parkinson , se torno necesario crear escalas para evaluar la dolencia . Esas escalas evalúan desde la condición clínica general ,, incapacidades , función motora y mental además de la calidad de vida de los pacientes .

JUSTIFICACION

La enfermedad de Parkinson afecta a más del 1% de la población por encima de los 55 años y es ligeramente más frecuente en el varón que en la mujer (55-60%). Su prevalencia aumenta con la edad, siendo del 3,1% en sujetos entre 75 y 84 años. La incidencia anual oscila entre 4,5-21 casos por cada 100.000 habitantes. La edad media de inicio de la enfermedad es de 55 años y, aunque dos tercios de los pacientes presentan síntomas entre los 50 y 70 años, no es raro el diagnóstico en la cuarta década de la vida.

Según los investigadores del centro medico de la universidad de Rochester , en Estados Unidos , los países cuyas economías están creciendo mas rápido enfrentan un enorme desafío con la carga de esta enfermedad .

Según un estudio realizado en 15 países , los resultados revelaron que el numero de individuos con Parkinson al doble para el año 2030.

Y a pesar de que el numero de enfermos de Parkinson se duplicara en países como Estados Unidos , el mayor crecimiento ocurrirá en los países del mundo en desarrollo .

Sin embargo en muchos países en desarrollo los enfermos de parkinson no reciben cuidados apropiados o incluso pueden tener la enfermedad sin conocer el diagnostico .

Un estudio que se llevo a cabo en nuestro país , en el cual se realizo una encuesta casa por casa descubrió que la mayoría de los enfermos de Parkinson nunca habían visto un medico para tratar su problema .

Esto hace en muchos casos que las familias en lugar de acudir al medico empiezan a retar al enfermo por que deja de sonreír o no puede caminar mas rápido .

Al ser el Parkinson una enfermedad degenerativa del sistema nervioso central , perjudica las habilidades motoras , el caminar y problemas del equilibrio y coordinación . La depresión y el deterioro cognitivo ocasionan en igual o mayor medida grados de discapacidad y dependencia en el paciente afectados repercuten negativamente tanto en su calidad de vida como en la de sus familiares .

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad que se caracteriza por afectar como mínimo a dos personas : el enfermo y su cuidador.

Por eso es necesario educar a las familias y a las comunidades sobre como tratar al enfermo con Parkinson.

El entendimiento y la predicción del impacto de estas enfermedades es fundamental para las políticas de salud , sociales y económicas de los países en desarrollo.

De este modo y al no existir en nuestro medio ningún trabajo de investigación sobre este tema , surge la inquietud de llevar acabo este estudio en el cual se trata de identificar la relación entre el deterioro cognitivo y la percepción que cada paciente tiene de su estado de salud .

Esto es de interés en la medicina familiar, pues aunque la enfermedad de parkinson es una enfermedad progresiva a pesar del tratamiento , en etapas tempranas y apoyados con la valoración integral e individual de los pacientes afectados por esta patologia , es posible retrasar algunos síntomas y el deterioro cognitivo que influencia de manera significativa en la calidad de vida de esta población.

Para llevar a cabo este estudio , se requiere la historia clínica , el minimental test de Folstein y el cuestionario de calidad de vida de la enfermedad de Parkinson (PDQ-39).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cuales son las características del impacto del deterioro cognitivo en la calidad de vida de los pacientes con enfermedad de parkinson atendidos en el policlínico 32 de la C.N.S. durante el año 2007?

OBJETIVOS

General

Determinar el impacto del deterioro cognitivo en la calidad de vida de los pacientes con enfermedad de parkinson atendidos en el policlínico 32 de la C.N.S. Cochabamba 2007 .

Específicos

- 1.- Determinar la prevalencia de la enfermedad de Parkinson en el policlínico 32 de la C.N.S.
- 2.- Establecer el sexo mas afectado y el estado civil en el que se encuentran
- 3.- Describir el grupo etareo mas afectado y determinar la edad de inicio de la enfermedad
- 3.- Determinar tiempo de evolución de la enfermedad
- 4.- Establecer el tratamiento que actualmente reciben estos pacientes
- 5.- Valorar el deterioro cognitivo de los pacientes con parkinson y relacionar con la calidad de vida .

MARCO TEORICO

Definición .

El síndrome de parkinson o parkinsonismo es una entidad clínica caracterizada por temblor, rigidez muscular, lentitud de movimientos o bradicinesia y alteración de la marcha y de los reflejos posturales. Este cuadro clínico puede ser producido por factores etiológicos diversos, pero en la mayoría de los casos la causa es desconocida. Este síndrome de Parkinson idiopático o *primario*, descrito por James Parkinson en 1817, se denomina generalmente enfermedad de Parkinson (EP). Los parkinsonismos producidos por factores etiológicos conocidos, por ejemplo, el parkinsonismo medicamentoso de los fármacos antipsicóticos, reciben el nombre de *secundarios* o *sintomáticos*. Un tercer grupo en que los síntomas de parkinsonismo aparecen en el contexto de otra enfermedad neurológica y se asocian a otros síntomas de disfunción neurológica se denominan como *parkinsonismo plus*.

Epidemiología y etiología

La enfermedad de Parkinson afecta a más del 1% de la población por encima de los 55 años y es ligeramente más frecuente en el varón que en la mujer (55-60%). Su prevalencia aumenta con la edad, siendo del 3,1% en sujetos entre 75 y 84 años. La incidencia anual oscila entre 4,5-21 casos por cada 100.000 habitantes. La edad media de inicio de la enfermedad es de 55 años y, aunque dos tercios de los pacientes presentan síntomas entre los 50 y 70 años, no es raro el diagnóstico en la cuarta década de la vida. Constituye, pues, el trastorno neurodegenerativo más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer.

La causa de la enfermedad es desconocida. No existe evidencia alguna para considerar un origen infeccioso y el papel preciso que puedan jugar factores medioambientales o genéticos está por determinar. Es posible que se deba a un factor ambiental capaz de producir una lesión que permanezca subclínica hasta que se asocia la degeneración neuronal propia de la vejez. Recientemente se ha descubierto una sustancia química denominada MPTP (1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina) que, al ser ingerida de forma accidental o como contaminante de la meperidina utilizada por drogadictos, provoca en los seres humanos un trastorno motor similar al de la enfermedad de Parkinson. Esta observación ha motivado la búsqueda de otros factores tóxicos ambientales que puedan ser causantes de la enfermedad. Hasta la fecha, el único factor ambiental claro relacionado con la incidencia de dicha enfermedad es el hábito tabáquico, ya que los pacientes que la sufren fuman menos que la población general. El significado de este hallazgo es desconocido. Investigaciones recientes sugieren que radicales libres producto del metabolismo de la dopamina endógena pueden participar en la destrucción neuronal (teoría del estrés oxidativo). Recientemente se han descrito también alteraciones de la actividad de la superóxido-dismutasa en la sustancia negra y del complejo I mitocondrial plaquetario. La relevancia etiopatogénica de estas alteraciones enzimáticas está todavía por establecer.

Existen evidencias cada vez más numerosas de que factores genéticos podrían estar involucrados en el desarrollo de la enfermedad. Algunos autores han encontrado una historia familiar entre el 16 y el 24% de los casos. Mediante estudios de casos-control se ha demostrado un riesgo significativamente aumentado de desarrollar la enfermedad en los familiares de primer grado; mayoritariamente, el patrón de herencia es de tipo autosómico dominante. Recientemente se ha reportado la presencia de ligamiento en un *locus* del brazo largo del cromosoma 4 (4q21-q23) en una familia italiana con patrón autosómico dominante. Posteriormente se ha descrito una mutación en la parte codificante del gen de la alfa-sinucleína (Ala53Thr) en dicha familia y en otras tres familias griegas. En la necropsia realizada a algunos miembros fallecidos de estas familias se encontraron las alteraciones típicas de la enfermedad de Parkinson. Asimismo, se ha reportado la existencia de una nueva mutación del gen de la alfa-sinucleína (Ala30Pro) en una familia alemana. La alfa-sinucleína es una proteína con estructura similar a las apolipoproteínas, abundante en el citoplasma neuronal y en los terminales presinápticos, que se halla presente en los cuerpos de Lewy, probablemente vinculada a la plasticidad neuronal. Se cree que dichas mutaciones probablemente sólo explicarían un reducido número de casos familiares. Recientemente se han descrito dos nuevos loci para formas familiares de la enfermedad: el primero en el brazo corto del cromosoma 2 (2p13) y el segundo en el cromosoma 6 (6q25.2-27), designado PARKIN, en familias japonesas con enfermedad juvenil autosómica recesiva. Dichas familias se caracterizaban por presentar la enfermedad antes de los 40 años, buena respuesta a la levodopa y aparición temprana de discinesias por levodopa. En los estudios necrópsicos realizados se objetivó neurodegeneración y gliosis de la zona compacta de la sustancia negra, pero no se hallaron cuerpos de Lewy. Se ha descrito ligamiento al *locus* PARKIN en ocho familias alemanas y una argelina con patrón autosómico recesivo, edad menor de 58 años,

buena respuesta a la levodopa y frecuente aparición de distonía dolorosa. También se ha descrito la existencia de una posible asociación de la enfermedad con determinados polimorfismos de los genes del receptor D₂ de la dopamina (DRD₂), alfa-1-antiquimotripsina y del DNA mitocondrial (mtDNAA4336G). Estos datos y el estudio de los árboles genealógicos hacen sospechar que en estos casos se trate de una enfermedad poligénica

Causas de la Enfermedad de Parkinson

| | |
|-----------------------------|--|
| Factores ambientales | El tóxico ambiental puede actuar en cualquier momento y producir una rápida pérdida de neuronas (que pueden sumarse a las ocasionadas por la edad). El único tóxico identificado es el MPTP, si bien también se consideran otros pesticidas y herbicidas. |
| Factores Genéticos | La rapidez de la muerte neuronal es desconocida, variando de acuerdo al tipo de defecto genético del paciente. Tiende a presentarse a una edad más temprana de lo habitual, antes de los 50 años (la EP de inicio precoz -en gente joven- es más probable que tenga una causa genética). |
| Factores Vasculares | El Parkinson Vascular se considera una variante de la EP, si bien no está bien definido. Su síntomas predominantes son trastornos de la marcha y del equilibrio, hay menos temblor, no responde a la levodopa y se asocia a antecedentes personales de derrame o trombosis o riesgo para sufrirlos. |
| Otros Factores | Radicales libres, proceso inflamatorio, infeccioso, inmune, metabólico, farmacológico, fármaco-dependencia, traumatismos. |

Anatomía patológica

Al examen macroscópico, destaca la despigmentación de la sustancia negra en el mesencéfalo. En la zona compacta de esta estructura hay una acusada pérdida neuronal (80% o más), y en el citoplasma de las neuronas que persisten se observa la constante presencia de cuerpos de Lewy. Estas inclusiones son eosinófilas y están constituidas por filamentos de 10 nm de grosor que reaccionan con anticuerpos antineurofilamento, al igual que con anticuerpos antiubiquitina. Idénticas lesiones aparecen en otros núcleos pigmentados y no pigmentados del sistema nervioso, como los núcleos dopaminérgicos hipotalámicos, sistema noradrenérgico (neuronas ceruleocorticolímbicas), sistema serotoninérgico (proyección ascendente de los núcleos de rafe) y sistema colinérgico (neuronas septohipocámpicas y de proyección del núcleo basal de Meynert). Los cuerpos de Lewy y la degeneración neuronal pueden localizarse también en la corteza cerebral, asta intermedio lateral simpática y ganglios simpáticos. No hay lesiones estriatales ni palidales, es decir, se trata de un parkinsonismo por lesión dopaminérgica presináptica.