



ENFERMEDAD DE PARKINSON Y FIBRILACIÓN AURICULAR
EN UN PACIENTE ADULTO MAYOR EN EL HOSPITAL
GENERAL IESS SUR DE QUITO. REPORTE DE CASO Y
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Trabajo de titulación previo a obtener título de Médico General

AUTOR PRINCIPAL:
Grace Vanessa Montatixe Vargas

DIRECTOR DE TESIS:
Dr. Ramiro Correa Carrera

Quito-Ecuador

2025

ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTO.....	5
DEDICATORIA	6
RESUMEN	7
ABSTRACT.....	8
CAPÍTULO I: EL PROBLEMA.....	9
1.1 Tema de Investigación.....	9
1.2 Justificación	9
1.3 Objetivos.....	11
1.3.1 <i>Objetivo principal</i>	11
1.3.2 <i>Objetivos específicos</i>	11
CAPITULO II: MARCO TEÓRICO	12
ENFERMEDAD DE PARKINSON	12
1. DEFINICIÓN.....	12
2. EPIDEMIOLOGÍA.....	13
3. FACTORES DE RIESGO	14
4. FISIOPATOLOGÍA	15
5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	17
AFECCIONES CARDIOVASCULARES	21
6. DIAGNÓSTICO.....	22
7. TRATAMIENTO	24
FIBRILACIÓN AURICULAR.....	27
1. DEFINICIÓN.....	27
2. EPIDEMIOLOGÍA.....	27
3. FACTORES DE RIESGO	28
4. FISIOPATOLOGÍA	32

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	35
6. DIAGNÓSTICO.....	37
7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	40
8. TRATAMIENTO	41
CAPITULO III: DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO CLÍNICO .	44
BREVE RESUMEN.....	44
HISTORIA CLÍNICA	45
1. DATOS DE FILIACIÓN	45
2. ANTECEDENTES	46
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES	46
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES.....	46
ANTECEDENTES GINECO OBSTÉTRICOS	47
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	47
ANTECEDENTES SOCIO ECONÓMICOS.....	47
3. MOTIVO DE CONSULTA	47
4. ENFERMEDAD ACTUAL	47
5. REVISIÓN ACTUAL DE SISTEMAS	48
6. EXAMEN FÍSICO	49
EXAMEN NEUROLÓGICO	50
7. ESCALAS GERIÁTRICAS	50
8. SÍNDROMES GERIÁTRICOS	51
9. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	51
ECOCARDIOGRAMAS.....	51
MAPA.....	54
ELECTROCARDIOGRAMAS	55
10. IMAGENOLÓGÍA.....	56
TOMOGRAFÍAS.....	56

11. DIAGNÓSTICO.....	57
12. TRATAMIENTO INSTAURADO	57
MEDICACIÓN ACTUAL	57
13. EVOLUCIÓN	58
CAPÍTULO IV: MATERIALES Y MÉTODOS.....	67
DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	67
MODALIDAD DE INVESTIGACIÓN	67
POBLACIÓN DE ESTUDIO	67
ANÁLISIS DE INFORMACIÓN	68
INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN	68
RECURSOS MATERIALES	68
CAPITULO V: DISCUSIÓN	69
CAPITULO VI: CONCLUSIONES	76
RECOMENDACIONES	78
CAPÍTULO VII: BIBLIOGRAFÍA	79

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N 1: Diagnóstico diferencial de la Enfermedad de Parkinson

Tabla N 2: Tratamientos farmacológicos y dosis para Enfermedad de Parkinson

Tabla N 3: Factores de riesgo no modificables de Fibrilación Auricular

Tabla N 4: Factores de riesgo modificables de Fibrilación Auricular

Tabla N 5: Factores protectores de Fibrilación Auricular

Tabla N 6: Diagnóstico diferencial de Fibrilación Auricular

Tabla N 7: Evoluciones

ABREVIATURAS UTILIZADAS

Enfermedad de Parkinson (EP)

Fibrilación Auricular (FA)

Ácido gamma-aminobutírico (GABA)

Glucocerebrosidasa (GBA)

Sistema nervioso central (SNC)

Monoamino oxidasa B (MAO-B)

Interleucina 6 (IL 6)

Factor de necrosis tumoral (TNF)

Electrocardiograma (ECG)

Factor de crecimiento transformante beta-1 (TGF B1)

Especies reactivas de oxígeno (ERO)

Reacción en cadena de polimerasa (PCR)

Proteína 3 que contiene dominio de unión a nucleótidos, repetición rica en leucina y dominio de pirina (NLRP3)

Péptido natriurético tipo B (BNP)

Péptido natriurético tipo B N-terminal pro (NT-pro BNP)

Sistema nervioso autónomo (SNA)

Índice internacional normalizado (INR)

Fecha de última menstruación (FUM)

Ventrículo derecho (VD)

Ventrículo izquierdo (VI)

Pared posterior del ventrículo izquierdo (PP.VI)

Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (V.IZQ.DD)

Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (V.IZQ.DS)

Fracción de acortamiento (FAC)

Latidos por minuto (Lpm)

Miligramos (mg)

Según sea necesario (PRN)

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por ser el pilar fundamental de cada día, por otorgarme esta hermosa vocación y brindarme fuerza, valentía y perseverancia durante este camino permitiéndome cumplir mis más grandes sueños. Agradezco infinitamente a mis padres Angel e Isabel, por ser la fuente de amor e inspiración para luchar por mis ideales y sobre todo por ser mi soporte en cada etapa de mi vida. Gracias por convertirme en la mujer, médico y ser humano que hoy en día soy. A mi hermano Alex por creer en mí desde el primer día hasta el último día y ser un compañero incondicional durante este camino.

Agradezco al Doctor Ramiro Correa, director de mi trabajo de titulación por sus valiosas enseñanzas, guía y acompañamiento constante durante la ejecución de este proyecto. A la Pontificia Universidad Católica del Ecuador por brindarme una educación llena de valores para mi adecuada formación como Médico, pero sobre todo como persona. Finalmente agradezco a cada amigo y colega que con palabras de aliento estuvieron presentes durante estos años.

DEDICATORIA

Dedico este logro principalmente a Dios por estar presente en cada decisión como esa luz de protección que me inspira a seguir. A mi familia, a mis padres Angel e Isabel por su amor incondicional, su sacrificio diario y por inspirarme a ser una mujer fuerte, soñadora y capaz de cumplir todo lo que se propone. A mi hermano Alex, por ser mi mayor ejemplo a seguir, mi compañero de vida y aventuras, a quien admiro profundamente por su inteligencia y personalidad inigualable. Que siempre recuerden que los amo y son lo mejor que tengo, y que gracias a ustedes he logrado culminar mi carrera profesional.

Finalmente, dedico este trabajo a mis abuelitas Isabel e Hilda que donde se encuentren sepan que fueron mi mayor inspiración de mujeres valientes, seguras y trabajadoras que dejaron una gran huella en mi vida.

RESUMEN

La Enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo caracterizado por su presentación clínica que engloba síntomas motores como la bradicinesia, temblor en estado de reposo y rigidez. A estos se suman múltiples manifestaciones no motoras como la pérdida de memoria, trastornos neuropsiquiátricos e hipotensión ortostática. La fisiopatología de la enfermedad se basa en la sobreexpresión del gen α -sinucleína en las células neuronales de Lewy, y a su vez el incremento de dicho gen en dirección caudal-rostral influye en la variación de la estructura del tejido miocárdico, posible etiopatogenia para la coexistencia de arritmias cardiovasculares como la Fibrilación Auricular en pacientes con Enfermedad de Parkinson. La Fibrilación Auricular representa una de las arritmias más prevalentes en la población adulta mayor que puede presentarse en forma sintomática y asintomática, generando un deterioro significativo en la calidad de vida del ser humano que a largo plazo conlleva al desarrollo de dependencia funcional que justifican la importancia de la atención geriátrica en el manejo integral del paciente.

Objetivos

Analizar un caso de Enfermedad de Parkinson y Fibrilación Auricular en un Paciente Adulto Mayor en el Hospital General IESS Sur de Quito y realizar una revisión bibliográfica sobre la patología presentada.

Métodos

Se desarrollará un estudio de reporte de caso clínico, que incluirá la evaluación detallada de un único paciente adulto mayor diagnosticado con enfermedad de Parkinson y fibrilación

auricular en el Hospital General IESS Sur de Quito. El análisis se complementará con una revisión bibliográfica para contextualizar el caso dentro de la evidencia actual.

Palabras clave

Enfermedad de Parkinson, Fibrilación Auricular.

ABSTRACT

Parkinson's disease is a progressive neurodegenerative disorder characterized by motor symptoms such as bradykinesia, resting tremor, and muscular rigidity, along with a variety of non-motor symptoms including cognitive impairment, neuropsychiatric disturbances, and orthostatic hypotension. The underlying pathogenesis involves the overexpression of the α -synuclein gene within Lewy bodies, contributing to neuronal degeneration. This pathological process, progressing in a caudo-rostral pattern, may also affect myocardial tissue architecture, potentially establishing a pathophysiological link with cardiac arrhythmias such as atrial fibrillation.

CAPÍTULO I: EL PROBLEMA

1.1 Tema de Investigación

Enfermedad de Parkinson y Fibrilación Auricular en un Paciente Adulto Mayor en el Hospital General IESS Sur de Quito. Reporte de Caso y Revisión bibliográfica

1.2 Justificación

La Enfermedad de Parkinson se define como un trastorno neurodegenerativo cuyo mecanismo fisiopatológico se vincula al depósito excesivo de la proteína α -sinucleína en las células neuronales que desarrolla un síndrome clínico que comprende bradicinesia, temblor en estado de reposo, y rigidez muscular. (Bloem et al., 2021) La etiología de la enfermedad es multifactorial ya que se ha estudiado varios factores de riesgo como el sexo masculino, la edad media y avanzada, antecedentes patológicos personales de trastornos neuropsiquiátricos y bajo nivel educativo que influyen en el desarrollo de la patología (Weintraub et al., 2022) No obstante, las alteraciones genéticas, particularmente las mutaciones de herencia autosómica dominante en el gen GBA, han sido consideradas como posibles causas neurobiológicas fundamentales en su desarrollo (Morris et al., 2024; Cattaneo & Jost, 2023a).

En cuanto a las manifestaciones clínicas, la Enfermedad de Parkinson presenta un periodo pródromo que engloba síntomas de pérdida de olfato, y estreñimiento asociado a cambios neurodegenerativos iniciales en zonas extranigrales como el tracto olfatorio, bulbo raquídeo y zona inferior del tronco encefálico. (Tolosa et al., 2021a) En fases más avanzadas, predominan los síntomas motores como la rigidez, bradicinesia y temblor en reposo, acompañados de la inestabilidad de la marcha y postura que influye directamente en el deterioro de la calidad de

vida del paciente. Además, se ha reportado la presencia de síntomas acompañantes no motores como la retención urinaria, hipotensión ortostática, pérdida de memoria, depresión y ansiedad. (Leite Silva et al., 2023)

Actualmente, la Enfermedad de Parkinson se ha con la Fibrilación Auricular (FA), una arritmia cardíaca común en la población general caracterizada por su forma de presentación clínica variable, ya que en varios pacientes se ha reportado una silenciosa progresión de la Fibrilación Auricular sin presencia de síntomas y en otros casos, dicha arritmia puede manifestarse de forma sintomática como hemodinámicamente estable e inestable. (Andersen et al., 2021) La etiopatogenia de la Fibrilación Auricular supone teorías, de la cual sobresale la explicación de la remodelación estructural en el tejido auricular debido al incremento de depósito de proteínas en la matriz extracelular dentro del miocardio. (Sagris et al., 2022a)

La relación entre la Enfermedad de Parkinson y la Fibrilación Auricular aún no se comprende en su totalidad, sin embargo, en estudios de metanálisis realizados se comprueba que los pacientes que presentaron Enfermedad de Parkinson de inicio temprano aumentan su probabilidad de padecer arritmias conforme avanza su edad, lo cual supone varias explicaciones fisiopatológicas; por una parte, la presencia de factores de riesgo en común para el desarrollo de las patologías mencionadas aumenta el riesgo de que un paciente presente Enfermedad de Parkinson y Fibrilación Auricular, y en segundo lugar, el incremento de alfa sinucleína en dirección caudal-rostral puede influir en la estructura del tejido miocárdico generando síntomas cardiovasculares relacionados con FA. (Han et al., 2021a)

La prevalencia e incidencia de la enfermedad de Parkinson es de 6 millones de personas a nivel mundial, siendo la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente. (Niedziela et al., 2020) En Ecuador se estima que alrededor de 1% de las personas mayores de 60 años con mayor

frecuencia de afectación hacia el sexo masculino. (Malkiewicz et al., 2023) En cuanto a la Fibrilación Auricular, es la arritmia cardiaca de mayor frecuencia con prevalencia e incidencia de 2% en la población mundial, incrementando su riesgo en la edad avanzada, específicamente en adultos mayores de 80 años. (Lewis, 2021) La prevalencia de ambos trastornos no presenta cifras específicas, pero ha ido aumentando en los últimos años, generando una mayor relación entre Enfermedad de Parkinson y FA, debido a diferentes mecanismos fisiopatológicos que determinan la asociación entre ambas patologías.

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo principal

- Analizar un caso clínico de un Paciente Adulto Mayor en el Hospital General IESS Sur de Quito y realizar una revisión bibliográfica sobre la patología presentada.

1.3.2 Objetivos específicos

- Describir un caso de un Paciente Adulto Mayor con Enfermedad de Parkinson y Fibrilación Auricular en el Hospital General IESS Sur de Quito.
- Realizar una búsqueda bibliográfica sobre la asociación entre la Enfermedad de Parkinson y Fibrilación Auricular incluyendo definición, etiología, clasificación, factores de riesgo, fisiopatología, manifestaciones clínicas, criterios diagnósticos y manejo integral.
- Correlacionar el caso clínico presentado con otros casos clínicos encontrados en la literatura.

CAPITULO II: MARCO TEÓRICO

ENFERMEDAD DE PARKINSON

1. DEFINICIÓN

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad neurodegenerativa progresiva y crónica considerada en la actualidad el segundo trastorno neurodegenerativo más prevalente en los adultos mayores. (Klietz et al., 2019) Fue descrita por primera vez por James Parkinson en el año 1817, quien nombro a la patología como parálisis agitante atribuyendo clínicamente al dolor como el principal síntoma no motor en etapa temprana en el desarrollo de esta.

A finales del año 1912, el patólogo Frederick Lewy descubrió la fisiopatología inicial para comprender el desarrollo de la enfermedad de Parkinson que consiste en la acumulación citoplasmática neuronal en regiones cerebrales específicas, que dan paso a una pérdida de células neuronales funcionales específicamente en la pars compacta de la sustancia negra en el mesencéfalo. Finalmente, en la década de los años 50 se evidencia la relación entre la deficiencia de células neuronales en el encéfalo con el agotamiento de dopamina en diferentes regiones cerebrales, inicialmente en los ganglios basales. (Hornykiewicz, 2006)

La enfermedad de Parkinson se caracteriza por la persistencia de cuatro síntomas motores cardinales que pueden coexistir, que son la bradicinesia, rigidez definida, temblor de frecuencia en el reposo y la inestabilidad postural. Además, la EP engloba múltiples síntomas no motores que denotan la calidad de vida de la persona como el dolor, posiblemente asociada a la neurotransmisión de noradrenalina, serotonina, glutamato y GABA; así mismo se evidencia la

progresión de la patología a afecciones cardiovasculares, psiquiátricas y comorbilidades neurológicas no motoras. (Jankovic & Tan, 2020a)

2. EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad de Parkinson está directamente relacionada a la población adulta mayor ya que la etapa de vida más común a presentar inicios de sus síntomas es el envejecimiento. En el año 1990 la prevalencia mundial de la patología fue calculada de 2, 5 millones incrementando su cifra a lo largo de los años, que a la actualidad se estima una prevalencia mundial de 6,1 millones de personas y una incidencia mundial de 1.02 millones de personas con EP. (*The Lancet*, 12 June 2021, Volume 397, Issue 10291, Pages 2225-2308, E15, n.d.)

En el Ecuador no existen cifras exactas de prevalencia, sin embargo, en investigaciones realizadas se cataloga a la demencia por enfermedad de Parkinson como una de las causas de muerte principales en adultos mayores en un 16, 3% en el género femenino y en un 13,2% en el género masculino, además el grupo etario con mayor frecuencia de casos presentados es el grupo de 60-70 años con 33, 3% de casos representados y en menor frecuencia el grupo etario de menores de 50 años aporta con un 5,26% de casos. (*Prevalencia de La Enfermedad de Parkinson: Estudio Puerta-Puerta En La Provincia de Manabí-Ecuador. Prevalence of Parkinson's Disease: Door-to-Door Study in Manabi-Ecuador. - Revecuatneurol - Revista Ecuatoriana de Neurología*, n.d.)

La prevalencia es variable de acuerdo con la zona geográfica, se registra una prevalencia más alta en áreas de Norteamérica y Canadá en pacientes adultos mayores con 180 casos registrados por 100000 habitantes y así mismo, la incidencia es alrededor de 212 casos

registrados por 100000 habitantes, a comparación de la población europea en donde se ha producido una declinación en el porcentaje de prevalencia del 7,5% desde el año 1990; en Asia, África y Latinoamérica se presentan porcentajes de prevalencia más bajos. Además, se presenta una menor prevalencia en personas afroamericanas en comparación a personas blancas. (Nag et al., 2021)

3. FACTORES DE RIESGO

La enfermedad de Parkinson es de etiología multifactorial resultado de una combinación entre la genética, y el ambiente; en cuanto a la genética existen variantes patológicas en la secuencia del gen de la proteína alfa sinucleína dan lugar a diferentes formas monogénicas de la patología, específicamente en los genes SNCA, LRRK2, PRKN, PINK1 y GBA que desarrollan signos y síntomas similares a la EP idiopática, dichas variantes ayudan a establecer una orientación para la familia del paciente e identificar tratamientos específicos para la enfermedad. (*The Lancet*, 12 June 2021, Volume 397, Issue 10291, Pages 2225-2308, E15, n.d.)

Los factores de riesgo en la EP se clasifican en factores no modificables como la edad, sexo y la influencia genética, y por otra parte los factores modificables relacionados con las exposiciones ambientales, comorbilidades médicas y psiquiátricas, además de la influencia de las afecciones cardiovasculares. En cuanto a la edad, la prevalencia e incidencia aumentan con el incremento de la edad, este porcentaje se ha incrementado en un 50% debido a que las poblaciones adultas mayores aumentan con rapidez (*Epidemiology, Pathogenesis, and Genetics of Parkinson Disease - UpToDate*, n.d.), además es importante considerar que la EP representa una mayor tendencia a presentar síndromes geriátricos en los pacientes, generalmente en las actividades básicas y funcionales diarias.

Por otra parte, entre los factores de riesgo modificables se encuentran las exposiciones ocupacionales a componentes de biomasa como pesticidas, dióxido de nitrógeno, exposición a plomo y manganeso, y neurotoxina MPTP predisponen al desarrollo de EP. Factores como la falta de ejercicio físico, exposición al tabaquismo y comorbilidades asociadas como la obesidad, y las enfermedades no transmisibles crónicas metabólicas incluidas las afecciones cardiovasculares, y antecedentes de lesiones y neoplasias cerebrales aumentan la probabilidad de padecer la patología. (Jankovic & Tan, 2020b; Su et al., 2025) en cuanto a las comorbilidades psiquiátricas, estudios realizados demuestran que los pacientes de 10 años de evolución con EP son más susceptibles a desarrollar depresión. (Alonso et al., 2009)

4. FISIOPATOLOGÍA

La base fisiopatológica de la Enfermedad de Parkinson se basa en la interacción entre varios factores, dentro de los cuales se encuentra la deficiencia de alfa sinucleína, la disfunción mitocondrial, el transporte lisosomal y la neuro inflamación; mecanismos que dan paso a la pérdida neuronal esencialmente en las neuronas dopaminérgicas nigroestriadas, que a largo plazo resulta en un desequilibrio en los ganglios basales. (*The Lancet*, 12 June 2021, Volume 397, Issue 10291, Pages 2225-2308, E15, n.d.) La teoría fisiopatológica de Braak se compone por cambios degenerativos en las células dopaminérgicas en diferentes niveles, de manera temprana los primeros cambios correspondiente a los estadios Braak 1 y 2 se evidencian en el bulbo raquídeo y bulbo olfatorio, posteriormente los estadios Braak 3 y 4 presentan cambios fisiopatológicos a nivel de la sustancia negra y mesencéfalo, hasta afectar finalmente al área cortical. (Jankovic & Tan, 2020b)

En la sustancia negra se encuentran los cuerpos de Lewy, los cuales se definen como inclusiones neuronales intracitoplasmáticas de forma redonda de tamaño diminuto compuestos por alfa sinucleína y ubiquitina. Los cuerpos de Lewy no son un signo específico de la EP, en general se pueden encontrar en cerebros de adultos mayores y solamente representar neurodegeneración u otros tipos de demencias como la enfermedad de Alzheimer, e incluso enfermedades cromosómicas como el síndrome de Down. (Cabrero & Morrison, 2023) dentro de la composición de los cuerpos de Lewy, se incluye una formación insoluble de alfa sinucleína.

La alfa sinucleína en su totalidad representa el 1% de las proteínas totales en el sistema nervioso central. El papel fisiológico de la proteína descrita no se conoce a profundidad, si bien parece estar involucrada en el mantenimiento de la plasticidad sináptica, también se describe que las variantes patógenas de la EP monogénico se deben a un proceso de alteración por parte de la alfa sinucleína que genera degradación proteasomal. (Arias-Carrión et al., 2025) los oligómeros de alfa sinucleína formados por agregados proteicos fibrilares pueden dar paso a una alteración en las membranas celulares, causando porosidad en la membrana de la mitocondria y las vesículas de dopamina generando toxicidad en el SNC. (Mansueto et al., 2023)

La alfa sinucleína al igual que el resto de las proteínas celulares es procesado por medio de la coordinación de tres vías, que involucran al sistema ubiquitina-proteasoma. Por tanto, al existir una alteración en la síntesis de alfa sinucleína va a generar una secuencia incorrecta de plegamiento, y agregación al obstruir la estructura de la célula que conduce a la muerte celular.

Así mismo, otro mecanismo implicado en el desarrollo de la EP es la disfunción mitocondrial, ya que en la composición mitocondrial se encuentra un análogo de meperidina químicamente formulado como 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina que es captado por las terminales neuronales dependientes de dopamina que al existir una oxidación de las células

neuronal inhibe la actividad de la mitocondria alterando la homeostasis celular. (Morelli & Pinna, 2023) (Chen et al., 2020)

De esta manera, se puede resumir a la neurodegeneración que conduce a la enfermedad de Parkinson en una cascada de varios eventos micro celulares iniciando por el proceso de estrés oxidativo que realiza un daño directo hacia el ácido desoxirribonucleico que incrementa el nivel de radicales oxidativos, proceso que genera porosidad en la membrana mitocondrial y por ende inicia el proceso de apoptosis mitocondrial en la neurona. Así mismo, la disfunción mitocondrial descrita por compuestos secundarios derivados de 1-metil-4-fenil-1,2,5,6-tetrahidropiridina se produce al momento que dicho compuesto químico atraviesa la barrera hematoencefálica donde es procesado por medio del compuesto monoamino oxidasa B (MAO-B) y absorbido por las células dopaminérgicas inhibiendo su funcionalidad. (Morelli & Pinna, 2023) (Chen et al., 2020)

En el inicio de la enfermedad de Parkinson el cerebro humano es capaz de compensar la pérdida de dopamina presináptica en los ganglios basales mediante el aumento de la síntesis de dopamina en las células que aún mantienen su funcionamiento para generar aferencia en las dendritas de las células dopaminérgicas y garantizar una sinapsis neuronal más efectiva. Además, la pérdida dopaminérgica induce a un incremento de la proliferación de los receptores D2, todos estos mecanismos mantienen niveles óptimos de dopamina en los ganglios basales en el inicio de la EP. (*The Lancet*, 12 June 2021, Volume 397, Issue 10291, Pages 2225-2308, E15, n.d.)

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La enfermedad de Parkinson en sus primeros años de evolución no demuestra clínicamente signos o síntomas que asocian una neurodegeneración. Las primeras manifestaciones clínicas demuestran una neurodegeneración leve que se considera la fase

prodrómica de la enfermedad, en esta etapa se puede encontrar el trastorno de conducta REM idiopático, el cual es de escasa incidencia, pero altamente específico para el desarrollo de parkinsonismo, sobre todo en adultos mayores y en personas con afecciones neurológicas presentes (*The Lancet*, 12 June 2021, Volume 397, Issue 10291, Pages 2225-2308, E15, n.d.) Posteriormente, la progresión de las manifestaciones clínicas es de característica asimétrica, es decir que inicia en la mitad del cuerpo. Los síntomas motores más comunes por presentar son la bradicinesia acompañada por uno o más de las siguientes características: temblor en reposo de 4-6 Hz, rigidez, e inestabilidad postural. (Jankovic & Tan, 2020a)

El temblor en reposo también denominado temblor de pastilla rodante se presenta en uno de cada cinco pacientes con EP, se caracteriza porque aumenta en la extremidad en reposo y disminuye en la acción, además puede aparecer nuevamente al cambiar de posición la extremidad y mantenerla en dicha posición por un periodo de tiempo. El temblor tiene una pequeña frecuencia de 4 a 6 ciclos por segundo, y puede aumentar su intensidad con factores externos como el estrés, o el dolor (*Clinical Manifestations of Parkinson Disease - UpToDate*, n.d.) Otro síntoma común es la rigidez donde se evidencia aumento de tono muscular, característico por su presentación de rueda dentada que se puede evaluar en la flexión y extensión de una articulación combinado con la presencia del temblor descrito anteriormente. Con la evolución de la enfermedad, ambos síntomas pueden ser incapacitantes.

La bradicinesia se evidencia en alteraciones del movimiento que engloba una serie de manifestaciones, entre ellas la lentitud en las actividades a realizar, amplitud reducida e interrupciones en los movimientos a realizar. Este síntoma abarca diferentes fascias como la hipomimia o la mirada reptiliana que permiten distinguir la evolución de un paciente con EP, también incluye a la hipofonía y la sialorrea y especialmente, un congelamiento en la marcha. La

inestabilidad postural se compone de dos parámetros, por una parte, la postura encorvada que evidencia una flexión en tronco y extremidades y la inestabilidad en la postura que resulta en desequilibrio. (*Clinical Manifestations of Parkinson Disease - UpToDate*, n.d.)

Además, es frecuente encontrar síntomas no motores en la enfermedad de Parkinson. Uno de los más característicos es el dolor, el dolor musculoesquelético es el más común a presentar, desencadenado por la inestabilidad postural y rigidez que afecta principalmente a la columna, cuello, tobillos, cadera y hombros. El dolor distónico es común al relacionarlo con espasmos musculares que pueden presentarse en extremidades e incluso en cara; también se evidencia la presencia de dolor neuropático posiblemente debido a la acumulación de sustancias neurotóxicas como homocisteína, que se caracteriza por presentar hormigueos y entumecimientos que pueden convertirse en un dolor crónico. En cuanto al dolor central, las manifestaciones se describen como calor, ardor o sensación de puñalada que afecta a la extremidad más afectada. (Cattaneo & Jost, 2023b)

Los signos y síntomas no motores de la Enfermedad de Parkinson incluyen trastornos psiquiátricos, afecciones urogenitales, digestivas, circulatorias, cardiovasculares y síndromes musculoesqueléticos. En cuanto a las afecciones circulatorias se evidencia mayor prevalencia de enfermedades como la hipertensión arterial en un 49,6%, cardiopatía isquémica crónica con un 14,2% y fibrilación auricular en un 11% de pacientes con EP.

Por otra parte, los trastornos mentales tienen una prevalencia de 76,4% y se evidencia trastornos neurológicos como síndrome de piernas inquietas en un 50,4%, y trastornos del sueño en un 22,8%. Además, es posible encontrar comorbilidades como el aumento de melanomas malignos, y la diabetes mellitus tipo II que ha evidenciado un deterioro más progresivo de los síntomas motores de la patología y una menor adherencia al tratamiento. (Klietz et al., 2019)

Otros síntomas no motores importantes a mencionar son los trastornos musculoesqueléticos como la artrosis y osteoporosis que han evidenciado una relación directa con una progresión más rápida de los síntomas motores y no motores en la EP, así mismo es común encontrar pacientes anémicos. En cuanto a los síndromes geriátricos, en los pacientes con EP la prevalencia de sufrir sarcopenia y fragilidad es cinco veces mayor en relación con la población, otros síndromes geriátricos presentes son la depresión y el deterioro cognitivo que afectan directamente las actividades diarias de dichos pacientes, varios de estos síndromes geriátricos como la inestabilidad postural, síndrome de caídas, hipotensión ortostática y trastornos de la marcha conducen a un mayor riesgo de fracturas. (Klietz et al., 2019)

La disfunción autonómica es considerada un fenotipo de síntomas no motores importante en la EP, que incluye una desregulación en todos los sistemas anatómicos, en cuanto a la disfunción gastrointestinal es frecuente a encontrar a los síntomas gastrointestinales en la fase prodrómica de la enfermedad, dentro de las manifestaciones clínicas gastrointestinales se encuentra la sialorrea, disfagia, pérdida de peso, gastroparesia y el estreñimiento.

Por otra parte, también es posible encontrar la disfunción urogenital que incluye disfunción urinaria, síntomas irritativos y obstructivos urinarios que se asocian con una presentación más recurrente de síndromes geriátricos como el síndrome de caídas y deterioro cognitivo; en cuanto a la disfunción sexual, el 50% de pacientes experimentan disminución del deseo sexual y pérdida de lubricación y en la disfunción termorreguladora se puede encontrar hiperhidrosis que generan una significativa pérdida de la calidad de vida. (Morelli & Pinna, 2023)

AFECCIONES CARDIOVASCULARES

La disfunción cardiovascular incluye a la hipotensión ortostática en un 40% e hipotensión postprandial en un 30% de los pacientes durante la fase prodrómica de la EP, dichas patologías son asociadas a un deterioro rápido de los síntomas motores de los pacientes. Otro patrón interesante para resaltar es el no descenso de la presión arterial durante la noche, que es experimentado por un 88% de pacientes con EP; también se evidencia hipertensión supina con una prevalencia de 34% que a menudo se encuentra en conjunto con la hipotensión ortostática, y de igual manera es muy común encontrar que las afecciones cardiovasculares no motoras se asocian con el aumento de prevalencia de síndromes geriátricos en pacientes adultos mayores. (Morelli & Pinna, 2023)

Existen datos que evidencian la desregulación en el sistema cardiovascular como síntomas adjuntos a la enfermedad de Parkinson, aunque las cifras son menores en prevalencia en comparación a la afección en otros sistemas como el sistema gastrointestinal, o urinario, si se demuestra la coexistencia de síntomas y signos cardiovasculares. En la EP se puede encontrar pacientes que presentan comorbilidades como historial clínico de accidentes cerebrovasculares previos, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, entre otros, que son condiciones que pueden incrementar el riesgo cardiovascular en los pacientes. En estudios realizados, se evidencio que el 62% de pacientes con EP presentaban un riesgo cardiovascular moderado a elevado a comparación de la población general, lo que comprueba que la enfermedad de Parkinson puede predisponer a un incremento del riesgo cardiovascular, especialmente a personas adultos mayores. (Lee et al., 2023)

Algunas alteraciones cardíacas en el electrocardiograma también pueden relacionarse con la EP, como arritmias, o alteraciones en el intervalo RR, PR y QT que puede deberse a una

afectación estructural directa hacia el músculo cardiaco y los ventrículos por lo que es frecuente encontrar casos de EP en conjunto con hipertrofia ventricular, o así mismo se puede encontrar miocardiopatías. La variabilidad en el intervalo RR resulta en la generación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca que puede provocar hipotensión ortostática en pacientes con EP, otro mecanismo a conocer es el bloqueo en la conducción del nodo atrio ventricular que genera prolongación en el intervalo PR. Todas las alteraciones descritas teóricamente se deben a la neurodegeneración simpática que reduce la actividad cardiaca simpática que generara dichas alteraciones. (Lee et al., 2023)

6. DIAGNÓSTICO

En un inicio, el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson es un ejercicio sencillo y se basa en la sintomatología clínica de predominio caracterizada por los síntomas motores progresivos de inicio gradual y adecuada respuesta al tratamiento farmacológico con levodopa (Jankovic & Tan, 2020b), sin embargo, se ha demostrado que existe una alta tasa de errores de aproximadamente el 15% y 24% en el diagnóstico clínico. Esto debido a que las manifestaciones clínicas pueden ser similares a trastornos parkinsonianos atípicos por lo que actualmente se toma en cuenta el diagnóstico diferencial con diferentes patologías y ciertos criterios diagnósticos para concluir en un diagnóstico certero de enfermedad de Parkinson. (Tolosa et al., 2021b)

Tabla 1

Diagnóstico diferencial de la Enfermedad de Parkinson

Diagnóstico Diferencial	Características
Temblor Esencial	El temblor se produce en movimiento. Escritura temblorosa.
Parkinsonismo inducido por Medicamentos	Exposición prolongada a medicamentos bloqueadores de dopamina.
Hidrocefalia	Bloqueo de la marcha. Incremento de los ventrículos en resonancia magnética.
Parálisis Supranuclear Progresiva	Severa inestabilidad postural. Deterioro cognitivo. Respuesta deficiente al tratamiento con Levodopa.
Atrofia Sistémica	Hipotensión ortostática. Incontinencia urinaria. Signos cerebelosos.
Demencia con Cuerpos de Lewy	Síndrome confusional agudo. Alucinaciones visuales y auditivas.

Nota: Tabla tomada de (Waller et al., 2021)

Los criterios clínicos utilizados son basados en un examen neurológico detallado que consta de la presencia de bradicinesia en conjunto con otro síntoma motor acompañante como el temblor en reposo de 4 a 6 Hz, rigidez o inestabilidad postural. Dichos criterios son propuestos por la Asociación Internacional de Parkinson y desórdenes de movimiento, los cuales cuentan

con una especificidad de 95% y sensibilidad de 96% de posibilidad para confirmar el diagnóstico. (Tolosa et al., 2021b) también es necesario reconocer que la enfermedad de Parkinson puede presentar síntomas confusos en su periodo prodrómico de la enfermedad, como tal, no existen criterios establecidos sin embargo se ha propuesto a los antecedentes familiares positivos, personas portadoras de mutaciones genéticas asociadas, o presencia de afecciones neurológicas, alteraciones de equilibrio o incluso dolores musculares, síntomas no motores como estreñimiento, hiposmia o trastornos psiquiátricos que generalmente prevalecen 10 años antes al desarrollo típico de la enfermedad como criterios a tomar en cuenta en el diagnóstico. (Waller et al., 2021)

En cuanto a exámenes complementarios en el diagnóstico, se recomienda realizar pruebas de detección molecular de mutaciones en el gen LRRK2 en pacientes que presenten antecedentes familiares de herencia autosómica dominante y un inicio tardío de la patología; así mismo, la prueba de mutación en el gen SNCA se recomienda en pacientes que debutan en una edad temprana la enfermedad, otros estudios a realizar son pruebas moleculares en el gen GBA, Parkin, PINK1 y DJ-1. en el diagnóstico por imagen se incluye la resonancia magnética utilizada para evaluar cambios neurodegenerativos en la vía nigroestriada dopaminérgica que sirve para diferenciar la enfermedad de Parkinson de trastornos parkinsonianos atípicos. (Waller et al., 2021)

7. TRATAMIENTO

El manejo terapéutico de la enfermedad de Parkinson implica varios factores, ya que el inicio de la terapia farmacológica es una decisión individual en cada paciente basada en la edad, ocupación y comorbilidades asociadas, así mismo se toma en cuenta el impacto de la severidad

de los síntomas motores en la vida del paciente y como ha deteriorado su calidad de vida. La terapia dopaminérgica incluye principalmente a la Levodopa, un fármaco inhibidor de la enzima dopa descarboxilasa que se encarga de inhibir la degradación previa a su llegada hacia el sistema nervioso central. (Klietz et al., 2019) Este fármaco es adecuado para controlar los síntomas motores de la EP esencialmente en los adultos mayores, tomando en cuenta que el tratamiento debe ser continuo y no suspenderlo, ya que mientras más rápido se instaure se ha demostrado mejores resultados.

En síntomas iniciales de la patología se recomienda utilizar fármacos inhibidores de la monoamino oxidasa (MAO). Los agonistas dopaminérgicos inicialmente se deben iniciar con una dosis baja de 300 mg a 600 mg dividido en tres tomas diarias, en especial en pacientes con síntomas motores de moderada intensidad, y aumentar la dosis gradualmente debido a los efectos secundarios propios del fármaco. En adultos mayores la dosis recomendada es de 50 mg como dosis diaria durante 7 días, posteriormente se recomienda aumentar la dosis hasta alcanzar una dosis objetivo de 100 mg en tres tomas diarias. Además, es necesario brindar educación a los pacientes aclarando mitos como que la Levodopa actúa únicamente por 5 años y produce discinesia. (Jankovic & Tan, 2020a; Klietz et al., 2019)

En cuanto al tratamiento de los síntomas no motores asociados con la EP, por ejemplo, para el insomnio es frecuente el uso de amitriptilina a dosis bajas e higiene del sueño; otros síntomas como la constipación son tratados con suplementos nutricionales de fibra. Por último, los trastornos psiquiátricos asociados como depresión, ansiedad, psicosis son de manejo farmacológico con fármacos antidepresivos y fármacos antipsicóticos como quetiapina, paroxetina y venlafaxina. (Chen et al., 2020) en la EP, la fisioterapia cuenta con un rol de gran importancia ya que terapias como estiramientos continuos, rehabilitación cognitiva, ejercicios

aeróbicos y el desarrollo de actividades que impliquen el uso de motricidad reducen las complicaciones asociadas y el deterioro progresivo de la calidad de vida del paciente. (*The Lancet*, 12 June 2021, Volume 397, Issue 10291, Pages 2225-2308, E15, n.d.)

Tabla 2

Tratamientos farmacológicos y dosis para Enfermedad de Parkinson

Fármaco	Dosis	Efectos Secundarios
Levodopa + Carbidopa	300 mg-1000 mg, en 3 tomas diarias.	Somnolencia Nauseas Mareos Hipotensión Ortostática Disquinesia
Levodopa + Benserazida	300 mg-1000 mg, en 3 tomas diarias	Somnolencia Nauseas Mareos Hipotensión Ortostática
Inhibidores de la MAO-B		
Rasagilina	1 mg diario	Nauseas Hipotensión Ortostática Toxicidad en combinación con fármacos serotoninérgicos
Selegilina	2.5–10 mg, en 2 tomas diarias	Nauseas Confusión

Nota: Tabla tomada de (Jankovic & Tan, 2020b)

FIBRILACIÓN AURICULAR

1. DEFINICIÓN

Se define como una arritmia cardiaca supraventricular muy frecuente en los pacientes adultos mayores, caracterizada por la presencia de un ritmo auricular irregular y ausencia de ondas P que suprimen al ritmo sinusal adecuado, y es asociada a un riesgo mayor de insuficiencia cardiaca, accidentes cerebrovasculares y riesgo de muerte en los pacientes.

Su fisiopatología se atribuye a alteraciones electrofisiológicas en el miocardio auricular. (Sagris et al., 2022b) la fibrilación auricular FA se clasifica en fibrilación auricular paroxística que termina de manera espontánea o siete días posterior a la instauración de tratamiento; FA persistente que continúa en progresión, FA persistente de larga data que refiere una duración de >12 meses, y la FA permanente que hace referencia a la fibrilación auricular persistente sin tratamiento de cardioversión o farmacológicos. También encontramos FA oculta que en su mayoría es una variación asintomática. (Saleh & Haldar, 2023)

2. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la fibrilación auricular es dependiente de varios factores tanto individuales como grupales, entre algunos a mencionar se considera a la edad, género, etnia, comorbilidades, entre otros. Una prevalencia global se aproxima entre 2% a 10% de personas; y aumenta con la edad avanzada. En personas mayores de 80 años se estima una prevalencia de

10% a 17%, y el riesgo de desarrollar fibrilación auricular es de 37% actualmente. En cuanto a la incidencia, se presentan cifras de 1,2 millones de pacientes con diagnóstico de FA hace 10 años aproximadamente, dando actualmente cifras que rebasan los 2,6 millones de personas que refieren la patología. (Kornej et al., 2020)

La Fibrilación Auricular no representa un riesgo de mortalidad inmediata, sin embargo, las complicaciones que pueden asociarse a la patología como anomalías hemodinámicas y tromboembólicas representan riesgos en más de cinco veces de lo habitual para la coexistencia de accidentes cerebrovasculares de origen isquémico y embólico, y la presencia de infartos de miocardio con secuelas de mayor gravedad. Otras complicaciones asociadas a la fibrilación auricular son la enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca, insuficiencia venosa aguda y crónica, demencia y enfermedades neurodegenerativas e incluso cáncer. (Kornej et al., 2020)

3. FACTORES DE RIESGO

Tabla 3

Factores de riesgo no modificables de Fibrilación Auricular

Factores de riesgo no modificables	Efecto
Edad	El envejecimiento aumenta el riesgo en más del 65% de padecer FA. Se estima que hacia el año 2040 la población de adultos mayores se duplicará, por lo que el riesgo va en progresión.

	Tanto el envejecimiento como la FA se caracterizan por presentar mecanismos de inflamación crónica que causan disfunción endotelial y catabolismo de colágeno provocando modificaciones en la matriz extracelular.
Sexo masculino	Representa un riesgo de 1,5 veces mayor de padecer FA.
Etnia	Se registra mayor riesgo a padecer FA en ciudadanos europeos y norteamericanos blancos a comparación de ciudadanos asiáticos, hispanos y afroamericanos posiblemente debido a la genética estructural, las condiciones socioeconómicas y los hábitos frecuentes.
Historia familiar	Los familiares de primer grado aumentan el riesgo de FA.
Biomarcadores	La presencia de péptido natriurético atrial, IL 6, TNF se relacionan directamente con la FA.
Alteraciones en ECG	Personas que presentan un intervalo prolongado PR en el ECG en la mayoría de los casos se predisponen a padecer FA.

Nota: Tabla tomada de (Roberts et al., 2021) (Sagris et al., 2022b)

Tabla 4

Factores de riesgo modificables de Fibrilación Auricular

Factores de riesgo modificables	Efecto
--	---------------

Hipertensión Arterial	<p>Representa un riesgo de 1,5 a 4 veces mayor de padecer FA.</p> <p>La hipertensión arterial causa una constante remodelación crónica tanto en la aurícula y ventrículo izquierdos que provocan fibrosis en la estructura cardiaca, todo esto debido a la activación del sistema renina angiotensina aldosterona que expresa factor TGF B1, aldosterona y, por ende, apoptosis.</p>
Diabetes Mellitus Tipo II	<p>Representa un 40% de más probabilidades y un riesgo 1,6 veces mayor de padecer FA.</p> <p>La resistencia a la insulina activa el mecanismo de estrés oxidativo e inflamación que causan disfunción mitocondrial.</p>
Obesidad	<p>Representa un riesgo 3 a 7 veces mayor por cada unidad de aumento en el índice de masa corporal.</p> <p>Además, representa un riesgo para múltiples comorbilidades como enfermedades crónicas metabólicas no transmisibles, y riesgo cardiovascular que proponen una remodelación auricular.</p>
Apnea obstructiva de sueño	<p>Representa un riesgo de 2 a 4 veces mayor de padecer FA.</p>

Hipertiroidismo	Representa un 42% de más probabilidades de padecer FA.
Consumo de sustancias	<p>El tabaco y alcohol progresan de manera acelerada el desarrollo de la enfermedad.</p> <p>La nicotina presente en el tabaco da paso a mecanismos pro fibróticos aumentando la liberación de catecolaminas y causa vaso espasmos miocárdicos.</p> <p>La exposición constante al etanol provoca cambios electrocardiográficos como un QRS prolongado y potenciales de acción de miocitos largos, por lo que genera una remodelación en el ventrículo izquierdo causando el aumento de presión de este.</p>
Determinantes sociales	El alto nivel educativo sobre la FA y sus implicaciones se relaciona con una tasa de prevención adecuada para evitar el desarrollo de la enfermedad.
Estrés	<p>Síndromes como el trastorno de estrés postraumático y trastornos del sueño aumentan un 13% el riesgo de padecer FA.</p> <p>Se plantea que provoca disfunción en el sistema autónomo, y desequilibrio hormonal que provoca alteraciones eléctricas en la aurícula izquierda.</p>

Nota: Tabla tomada de (Kornej et al., 2020)

Tabla 5*Factores protectores de Fibrilación Auricular*

Factores protectores	Efecto
Actividad física	Ejercicios de intensidad moderada y habitual disminuyen la posibilidad de padecer FA.
Pérdida de peso	Un índice de masa corporal < a 27 kg/m ² disminuye la tendencia a largo plazo de padecer FA.
Dieta mediterránea	Una dieta compuesta por aceite vegetal, magnesio, cafeína en consumo moderado, peces y ácido ascórbico disminuye la incidencia de desarrollar FA.

Nota: Tabla tomada de (Kornej et al., 2020; Sagris et al., 2022b)

4. FISIOPATOLOGÍA

La fibrilación auricular alcanza cifras extremas de frecuencia auricular entre 300-500 que condiciona una respuesta ventricular de características irregulares. Fisiológicamente por medio de las aurículas a partir del nódulo sinoauricular se produce una transmisión de ondas suaves que dan resultados a una respuesta de ritmo normal en el músculo cardiaco, en la FA existe evidencia de anomalías estructurales en la conducción eléctrica que promueve un aumento en la rapidez de la transmisión del impulso y a su vez, genera una transmisión irregular. Muchos de los potenciales aumentados en la FA provienen de las venas pulmonares de la aurícula izquierda traducidos como ectopia auricular basado en una conducción heterogénea por mecanismo de fibrosis auricular. (*Mechanisms of Atrial Fibrillation - UpToDate*, n.d.)

La fibrosis se define como el aumento en la deposición de proteínas en la matriz extracelular en el intersticio miocárdico debido a una proliferación de fibroblastos, los cuales normalmente se encargan del mantenimiento homogéneo del músculo cardíaco. La fibrosis puede ser reparativa e intersticial, en cuanto a la fibrosis reparativa se evidencia un mecanismo de reemplazo de células necróticas por células fibróticas; por otra parte, la fibrosis intersticial se subdivide en reactiva e infiltrativa. La fibrosis está mediada por el excesivo depósito de fibroblastos, debido a que la activación de estos depende de estímulos de estrés pro fibrótico que inducen a un cambio de fibroblastos hacia actina de músculo liso alfa conocidos como miofibroblastos que promueven la inflamación y secreción de proteínas hacia la matriz extracelular. (Sagris et al., 2022b)

En este proceso se implica al factor de necrosis tumoral, angiotensina II y endotelina I que al unirse a receptores de proteínas G se convierten en mediadores de dicha transcripción. En el proceso pro fibrótico también participan células inflamatorias, ya que se ha demostrado que en lesiones cardíacas se desarrollan macrófagos y linfocitos T CD4 y CD8 provenientes de monocitos hemáticos que dan paso a factores como interleuquinas 10 y 6, factores de necrosis tumoral alfa y beta y proteasas, todos estos generando un estado pro fibrótico. (Sagris et al., 2022b)

El estrés oxidativo es otro mecanismo para el desarrollo de FA mediado por las especies reactivas de oxígeno (ERO) definidos como subproductos generados a partir del metabolismo del oxígeno. El exceso de ERO afecta los canales iónicos y propaga el potencial de acción mediante un aumento de la corriente de Na⁺ que a su vez induce una post despolarización promoviendo la apoptosis, fibrosis e inflamación de las células miocárdicas. Además, realizan una función pro -arrítmica mediante la oxidación de la proteína quinasa II que tiene como efecto una sobrecarga

de calcio y, por ende, la remodelación eléctrica y estructural de las aurículas. (Saleh & Haldar, 2023)

Marcadores inflamatorios como PCR, fibrinógeno, y moléculas de adhesión intercelular I interactúan en conjunto con el inflamasoma NLRP3 para promover la liberación de patrones moleculares que activan a los fibroblastos cardíacos para producir fibrosis. Factores hormonales como la angiotensina II liberan varias citocinas proinflamatorias como IL 6, IL 8, y TNF α y una activación de factores de transcripción nuclear que afecta a los canales de sodio generando una regulación negativa de dichos canales y una remodelación mecánica en las aurículas.

El mecanismo mencionado es frecuente a encontrar en lesiones miocárdicas como la isquemia miocárdica que en su estado inflamatorio produce IL 6 y PCR induciendo la remodelación auricular, provocando aumento del tamaño de la aurícula izquierda posiblemente debido a la activación de receptores tipo Toll. (Karakasis et al., 2025) Existe evidencia de algunos desencadenantes para el desarrollo de la fibrilación auricular, en primer lugar, la conducción eléctrica más lenta acompañada de períodos refractarios cortos se asocia a pacientes con predisposición a desarrollar FA debido a que los cambios mencionados aumentan la dispersión de la repolarización.

Otros cambios como la presencia de mayor volumen en la aurícula izquierda, el aumento de NT-pro-BNP dan lugar a una serie de contracciones auriculares prematuras que en un periodo de tiempo presentan más de 40 episodios de fibrilación auricular. Cambios estructurales como la miopatía auricular asociada a envejecimiento y estrés hemodinámico que incluye un aumento de la actividad de los miofibroblastos, cambios intersticiales, depósitos fibroadiposos y cambios protrombóticos en la aurícula izquierda, promueven la dilatación auricular y una consecuente inductividad de la FA. (Karakasis et al., 2025)

En cuanto a la persistencia de la fibrilación auricular refleja el sustrato, un sustrato adecuado para FA presenta una longitud de onda corta en comparación a las dimensiones del tejido con una velocidad de conducción heterogénea lo que explica cómo las personas con aurículas de gran tamaño, con abundante fibrosis e infiltración adiposa en conjuntos con cambios electrofisiológicos ya mencionados preceden un mayor riesgo de padecer FA.

Otro mecanismo implicado en el desarrollo de la patología es la estimulación directa en el sistema nervioso autónomo SNA ya que la estimulación simpática eferente libera noradrenalina que estimula a los receptores β -adrenérgicos que estimulan los canales de calcio y producen una despolarización temprana. Por otra parte, la estimulación parasimpática acorta el período refractario auricular por lo que ambas activaciones desencadenan FA. (*Mechanisms of Atrial Fibrillation - UpToDate*, n.d.)

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas iniciales son inespecíficos e incluyen palpitaciones, taquicardia, debilidad, mareo, cefalea, fatiga, disnea, síntomas urinarios, entre otros. La presencia de manifestaciones clínicas es variable a cada paciente debido a que pacientes con enfermedades crónicas metabólicas previas o afecciones cardiovasculares subyacentes suelen presentar mayor gravedad de los síntomas y exacerbaciones más frecuentes, además de que se ha demostrado un deterioro rápido de la respuesta ventricular.

Otro factor que influye en el progreso de los síntomas es la edad, ya que pacientes adultos mayores tienden a presentar un deterioro mayormente significativo en la calidad de vida asociado a las múltiples comorbilidades que padecen además de las arritmias cardíacas. (*Atrial Fibrillation: Overview and Management of New-Onset Atrial Fibrillation - UpToDate*, n.d.)

En menor frecuencia suelen presentarse síntomas de mayor severidad como apnea del sueño, disnea en reposo, angina, síncope, accidentes cerebrovasculares, y síntomas de insuficiencia cardíaca. En el examen físico, es poco común encontrar signos específicos, pero suele aparecer terceros ruidos cardíacos o anomalías en las características del pulso como irregularidad o variación en la intensidad sugestivas de estenosis o regurgitación aórtica o mitral.

Un fenómeno observado en pacientes con FA es el déficit de pulso apical-radial donde se evalúa una frecuencia de pulso radial menor en comparación con la frecuencia cardíaca apical, fenómeno probablemente explicado por contracciones ventricular debido a un acortamiento de los periodos de diástole que produce una consecuente reducción en el llenado ventricular izquierdo, que clínicamente se traduce como latidos ventriculares de leve intensidad. (*Atrial Fibrillation: Overview and Management of New-Onset Atrial Fibrillation - UpToDate*, n.d.)

La fibrilación auricular se relaciona con varias comorbilidades, en cuanto a comorbilidades cardiovasculares, mecanismos como ritmo cardíaco irregular, tiempo de diástole acortado y pérdida de contracción auricular causan una disminución del gasto cardíaco aumentando la posibilidad de padecer insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular. Así mismo, existe evidencia de que varios episodios de taquiarritmias provocan una perfusión coronaria insuficiente acompañado de inflamación y disfunción endotelial que es capaz de desarrollar un infarto de miocardio, otros cambios que conllevan a un riesgo cardiovascular más elevados en pacientes con fibrilación auricular son la disfunción ventricular izquierda, hipertrofia ventricular izquierda y frecuencia cardíaca elevada. (Kornej et al., 2020)

También se evidencia una mayor prevalencia de pacientes con enfermedad renal crónica en asociación con fibrilación auricular debido a la fibrosis auricular, aumento de la presión auricular y modulación de los canales iónicos que generan un deterioro renal progresivo. En

cuanto a la embolia pulmonar, es causada probablemente por el aumento de presión y la consecuente dilatación cardíaca derecha, además de la liberación de 5-hidroxitriptamina relacionada con un estado de hipercoagulabilidad y generando un estado protrombótico. Por otra parte, la demencia y enfermedades neurodegenerativas se relacionan debido a mecanismos isquémicos en la fibrilación auricular que ocasionan hipoperfusión cerebral, hipoxia que conlleva a cambios microestructurales cerebrales. (Kornej et al., 2020)

6. DIAGNÓSTICO

En inicio es necesario realizar una correcta anamnesis que incluya a detalle el comienzo y la evolución del cuadro clínico, además de la gravedad del cuadro clínico y registros médicos que anteriormente ya hayan descartado el diagnóstico de una arritmia presente previa, o una causa subyacente reversible de FA como el trastorno de consumo de alcohol o hipertiroidismo. Posterior a realizar la historia clínica detallada se debe evidenciar cambios en el examen físico, para poder realizar exámenes complementarios que justifiquen el diagnóstico. El electrocardiograma se debe obtener con 12 derivaciones completas y buena visualización auricular, algunos hallazgos van a ser el aspecto variable de la onda P similar a oscilaciones de alta velocidad y baja amplitud.

En el electrocardiograma previo a su realización es importante verificar si el paciente presenta artefactos, y si es el caso es necesario asegurar que en la toma se encuentre las 12 derivaciones y se evidencie la actividad auricular. En cuanto a la actividad auricular, en la FA el intervalo PR se encuentra prolongado en situaciones que reflejan degeneración miocárdica y se encuentra reducido en mutaciones genéticas asociadas a la FA; las ondas P son de gran variabilidad con duración prolongada superior a 120 ms que se correlaciona con una conducción

lenta dentro de las aurículas izquierdas, otro factor a tomar en cuenta es la duración prolongada de la onda P en la FA que refleja un retraso en la despolarización auricular dando paso a una conducción auricular discontinua. (Chousou et al., 2023)

Otro hallazgo es la presencia de ondas f en el complejo QRS que representa un retraso en la conducción ventricular y es posterior a isquemia miocárdica resultando en una cicatrización fibrótica, y en ocasiones son superpuestas al segmento ST. Otros hallazgos son bradicardia severa y disfunción localizada en el nodo sinusal. En ocasiones, se observan patrones regulares en el ritmo ventricular debido a anomalías en el sistema de conducción, y complejos QRS amplios con ritmos ventriculares entre 30 a 50 latidos por minuto. (Chousou et al., 2023)

En cuanto a la ecocardiografía transtorácica, permite evaluar la contribución auricular hacia el llenado ventricular y las características del ritmo sinusal. La ecocardiografía transtorácica mide el tamaño del cuerpo de la aurícula izquierda que normalmente mide menos de 4 centímetros y calcula el índice de volumen auricular izquierdo inferior a 34 ml.

Estas mediciones son esenciales ya que en la FA generalmente existe un agrandamiento de la aurícula izquierda con una medición aproximada de 6 cm. Así mismo, el estudio de Doppler pulsado ayuda a evaluar la velocidad de recuperación posterior a un episodio de FA donde se ha comprobado que el tiempo de recuperación de la fibrilación auricular es muy proporcional al tiempo de mantenimiento de FA que cada paciente tiene, por lo que un paciente que presenta FA sostenida va a presentar cambios regenerativos en un periodo de 2 a 6 semanas a comparación de un paciente que presenta un cuadro de FA de días de evolución donde el periodo de tiempo de recuperación va a resultar mucho más rápido. (*Atrial Fibrillation: Overview and Management of New-Onset Atrial Fibrillation - UpToDate, n.d.*)

La ecocardiografía transtorácica también evalúa el grado de estenosis de la válvula mitral y la posible formación de trombos ya que en varios casos de FA se evidencia la presencia de regurgitación mitral; por otra parte, en las funciones del ecocardiograma mencionado, se incluye la evaluación del tamaño y función del ventrículo izquierdo y la detección de hipertrofia ventricular izquierda, pericarditis o estenosis aórtica, además se asocia a la presencia de las patologías mencionadas con un posible aumento del riesgo para accidente cerebrovascular. En cuanto a la ecocardiografía transesofágica, es una técnica medianamente invasiva que visualiza estructuras posteriores como el apéndice auricular izquierdo por lo que tiene un valor diagnóstico para detección de trombos en el apéndice auricular derecho y es indicada específicamente para pacientes con FA que han recibido terapia de cardioversión y anticoagulación oral. (*Atrial Fibrillation: Overview and Management of New-Onset Atrial Fibrillation - UpToDate*, n.d.)

La ecocardiografía transesofágica también permite visualizar el apéndice auricular derecho anterior por medio del cual es posible la identificación de oclusiones precursoras de formación de trombos, además que su sensibilidad es bastante alta que ronda el 93% para identificar la formación de trombos en la aurícula izquierda a diferencia de la ecocardiografía transtorácica, que su capacidad de diferenciar si el trombo es localizado en la aurícula izquierda o derecha es limitada y cuenta con una sensibilidad de 60% aproximadamente, por lo que el principal beneficio de los estudios mencionados es la identificación de tromboembolismo temprano y por ende, una tasa de prevención mayor para evitar accidentes cerebrovasculares y secuelas que constituyen una complicación importante en pacientes con fibrilación auricular. (*Atrial Fibrillation: Overview and Management of New-Onset Atrial Fibrillation - UpToDate*, n.d.)

Otro parámetro fundamental que miden las técnicas de ecocardiografía es la velocidad de eyección de flujo sanguíneo auricular, medida que en cuanto disminuye en valor menor a 20 cm/s se asocia con un mayor riesgo de presentar trombos y, por consiguiente, accidentes cerebrovasculares. Así mismo, se utiliza esta medida como predictor de la probabilidad de mantenimiento de un adecuado ritmo sinusal posterior a la terapia de cardioversión. En cuanto a exámenes de laboratorio, generalmente se solicita biometría hemática, química sanguínea, y hormonas tiroideas en especial a pacientes con episodio inicial de FA, además evaluación de función renal, finalmente se excluye a los tiempos de coagulación y troponinas cardiacas exceptos en ocasiones que pacientes presentan sintomatología compatible con episodio de isquemia aguda. (Elliott et al., 2023)

Como diagnóstico complementario, se mencionan otras herramientas diagnósticas como técnicas de monitorización continua o de monitorización ambulatoria (Holter o registrador de bucle externo) que permite diferenciar un patrón paroxístico de FA o un patrón persistente que orienta hacia un diagnóstico más personalizado. Las pruebas de esfuerzo están indicadas en pacientes con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo que pueden orientar hacia un diagnóstico de enfermedad coronaria en conjunto a la fibrilación auricular; se puede utilizar la angiografía coronaria en caso de que las pruebas complementarias mencionadas refieran resultados que orienten hacia episodios frecuentes de isquemia coronaria. (Elliott et al., 2023)

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 6

Diagnóstico diferencial de Fibrilación Auricular

Condición Patológica	Manifestaciones Clínicas	Electrocardiograma
-----------------------------	---------------------------------	---------------------------

Contracciones auriculares prematuras.	Pulso irregular	Ondas P prematuras con diferente morfología.
Contracciones ventriculares prematuras.	Pulso irregular	Ausencia de onda P. QRS con diferente morfología.
Contracciones prematuras de unión.	Pulso irregular	QRS con morfología similar a los latidos conducidos. Onda P retrógrada.
Aleteo auricular	Pulso irregular	Ondas P anómalas características de taquicardia auricular.
Bloqueo AV de segundo grado	Pulso irregular	Ondas P sinusales con bloqueo AV intermitente precedido por prolongación de segmento PR.

Nota: Tabla tomada de (Saleh & Haldar, 2023)

8. TRATAMIENTO

El manejo de pacientes con fibrilación auricular abarca un abordaje multidimensional compuesto por medidas no farmacológicas y prevención de comorbilidades asociadas por lo que en inicio es importante realizar una evaluación del riesgo tromboembólico, considerando a la terapia anticoagulante en pacientes con riesgo de desarrollar un accidente cerebrovascular que

cumplen más de un criterio de la estratificación CHA₂DS₂-VASc; así mismo es fundamental determinar el riesgo de sangrado con escalas como HAS BLED.

En las medidas no farmacológicas se menciona prevenir las comorbilidades asociadas como hipertensión y diabetes mellitus tipo II, ya que existe evidencia sobre que los grupos de fármacos inhibidores de SGLT2 y los GLP1 reducen el riesgo de mecanismos como la fibrosis auricular, estrés oxidativo e inflamación mejorando la función endotelial y evitando la remodelación auricular. (Karakasis et al., 2025) otras medidas como la disminución de sobrepeso, alimentación balanceada y actividad física regular disminuyen la posibilidad de desarrollar FA o de detección temprana que evite complicaciones a corto y largo plazo. (Elliott et al., 2023)

En cuanto al tratamiento farmacológico, el principal objetivo es reducir la frecuencia auricular y ventricular. Algunos de los fármacos más utilizados son los betabloqueantes, diltiazem, verapamilo, digoxina, y amiodarona que actúan prolongando la refractariedad del nódulo auriculoventricular disminuyendo la velocidad anómala alcanzada por los ventrículos. También es frecuente utilizar fármacos antiarrítmicos como la amiodarona en eventos agudos o en pacientes con fibrilación auricular crónica. En cuanto a técnicas invasivas, la ablación del nodo AV consiste en bloquear la conducción auriculoventricular al implantar un dispositivo de marcapasos que permite controlar la frecuencia ventricular. Por otra parte, la cardioversión sincronizada es el principal abordaje en emergencias de pacientes con compromiso hemodinámico. (Saleh & Haldar, 2023)

Los fármacos de elección en terapia de anticoagulación oral son los anticoagulantes orales directos como dabigatran, rivaroxaban, y apixaban en dosis iniciales ya que dichos fármacos disminuyen el riesgo de hemorragia intracraneal, no requiere una valoración de INR y

su eficacia es mayor en comparación con los fármacos antagonistas de vitamina K, sin embargo los fármacos antagonistas de la vitamina K como la warfarina también son utilizados tomando en cuenta el INR entre 2,0 y 3,0 ya que un valor menor puede predisponer a accidentes cerebrovasculares y así mismo, un INR mayor a 3,0 es susceptible a sangrados continuos. (*Atrial Fibrillation in Adults: Use of Oral Anticoagulants - UpToDate, n.d.*)

CAPITULO III: DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO CLÍNICO

BREVE RESUMEN

Paciente femenina adulta mayor de 90 años, nacida en la provincia de Pichincha, Quito. Actualmente reside en Quito, es costurera (no ejerce su ocupación), estado civil: viuda, autodenominada como mestiza, de religión cristiana. Paciente con múltiples antecedentes patológicos personales y quirúrgicos, refiere presentar Hipertensión Arterial esencial de larga evolución, patología controlada farmacológicamente, posteriormente en el año 2021 paciente debuta con anomalías en electrocardiograma, refiriendo un patrón auricular patológico compatible con fibrilación auricular, además presenta insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada. En el año 2023 debuta con signos y síntomas de bradicinesia, temblor en reposo y signo de rueda dentada compatible con Enfermedad de Parkinson, por lo cual se indica tratamiento farmacológico con Levodopa que causa mejoría en el cuadro clínico que confirma el diagnóstico.

Por otra parte, la paciente ha presentado signos y síntomas no motores relacionados con la Enfermedad de Parkinson antes de confirmar su diagnóstico y luego de ya tener un diagnóstico confirmado y su respectivo tratamiento. En su historial médico ha presentado trastornos psiquiátricos, específicamente insomnio de conciliación y trastorno de ansiedad generalizada, trastornos gastrointestinales como diverticulitis colónica, colecistitis, colelitiasis, trastornos genitourinarios como incontinencia de esfuerzo e insuficiencia renal grado III, trastornos musculoesqueléticos, específicamente fracturas de fémur tratado quirúrgicamente y osteoporosis de larga evolución. A la actualidad, paciente femenina se mantiene en revisión constante por consulta externa en Geriátrica debido a la dependencia severa que presenta hacia las actividades

básicas e instrumentales, y la coexistencia de síndromes geriátricos como Síndrome de Fragilidad, Síndrome de Caídas, Inestabilidad Postural y Polifarmacia, además de Fibrilación auricular, Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión arterial revisada por parte de Cardiología geriátrica y su control de Enfermedad de Parkinson por parte de Neurología.

HISTORIA CLÍNICA

1. DATOS DE FILIACIÓN

Nombre: *****

Sexo: Adulto Mayor Femenino

Edad: 90 años.

Lugar y fecha de Nacimiento: Pichincha, Quito. Agosto de 1934

Lugar de residencia: Pichincha, Quito. Guamaní.

Etnia: Mestiza

Ocupación: Costurera.

Nivel de Instrucción: Primaria incompleta.

Religión: cristiana.

Estado Civil: Viuda.

Grupo sanguíneo: A RH Positivo

Transfusiones sanguíneas: Si (2023: 2 concentrados de glóbulos rojos sin capa leuco plaquetaria.

No presenta reacciones adversas).

Alergias: No presenta.

2. ANTECEDENTES

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES

- Hermana con Epilepsia.
- Sobrina con Cáncer de Mama.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES

- Enfermedad de Parkinson, desde el año 2023.
- Fibrilación Auricular Permanente CHA2DS2-VASC: 5, HAS BLED: 4, de años de evolución.
- Hipertensión Arterial Esencial, de años de evolución.
- Insuficiencia Cardíaca con fracción de eyección preservada, desde el año 2021.
- Derrame Pericárdico Leve, desde el año 2021.
- Insuficiencia Respiratoria Crónica, desde el año 2022.
- Diverticulitis Colónica, en el año 2013 tratado con antibioticoterapia intravenosa.
- Colecistitis-Colelitiasis, en el año 2021-2023 tratado con antibioticoterapia intravenosa.
- Enfermedad Renal Crónica desde el año 2021.
- Incontinencia Urinaria de Urgencia, de años de evolución.
- Osteoporosis, desde el año 2017.

- Insomnio, en el año 2022 tratado con quetiapina a dosis bajas.

ANTECEDENTES GINECO OBSTÉTRICOS

- Menarquia: 13 años.
- FUM: 47 años. Ciclos regulares.
- Gestas: 8 Abortos: 4 Partos Vaginales: 8 Cesáreas: 0 Hijos Vivos: 8

ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS

- Cirugía de Catarata Izquierda.
- Fractura de cuello de Fémur Izquierdo Pawells II.
- Artroplastia total de cadera izquierda en el año 2024.

ANTECEDENTES SOCIO ECONÓMICOS

Paciente reside en domicilio propio con todos los servicios básicos. Cuenta con dos hijos que viven en la ciudad, vive junto a su hija y su familia nuclear. La infraestructura de su vivienda es de dos pisos, diez gradas y cuenta con adaptaciones físicas para evitar caídas.

3. MOTIVO DE CONSULTA

Temblor en reposo, déficit neurológico y palpitaciones.

4. ENFERMEDAD ACTUAL

Los familiares de la paciente refieren que hace varios años presenta cifras de tensión arterial elevadas, por lo cual asiste a consulta externa donde es diagnosticada con hipertensión

arterial tratada farmacológicamente y de manera constante. Posteriormente paciente presenta signos y síntomas de dificultad respiratoria y disconfort torácico por lo que en consulta de Cardiología recibe diagnóstico de Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada, además llama la atención el patrón irregular en electrocardiogramas realizados por lo que se adquiere el diagnóstico de fibrilación auricular. Algunos años después, posterior a una caída de su propia altura sufre fractura de fémur tratada quirúrgicamente con artroplastia total de cadera. La paciente ha presentado además temblor al reposo en hemicuerpo izquierdo, acompañado de bradicinesia, e inestabilidad postural, se evidencia de signo de rueda dentada por lo que en consulta de Neurología se inicia medicación con Levodopa/Carbidopa en dosis inicial, que al presentar mejoría se confirma el diagnóstico de Enfermedad de Parkinson. Actualmente acude a consulta externa de Geriátrica para control trimestral de afecciones cardiovasculares y síndromes geriátricos, y así mismo mantiene, control trimestral para Enfermedad de Parkinson por parte de Neurología.

5. REVISIÓN ACTUAL DE SISTEMAS

Aparato cardiovascular: Lo referido previamente

Aparato respiratorio: Sin patología aparente.

Aparato digestivo: Sin patología aparente.

Sistema Nefro-urológico: Lo referido previamente.

Sistema endocrino y metabolismo: Sin patología aparente.

Sistema hematopoyético: sin patología aparente.

Sistema nervioso: Lo referido previamente.

Sistema músculo esquelético: Sin patología aparente.

Piel y tegumentos: Sin patología aparente.

Órganos de los sentidos: Sin patología aparente.

6. EXAMEN FÍSICO

Temperatura: 36° C

Tensión Arterial: 103/60 milímetros de mercurio

Frecuencia Cardiaca: 96 latidos por minuto

Frecuencia Respiratoria: 16 respiraciones por minuto

Saturación de Oxígeno: 90%

Examen general: Paciente vigil, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, hidratada, afebril. Paciente en uso de silla de ruedas para movilización, dependiente severa para realizar actividades básicas e instrumentales, con deterioro cognitivo.

Escala de Glasgow 15/15

Cabeza: Normo cefálica

Ojos: Pupilas isocóricas, normo reactivas a la luz y acomodación, escleras anictéricas.

Oídos: Conducto auditivo permeable.

Boca: Mucosas orales húmedas.

Cuello: Adecuada movilidad, no presenta ingurgitación yugular, tiroides OA.

Tórax: Movilidad conservada, mecánica ventilatoria adecuada.

Corazón: Ruidos arrítmicos, no soplos audibles.

Abdomen: Suave, depresible, no doloroso, ruidos hidroaéreos presentes, no visceromegalías, no reflejos hepatojugulares, no signos de irritación peritoneal.

Extremidades: Simétricas, no presenta edema, pulsos ++/++.

EXAMEN NEUROLÓGICO

- Paciente vigil, consciente, orientada en tiempo y espacio. Fluencia verbal conservada. Obedece órdenes a tres pasos.
- Pupilas isocóricas normo reactivas, campos visuales por confrontación conservados, no presenta nistagmos, motilidad ocular extrínseca conservada. Reflejo corneal bilateral presente, recorrido ocular completo.
- No presenta asimetría facial.
- Pares craneales bajos conservados.
- Tono y fuerza musculares conservados. Reflejos osteotendinosos conservados, sin presencia de signos de liberación piramidal.
- Babinsky negativo. Romberg negativo.
- No presenta disimetría y disdiadococinesia.
- Sensibilidad conservada, con respuesta dolorosa conservada.
- Marcha no valorada ya que utiliza silla de ruedas para movilización.
- Temblor en reposo, rigidez en mano derecha, se evidencia signo de rueda dentada más bradicinesia.

7. ESCALAS GERIÁTRICAS

Actividades básicas de la vida diaria:

- Índice de Barthel: 20/100

Actividades instrumentales de la vida diaria:

- Índice de Lawton y Brody: 3/8

Esfera cognitiva:

Pfeiffer: 5 Errores

Esfera afectiva:

Yesavage: Diferido

8. SÍNDROMES GERIÁTRICOS

Síndrome de Fragilidad Moderado

Síndrome de Caídas

Síndrome de Inestabilidad Postural

Polifarmacia

9. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

ECOCARDIOGRAMAS

ECOCARDIOGRAMA 2021-06-22

V.D.(D): 4.3, SEPTUM INTERVENTRICULAR(D): 1.3, PP.VI. (D): 0.8, V.IZQ.DD:
4.1, V.IZQ.DS: 2.9, FRACCIÓN DE EYECCIÓN: 50, F.A.C: 28, SUPERFICIE CORPORAL:
1.59, MASA VI: 142, ÍNDICE MVI: 87, RAÍZ AÓRTICA (D): 2.9, AURÍCULA IZQUIERDA:
4.6, VENA CAVA INFERIOR: 2.0, GRADIENTE AORTICO: 3, VELOCIDAD MÁXIMA
AÓRTICA: 0.9, INSUFICIENCIA AÓRTICA: LEVE.

Comentario: Estudio realizado en ritmo irregular. Ventrículo izquierdo de tamaño normal, hipocinesia difusa con función sistólica estimada de 50%, raíz aórtica de tamaño normal, aurícula izquierda dilatada, cavidades derechas dilatadas con función sistólica preservada, válvula mitral fibrosa con un jet de insuficiencia que alcanza el tercio medio del atrio izquierdo de grado moderado.

-Válvula aórtica trivalva, esclerosada, apertura conservada, velocidad de flujo anterógrado normal con un jet de insuficiencia leve por Doppler color.

-Válvula pulmonar con patrón de flujo tipo II con insuficiencia leve por Doppler color, por tiempo de aceleración se estima presión media de la arteria pulmonar de 43 mmHg

-Válvula tricúspide con insuficiencia severa.

-Vena cava inferior en el límite superior de la normalidad sin colapso inspiratorio

-Pericardio de aspecto normal, derrame pericárdico severo con separación entre las hojas pericárdicas de 14mm sobre el saco posterior, 7mm sobre el saco anterior y 9mm retroauricular derecho sin signos ecocardiográficos de taponamiento.

- Ausencia de defectos septales y/o ductus.

- Ausencia de masas y/o trombos endocavitarios.

ECOCARDIOGRAMA 2021-10-07

Se observa dilatación de las cuatro cámaras sin signos de TEP masiva. Se mantiene en ritmo de las 4 cámaras, mantiene ritmo de fibrilación auricular, con FE disminuida.

-Derrame pericárdico leve sin signos de taponamiento.

-Ventrículo izquierdo de diámetros y espesores parietales conservados: función sistólica en límite inferior de la normalidad (fracción de eyección: 52%) flujo diastólico con patrón

monofásico por arritmia cardiaca, no se evidencian trastornos de la contracción segmentaria.

-Aurícula izquierda dilatada en grado leve.

-Ventrículo derecho dilatado con función sistólica conservada (tapse:21 mm/s onda s tisular: 12 cm/s).

-Aurícula derecha dilatada en grado leve.

-Válvula mitral con apertura conservada, al Doppler insuficiencia de grado leve sin estenosis.

-Válvula aórtica trivalva con apertura conservada, al Doppler sin insuficiencia y estenosis.

-Válvula tricúspide con apertura conservada, al Doppler insuficiencia de grado severo por dilatación del anillo tricúspideo 47 mm y remodelado ventricular (presenta inversión de la onda sistólica en flujo venoso suprahepático).

-Válvula pulmonar al Doppler insuficiencia mínima funcional.

-Raíz aórtica de diámetros conservados.

-Vena cava inferior no dilatada con colapso inspiratorio conservado (normo volemia).

-Derrame pericárdico severo sin signos de compromiso hemodinámico.

ECOCARDIOGRAMA 2023-01-24

-Estudio realizado en ritmo irregular

-Ventrículo izquierdo de tamaño normal, hipocinesia difusa con función sistólica estimada por método de Simpson en 45%

-Raíz aórtica de tamaño normal.

-Aurícula izquierda con diámetros y volúmenes incrementados.

-Cavidades derechas dilatadas con función sistólica del ventrículo derecho deprimida con tapse de 14mm y un cambio de área fraccional de 33%

- Válvula mitral fibrosa con patrón de flujo monofásico y un jet de insuficiencia Holo sistólico de densidad intermedia de grado moderado
- Válvula aórtica trivalva, esclerosada, adecuada apertura y cierre incompleto con una velocidad de flujo anterógrado normal durante la diástole.
- Válvula pulmonar con patrón de flujo tipo II con insuficiencia leve por Doppler color, por tiempo de aceleración se estima una presión media de la arteria pulmonar de 42 mmHg
- Válvula tricúspide con defecto de coaptación por dilatación anular lo que condiciona a un jet de insuficiencia severa.
- Vena cava inferior en el límite superior de la normalidad con colapso inspiratorio disminuido.
- Derrame pericárdico leve con una separación entre las hojas pericárdicas de 8mm sobre el saco posterior.
- Sin signos ecocardiográficos de taponamiento.

MAPA

MAPA 2019-12-13

TOTAL, DE TOMAS DE TENSIÓN ARTERIAL: 40

TOMAS EFECTIVAS:38

INDICACIÓN DEL ESTUDIO: EVALUAR HIPERTENSIÓN ARTERIAL

NOVEDADES CLÍNICAS:NO REFERIDAS

MEDICACION ACTUAL: LOSARTAN 100MG QD

VALORES MÁXIMOS DE: TAS (MMHG):150 TAD (MMHG):75

CARGA GLOBAL (%) (\geq 130 Y/0 80): SISTÓLICA (34) DIASTÓLICA (0)

CARGA DIURNA (%) (\geq 135 Y/0 85): SISTÓLICA (14) DIASTÓLICA (0)

CARGA NOCHE (%) (\geq 120 Y/0 70): SISTÓLICA (67) DIASTÓLICA (15)

Conclusiones:

- Incremento del promedio de tensión arterial sistólica en reposo-hora de sueño.
- Comportamiento nictemeral raiser sistodiastólico.
- Carga sistólica incrementada en reposo.
- Incremento de la presión del pulso.
- Hipertensión arterial sistólica en reposo, grado I.

ELECTROCARDIOGRAMAS**ELECTROCARDIOGRAMA 2021-05-09**

Ritmo de fibrilación auricular, 106 lpm, eje 30 grados. microvoltaje en el plano frontal, secuela inferior, mala progresión de r en precordiales derechas, trastornos difusos de repolarización.

ELECTROCARDIOGRAMA 2021-09-02

Ritmo de fibrilación auricular, eje 60°, microvoltaje, frecuencia cardiaca 100 latidos por minuto, complejo qrs y ondas de repolarización ventricular de morfología habitual.

ELECTROCARDIOGRAMA 2023-10-13

Ritmo de fibrilación auricular frecuencia de 70 latidos de normo respuesta ventricular, paraclínicos dentro de parámetros normales, paciente sin signos de fallo cardíaco agudo con control de frecuencia adecuada.

10. IMAGENOLOGÍA

TOMOGRAFÍAS

TOMOGRAFÍA DE CABEZA Y CUELLO SIN CONTRASTE 2021-10-07

- Cambios involutivos cortico-subcorticales.
- Sistema cisterno ventricular conservado.
- Hiperdensidad fisiológica de pineal, plexos coroideos y ganglios de la base.
- Elementos óseos de densidad conservada.

TOMOGRAFÍA DE CABEZA Y CUELLO SIN CONTRASTE 2022-11-08

- Cambios involutivos corticales y subcorticales propios de la edad.
- No se observan alteraciones de la densidad del parénquima cerebral.
- Adecuada relación entre la sustancia gris y blanca.
- Sistema cisterno ventricular de configuración habitual, calcificaciones fisiológicas.
- Tronco encefálico, cerebelo y estructuras de línea media sin alteraciones.

TOMOGRAFÍA DE CABEZA Y CUELLO SIN CONTRASTE 2023-06-11

- Cambios involutivos corticales y subcorticales propios de la edad. No se observan alteraciones de la densidad del parénquima cerebral.
- Adecuada relación entre la sustancia gris y blanca.
- Sistema cisterno ventricular de configuración habitual, calcificaciones fisiológicas.
- Tronco encefálico, cerebelo y estructuras de línea media sin alteraciones.

11. DIAGNÓSTICO

-Enfermedad de Parkinson

-Fibrilación Auricular

12. TRATAMIENTO INSTAURADO

- Como medidas no farmacológicas se recomienda alimentación balanceada, higiene del sueño y medidas para mantenimiento adecuado de higiene personal.
- Se brinda estimulación y actividades para prevención de progresión en el deterioro cognitivo presentado, actividades como realización de crucigramas, sopa de letras, terapia neurocognitiva, terapia de dolor.
- Se recomienda la implementación de adecuación de vivienda para evitar síndrome de caídas.

MEDICACIÓN ACTUAL

Geriatría:

- Carvedilol 3.125 mg: Administrar una tableta por vía oral una vez al día.
- Rivaroxaban 15 mg: Administrar una tableta por vía oral una vez al día.
- Espironolactona 12.5 mg: Administrar una tableta por vía oral una vez al día.

Psiquiatría:

- Quetiapina 12.5 mg: Administrar una tableta por vía oral una vez al día.

Neurología:

- Levodopa/Carbidopa 250/25 mg: Administrar una tableta por vía oral tres veces al día, es decir cada 8 horas.
- Biperideno 2 mg: Administrar una tableta por vía oral una vez al día.
- Pramipexol 0,725 mg: Administrar una tableta por vía oral una vez al día.

13. EVOLUCIÓN

Tabla 7

Evoluciones

Línea de Tiempo de Especialidades Médicas Consultadas		
Fecha de Atención	Especialidad Consultada	Evolución Clínica
2021-05-09	Cardiología	Paciente acude a consulta por antecedentes de hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca descompensada. Al examen físico, se evidencia ruidos arrítmicos e irregulares, taquicardia, R1 y R2 conservados, no soplos audibles, no R3 ni frote. En electrocardiograma realizado: Ritmo de fibrilación auricular, 106 lpm, eje 30 grados, microvoltaje en plano frontal, mala progresión de R en precordiales derechas. Se cataloga como Fibrilación Auricular,

se solicita ecocardiograma y se instauro tratamiento farmacológico con:

1. Amlodipino 7,5 mg: una tableta diaria.
2. Carvedilol 12,5 mg: una tableta cada 12 horas.

2021-05-18	Psiquiatría	Paciente con múltiples comorbilidades presenta ansiedad generalizada y trastornos del sueño, específicamente insomnio de conciliación. Se prescribe:
------------	-------------	--

1. Sertralina 50 mg: media tableta diaria.
2. Quetiapina 25 mg: media tableta diaria.
3. Risperidona 1 ml/1 mg líquido: 5 gotas PRN.

2023-10-30	Neurología	El motivo de consulta de la paciente es temblor en hemicuerpo izquierdo con duración de minutos secundario a intervención quirúrgica de artroplastia de cadera. En el examen físico se evidencia limitación a la movilidad, rigidez y bradicinesia, impresionando signo de rueda dentada, por lo que
------------	------------	--

se indica realizar resonancia magnética simple de cerebro como examen complementario y se inicia tratamiento farmacológico con Levodopa/Carbidopa 250/25 mg: una tableta diaria durante 60 días para evaluar adherencia al tratamiento.

2024-01-09

Geriatría

Se realiza una valoración geriátrica integral de la paciente. En índice de Barthel: 20/100, índice de Lawton y Brody: $\frac{3}{8}$, escala Yesavage: 5 errores. La paciente presenta dependencia severa para actividades básicas e instrumentales, además se evidencia deterioro cognitivo progresivo.

Al examen físico presenta cifras de presión arterial por fuera de objetivos para su edad y condición, y cuenta con antecedentes de Fibrilación auricular permanente e Insuficiencia cardiaca con Fevi recuperada. Se instaura tratamiento farmacológico con:

1. Enalapril 5 mg: media tableta diaria durante 90 días.
 2. Carvedilol 6,25 mg: media tableta dos veces al día durante 90 días.
-

-
3. Rivaroxaban 15 mg: una tableta diaria durante 90 días.
 4. Espironolactona 25 mg: media tableta diaria durante 90 días.

Como recomendaciones no farmacológicas se indica medidas generales higiénico dietéticas, actividades de estimulación cognitiva, medidas de prevención de caídas, e higiene del sueño.

2024-04-09

Geriatría

Paciente en control por fibrilación auricular, hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca. Se mantiene en condiciones estables. Se continúa tratamiento farmacológico con:

1. Enalapril 5 mg: media tableta diaria durante 90 días.
 2. Carvedilol 6,25 mg: media tableta por dos veces al día durante 90 días.
 3. Rivaroxaban 15 mg: una tableta diaria durante 90 días.
-

-
4. Espironolactona 25 mg: media tableta diaria durante 90 días.

2024-04-09	Neurología	<p>La paciente acude a consulta externa con un diagnóstico confirmado de Enfermedad de Parkinson en base a la respuesta de mejoría clínica con el medicamento recetado Levodopa/Carbidopa. Acude a control. Se evidencia en el examen físico temblor de acción, de reposo y postural, bradicinesia, no presenta signo de rueda dentada. Adicionalmente presenta dificultad a la movilidad y dolor crónico secundario a la intervención quirúrgica realizada previamente. Se mantiene tratamiento instaurado con Levodopa/Carbidopa 250/25 mg: una tableta diaria durante 90 días.</p>
------------	------------	---

2024-05-28	Geriatría	<p>Paciente en control por fibrilación auricular, hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca. Se mantiene en condiciones estables. Se continúa tratamiento farmacológico con:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Enalapril 5 mg: media tableta diaria durante 90 días.
------------	-----------	--

-
2. Carvedilol 6,25 mg: media tableta por dos veces al día durante 90 días.
 3. Rivaroxaban 15 mg: una tableta diaria durante 90 días.
 4. Espironolactona 25 mg: media tableta diaria durante 90 días.

2024-07-10

Neurología

En el control realizado de Enfermedad de Parkinson de la paciente, se evidencia incremento de temblor de acción, reposo y postural que limita las actividades básicas e instrumentales. Además, presenta bradicinesia, rigidez moderada y marcha limitada por lo que la paciente actualmente utiliza silla de ruedas para movilizarse. Se ajusta tratamiento farmacológico con:

1. Levodopa/Carbidopa 250/25 mg: una tableta dos veces al día durante 90 días.
 2. Biperideno 2 mg: una tableta diaria durante 90 días.
-

-
3. Pramipexol 0,75 mg: una tableta diaria durante 90 días.

2024-08-22

Geriatría

Paciente en control por fibrilación auricular, hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca. Se mantiene en condiciones estables. Se continúa tratamiento farmacológico con:

1. Enalapril 5 mg: media tableta diaria durante 90 días.
2. Carvedilol 6,25 mg: media tableta por dos veces al día durante 90 días.
3. Rivaroxaban 15 mg: una tableta diaria durante 90 días.
4. Espironolactona 25 mg: media tableta diaria durante 90 días.

2024-09-02

Neurología

En el control evaluado para Enfermedad de Parkinson, paciente refiere estabilidad en cuanto a los síntomas motores de la patología, refiere mejoría clínica con el temblor presentado, siendo de características moderado, oscilantes y acompañado

de rigidez, bradicinesia y signo de rueda dentada. Sin embargo, llama la atención, la irritabilidad y tensión emocional presentes en la paciente, y el incremento de dolor crónico en cadera. Se mantiene tratamiento farmacológico con:

4. Levodopa/Carbidopa 250/25 mg: una tableta dos veces al día durante 90 días.
5. Biperideno 2 mg: una tableta diaria durante 90 días.
6. Pramipexol 0,75 mg: una tableta diaria durante 90 días.

2024-11-22	Cardiología Geriatría	El motivo de consulta de la paciente es debido a tendencia de hipotensión a pesar de múltiples ajustes en el tratamiento farmacológico indicado. Paciente en condiciones estables. Se mantiene esquema farmacológico:
------------	--------------------------	---

1. Enalapril 5 mg: media tableta diaria durante 90 días.
-

-
2. Carvedilol 6,25 mg: media tableta por dos veces al día durante 90 días.
 3. Rivaroxaban 15 mg: una tableta diaria durante 90 días.
 4. Espironolactona 25 mg: media tableta diaria durante 90 días.

2025-02-24

Geriatría

En exámenes de laboratorio solicitados, se evidencia un EMO infeccioso por lo que se instaura tratamiento farmacológico con:

-Amoxicilina + Acido clavulánico 625 mg: una tableta cada 8 horas durante 7 días.

Se mantiene esquema farmacológico mencionado anteriormente.

CAPÍTULO IV: MATERIALES Y MÉTODOS

En el desarrollo del presente trabajo de investigación, se utilizó las siguientes herramientas de metodología:

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

El reporte de caso clínico descrito tiene un enfoque cualitativo descriptivo centrándose en una revisión esencial que describe la relación entre dos patologías, las cuales son la enfermedad de Parkinson y la fibrilación auricular. Al mismo tiempo, es un estudio analítico, ya que se centra en la recopilación de información de base de datos actualizadas para realizar una revisión bibliográfica concisa y educativa.

MODALIDAD DE INVESTIGACIÓN

El estudio presentado es de modalidad cualitativa ya que mediante la revisión bibliográfica realizada y la descripción del caso clínico indica una posible relación entre la Enfermedad de Parkinson y la Fibrilación Auricular con fuentes de información actualizadas.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población está compuesta por un único participante adulto mayor, portador de ambas patologías. La identificación y datos personales se mantiene de manera anónima conforme a los lineamientos éticos con respecto a la normativa de privacidad y confidencialidad.

ANÁLISIS DE INFORMACIÓN

En inicio se realizó un proceso de consentimiento informado hacia el representante legal del paciente, posteriormente se obtuvo la información recopilada de la historia clínica proporcionada y autorizada por el Hospital General IESS Sur de Quito, en el cual el paciente recibe seguimiento continuo, para realizar una correcta descripción y análisis del caso clínico. Por otra parte, se llevó a cabo una recopilación de artículos actualizados y validados de diferentes fuentes para la realización de una revisión bibliográfica estructurada y concisa.

INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN

Historia clínica

Exámenes de laboratorio

Estudios de Imagen (tomografía computarizada y resonancia magnética)

RECURSOS MATERIALES

Computadora

Acceso a internet

CAPITULO V: DISCUSIÓN

El desarrollo de este reporte de caso presenta a una paciente adulta mayor con múltiples comorbilidades de larga estancia, quien cuenta con los diagnósticos definitivos de Enfermedad de Parkinson y Fibrilación Auricular. La paciente inicialmente fue diagnosticada de hipertensión arterial de 20 años de evolución aproximadamente tratada de manera farmacológica con antihipertensivos, sin embargo, en su enfermedad actual se data múltiples patologías presentadas a lo largo de los años. Específicamente en el año 2021, la paciente debuta con alteraciones evidentes en el electrocardiograma, caracterizadas por ritmo irregular con frecuencia cardiaca mayor a 100 lpm, ausencia de onda p e inadecuada progresión de ondas r en derivaciones precordiales derechas por lo que es diagnosticada con fibrilación auricular persistente. Dos años más tarde en el año 2023, la paciente inició síntomas motores como temblor en reposo, bradicinesia y signo de rueda dentada por lo que inicia tratamiento farmacológico con levodopa que mejora el cuadro clínico por lo que se instauro diagnóstico de enfermedad de Parkinson. Hoy en día, la paciente mantiene seguimiento por consulta externa por parte de Neurología y Geriatria.

Además de las patologías descritas, la paciente presenta múltiples patologías en diferentes aparatos y sistemas antes, durante y después de sus diagnósticos definitivos. En cuanto a trastornos psiquiátricos, la paciente presenta trastorno de ansiedad generalizada e insomnio de conciliación. En el sistema gastrointestinal, se ha evidenciado diverticulitis colónica, colecistitis, y colelitiasis en los diagnósticos de la paciente; en cuanto al sistema genitourinario, presenta insuficiencia renal crónica además de incontinencia de esfuerzo. En el sistema locomotor, la paciente presenta fractura de fémur en tratamiento quirúrgico y osteoporosis de larga data. Las

múltiples comorbilidades presentes justifican la teoría propuesta de encontrar una posible relación entre la Enfermedad de Parkinson y la persistencia de sintomatología no motora en diferentes órganos y sistemas en el cuerpo humano que pueden utilizarse como factores predictores de la enfermedad o a su vez, como consecuencias de la progresión de la patología. Así mismo, al observar la prevalencia de afecciones en el sistema nervioso y en el sistema cardiovascular permite investigar a profundidad la posible relación que puede existir en el desarrollo de ambas patologías y cómo contribuyen a su respectiva progresión.

Según (Grosu et al., 2023) existe múltiple evidencia sobre la posible relación entre la Enfermedad de Parkinson y la Fibrilación auricular tomando en cuenta que los factores de riesgo predisponentes a ambas patologías son principalmente la edad avanzada y la creciente esperanza de vida ya que el riesgo de presentar dichas patologías dobla su posibilidad conforme avanza la edad. En un estudio realizado, el cual compara los factores de riesgo de ambas enfermedades se concluyó que varios factores como el envejecimiento, sexo masculino y enfermedades crónicas metabólicas como la diabetes mellitus tipo 2 son comunes a presentar en ambas enfermedades mencionadas. La frecuencia de enfermedades crónicas metabólicas no transmisibles en pacientes con enfermedad de Parkinson podría explicar el aumento del riesgo para el desarrollo de afecciones cardiovasculares, ya que fisiopatológicamente se evidencia cambios moleculares relacionados con depuración de proteínas y una consecuente afectación mitocondrial e inflamación específica en el sistema nervioso central.

Además, los pacientes con Enfermedad de Parkinson suelen presentar anomalías cardiovasculares estructurales en menor frecuencia. Dentro de las cardiopatías secundarias encontradas en pacientes con EP se describen la hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica, y taquiarritmias ventriculares. Otro factor importante para mencionar es el posible

desencadenamiento de valvulopatías a partir del uso excesivo de medicación agonista dopaminérgica, la cual evidencia el posible desarrollo de insuficiencia cardiaca, valvulopatías restrictivas y taquiarritmias ventriculares. Algunos fármacos como la levodopa se asocian con el aumento de los niveles séricos de homocisteína que genera cambios estructurales miocárdicos como la rigidez aórtica, y disfunción diastólica del ventrículo izquierdo; finalmente, los agentes anticolinérgicos como el donepezilo administrado por largos periodos generan prolongación del intervalo QT. (Grosu et al., 2023; Han et al., 2021b)

En cuanto a la denervación del sistema nervioso autónomo es fundamental mencionar a la disautonomía cardiovascular como una de las principales comorbilidades presentes en pacientes con EP. Patologías como la hipotensión arterial ortostática y postprandial tienen una prevalencia de 58% en pacientes con sintomatología clínica relacionada con la enfermedad de Parkinson, lo cual se explica por la adaptabilidad de la resistencia periférica sistémica debido a una constante degeneración del sistema nervioso simpático y de las fibras parasimpáticas.

En estudios realizados en personas que poseen un diagnóstico confirmado de EP se ha observado mecanismos relacionados con lesiones neurológicas localizadas en el tronco encefálico con una subsecuente denervación simpática y afección posganglionar posterior que resulta en el desarrollo de hipotensión ortostática. Además, se ha evidenciado un patrón de elevación nocturna de presión arterial en varios pacientes con EP, lo cual contribuye a la dilatación del espacio perivascular generando deterioro en la sustancia blanca que intensifica la sintomatología motora y no motora de la patología. (Grosu et al., 2023)

Otro estudio describe como un factor predictor de la afectación cardiovascular al nivel de α -sinucleína en los ganglios simpáticos ya que los pacientes en quienes se encontró un nivel

elevado de α -sinucleína en los ganglios simpáticos, específicamente en las fibras nerviosas noradrenérgicas presentaron niveles disminuidos de noradrenalina cardíaca que predispone al desarrollo de hipotensión ortostática. Esta reducción de fibras simpáticas cardíacas puede ser debido a la síntesis excesiva de la neurotoxina 6-hidroxidopamina proveniente del depósito elevado de cuerpos de Lewy y α -sinucleína. (Alves et al., 2021)

Otros factores que tomar en cuenta son los factores inflamatorios como prostaglandinas, canales de calcio sensibles a voltaje tipo L, factor de crecimiento y ciclooxygenasa-2 relacionados con el desarrollo de enfermedad de Parkinson ya que en estudios histopatológicos se encontró un depósito evidente de los factores mencionados en la sustancia negra cerebral.

Por otra parte, la cantidad de vitamina D se relaciona con la gravedad de la sintomatología en los pacientes con EP y a su vez, con afecciones cardiovasculares como hipotensión ortostática que determinó que la deficiencia de vitamina D en pacientes con EP aumenta significativamente el riesgo de desarrollar fibrilación auricular y de elevar la progresión de los síntomas no motores de la patología. (Grosu et al., 2023)

Marcadores inflamatorios como el urato desarrolla efectos antiinflamatorios en la estructura celular promoviendo la producción de especies reactivas de oxígeno en las células neuronales convirtiéndose en un factor protector ante la progresión de la enfermedad de Parkinson. Sin embargo, el aumento de los niveles séricos de urato se relaciona con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares debido a que promueven la disfunción endotelial vascular y la oxidación lipídica aumentando el riesgo de hipertensión arterial, cardiopatías intrínsecas y síndrome metabólico. (Grosu et al., 2023)

Dentro de las afecciones cardiovasculares, es importante mencionar a la fibrilación auricular como una de las arritmias cardíacas más frecuentes en la población adulta mayor.

Estudios han demostrado una posible asociación entre la enfermedad de Parkinson y su riesgo potencial de desarrollar fibrilación auricular o viceversa. En estudios realizados en pacientes de similar edad y sexo se comparó sus respectivos electrocardiogramas con la finalidad de encontrar resultados que determinen la posible relación entre ambas patologías; muchos de los electrocardiogramas realizados a pacientes con EP mostraron un patrón de bloqueo interauricular (BIA) y una duración prolongada de la onda p, específicamente en paciente que contaban con un diagnóstico reciente de enfermedad de Parkinson por lo que se concluyó que la fibrilación auricular significa una comorbilidad importante en personas con EP y a su vez, el agrandamiento estructural de la aurícula izquierda se puede considerar como un síntoma inicial no motor para la enfermedad de Parkinson. (Alves et al., 2021)

Fisiopatológicamente, los síntomas de la enfermedad de Parkinson se dividen en síntomas motores y no motores. Los síntomas motores son el resultado de la degeneración de las neuronas dopaminérgicas específicamente en la sustancia negra cerebral mientras que los síntomas no motores resultan de una disfunción entrelazada entre los sistemas serotoninérgicos, colinérgicos y catecolaminérgicos. Al desarrollar una degeneración del sistema nervioso autónomo, se produce una acumulación caudal-rostral de α -sinucleína con inicio en el núcleo vago medular, que también se encarga de regular el ritmo cardíaco por lo que dicha acumulación podría ser responsable del desarrollo de fibrilación auricular en pacientes con EP. En estudios adicionales mediante ecografía se evidenció que los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan un nervio vago más pequeño en tamaño comparado con una cohorte de personas sin diagnóstico de EP, lo que puede atribuir a una mayor degeneración y pérdida neuronal que condiciona a la fibrilación auricular como un síntoma no motor presente en la enfermedad de Parkinson. (Hong et al., 2019)

Por lo tanto, los estudios realizados asocian un riesgo significativo entre la enfermedad de Parkinson y el desarrollo de fibrilación auricular, y así mismo definen a la fibrilación auricular como un síntoma que antecede a la presentación de síntomas motores de la EP debido a que pacientes con EP de inicio temprano (40-50 años de edad) presentaron antecedentes de desarrollo de fibrilación auricular. En pacientes que presentan múltiples comorbilidades como enfermedad suprarrenal, accidentes cerebrovasculares, afecciones tiroideas o cardiopatías isquémicas además del diagnóstico confirmado de enfermedad de Parkinson presentan un riesgo tres veces mayor de desarrollar fibrilación auricular.

Además de la disfunción del sistema nervioso autónomo, también se ha comprobado que la denervación simpática noradrenérgica generalizada evidente en la EP genera una prolongación del tiempo de conducción auricular que resulta en una correlación positiva entre el desarrollo de la enfermedad de Parkinson y Fibrilación Auricular. (Han et al., 2021b)

En definitiva, según la revisión bibliográfica realizada y la revisión de caso clínico correlacionado con otros estudios encontrados en la literatura es evidente mencionar a la relación encontrada en el desarrollo mutuo de ambas patologías descritas. Posiblemente, el origen fisiopatológico de la enfermedad de Parkinson basado en varios mecanismos como la denervación simpática noradrenérgica y la disfunción caudal-rostral del sistema nervioso autónomo predisponen a la alteración del ritmo cardiaco con una consecuente alteración estructural cardiaca que explica el desarrollo de arritmias cardiacas como la fibrilación auricular en la enfermedad de Parkinson. Otro factor importante a mencionar son los múltiples factores de riesgo que comparten ambas enfermedades como la edad, sexo y comorbilidades asociadas que los hacen predisponentes a afecciones cardiovasculares y a determinar a la fibrilación auricular como un síntoma premonitor de la EP.

Finalmente, en la revisión realizada se describe múltiples afecciones y patologías representadas como síntomas no motores en la enfermedad de Parkinson reconociendo de esta manera que la enfermedad de Parkinson es una enfermedad sistémica que afecta de manera progresiva no únicamente al sistema nervioso, sino al organismo humano con diferentes manifestaciones por lo que es sumamente importante un seguimiento integral multidimensional en pacientes que evalúe el deterioro progresivo y evite el deterioro excesivo de la calidad de vida de los pacientes con enfermedad de Parkinson.

CAPITULO VI: CONCLUSIONES

1. El reporte de caso clínico descrito relata sobre una paciente que posee diagnósticos confirmados de Enfermedad de Parkinson y Fibrilación auricular, lo cual representa una posible relación entre ambas patologías. Las manifestaciones clínicas poco específicas y la escasa información acerca de la asociación de ambas enfermedades limitan un adecuado manejo integral.
2. Al realizar la revisión bibliográfica se pudo concluir que en la Enfermedad de Parkinson no solamente existen síntomas motores, sino que también existe una gran variabilidad de síntomas no motores que pueden presentarse como síntomas precursores al desarrollo motor de la patología o como una complicación en el progreso de la enfermedad.
3. La Fibrilación Auricular es una arritmia cardiaca muy frecuente en pacientes adultos mayores que constituye una de las afecciones cardiovasculares presentes en la enfermedad de Parkinson por lo que al realizar una búsqueda bibliográfica se concluye que el mecanismo de denervación simpática noradrenérgica y la disfunción del sistema nervioso autónomo rostral-caudal son la razón más acertada para el desarrollo de esta arritmia en pacientes con EP.
4. Los mecanismos mencionados también son responsables del desarrollo de múltiples afecciones cardiovasculares como la hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, cardiopatías estructurales e hipotensión ortostática en paciente con enfermedad de Parkinson, correlacionándolo con el reporte de caso clínico la paciente presenta hipertensión arterial de larga data por lo que podría considerarse como un síntoma no motor precedente al desarrollo de síntomas motores de la EP.

5. Posteriormente, la paciente también recibió un diagnóstico de insuficiencia cardiaca previo a su diagnóstico definitivo de enfermedad de Parkinson, lo cual comprueba que tanto las afecciones cardiovasculares son factores predictores de desarrollar EP posiblemente porque los factores de riesgo que predisponen a ambas patologías son similares como la edad, sexo y comorbilidades asociadas, además de una evidente degeneración en las células neuronales y células miocárdicas.
6. Además de las afecciones cardiovasculares existe una amplia gama de síntomas y patologías asociadas a la enfermedad de Parkinson representadas como síntomas no motores en diferentes órganos y sistemas del organismo humano. La paciente presenta múltiples comorbilidades desarrolladas antes, durante y después del diagnóstico instaurado por lo que se puede concluir que la enfermedad de Parkinson es una enfermedad sistémica que no afecta únicamente al sistema nervioso y por lo tanto genera un deterioro más rápido y progresivo para la calidad de vida del paciente.
7. La valoración geriátrica integral es una herramienta fundamental para el manejo integral de la paciente ya que cumple con los criterios de edad avanzada, deterioro funcional y pluripatologías que pueden predisponerla a un riesgo de síndromes geriátricos y mayor deterioro de la calidad de vida.
8. El tratamiento instaurado de pacientes con ambas patologías debe basarse en farmacología que permita controlar los síntomas asociados a las patologías y a su vez, de intervenciones no farmacológicas que permitan una menor degeneración funcional y promuevan la calidad de vida.
9. La presente revisión bibliográfica y revisión de caso va a contribuir de manera significativa a la literatura médica ya que al reportar la relación poco frecuente entre la

enfermedad de Parkinson y las afecciones cardiovasculares permite visualizar de manera más clara porque ambas enfermedades se asocian y las consecuencias que representan en un futuro, además incentivan a próximas revisiones futuras acerca del tema descrito.

RECOMENDACIONES

1. Tomar en cuenta a las afecciones cardiovasculares, esencialmente a la fibrilación auricular como un factor predictor o consecuente en pacientes con enfermedad de Parkinson para conseguir un manejo adecuado e integral de ambas patologías.
2. Incentivar la búsqueda de mayor información sobre los mecanismos fisiopatológicos para el desarrollo de fibrilación auricular en la enfermedad de Parkinson con el fin de enriquecer la descripción de la asociación de ambas patologías en la literatura médica actual.
3. Desarrollar programas de valoración integral para los pacientes que presentan cuadros clínicos similares al reporte de caso, priorizando un manejo adecuado que evite el deterioro progresivo de la calidad de vida.

CAPÍTULO VII: BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso, A., García Rodríguez, L. A., Logroscino, G., & Hernán, M. A. (2009). Use of antidepressants and the risk of Parkinson's disease: A prospective study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 80(6), 671–674.
<https://doi.org/10.1136/JNNP.2008.152983>
2. Alves, M., Abrantes, A. M., Portugal, G., Cruz, M. M., Reimão, S., Caldeira, D., Ferro, J. M., & Ferreira, J. J. (2021). Does Parkinson's Disease Increase the Risk of Atrial Fibrillation? Insights From Electrocardiogram and Risk Scores From a Case-Control Study. *Frontiers in Neurology*, 12, 633900.
<https://doi.org/10.3389/FNEUR.2021.633900/FULL>
3. Andersen, J. H., Andreasen, L., & Olesen, M. S. (2021). Atrial fibrillation—a complex polygenetic disease. *European Journal of Human Genetics*, 29(7), 1051–1060. <https://doi.org/10.1038/S41431-020-00784-8>
4. Arias-Carrión, O., Guerra-Crespo, M., Padilla-Godínez, F. J., Soto-Rojas, L. O., & Manjarrez, E. (2025). α -Synuclein Pathology in Synucleinopathies: Mechanisms, Biomarkers, and Therapeutic Challenges. *International Journal of Molecular Sciences* 2025, Vol. 26, Page 5405, 26(11), 5405.
<https://doi.org/10.3390/IJMS26115405>
5. *Atrial fibrillation in adults: Use of oral anticoagulants - UpToDate*. (n.d.). Retrieved August 23, 2025, from https://www.uptodate.com/contents/atrial-fibrillation-in-adults-use-of-oral-anticoagulants?search=anticoagulaci%C3%B3n%20de%20la%20fibrilaci%C3%B3n%20auricular&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H3436315773
6. *Atrial fibrillation: Overview and management of new-onset atrial fibrillation - UpToDate*. (n.d.). Retrieved August 23, 2025, from <https://www.uptodate.com/contents/atrial-fibrillation-overview-and-management-of-new-onset-atrial-fibrillation?search=manifestaciones%20cl%C3%ADnicas%20de%20la%20fibrilaci%C3%B3n>

- C3%B3n%20auricular&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1622109113
7. Bloem, B. R., Okun, M. S., & Klein, C. (2021). Parkinson's disease. *The Lancet*, 397(10291), 2284–2303. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00218-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00218-X)
 8. Cabrero, F. R., & Morrison, E. H. (2023). Lewy Bodies. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536956/>
 9. Cattaneo, C., & Jost, W. H. (2023a). Pain in Parkinson's Disease: Pathophysiology, Classification and Treatment. *Journal of Integrative Neuroscience*, 22(5). <https://doi.org/10.31083/J.JIN2205132>
 10. Chen, Z., Li, G., & Liu, J. (2020). Autonomic dysfunction in Parkinson's disease: Implications for pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Neurobiology of Disease*, 134. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2019.104700>
 11. Chousou, P. A., Chattopadhyay, R., Tsampasian, V., Vassiliou, V. S., & Pugh, P. J. (2023). Electrocardiographic Predictors of Atrial Fibrillation. *Medical Sciences*, 11(2). <https://doi.org/10.3390/MEDSCI11020030>
 12. *Clinical manifestations of Parkinson disease - UpToDate*. (n.d.). Retrieved August 19, 2025, from https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-parkinson-disease?search=MANIFESTACIONES%20CLINICAS%20DE%20ENFERMEDAD%20DE%20PARKINSON&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
 13. Elliott, A. D., Benjamin, E. J., & Middeldorp, M. E. (2023). Prevention of atrial fibrillation: a call to action. *European Heart Journal*, 44(47), 4994–4996. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHAD738>
 14. *Epidemiology, pathogenesis, and genetics of Parkinson disease - UpToDate*. (n.d.). Retrieved August 19, 2025, from https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-and-genetics-of-parkinson-disease?search=parkinson%20factores%20de%20riesgo&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

15. Grosu, L., Grosu, A. I., Crisan, D., Zlibut, A., & Perju-Dumbrava, L. (2023). Parkinson's disease and cardiovascular involvement: Edifying insights (review). *Biomedical Reports*, *18*(3). <https://doi.org/10.3892/BR.2023.1607>
16. Han, S., Moon, I., Choi, E. K., Han, K. Do, Cho, H. C., Lee, S. Y., Yang, S., Kwon, S., Choi, Y. jung, Lee, H. J., Lee, E., Lee, S. R., & Oh, S. (2021a). Increased atrial fibrillation risk in Parkinson's disease: A nationwide population-based study. *Annals of Clinical and Translational Neurology*, *8*(1), 238–246.
<https://doi.org/10.1002/ACN3.51279>
17. Hong, C. T., Chan, L., Wu, D., Chen, W. T., & Chien, L. N. (2019). Association between Parkinson's disease and atrial fibrillation: A population-based study. *Frontiers in Neurology*, *10*(FEB). <https://doi.org/10.3389/FNEUR.2019.00022>
18. Hornykiewicz, O. (2006). The discovery of dopamine deficiency in the parkinsonian brain. *Journal of Neural Transmission, Supplement*, *70*, 9–15.
https://doi.org/10.1007/978-3-211-45295-0_3
19. Jankovic, J., & Tan, E. K. (2020a). Parkinson's disease: Etiopathogenesis and treatment. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *91*(8), 795–808.
<https://doi.org/10.1136/JNNP-2019-322338>
20. Karakasis, P., Theofilis, P., Vlachakis, P. K., Korantzopoulos, P., Patoulas, D., Antoniadis, A. P., & Fragakis, N. (2025). Atrial Fibrosis in Atrial Fibrillation: Mechanistic Insights, Diagnostic Challenges, and Emerging Therapeutic Targets. *International Journal of Molecular Sciences*, *26*(1).
<https://doi.org/10.3390/IJMS26010209>
21. Kliez, M., Greten, S., Wegner, F., & Höglinger, G. U. (2019). Safety and Tolerability of Pharmacotherapies for Parkinson's Disease in Geriatric Patients. *Drugs & Aging* *2019* *36*:6, *36*(6), 511–530. <https://doi.org/10.1007/S40266-019-00654-Z>
22. Kornej, J., Börschel, C. S., Benjamin, E. J., & Schnabel, R. B. (2020). Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century: Novel Methods and New Insights. *Circulation Research*, *127*(1), 4–20.
<https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.316340>
23. Lee, B., Edling, C., Ahmad, S., LeBeau, F. E. N., Tse, G., & Jeevaratnam, K. (2023). Clinical and Non-Clinical Cardiovascular Disease Associated Pathologies in

- Parkinson's Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(16).
<https://doi.org/10.3390/IJMS241612601>
24. Leite Silva, A. B. R., Gonçalves de Oliveira, R. W., Diógenes, G. P., de Castro Aguiar, M. F., Sallem, C. C., Lima, M. P. P., de Albuquerque Filho, L. B., Peixoto de Medeiros, S. D., Penido de Mendonça, L. L., de Santiago Filho, P. C., Nones, D. P., da Silva Cardoso, P. M. M., Ribas, M. Z., Galvão, S. L., Gomes, G. F., Bezerra de Menezes, A. R., dos Santos, N. L., Mororó, V. M., Duarte, F. S., & dos Santos, J. C. C. (2023). Premotor, nonmotor and motor symptoms of Parkinson's Disease: A new clinical state of the art. *Ageing Research Reviews*, 84.
<https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101834>
25. Lewis, B. S. (2021). Atrial fibrillation and stroke prevention. *European Heart Journal - Cardiovascular Pharmacotherapy*, 7(F11), F1–F2.
<https://doi.org/10.1093/EHJCV/PVAB023>
26. Malkiewicz, J. J., Kasprzyk, A. G., Waksmundzki, D., Węgrzynek, J., Chmiela, T., & Siuda, J. (2023). Risk factors for dementia in Parkinson's Disease — the overuse of anticholinergic drugs. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 57(5), 405–413.
<https://doi.org/10.5603/PJNNS.A2023.0041>
27. Mansueto, S., Fusco, G., & De Simone, A. (2023). α -Synuclein and biological membranes: the danger of loving too much. *Chemical Communications (Cambridge, England)*, 59(57), 8769. <https://doi.org/10.1039/D3CC01682J>
28. *Mechanisms of atrial fibrillation - UpToDate*. (n.d.). Retrieved August 23, 2025, from https://www.uptodate.com/contents/mechanisms-of-atrial-fibrillation?search=fisiopatologia%20de%20la%20fibrilaci%C3%B3n%20auricular&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
29. Morelli, M., & Pinna, A. (2023). Neurobiology of Parkinson's Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(12), 9933. <https://doi.org/10.3390/IJMS24129933>
30. Morris, H. R., Spillantini, M. G., Sue, C. M., & Williams-Gray, C. H. (2024). The pathogenesis of Parkinson's disease. *The Lancet*, 403(10423), 293–304.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)01478-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)01478-2)
31. Nag, S., Barnes, L. L., Yu, L., Buchman, A. S., Bennett, D. A., Schneider, J. A., & Wilson, R. S. (2021). Association of Lewy Bodies With Age-Related Clinical

- Characteristics in Black and White Decedents. *Neurology*, 97(8), e825.
<https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000012324>
32. Niedziela, N., Nowak, M. M., Lis, M., Blaszkowska, M., Kośmider, R., & Adamczyk-Sowa, M. (2020). Atrial fibrillation as an important clinical condition of cognitive decline; diagnosis, comorbidities and severity of symptoms in patients with dementia. *Neurological Research*, 42(5), 430–438.
<https://doi.org/10.1080/01616412.2020.1738648>
33. *Prevalencia de la Enfermedad de Parkinson: Estudio Puerta-Puerta en la Provincia de Manabí-Ecuador. Prevalence of Parkinson's Disease: Door-to-door Study in Manabi-Ecuador. - revecuatneurol - Revista Ecuatoriana de Neurología.* (n.d.). Retrieved August 19, 2025, from
https://revecuatneurol.com/magazine_issue_article/prevalencia-de-la-enfermedad-de-parkinson-estudio-puerta-puerta-en-la-provincia-de-manabi-ecuador-prevalence-parkinsons-disease-door-door-study-manabi-ecuador/
34. Roberts, J. D., Vittinghoff, E., Lu, A. T., Alonso, A., Wang, B., Sitlani, C. M., Mohammadi-Shemirani, P., Fornage, M., Kornej, J., Brody, J. A., Arking, D. E., Lin, H., Heckbert, S. R., Prokic, I., Ghanbari, M., Skanes, A. C., Bartz, T. M., Perez, M. V., Taylor, K. D., ... Marcus, G. M. (2021). Epigenetic Age and the Risk of Incident Atrial Fibrillation. *Circulation*, 144(24), 1899–1911.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056456>
35. Sagris, M., Vardas, E. P., Theofilis, P., Antonopoulos, A. S., Oikonomou, E., & Tousoulis, D. (2022a). Atrial fibrillation: Pathogenesis, predisposing factors, and genetics. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(1).
<https://doi.org/10.3390/IJMS23010006>
36. Saleh, K., & Haldar, S. (2023). Atrial fibrillation: a contemporary update. *Clinical Medicine, Journal of the Royal College of Physicians of London*, 23(5), 437–441.
<https://doi.org/10.7861/clinmed.2023-23.5.Cardio2>
37. Su, D., Cui, Y., He, C., Yin, P., Bai, R., Zhu, J., Lam, J. S. T., Zhang, J., Yan, R., Zheng, X., Wu, J., Zhao, D., Wang, A., Zhou, M., & Feng, T. (2025). Projections for prevalence of Parkinson's disease and its driving factors in 195 countries and

- territories to 2050: modelling study of Global Burden of Disease Study 2021. *BMJ*, 388. <https://doi.org/10.1136/BMJ-2024-080952>
38. *The Lancet*, 12 June 2021, Volume 397, Issue 10291, Pages 2225-2308, e15. (n.d.). Retrieved August 19, 2025, from [https://www.thelancet.com/journals/lancet/issue/vol397no10291/PIIS0140-6736\(21\)X0024-4](https://www.thelancet.com/journals/lancet/issue/vol397no10291/PIIS0140-6736(21)X0024-4)
39. Tolosa, E., Garrido, A., Scholz, S. W., & Poewe, W. (2021a). Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease. *The Lancet Neurology*, 20(5), 385–397. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00030-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00030-2)
40. Waller, S., Williams, L., Morales-Briceño, H., & Fung, V. S. (2021). The initial diagnosis and management of Parkinson's disease. *Australian Journal of General Practice*, 50(11), 793–800. <https://doi.org/10.31128/AJGP-07-21-6087>
41. Weintraub, D., Aarsland, D., Chaudhuri, K. R., Dobkin, R. D., Leentjens, A. F., Rodriguez-Violante, M., & Schrag, A. (2022). The neuropsychiatry of Parkinson's disease: advances and challenges. *The Lancet Neurology*, 21(1), 89–102. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00330-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00330-6)