



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE
RADIOLOGÍA E IMAGEN



**CORRELACIÓN DE LA CLASE FUNCIONAL Y
ALTERACIONES ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES
DIAGNOSTICADAS POR NEUROIMAGEN EN
PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL
GRADO DE ESPECIALISTA

**ESPECIALIDAD EN IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y
TERAPÉUTICA**

PRESENTA:

DRA. MASSIEL DUARTE GONZÁLEZ

ASESOR:

DRA. BEATRIZ MARIANA NAVARRO ESTRADA

Facultad de Medicina



RPI: 776.2024

Ciudad de México, Ciudad Universitaria, diciembre,
2024



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

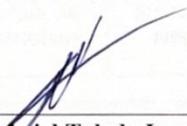
“ Correlación de la clase funcional y alteraciones estructurales y funcionales diagnosticadas por neuroimagen en pacientes con enfermedad de Parkinson.”

Folio: 776.2024

AUTORIZACIONES



Dr. Arnoldo Raúl Esparza Ávila
Subdirector de Enseñanza e Investigación



Dr. Christian Gabriel Toledo Lozano
Encargado de la Coordinación de Investigación



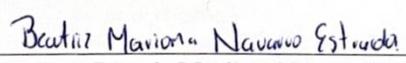
Dr. José Luis Aceves Chimal
Coordinador de Enseñanza



Dra. Julita del Socorro Orozco Vázquez
Jefe de servicio



Dra. Julita del Socorro Orozco Vázquez
Profesor titular del curso de Especialidad en Imagenología diagnóstica y terapéutica



Dra. Beatriz Mariana Navarro Estrada
Asesor de tesis



Dra. Massiel Duarte González
Médico Residente de Radiología e Imagen y autor de la tesis



GOBIERNO DE
MÉXICO



NUEVO
ISSSTE
INSTITUTO DE SEGURIDAD
Y SALUD EN EL TRABAJO DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
DIRECCIÓN
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
COORDINACIÓN DE ENSEÑANZA

DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD Y NO PLAGIO
TESIS PARA TITULACION

La vulneración de los derechos de autor es un delito contra la propiedad de intelectual catalogado como plagio, el cual puede tener graves consecuencias, como la anulación de la matrícula y la anulación del título. y, por consiguiente, puede ser sancionada.

La adopción de ideas ajenas vertidas en un texto y presentarlas en uno propio se califica como plagio o robo de propiedad intelectual, el cual puede ser por copiar directamente, por hacer una traducción y no indicarla como tal o tomar una idea ajena sin indicar su bibliografía, lo cual va en contra del código de honor de la ciencia. Bajo protesta de decir verdad los firmantes al calce de este documento deberán lo siguiente:

1. Se realizó revisión de la bibliografía publicada en la literatura nacional e internacional, seleccionando la considerada apropiada para respaldar el conocimiento científico en el que se basa la tesis titulada Correlación de la clase funcional y alteraciones estructurales, y tumores diagnosticados por y esta bibliografía fue citada apropiadamente en el texto. neuroimagen en pacientes con enfermedad de Parkinson
2. Los hallazgos de la investigación fueron contrastados con la información científica publicada, la cual fue debidamente citada en el texto.
3. Para la divulgación de la información científica, nos conduciremos en todo momento protegiendo los derechos de autor, en términos de los artículos 1, 18 y 19 y demás disposiciones aplicables a la ley federal de derechos de autor, así como de su reglamento.

Nombre y firma autógrafa del tutor Beatriz Mariana Navarro Estrova. Beatriz Mariana Navarro Estrova

Nombre y firma autógrafa del Médico Residente tesisista Massiel Duarte G. [Firma]

Nombre y firma autógrafa del Jefe de Servicio Jedite del Socorro Ortiz Uzcay Ortiz [Firma]

Fecha de entrega de tesis 04/12/24

El llenado de este documento deberá ser realizado a mano por las personas que lo firman



2024
Felipe Carrillo
PUERTO
SECRETARÍA DE SALUD
SUBSECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN
E INNOVACIÓN TECNOLÓGICA

Agradecimientos

Deseo dar mi más profundo agradecimiento a la Dra. Beatriz Mariana Navarro Estrada. Su paciencia, constancia y virtudes han sido clave en la realización de este trabajo. Su guía y valiosos aportes profesionales han permitido mi crecimiento en este proceso.

Extiendo mi gratitud a mis docentes y adscritos del servicio de Radiología e Imagen, por su generosidad al compartir sus conocimientos con entrega y profesionalismo. Su paciencia, dedicación y perseverancia han dado un constante aprendizaje e inspiración.

A los amigos y compañeros de residencia, gracias por el apoyo absoluto, por estar ahí en los instantes desafiantes y por aportar aliento y fortaleza cuando lo requerí.

A mi esposo, deseo agradecerle por su amor inquebrantable y su apoyo. Su confianza ofrecida en todo momento.

Y, sobre todo, a mis papás, gracias por su aguante, comprensión y solidaridad. Por cada momento que me concedieron, incluso a costa del tiempo familiar. Sin ustedes, esta especialidad no hubiese sido posible, y por ello, también les pertenece.

A todos, gracias de corazón.

Glosario de abreviaturas

- ADC:** Coeficiente aparente de difusión (siglas en ingles)
- DWI:** Diffusion-weighted imaging
- DTI:** imagen por tensor de difusión
- FLAIR:** inversión- recuperación con atenuación de fluido
- Gd:** Gadolinio
- KPS:** Karnofsky
- IV:** endovenoso
- MRI:** imagen por resonancia magnética
- PACS:** Sistema de archivo y comunicación de imágenes
- ROI:** Región de interés
- SBAN:** Sustancia blanca aparentemente normal
- SIAH:** Sistema integral de administración hospitalaria
- SNC:** Sistema nervioso central
- T1WI:** imagen ponderada en T1
- T2WI:** imagen ponderada en T2
- T2* (GRE/SWI):** imágenes ponderadas en susceptibilidad.

Resumen

Introducción: La enfermedad de Parkinson es un trastorno del movimiento, siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en la vejez (prevalencia del 1,6% en los ancianos). La EP se caracteriza clínicamente por los "signos cardinales": temblor en reposo, rigidez y bradicinesia. Se desconoce si la disminución en la capacidad para las funciones básicas diarias se relaciona con alteraciones estructurales que pueden visualizarse en imágenes de resonancia magnética.

Objetivo: Determinar la correlación de la clase funcional y alteraciones estructurales y funcionales diagnosticadas por neuroimagen en pacientes con Parkinson.

Metodología de la investigación: Estudio transversal retrolectivo, analítico, en el cual del registro de pacientes del servicio de radiología e imagen se seleccionaron 80 pacientes con enfermedad de Parkinson sometidos a resonancia magnética cerebral y se analizaron las variables: Edad, sexo, edad del diagnóstico, escala de Karnofsky, diagnóstico por imagen, localización, lateralidad de la lesión, alteraciones estructurales en secuencia T1 y diagnóstico diferencial.

Resultados: Con respecto a la población de estudio se encontró una edad media de 60.53, mediana de 62.5, con un rango desde los 23 a los 92 años. La distribución por sexo fue: 45% para el femenino (n: 36) y 55% masculino (n: 44). La edad de diagnóstico de síndrome de Parkinson en la población fue: media 52.4 años, mediana de 52 años, con un rango de 22 a los 70 años, se realizó diagnóstico en el 46.3% de la población menor de los 50 años y de 73.8% hasta los 60 años. Correlacionando la escala de Karnofsky y los hallazgos por neuroimagen por resonancia magnética cerebral para la población se encontró un coeficiente de correlación de -0.011 (Rho de Spearman, significativo).

Conclusión: La escala de Karnofsky no mostró la correlación esperada con los hallazgos en resonancia magnética. Por ello, consideramos que la escala UPDRS, al ser una herramienta validada, proporciona un análisis preciso de la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Su uso debería formar parte de la evaluación clínica de los pacientes. No obstante, su aplicación resulta compleja y requiere tiempo, por lo que es necesario seguir explorando alternativas más simplificadas.

Palabras claves: Enfermedad de Parkinson, Escala de Karnofsky, Sustancia Negra, Neuroimagen.

Índice

Agradecimientos.....	4
Glosario de abreviaturas	5
Resumen	6
Introducción	8
Antecedentes.....	10
Planteamiento del problema.....	15
Justificación	16
Hipótesis de trabajo	17
Objetivo General	18
Objetivos Específicos	18
Materiales y Métodos:	19
Diseño del estudio	19
Población	19
Universo.....	19
Criterios de Selección	19
Metodología de muestreo.....	19
Tabla de variables.....	20
Aspectos éticos y legales	22
Aspectos de bioseguridad	22
Técnicas y procedimientos	22
Análisis estadístico.....	23
Resultados	24
Discusión.....	32
Conclusiones.....	35
Perspectivas.....	36
Referencias	37

Introducción

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno del movimiento, siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en la vejez (prevalencia del 1,6% en los ancianos).¹ La EP se caracteriza clínicamente por los "signos cardinales": temblor en reposo, rigidez y bradicinesia. En algunos estudios, la inestabilidad postural se considera un cuarto signo cardinal.² Un inicio asimétrico de los síntomas y una buena y prolongada respuesta a la levodopa avalan el diagnóstico clínico. El examen neuropatológico muestra degeneración de la sustancia negra (SN) y varias otras regiones de los ganglios basales, el tronco del encéfalo, el sistema nervioso autónomo y la corteza cerebral.³

El tracto dopaminérgico se ve predominantemente afectado en la EP, pero los sistemas colinérgico, noradrenérgico y serotoninérgico también están involucrados, aunque en menor grado.³ En todas partes se encuentran cuerpos de Lewy los cuales corresponden a acúmulos de proteínas intracitoplasmáticas considerados el sello neuropatológico de la EP.⁴

Aunque en un entorno especializado el diagnóstico de pacientes con EP diagnosticada clínicamente podría confirmarse neuropatológicamente hasta en un 90%, el nivel encontrado en otros estudios suele ser <80%.⁴ Sin embargo, los cuerpos de Lewy no son suficientes para establecer el diagnóstico neuropatológico de la EP.⁵ Además, los avances recientes en genética indican que algunas formas monogénicas de parkinsonismo no siempre están asociadas con cuerpos de Lewy.⁵

La demencia es entre 2 y 6 veces más frecuente en la enfermedad de Parkinson (EP) en comparación con personas de la misma edad sin la enfermedad. Esta condición se relaciona con la generación de cuerpos de Lewy de la corteza cerebral y, en algunos casos, con patología concurrente de Alzheimer. La demencia de cuerpos de Lewy (siglas DLB), al igual que el Alzheimer, provoca pérdida en la memoria, el lenguaje y la percepción. Sin embargo, se distingue por rigidez, episodios de confusión fluctuante, psicosis y alucinaciones visuales. La degeneración de la sustancia nigra es un rasgo común en estas tres afecciones, a diferencia del Alzheimer, donde la función dopaminérgica permanece preservada.⁶

El término parkinsonismo abarca todos los síndromes clínicos en los que las características clínicas son parecidas a las de la EP, independientemente de la patología o los síntomas relacionados. El parkinsonismo podría darse en otras enfermedades neurodegenerativas primarias, como la depresión mayor, parálisis supranuclear progresiva, atrofia multisistémica, en enfermedades vasculares y demencia.⁷

Factores exógenos como medicación neuroléptica y 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP); que conducen al parkinsonismo secundario han apoyado durante mucho tiempo la opinión de que es probable que la EP sea un trastorno no genético. Sin embargo, a partir de los recientes avances en genética se hace evidente el papel de este componente en al menos una parte de la enfermedad.⁷

En los estudios de imagen de la EP en resonancia magnética (RM) podemos encontrar la pérdida de la apariencia normal de la "cola de golondrina" del patrón de señales de susceptibilidad (SWI) en la SN en las imágenes axiales, siendo el signo diagnóstico más precoz y confiable.⁸ Aparte de estos cambios, la intensidad de la señal en la SN depende de la pérdida de neuromelanina y de la acumulación de hierro. Además de ayudar en el diagnóstico, las imágenes de RM (MRI) también se utiliza para identificar características que pueden indicar parkinsonismo secundario en lugar de enfermedad primaria, como cambios isquémicos extensos en vasos pequeños.⁹

Las características de la EP incluyen leve hiperintensidad de las partes compactas y reticulares de la SN y los núcleos rojos (debido a la acumulación de hierro); pérdida de la hiperintensidad normal leve en la SN debido a la pérdida de neuromelanina en secuencias ponderadas en T1.⁹

El signo conocido como “cola de golondrina” no se observa en las secuencias de resonancia magnética ponderadas en T2* (GRE/SWI). Aunque inicialmente se atribuyó a la pérdida del nigrosoma-1, esta explicación podría no ser completamente precisa.¹⁰ Su precisión diagnóstica supera el 90%, con sensibilidad del 100% y un valor predictivo negativo alto, mientras que la especificidad alcanza el 95% y el valor predictivo positivo es del 69%.¹¹

Las enfermedades neurodegenerativas tipo EP conducen gradualmente a la pérdida completa de la función cognitiva y la muerte posterior debido a las múltiples complicaciones secundarias; sin embargo se desconoce si esta disminución en la capacidad para las funciones básicas diarias se relaciona con alteraciones estructurales que pueden visualizarse en imágenes de resonancia magnética; por tanto se propone en este trabajo correlacionar el deterioro funcional del paciente medido a través de la escala de “Karnofsky” y compararlo con los hallazgos en MRI.

Antecedentes

Cuando la EP fue descrita, se consideraba poco común. Sin embargo, su prevalencia ha aumentado significativamente con el tiempo. Actualmente, “10 millones” de personas del mundo presentan esta enfermedad neurodegenerativa progresiva. En los EEUU, afecta a 1 millón de personas, y se estima que para 2030 esta cifra podría llegar a 1,2 millones.¹²

La EP es la 2da enfermedad neurodegenerativa después del Alzheimer.¹³

En 2022, aproximadamente 90.000 habitantes en los EEUU fueron diagnosticadas con EP, lo que representa un incremento del 50 % en comparación con la estimación previa de 60.000 casos anuales. Los nuevos casos de la EP aumentan con la edad, aunque se calcula que alrededor del 4 % de los diagnósticos ocurren en personas con menos de 50 años. Además, los varones tienen 1,5 veces mayor probabilidad de desarrollar la EP contrastado con las mujeres. El impacto económico del Parkinson en los Estados Unidos se estima en aproximadamente 52 mil millones de dólares anuales, considerando tanto los costos directos del tratamiento como los gastos asociados a la seguridad social y la pérdida de ingresos. El gasto en medicamentos promedia alrededor de 2.500 dólares al año por paciente, mientras que ciertos procedimientos quirúrgicos pueden alcanzar costos de hasta 100.000 dólares por persona. La presentación de nuevos casos de la enfermedad aumenta con la edad, especialmente en personas +65 años. La edad indica un factor de riesgo preponderante para su desarrollo, y los hombres presentan una mayor probabilidad de ser diagnosticados en comparación con las mujeres en todos los grupos etarios. El incremento en los casos de enfermedad de Parkinson está relacionado con el envejecimiento de la población. Además, su incidencia varía según la región geográfica, siendo más elevada en algunas zonas.¹⁴

Los datos epidemiológicos sobre la EP en América Latina son escasos. Con 1.960.189 km² y más de 119 millones de habitantes, México es el tercer país más grande y el tercero más poblado de América Latina (14° y 11° a nivel mundial, respectivamente). Además, México alberga una extraordinaria diversidad étnica y genética. México es considerado un país en desarrollo que enfrenta una transición demográfica, se espera que la población adulta de 60 años y más se triplique, pasando de 6.3% en 2010 a casi 23% para 2050. Las consecuencias de esta transición probablemente serán un aumento de la prevalencia y la mortalidad debido a algunas enfermedades como la EP.¹⁵

En población mexicana la incidencia de EP de 2014 a 2017 fue de 37,92/100.000 personas de 20 años o más. La densidad de incidencia de 9,48/100.000 personas-año es significativamente menor en comparación a las notificadas en la mayoría de los países desarrollados, pero cuando se estratifica por edad, la tasa de incidencia de 23,72/100.000 personas-año en personas \geq 45 años es más en línea con otros informes. Las diferencias en las tasas de incidencia entre países desarrollados y subdesarrollados merecen más estudios. Desafortunadamente, las estimaciones de costo económico en los países en desarrollo son escasas pero es posible que eso también implique costos altos como en los países desarrollados.¹⁶

Entre 2020 y 2022, en México se registraron 24,137 fallecimientos atribuidos a la enfermedad de Parkinson (EP), lo que representa el 0.19 % del total de defunciones en ese periodo (12,538,316). Es importante destacar que las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la principal causa de muerte en el país. El número de muertes por EP fue mayor en hombres que en mujeres, con 13,801 y 10,334

casos, respectivamente. Además, la tasa de mortalidad en hombres superó a la de las mujeres, con una relación de 1.60 a 1, lo que sugiere un posible papel de las hormonas en la progresión de la enfermedad. Se ha propuesto que los estrógenos endógenos contribuyen a aumentar los niveles de dopamina en el cuerpo estriado, lo que podría conferir cierta protección a las mujeres frente al desarrollo de la EP.¹⁷

Se estima que la cantidad de personas con EP se duplicará en las próximas décadas, pasando de aproximadamente 7 millones en 2015 a 13 millones en 2040. Algunos expertos han señalado que este crecimiento podría compararse con una pandemia. Esta enfermedad genera un gran impacto psicológico tanto en los pacientes como en sus cuidadores, afectando de manera significativa su condición. Las repercusiones son especialmente notorias en la función tanto física como mental, disminuyendo el bienestar en múltiples aspectos.¹⁹

El deterioro de las neuronas dopaminérgicas está vinculada a diversos factores, dentro de ellos la disfunción mitocondrial, la acumulación anómala de α -sinucleína, alteraciones en los procesos de autofagia, el estrés en el retículo endoplasmático y el desequilibrio en el control del calcio intracelular.¹⁹

Se ha observado que la disfunción mitocondrial está relacionada con la reducción de la actividad del complejo I en la cadena transportadora de electrones. Este proceso es similar al inducido por la toxina ambiental MPTP, la cual está asociada con el desarrollo de parkinsonismo y la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra, específicamente en la parte compacta.¹⁹

Las mutaciones en genes asociados a la EP, como PARK2 (parkina) y PINK1, pueden aumentar la vulnerabilidad al deterioro dado al estrés oxidativo y alterar el equilibrio mitocondrial. La α -sinucleína desempeña un papel clave en el tráfico y liberación de las vesículas presinápticas, y liberación de neurotransmisores. Sin embargo, la mutación del gen SNCA, responsable de codificar esta proteína, provocan mala formación y adherencia, lo que da lugar a que se genere fibrillas amiloides conocidas como cuerpos de “Lewy”, que pueden tener efectos neurotóxicos. Por otro lado, las alteraciones en los procesos de autofagia podrían contribuir a la acumulación intracelular de proteínas (α -sinucleína). Se ha observado una sobreexpresión generando una inhibición de la función de Rab1a, una proteína esencial en la generación del autofagosoma, lo que impide su propia degradación. Finalmente, el desequilibrio del Ca^{+} puede activar ciertas enzimas que generan una cascada de daño celular (apoptosis), resultando en la muerte neuronal.²⁰

Las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra pars compacta forman parte de la vía nigroestriatal, la cual se proyecta hacia los ganglios basales y regula la actividad de las neuronas estriatales. Estas últimas influyen en el tálamo de manera directa o indirecta. En condiciones normales, la dopamina liberada en los receptores “D2” de las neuronas del estriado (putamen y núcleo caudado) inhibe la vía indirecta. Sin embargo, en la EP, la disminución de dopamina elimina esta inhibición, activando las neuronas estriatales, que de la misma manera inhabilitan al globo pálido externo (-GPE-). Como consecuencia, el núcleo subtalámico (-NST-), que normalmente es inhibido por el GPE, se desinhibe. El NST, al activarse, envía señales excitatorias glutamatérgicas a la SN parte reticulada y del globus pálidus interno (-GPI-), estructuras que inhiben los núcleos talámicos responsables de la estimulación cortical. Esto genera reducción en la actividad motora y propicia la bradicinesia en la enfermedad.²⁰

Cuando la vía directa es activada por la dopamina a través de los receptores D1 en las neuronas estriatales. En la EP, la disminución de dopamina impide esta activación, lo que provoca la anulación de las neuronas estriatales. Como resultado, se reduce la inhibición sobre el -GPI- y la SN parte reticulada, estructuras que regulan la actividad talámica. Al disminuir su función inhibitoria, el tálamo puede enviar señales excitatorias en la corteza motora, lo que contribuye a la aparición de temblores característicos

de la enfermedad.²⁰

La EP describe clínicamente una progresión gradual de bradicinesia y rigidez, generalmente con un inicio unilateral. En la gran mayoría de los casos, también se presenta temblor en reposo. Diversas condiciones pueden causar síntomas similares, dando lugar al denominado síndrome parkinsoniano o parkinsonismo. La EP es la forma más común de parkinsonismo y se define, en última instancia, por hallazgos patológicos específicos, como la degeneración de neuronas dopaminérgicas y cuerpos de Lewy en las neuronas remanentes. Aunque el diagnóstico se basa principalmente en la historia clínica y el examen neurológico, diversos estudios han señalado que la precisión diagnóstica en la EP idiopática puede ser baja, incluso entre especialistas, y en algunos casos, es necesario un seguimiento prolongado para confirmar el diagnóstico con certeza. Debido a esta dificultad, desde hace décadas se han desarrollado métodos de neuroimagen estructural y funcional con el objetivo de mejorar la precisión diagnóstica de la enfermedad.²¹

Se han utilizado estudios de neuroimagen para evaluar la progresión de la degeneración neuronal y analizar el potencial de terapias que puedan frenar o ralentizar este proceso. Además, en los últimos lustros, se ha intensificado el trabajo en la identificación de síntomas clínicos que preceden a las manifestaciones motoras típicas de la EP. Estos signos tempranos o prodrómicos podrían contribuir a un diagnóstico más precoz, lo que permitiría implementar estrategias terapéuticas con un impacto más significativo en la evolución de la enfermedad. En este contexto, las neuroimágenes también han sido propuestas como una herramienta valiosa para mejorar la detección temprana de la EP.²²

Los principales objetivos del uso de neuroimágenes en la EP incluyen:

- Facilitar el diagnóstico diferencial con otras patologías neurológicas.
- Actuar como biomarcador para monitorear el deterioro en la enfermedad y evaluar la eficacia de posibles tratamientos que frenen su avance.
- Posibilitar la detección temprana en personas con riesgo de desarrollar EP, incluso antes de la aparición de síntomas.
- Anticipar el inicio de las complicaciones motoras y no motoras, permitiendo un abordaje terapéutico más oportuno.

Las cinco capacidades siguientes son más relevantes para los pacientes con EP de moderada a avanzada: acciones físicas básicas, actividades básicas de autocuidado, otras actividades diarias, impacto social e impacto emocional.

El inicio de la clínica está vinculado como se distribuyen los “cuerpos de Lewy” en el SNC, incluyendo el sistema nervioso periférico, el bulbo olfatorio, el tronco cerebral, el sistema límbico y la corteza cerebral, de acuerdo con el mapa de “sinucleopatía” propuesto por “Braak and Braak”. No obstante, esta hipótesis no explica completamente el sustrato patológico ni define con precisión el alcance de la neurodegeneración. Algunos síntomas pueden mejorar con medicación dopaminérgica, como ocurre en las alteraciones no motoras, y en el desarrollo de muchos otros síntomas intervienen diferentes sistemas de neurotransmisores (serotonina, la noradrenalina y la acetilcolina), lo que hace necesario un enfoque terapéutico específico.²³

A pesar de su importancia, los síntomas no motores en la EP suelen pasar desapercibidos. Esto puede deberse a que la atención médica se enfoca principalmente en las manifestaciones motoras o a que

algunos profesionales de la salud no los asocian directamente con la enfermedad. Para facilitar su identificación y evaluación, se han desarrollado escalas validadas como el NMS-Quest, SCOPA y la UPDRS, que permiten un reconocimiento más preciso de estos síntomas y su impacto en condición de vida.²³

La UPDRS-MDS es una escala estructurada y multidimensional diseñada para evaluar los síntomas de la EP y su impacto funcional. Se trata de una herramienta de consenso ampliamente utilizada en la práctica clínica para el seguimiento de la enfermedad.²³

La escala fue creada en 1980 para evaluar la EP. Sin embargo, en 2001, la “Sociedad de Movimientos Anormales” señaló diversas limitaciones en la UPDRS original, como ambigüedades y la ausencia de ciertos aspectos clínicos relevantes. Ante estos hallazgos y considerando los avances científicos en el conocimiento de la enfermedad, se recomendó el desarrollo de una versión revisada que incluyera una evaluación más completa de las manifestaciones de la EP.²³

La más reciente versión de la escala fue aprobada en 2003 y publicada en inglés en noviembre de ese mismo año por el “Task Force for Rating Scales in Parkinson’s Disease”. Su implementación en el ámbito clínico tuvo una gran acogida, ya que introdujo cuatro componentes principales para una evaluación más completa:

I: Experiencias no motoras de la vida diaria.

II: Experiencias motoras de la vida diaria.

III: Examen motor.

IV: Complicaciones motoras.

Los componentes I y II fueron diseñados para ser respondidos por el paciente y su cuidador. En los ítems más complejos de las secciones I y IV, que evalúan fluctuaciones motoras y disquinesias, la entrevista debía ser guiada por el investigador. La parte III, que permite una evaluación clara de la EP, requiere conocimientos del médico.

El tiempo de aplicación para la parte “I” toma 10 minutos, la parte “III”: 15 minutos y la parte “IV” alrededor de 5 minutos. La escala sigue un formato tipo Likert, con cinco niveles de respuesta para cada ítem:

0: Normal.

1: Leve (síntomas poco frecuentes o de baja intensidad, sin impacto funcional).

2: Moderado (síntomas con suficiente intensidad para afectar moderadamente la función).

3: Considerable (síntomas frecuentes e intensos que afectan significativamente la función).

4: Severo (síntomas que imposibilitan la función).

La “MDS-UPDRS” está creada en 4 secciones con una distribución específica de preguntas:

Parte “I”: 13 preguntas.

Parte “II”: 13 preguntas.

Parte “III”: 33 puntuaciones basadas en 18 ítems, muchos de los cuales incluyen evaluación de lateralidad (derecha e izquierda).

Parte “IV”: 6 preguntas.

Al contrario de la versión original, esta nueva escala incorpora la evaluación de aspectos como ansiedad, síndrome de disregulación dopaminérgica, problemas urinarios, estreñimiento, fatiga, actividades recreativas, bradicinesia en los pies y episodios de “quietud” (congelamiento). Además, otorga mayor énfasis a los síntomas diferentes a los motores y permite diferenciar entre deterioro moderado e incapacidad.²⁴

El Índice de Karnofsky (-IK-) fue empleado por utilizado en 1948 para evaluar la condición funcional de pacientes oncológicos sometidos a quimioterapia. Desde entonces, la escala ha sido usado como un factor pronóstico en casos de cáncer avanzado. Se ha determinado que un valor menor a “50” está estrechamente relacionado con mayor mortalidad en un periodo menor a seis meses y, en la mayoría de los casos, dentro de los dos años siguientes.¹³

Desde su introducción, este índice ha sido usado en estudios clínicos, demostrando una adecuada correlación comparado con otras medidas. Sus aplicaciones incluyen la determinación de elección de tratamientos en pacientes oncológicos, la evaluación global del estado funcional en estos pacientes, la predicción de su evolución y supervivencia, así como la valoración del “pronóstico y riesgo” en personas de edad avanzada. Además, se ha usado como condición de “calidad de vida” en otras condiciones (accidente cerebrovascular, cáncer de pulmón y nutrición parenteral domiciliaria).¹³

Planteamiento del problema

Hoy en día, los trastornos neurológicos son la principal fuente de discapacidad en el mundo, siendo la EP el de más rápido crecimiento de estos trastornos. La EP se asocia con un riesgo casi seis veces mayor de demencia en comparación con las poblaciones sin EP. La demencia por enfermedad de Parkinson (PDD) está relacionada con resultados adversos adicionales que incluyen morbilidad, hospitalización y muerte.²⁰

Debido a que actualmente no existen terapias modificadoras de la enfermedad disponibles para tratar el PDD, se ha dirigido cada vez más atención a la investigación hacia el desarrollo de herramientas de evaluación que puedan aplicarse en entornos de atención clínica y geriátrica para identificar a los pacientes con EP en riesgo.²¹ A pesar de estar vagamente definidas, se han utilizado varias pruebas y escalas de calificación para evaluar la movilidad funcional en pacientes con EP, pero no hay consenso sobre las herramientas más adecuadas para la detección o para usarlas como medidas de resultado para monitorear el cambio a lo largo del tiempo. Esta falta de consenso limita la interpretación de los resultados de los estudios y dificulta la evaluación de la terapéutica y la discusión entre pares.²²

La EP se asocia con fluctuaciones motoras que tienen como resultado un impacto negativo sustancial en las actividades de la vida diaria de un individuo. Es difícil determinar cómo se interrelacionan la capacidad en las funciones básicas diarias y los procesos patológicos subyacentes sólo con evaluaciones de capacidad y percepción, por ende se propone correlacionar un vínculo directo de esta capacidad y las alteraciones estructurales y/o funcionales por MRI. Comprender esta perspectiva del paciente permitirá un impacto en el proceso curativo para la EP; siendo una parte importante del desarrollo de nuevas alternativas y de la toma compartida de decisiones sobre el tratamiento.

La EP se caracteriza por trastornos estructurales encefálicos. Con impacto significativo en la clase funcional los cuales serán evaluados con la escala de Karnofsky, pero no se conoce la correlación de estos cambios estructurales con el grado de disfunción física traducidos como clase funcional.

Con base en lo expuesto anteriormente, se planteó la siguiente pregunta de investigación:

¿Qué relación existe entre la clase funcional y las alteraciones estructurales identificadas mediante neuroimagen en pacientes con enfermedad de Parkinson?

Justificación

Las complicaciones no motoras de la EP pueden causar un mayor deterioro de la calidad de vida que la discapacidad motora. La reducción de la movilidad funcional es común y tiene una naturaleza multifactorial en la EP. Los síntomas motores pueden contribuir directamente, a través de alteraciones de la marcha, e indirectamente debido a la bradicinesia, la rigidez y la presencia de deformidades posturales (p. ej., camptocormia o antecolis), que afectan la marcha, el equilibrio y las transiciones de los pacientes con EP. Además, la incapacidad para realizar simultáneamente una tarea cognitiva y motora, y la presencia de síntomas de hipotensión ortostática y quejas de fatiga, también parecen jugar un papel importante. La movilidad funcional se asocia con una discapacidad significativa y una pérdida de independencia que conduce a la inmovilidad y la hospitalización. Reconocer las limitaciones de la movilidad funcional es importante para comprender y abordar mejor las necesidades diarias de la vida real de los pacientes y monitorearlas a lo largo del tiempo.²³

Actualmente no se cuenta con un tratamiento comprobado que sea neuroprotector o capaz de modificar la EP. Como resultado, esta patología continúa representando un problema de salud que impacta su calidad de vida, sus familiares y cuidadores. Además, conlleva un aumento en los costos para el “sistema de salud” y genera un deterioro tanto físico y mental como económico para quienes brindan cuidados.

Hay investigaciones limitadas acerca de los hallazgos en neuroimagen comparado con pruebas que determinen la capacidad vital básica de los pacientes con EP. Se han realizado estudios que toman medidas de Independencia Funcional, puntuaciones del Índice de Barthel y mediciones de la velocidad de la marcha, pero no se ha examinado su relación con los hallazgos en neuroimagen.²⁴ Además, hasta la fecha no está relativamente claro hasta qué punto las medidas de capacidad y percepción ya disponibles y validadas están midiendo constructos relevantes de la función diaria, ni mucho menos comparándolos con pruebas de alteraciones estructurales por imagen; por tanto se propone en este trabajo correlacionar el deterioro funcional del paciente medido a través de la escala de Karnofsky y compararlo con los hallazgos en MRI, esto con el fin de establecer protocolos de estudios en neuroimagen así como permitir un tratamiento oportuno y temprano evitando la progresión y las complicaciones inherentes a la EP.

Hipótesis de trabajo

H1: La correlación de la clase funcional y alteraciones estructurales y funcionales diagnosticadas por neuroimagen en pacientes con enfermedad de Parkinson es mayor del 70%.

Objetivo General

- Determinar la correlación de la clase funcional y alteraciones estructurales y funcionales diagnosticadas por neuroimagen en pacientes con enfermedad de Parkinson.

Objetivos Específicos

- Conocer los datos sociodemográficos de la población con enfermedad de Parkinson.
- Conocer qué porcentaje de los pacientes estudiados presentan pérdida de la apariencia normal de la cola de golondrina en imágenes de susceptibilidad T2* (GRE/SWI) en la resonancia magnética.
- Evaluar las alteraciones estructurales en secuencia T1.
- Describir qué porcentaje de pacientes presenta como diagnóstico alternativo demencia por depósito de cuerpos de Lewy y/o demencia vascular.
- Describir el grado de Karnofsky de la población con enfermedad de Parkinson.

Materiales y Métodos:

Diseño del estudio

- Estudio transversal, retrolectivo y analítico.

Población

- Se tomaron 80 pacientes sometidos a estudios de resonancia magnética cerebral en el departamento de “radiología e imagen del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre”, entre el periodo -enero de 2019 a junio de 2024-.

Universo

- Del registro de pacientes del servicio de “Radiología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre” se seleccionaron los que presentan diagnóstico de Enfermedad de Parkinson y se sometieron a estudio de resonancia magnética cerebral con protocolo para dicha enfermedad.

Criterios de Selección

Criterios de Inclusión

- Paciente con resonancia magnética cerebral y diagnóstico de enfermedad de Parkinson.
- Historia clínica con datos completos de anamnesis, examen clínico incluida evaluación neurológica y funcional.
- Género masculino o femenino.
- Reporte oficial por parte de neuroradiología de la resonancia magnética cerebral.

Criterios de exclusión

- Pacientes con demencias que no cumplan criterios de enfermedad de Parkinson.
- No tener imágenes de resonancia magnética cerebral o estar incompletas.
- Sin reporte oficial o estar incompleto por parte de neuroradiología de la resonancia magnética cerebral.

Criterios de eliminación

- Estudio defectuoso o no visualizable adecuadamente de la resonancia magnética cerebral y/o información incompleta en el expediente clínico.

Metodología de muestreo

- Por conveniencia de acuerdo con los criterios de selección

Tabla de variables

Nombre variable	Definición	Tipo de variable	Unidad de medida
Edad	Edad del paciente al momento de realización de la resonancia.	Cuantitativa discreta	Años
Sexo	Condición biológica que diferencia entre hombres y mujeres.	Cualitativa nominal dicotómica.	1. Femenino 2. Masculino
Escala de funcionalidad: Karnofsky	Escala numérica del 0 al 100, que expresa la funcionalidad y la calidad de vida de un paciente.	Cuantitativa discreta	<p>100 normal: “sin quejas, sin indicios de enfermedad”</p> <p>90 “Actividades normales, pero con signos y síntomas leves de enfermedad”</p> <p>80 “Actividad normal con esfuerzo, con algunos signos síntomas de enfermedad”.</p> <p>70 “Capaz de cuidarse, pero incapaz de llevar a término actividades normales o trabajo activo”.</p> <p>60 “Requiere atención ocasional, pero puede cuidarse a sí mismo”.</p> <p>50 “Requiere gran atención, incluso de tipo médico. Encamado menos del 50% del día”.</p> <p>40 “Inválido, incapacitado, necesita cuidados y atenciones especiales. Encamado más del 50% del día”.</p> <p>30 “Inválido grave, severamente incapacitado, tratamiento de soporte”.</p> <p>20 “Encamado por completo, paciente muy grave, necesita hospitalización y tratamiento activo”.</p> <p>10 “Moribundo”.</p> <p>0 “Fallecido”.</p>

Diagnostico por neuroimagen	Diagnostico definido por neuroimagen	Cualitativa Nominal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Signo del anillo putaminal derecho 2. Signo del anillo putaminal izquierdo 3. Depósitos metálicos en Ganglios basales 4. Ausencia del signo de la golondrina 5. Hot cross burn sign 6. Signo de PC medio derecho 7. Signo de PC medio izquierdo 8. Signo gloria de la mañana 9. Sin alteraciones 10. Enfermedad de pequeño vaso 11. Signo del anillo putaminal bilateral
Edad de diagnostico	Edad en años a la cual se realiza diagnóstico de Síndrome de Parkinson	Cuantitativa discreta	Años
Localización de la lesión	Localización de la lesión en el encéfalo	Cualitativa nominal	<ol style="list-style-type: none"> 1. -Frontal 2. -Parietal 3. -Temporal 4. -Occipital 5. -Insular 6. -Tallo cerebral 7. -Cerebelo 8. -Ganglios basales
Lateralidad de la lesión	Lateralidad del cerebro se encuentra.	Cualitativa nominal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Derecha 2. Izquierda 3. Bilateral
Alteraciones estructurales en secuencia T1.	Presencia de cambios en la secuencia T1 compatibles con enfermedad de Parkinson	Cualitativa dicotómica	<ol style="list-style-type: none"> 1. Presenta 2. No presenta
Diagnostico Diferencial	Presencia de otros diagnósticos diferentes a enfermedad de Parkinson	Cualitativa nominal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Depósito de cuerpos de Lewy 2. Demencia vascular 3. Otro diagnostico

Aspectos éticos y legales

Las consideraciones éticas de esta investigación se realizaron por la declaración de Helsinki y por el Comité de Investigación y Bioética del CMN “20 de Noviembre”, quien aprobó el protocolo de investigación bajo el registro 776.2024.

De acuerdo al art. 17 del “Reglamento de la -Ley General de Salud- en Materia de Investigación”, este proyecto fue clasificado como SIN RIESGO (fracción I), ya que se basó exclusivamente en la revisión de expedientes médicos, sin interacción directa con los pacientes. Asimismo, la participación del personal fue completamente libre, voluntaria y sin coacción, sin recabarse información considerada sensible conforme a la normativa vigente de protección de datos en México.

Este estudio se llevó a cabo en estricto apego a las normas éticas institucionales en materia de experimentación en seres humanos y la “Declaración de Helsinki” sobre los “Principios éticos”.

No se realizó ningún procedimiento que pudiera comprometer la salud o integridad del personal de salud, los derechohabientes del ISSSTE o el medio ambiente, evitando cualquier sufrimiento o daño innecesario, tanto físico como mental, en conformidad con el Código de Núremberg (1947).

No se recolectó información confidencial o sensible, y todos los datos fueron protegidos mediante estrictas medidas de seguridad para garantizar la privacidad. Además, se firmó un Aviso de Privacidad con los participantes.

Los investigadores no poseen conflicto de intereses.

Aspectos de bioseguridad

Los investigadores responsables de este estudio son médicos especialistas con la formación y competencia necesarias para llevar a cabo las actividades relacionadas con la recopilación y análisis de la información. Este protocolo observacional no implicó riesgos de bioseguridad para los participantes ni para los investigadores, ya que se implementaron las medidas de bioseguridad establecidas en los protocolos institucionales.

Asimismo, el personal a cargo posee la capacitación adecuada para realizar las intervenciones necesarias en el manejo de la enfermedad de los pacientes. El estudio se desarrolló en estricto cumplimiento de la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012 (-criterios de la ejecución de proyectos de investigación en salud-), así como dentro del marco normativo vigente, con la participación de profesionales debidamente autorizados y capacitados para este propósito.

Técnicas y procedimientos

Del registro de pacientes del servicio de radiología e imagen se seleccionó los expedientes clínicos de pacientes con enfermedad de Parkinson sometidos a estudios de imagen. Se registran las siguientes variables: Edad, sexo, edad del diagnóstico, escala de Karnofsky, diagnóstico por imagen, localización, lateralidad de la lesión, alteraciones estructurales en secuencia T1 y diagnóstico diferencial.

Análisis estadístico

Se llevó a cabo un análisis descriptivo utilizando medidas de tendencia central y dispersión, de acuerdo con la prueba de Kolmogórov-Smirnov para evaluar la distribución de las variables cuantitativas, mientras que las variables cualitativas se expresaron en porcentajes.

Para el análisis inferencial, se emplearon la prueba de Pearson y el coeficiente Rho de Spearman para las variables cuantitativas y cualitativas, respectivamente, además del coeficiente de correlación rango biserial. Se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

El procesamiento de los datos se realizó con el software estadístico SPSS versión 25 para Windows.

Resultados

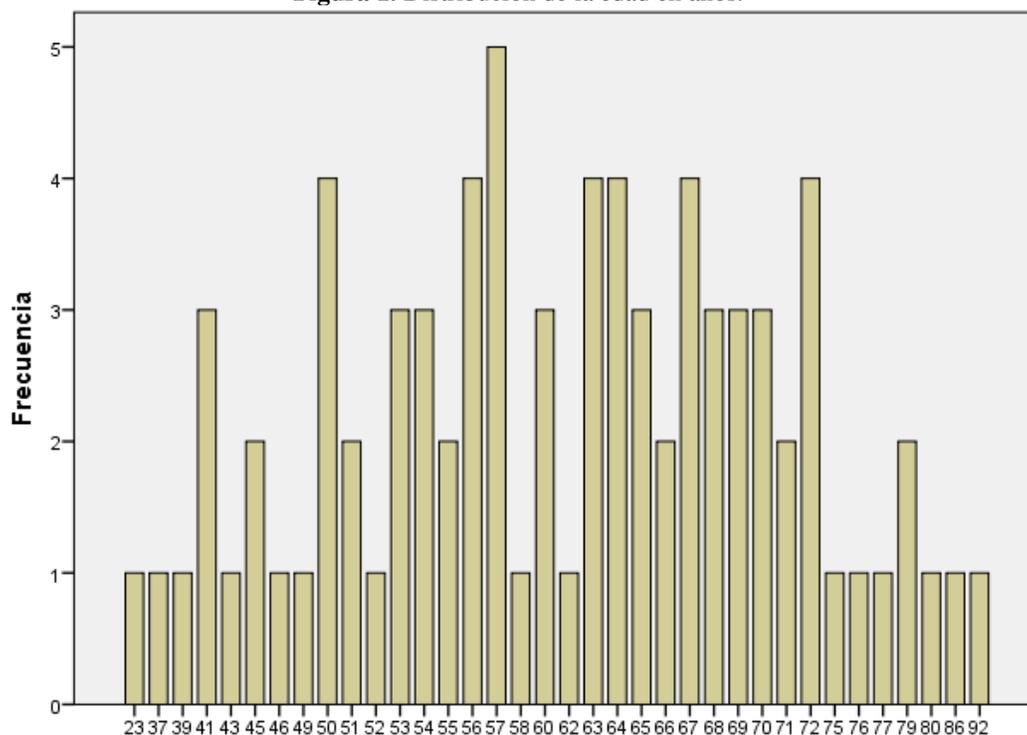
El tamaño total de la población fue de 80 pacientes seleccionados del registro del servicio de neuroradiología del CMN 20 de Noviembre, se eligieron aquellos con IRM que tuvieran diagnóstico de EP y cumplieran los criterios de inclusión para el estudio; se eligieron 92 pacientes de los cuales se excluyeron 7, por no tener interpretación por parte de neuroradiología y se eliminaron 5 por tener estudios no valorables.

Con respecto a la población de estudio se encontró una edad media de 60.53, mediana de 62.5, con un rango desde los 23 a los 92 años (ver tabla 1, figura 1).

Tabla 1. Distribución de la edad en años.

N	Válido	80
	Perdidos	0
Media		60,53
Mediana		62,50
Moda		57
Mínimo		23
Máximo		92

Figura 1. Distribución de la edad en años.

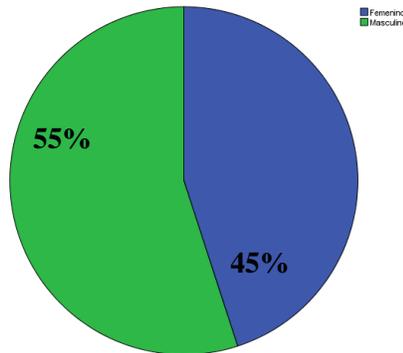


La distribución por sexo fue: 45% para el femenino (n: 36) y 55% masculino (n: 44) (ver tabla 2, figura 2).

Tabla 2. Distribución del sexo.

		-	-	-Porcentaje	-Porcentaje
		Frecuencia-	-Porcentaje-	válido-	acumulado-
Válido	Femenino	36	45,0	45,0	45,0
	Masculino	44	55,0	55,0	100,0
Total		80	100,0	100,0	

Figura 2. Distribución del sexo.

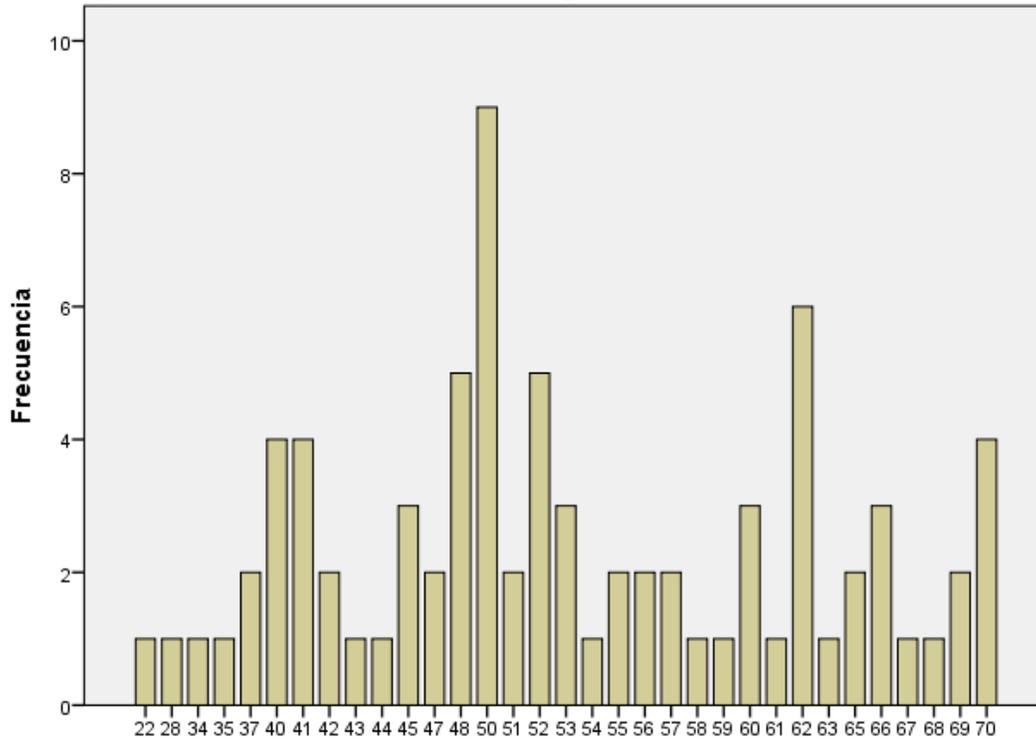


La edad de diagnóstico de síndrome de Parkinson en la población fue: media 52.4 años, mediana de 52 años, con un rango de 22 a los 70 años, se realizó diagnóstico en el 46.3% de la población antes de los 50 años y de 73.8% hasta los 60 años (ver tabla 3, figura 3).

Tabla 3. Edad en años a la cual se realizó diagnóstico de enfermedad de Parkinson

N	Válido	80
	Perdidos	0
Media		52,40
Mediana		52,00
Moda		50
Mínimo		22
Máximo		70

Figura 3. Edad en años a la cual se realizó diagnóstico de Enfermedad de Parkinson.



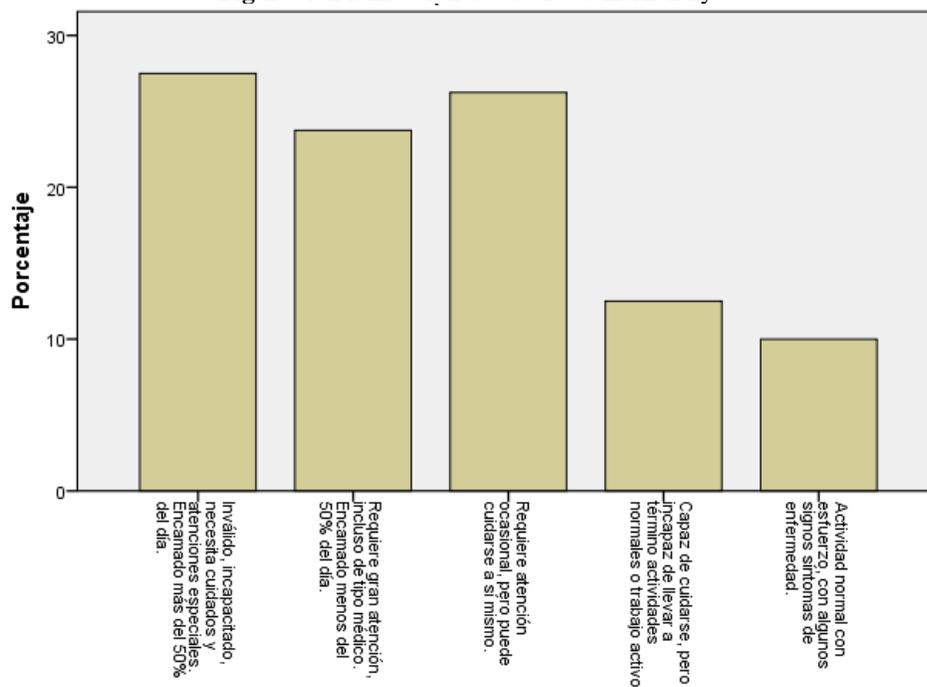
Se encontró que el 27.5% de los pacientes presentaron una escala de Karnofsky de 40 puntos, el 26.3% presentaban una puntuación de 60, el 23.8%, 50 puntos, el 12.5% 70 puntos y el 10% presentaron 80 puntos en la escala (ver tabla 4, figura 4).

Tabla 4. Distribución de escala de Karnofsky.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	“Inválido, incapacitado, necesita cuidados y atenciones especiales. Encamado más del 50% del día”. (40)	22	27,5	27,5	27,5
	“Requiere gran atención, incluso de tipo médico. Encamado menos del 50% del día”. (50)	19	23,8	23,8	51,3
	“Requiere atención ocasional, pero puede cuidarse a sí mismo”. (60)	21	26,3	26,3	77,5
	“Capaz de cuidarse, pero incapaz de llevar a término actividades normales o trabajo activo”. (70)	10	12,5	12,5	90,0

“Actividad normal con esfuerzo, con algunos signos síntomas de enfermedad”. (80)	8	10,0	10,0	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Figura 4. Distribución de escala de Karnofsky.



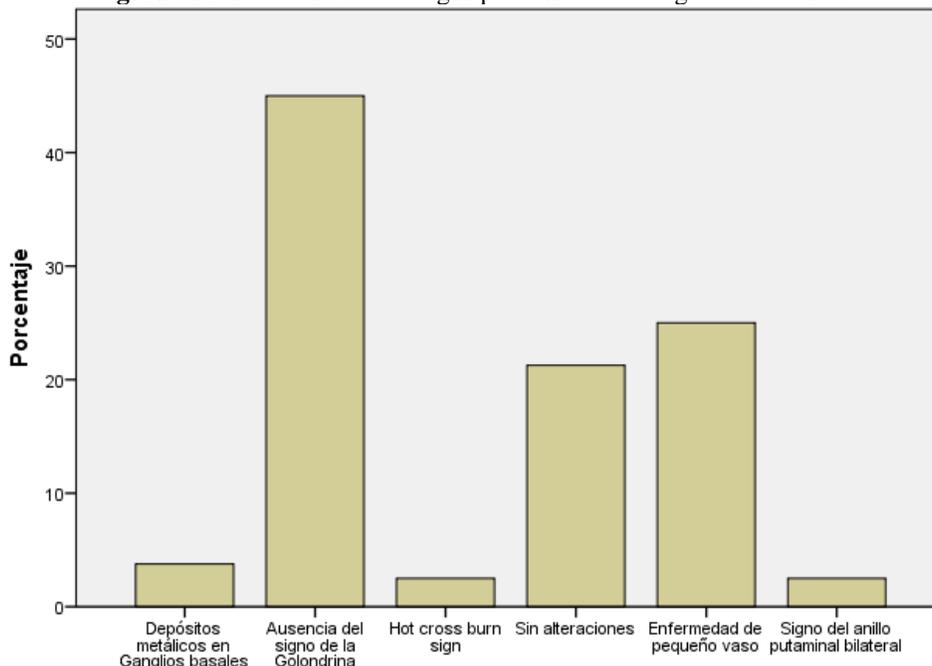
Para los hallazgos en resonancia magnética cerebral en la población se encontró que el 45% presentaban ausencia del signo de la golondrina, el 25% enfermedad de pequeño vaso, el 21.3% sin alteraciones demostrables por el estudio, el 3.8% depósitos de materiales metálicos en los ganglios basales, y el 2.5% presentaban “Hot cross burn sign” y el signo de anillo putaminal bilateral cada uno respectivamente (ver tabla 5, figura 5).

Tabla 5. Distribución de hallazgos por resonancia magnética cerebral.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido Depósitos metálicos en Ganglios basales	3	3,8	3,8	3,8
Ausencia del signo de la Golondrina	36	45,0	45,0	48,8
Hot cross burn sign	2	2,5	2,5	51,3
Sin alteraciones	17	21,3	21,3	72,5
Enfermedad de pequeño vaso	20	25,0	25,0	97,5
Signo del anillo putaminal bilateral	2	2,5	2,5	100,0

Total	80	100,0	100,0	
-------	----	-------	-------	--

Figura 5. Distribución de hallazgos por resonancia magnética cerebral.

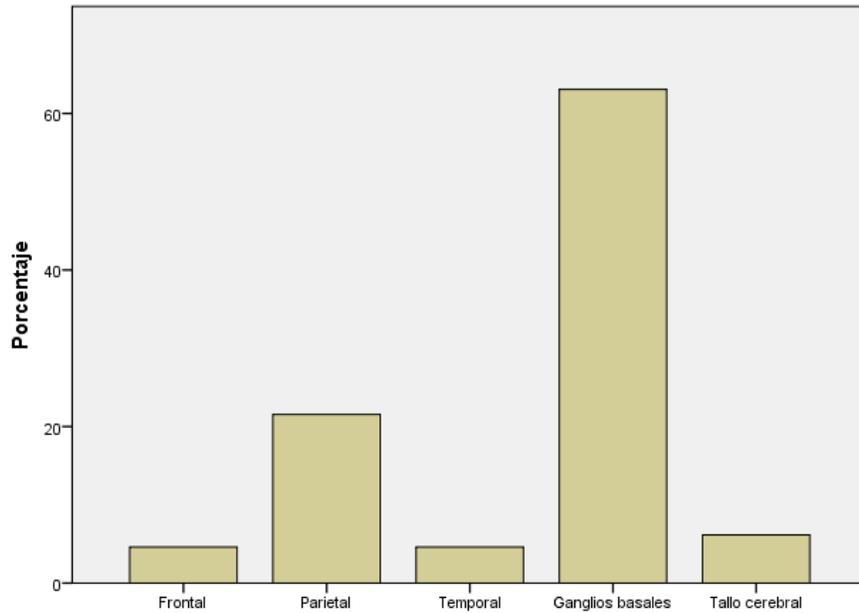


Con respecto a la localización de las lesiones en la población se encontró que el 51.3% tenían compromiso a nivel de los ganglios basales, el 17.5% a nivel parietal, el 5% a nivel del tallo cerebral y el 3.8% a nivel frontal y temporal cada una respectivamente (ver tabla 6, figura 6).

Tabla 6. Localización de los hallazgos en resonancia magnética cerebral.

		-Frecuencia-	-Porcentaje-	-Porcentaje válido-	-Porcentaje acumulado-
Válido	Frontal	3	3,8	4,6	4,6
	Parietal	14	17,5	21,5	26,2
	Temporal	3	3,8	4,6	30,8
	Ganglios basales	41	51,3	63,1	93,8
	Tallo cerebral	4	5,0	6,2	100,0
	Total	65	81,3	100,0	
Perdidos	Sistema	15	18,8		
Total		80	100,0		

Figura 6. Localización de los hallazgos en resonancia magnética cerebral.

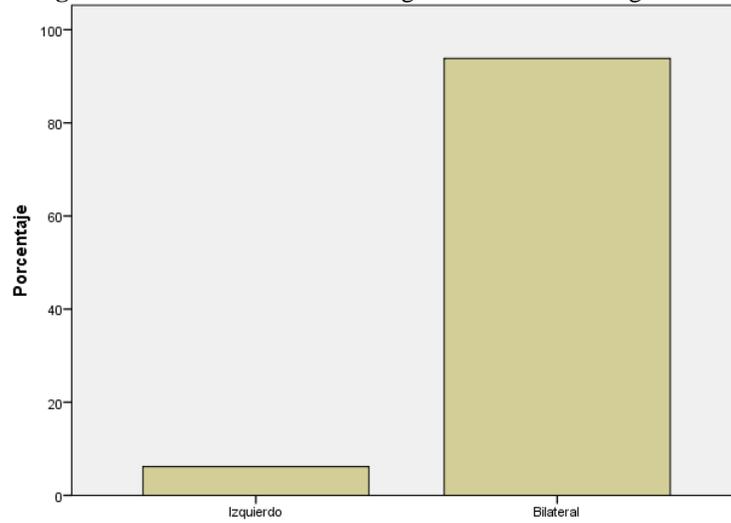


La lateralidad de los hallazgos en resonancia magnética de la población fue bilateral en un 76.3%, e izquierdo en un 5% (ver tabla 7, figura 7).

Tabla 7. Lateralidad de los hallazgos en resonancia magnética.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Izquierdo	4	5,0	6,2	6,2
	Bilateral	61	76,3	93,8	100,0
	Total	65	81,3	100,0	
Perdidos	Sistema	15	18,8		
Total		80	100,0		

Figura 7. Lateralidad de los hallazgos en resonancia magnética.

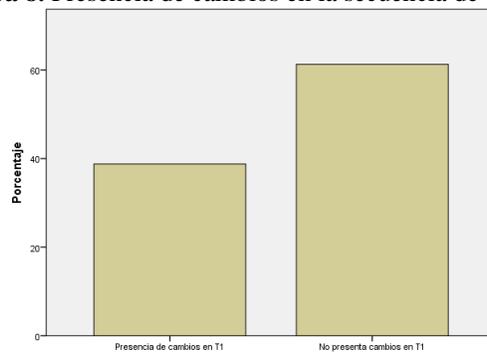


La presencia de cambios en la secuencia de T1W1 para los hallazgos en la población de Parkinson estudiada se encontró que el 61.3% no presentaban alteraciones en esta secuencia, mientras que el 38.8% si lo presentaban (ver tabla 8, figura 8).

Tabla 8. Presencia de cambios en la secuencia de T1W1.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Presencia de cambios en T1	31	38,8	38,8	38,8
	No presenta cambios en T1	49	61,3	61,3	100,0
Total		80	100,0	100,0	

Figura 8. Presencia de cambios en la secuencia de T1W1.

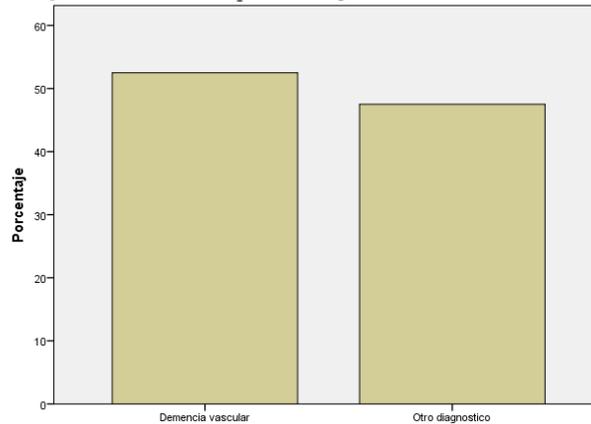


Se encontró que el 52.5% de la población tiene un diagnóstico diferencial con demencia vascular y el 47.5% con otro tipo de diagnóstico (ver tabla 9, figura 9).

Tabla 9. Distribución de diagnósticos diferenciales.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Demencia vascular	42	52,5	52,5	52,5
	Otro diagnostico	38	47,5	47,5	100,0
	Total	80	100,0	100,0	

Figura 9. Distribución de diagnósticos diferenciales.



Correlacionando la escala de Karnofsky y los hallazgos por neuroimagen por resonancia magnética cerebral para la población se encontró un coeficiente de correlación de -0.011 (Rho de Spearman, significativo) (ver tabla 10).

Tabla 10. Correlación escala de Karnofsky y los hallazgos por neuroimagen por resonancia magnética cerebral

		Coeficiente de correlación	Escala numérica del 0 al 100, que expresa la funcionalidad y la calidad de vida de un paciente.	Diagnostico definido por neuroimagen
Rho de Spearman	Escala numérica del 0 al 100, que expresa la funcionalidad y la calidad de vida de un paciente.	1,000		-,011
		Sig. (bilateral)	.	,923
		N	80	80
	Diagnostico definido por neuroimagen	-,011		1,000
		Sig. (bilateral)	,923	.
		N	80	80

Discusión

En nuestro estudio, se observó un rango extenso de edad al momento del diagnóstico, que oscila entre los 23 y 92 años. Sin embargo, el 82.5% de los casos correspondieron a personas mayores de 50 años. Se identificó que el 46.3% de los pacientes fueron diagnosticados antes de los 50 años, y el 73.8% antes de los 60 años, lo que coincide con la literatura existente, donde se ha reportado un incremento en la incidencia de la enfermedad con el avance de la edad.

En México, la tasa de incidencia de la enfermedad de Parkinson es de 23.72 por 100,000 personas-año en individuos de 45 años o más. No obstante, se estima que aproximadamente el 4% de los casos se diagnostican antes de los 50 años. En nuestra población, el 17.5% de los pacientes tenían menos de 50 años, lo que es consistente con la descripción de la forma juvenil de la EP, la cual suele manifestarse entre los 20 y 40 años de edad.

La literatura señala que aproximadamente el 10% de las personas con enfermedad de Parkinson presentan un inicio temprano, es decir, antes de los 50 años. Algunos de estos casos están asociados con mutaciones en genes específicos, como el gen de la parkina.

Las personas con antecedentes familiares con EP tienen mayor riesgo de tener la enfermedad. Sin embargo, el riesgo general sigue siendo relativamente bajo, estimándose entre 2% y 5%, a menos que exista una mutación genética conocida en la familia. Se calcula que entre: -15% y 25%- de las personas con EP tienen conocimiento de que algún pariente también ha sido diagnosticado con la enfermedad.²⁵

En cuanto al sexo, en nuestra población se observó una proporción de 1:1.2 entre mujeres y hombres. Este acierto es estable con lo reportado en la literatura, donde se ha documentado que los hombres tienen aproximadamente 1.5 veces más riesgo de desarrollar la enfermedad de Parkinson en comparación con las mujeres.

Se encontró que el 53.8% de la población evaluada, según la escala de "Karnofsky", presentaba algún grado de invalidez o requería una atención significativa, incluida la atención médica. En contraste, el 46.2% restante solo necesitaba atención ocasional o podía realizar actividades normales con esfuerzo. Este último grupo podría estar relacionado con una edad más temprana de inicio de la enfermedad en nuestra población.

Es importante destacar que la prevalencia del deterioro neurocognitivo en la EP alcanza el 83% después de 20 años de evolución. Además, el deterioro cognitivo leve en esta enfermedad se considera un factor de riesgo para el desarrollo de demencia, afectando aproximadamente al 26.7% de los pacientes con EP que aún no han desarrollado demencia.

El hecho de que más de la mitad de nuestra población presente una discapacidad significativa es un hallazgo preocupante, ya que refleja la complejidad de la EP y sus implicaciones tanto para el paciente como para su entorno. Además, esto subraya el impacto de la enfermedad en la calidad de vida y los altos costos asociados con su atención.

El 45% de la población presento en las MRI ausencia del signo de la golondrina, descrito este signo diagnóstico como el más precoz y confiable en la enfermedad de Parkinson siendo análogo a lo descrito en la literatura.

El 25% de la población presento hallazgos de enfermedad de pequeño vaso, así como el 52.5% de la población podría tener un diagnóstico diferencial con demencia vascular indicando un parkinsonismo secundario en lugar de enfermedad primaria, esto puede ser explicado por la implicación que podría tener la enfermedad con los eventos isquémicos extensos de vasos pequeños.

Es importante recalcar que en el 21.3% de los pacientes no se encontró alteraciones demostrables por el estudio de resonancia magnética, lo que podría estar en relación con EP idiopática o diagnósticos diferenciales no detectados por este método de estudio y se haría necesario determinar la necesidad de estudios o pruebas clínicas complementarias.

El 2.5% de la población presentaba “Hot cross burn sign”, dando como diagnóstico a la Atrofia de múltiples sistemas, siendo un diferencial de la EP importante dada su similitud en síntomas y por el compromiso de la vía nigroestriada. En este síndrome observamos en imágenes de resonancia ponderadas en T2 y FLAIR hiperintensidades pontinas cruciformes que es denominada el “signo de bollo cruzado caliente” o “Hot cross burn sign”, este signo tiene una especificidad del 100% y una sensibilidad del 58% respectivamente; otro signo que encontramos son hiperintensidades en los pedúnculos cerebrales medio (sensibilidad 50% y especificidad 100%) asociado a la atrofia de putamen, protuberancia, cerebelo y pedúnculo cerebeloso medio.²⁶

Se observo además que el 3.8% presento depósitos de materiales metálicos en los ganglios basales, y el 2.5% del signo de anillo putaminal, estos hallazgos con menor frecuencia son encontrados en EP y constituyen claramente el desenlace de la fisiopatología de la enfermedad, estos cambios dan lugar a alteraciones en la intensidad de la señal en la sustancia negra por la acumulación de hierro y la pérdida de neuromelanina respectivamente siendo posible visualizarlos en secuencias T1W1. Lo anterior concuerda con la evaluación de la secuencia de T1W1 para los hallazgos en la población de Parkinson estudiada donde se encontró que el 61.3% no presentaban alteraciones, esto nos indica la importancia de establecer un protocolo para el estudio de estos pacientes y de la importancia de ponderaciones de susceptibilidad (SWI) isovolumétrica en Resonancia Magnética focalizada en el mesencéfalo para el diagnóstico de la enfermedad.²⁶

En cuanto a la localización de las lesiones en la población estudiada, se encontró que el 51.3% presentaba afectación en los ganglios basales, lo que resalta la importancia de la SN en la progresión de la enfermedad. La segunda región más afectada fue la corteza cerebral, lo que refleja la evolución natural de la enfermedad a través de la vía nigroestriada.

La depleción dopaminérgica en esta vía es una de las características principales de la EP. En los seres humanos, el sistema dopaminérgico se encuentra principalmente en la vía nigroestriada, encargada principalmente del control motor, así como en las vías mesolímbica, mesocortical y tuberoinfundibular, que intervienen en funciones emocionales, cognitivas y en el control hipofisiario, respectivamente. Esta afectación multisistémica explica por qué la mitad de los pacientes evaluados presentaban un deterioro significativo en su capacidad para realizar actividades básicas diarias.

La escala de “Karnofsky” y los hallazgos por neuroimagen en resonancia magnética cerebral presentaron una correlación inversa baja con un coeficiente de correlación de -0.011 (Rho de Spearman) lo que indica lo compleja de la EP y debemos continuar usando escalas avaladas para tal fin.

Conclusiones

- Las neuroimágenes se han convertido en herramientas cada vez más necesarias en la evaluación de pacientes con EP. Aunque inicialmente su aplicación se concentraba en las causas secundarias de parkinsonismo relacionadas con lesiones estructurales, actualmente, las técnicas de IRM han permitido un enfoque más preciso para el diagnóstico diferencial.
- Estas tecnologías ofrecen la posibilidad de estudiar in vivo la fisiopatología responsable del “proceso neurodegenerativo”, identificar los diferentes fenotipos y evaluar el impacto de posibles terapias modificadoras de la enfermedad. El desarrollo continuo de las técnicas contribuye a un diagnóstico más temprano y preciso, así como a un mejor monitoreo de la progresión y efectividad de potenciales tratamientos neuroprotectores.
- Lamentablemente, la escala de “Karnofsky” no mostró la correlación esperada con los hallazgos en resonancia magnética. Por ello, consideramos que la escala UPDRS es una herramienta útil y validada, que permite un análisis más claro de la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.
- Dado su valor clínico, la aplicación de la UPDRS debería formar parte de la evaluación rutinaria de los pacientes con EP. Sin embargo, su uso presenta ciertas dificultades, ya que es un instrumento complejo y requiere tiempo para su aplicación. Por ello, es fundamental continuar explorando alternativas que permitan una evaluación simplificada sin comprometer su precisión.
- En la EP su diagnóstico se fundamenta en la identificación de síntomas y signos clínicos, complementados con estudios de neuroimagen y análisis de laboratorio para mejorar la precisión diagnóstica.
- Debemos reconocer las indicaciones de la resonancia magnética para la enfermedad tales como: progresión rápida del deterioro de la marcha, caídas tempranas y recurrentes, alteración del equilibrio, así como disfunción autonómica temprana y grave.

Perspectivas

En nuestro estudio sólo se tuvo en cuenta la resonancia magnética estructural en 3T, sin embargo puede ser la base para realizar futuras investigaciones en donde se evalué la resonancia magnética funcional o estudios metabólicos para determinar enfermedad de Parkinson y comparar estos hallazgos con la condición clínica de los pacientes y con la escala de UPDRS u otras escalas alternativas, así como diferencias entre equipos de menor campo magnético (1.5T).

Referencias

1. De Rijk MC, et al. Prevalence of Parkinson's disease in the elderly: the Rotterdam Study. *Neurology* 1995; 45: 2143–6.
2. De Rijk MC, et al. A population perspective on diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Neurology* 1997; 48: 1277–81.
3. Gibb WRG. The neuropathology of Parkinson disorders. In: Jankovic J, Tolosa E, editors. *Parkinson's disease and movement disorders*. Baltimore: Urban and Schwarzenberg; 1988. p. 205–33.
4. Hughes AJ, Daniel SE, Blankson S, Lees AJ. A clinicopathologic study of 100 cases of Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1993; 50: 140–8.
5. Gibb WRG. The neuropathology of Parkinson disorders. In: Jankovic J, Tolosa E, editors. *Parkinson's disease and movement disorders*. Baltimore: Urban and Schwarzenberg; 1988. p. 205–33.
6. Mori H, Kondo T, Yokochi M, Matsumine H, Nakagawa-Hattori Y, Miyake T, et al. Pathologic and biochemical studies of juvenile parkinsonism linked to chromosome 6q. *Neurology* 1998; 51: 890–2.
7. Langston JW, Ballard P, Tetrud JW, Irwin I. Chronic parkinsonism in humans due to a product of meperidine-analog synthesis. *Science* 1983; 219: 979–80.
8. Schwarz ST, Afzal M, Morgan PS, Bajaj N, Gowland PA, Auer DP. The 'swallow tail' appearance of the healthy nigrosome - a new accurate test of Parkinson's disease: a case-control and retrospective cross-sectional MRI study at 3T. *PLoS One*. 2014;9(4):e93814. Published 2014 Apr 7. doi:10.1371/journal.pone.0093814.
9. Schwarz ST, et al. T1-weighted MRI shows stage-dependent substantia nigra signal loss in Parkinson's disease [published correction appears in *Mov Disord*. 2012 Feb;27(2):335]. *Mov Disord*. 2011;26(9):1633-1638. doi:10.1002/mds.23722.
10. Patel KP, Wymer DT, Bhatia VK, Duara R, Rajadhyaksha CD. Multimodality Imaging of Dementia: Clinical Importance and Role of Integrated Anatomic and Molecular Imaging. *Radiographics*. 2020;40(1):200-222. doi:10.1148/rg.2020190070.
11. Brammerloh M, Kirilina E, Alkemade A, et al. Swallow Tail Sign: Revisited. *Radiology*. 2022;305(3):674-677. doi:10.1148/radiol.212696.
12. Kornienko VN, Pronin IN. *Diagnostic Neuroradiology*. Springer Verlag. (2008) ISBN:3540756523.
13. Reuben DB, Mor V, Hiris J. Clinical symptoms and length of survival in patients with terminal cancer. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1586-1591.
14. Parkinson's Foundation, *Understanding Parkinson's Causes and Statistics*. 2018. Available online at: <http://parkinson.org/Understanding-Parkinsons/Causes-and-Statistics/Statistics>
15. J.L. Angel, W. Vega, M. López-Ortega. Aging in Mexico: population trends and emerging issues. *Gerontologist*, 57 (2017), pp. 153-162. <http://dx.doi.org/10.1093/geront/gnw136>
16. Rodríguez-Violante Mayela, Velásquez-Pérez Leora, Cervantes-Arriaga Amin. Incidence rates of Parkinson's disease in Mexico: Analysis of 2014-2017 statistics. *Rev. mex. neurocienc*. 2019;20(3):136-140. <https://doi.org/10.24875/rmn.m19000043>.
17. Yeveerino M, González M, González O. Trends in Parkinson's mortality in Mexico 2000–2020. *Gaceta Sanitaria*. 2024;38. <https://www.gacetasanitaria.org/en-trends-in-parkinson39s-mortality-in-articulo-S0213911124000086>
18. GBD 2016 Parkinson's Disease Collaborators. Global, regional, and national burden of Parkinson's disease, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*, 17 (2018), pp. 939-953. [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30295-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30295-3)

19. N. Zhao, Y. Yang, L. Zhang, et al. Quality of life in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of comparative studies. *CNS Neurosci Ther.* 2021;27 pp. 270-279. <http://dx.doi.org/10.1111/cns.13549>
20. Bhidayasiri R, Martinez-Martin P. Clinical assessments in Parkinson's disease. *Int Rev Neurobiol* 2017;132:129–182.
21. Patti F , Reggio A, Nicoletti F, et al. . Effects of rehabilitation therapy on Parkinson's disability and functional independence. *J Neurol Rehabil.*1996 ;10:223–231.
22. Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, Lolk A, Nielsen H, Kragh-Sørensen P. Risk of dementia in Parkinson's disease: a community based, prospective study. *Neurology.* 2001;56(6):730–36.
23. Svenningsson P, Westman E, Ballard C, Aarsland D. Cognitive impairment in patients with Parkinson's disease: diagnosis, bio-markers, and treatment. *The Lancet Neurol.* 2012;11(8):697–707.
24. Santos MP, Da Silva BA, Ovando AC, Ilha J, Swarowsky A. Comparison between two functional mobility scales for Parkinson's disease directly applied to physical therapy practice: cross-cultural adaptation and measurement properties. *Eur J Phys Rehabil Med* 2017;53:664–675
25. Parkinson's Disease: Challenges, Progress, and Promise", NINDS. 2015;15-5595.
26. Bae, Y. J., Kim, J. M., Sohn, C. H., Choi, J. H., Choi, B. S., Song, Y. S., Nam, Y., Cho, S. J., Jeon, B., & Kim, J. H. (2021). Imaging the Substantia Nigra in Parkinson Disease and Other Parkinsonian Syndromes. *Radiology*, 300(2), 260–278. <https://doi.org/10.1148/radiol.2021203341>