

11233



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA
MANUEL VELAZCO SUAREZ

LESIONES VASCULARES EN LA ENFERMEDAD DE
PARKINSON: CORRELACION CLINICA E
IMAGENOLOGICA

T E S I S
QUE PARA OBTENER LA
ESPECIALIDAD EN NEUROLOGIA
P R E S E N T A :
DRA. PALOMA CALZADA LOPEZ

TUTORES: DR. JUAN NABARRO
DR. JOSE ANTONIO ZAMBRANO



282498

MEXICO, D. F.

INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIROGIA
DIRECCION GENERAL DE
CIRUGIA

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

**A Dios por haberme dado la vida
salud, y todo lo necesario para poder
concluir ésta especialidad.**

**A mis padres:
José J. Calzada S. e Irene López O.
Por su infinito amor, apoyo, y ejemplo.**

**A ti José Juan:
Por tu cariño y valiosa alegría.**

**A ti José Alfredo:
Con todo mi amor por ser ésta, una
de muchas metas alcanzadas juntos.
Por tu paciencia en la elaboración
de este trabajo.**

**A ti, mi bebé:
Por ya existir y hacerme feliz.**

Agradecimientos

**A mis maestros:
Especialmente al Dr. Enrique Otero Siliceo
por la gran disposición
que siempre ha mostrado en nuestro aprendizaje.**

INDICE

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES.....	4
MATERIAL Y METODO	9
HIPÓTESIS	11
OBJETIVOS	12
RESULTADOS	13
DISCUSION	17
CONCLUSIONES.....	20
ANEXOS	21
BIBLIOGRAFIA	23

INTRODUCCION

La enfermedad de Parkinson (EP) pertenece al grupo de los llamados trastornos del sistema motor. Descrita por primera vez en 1817 por James Parkinson, quien la definió como una enfermedad "especialmente aflictiva, sin perspectiva de escape, de larga evolución, en la que existe temblor de reposo, bradicinesia, rigidez e inestabilidad postural".

Desde el punto de vista anatomopatológico se caracteriza por pérdida de las neuronas pigmentadas predominantemente en la sustancia negra mesencefálica, con las típicas inclusiones eosinofílicas intracitoplasmáticas, llamadas cuerpos de Lewy de localización tanto en la sustancia negra como en el locus ceruleus y en los núcleos dorsales del vago. La EP es de etiología desconocida, por ello se le llama Parkinson idiopático o primario.

Por otro lado, el término de "parkinsonismo" se aplica a aquellas situaciones clínicas en que los signos de la EP ocurren como consecuencia de un factor causal identificable, tal como la exposición a fármacos o tóxicos, trastornos metabólicos o infecciosos, y secundaria a procesos expansivos intracraneales, traumatismos y lesiones vasculares.

Recientemente se ha acuñado el término de "Parkinson plus", a un grupo de afecciones neurodegenerativas en las que los síntomas extrapiramidales de la EP se asocian con signos de afección piramidal, cerebelosa, afección del sistema nervioso autónomo y nervio periférico

por extensión del proceso degenerativo a estos sistemas. Los padecimientos más representativos o comunes en este grupo son, la Parálisis supranuclear progresiva (Steele-Richardson-Olszewski), la enfermedad de Shy-Drager, la Degeneración olivoponto-cerebelosa y la Degeneración corticobasal entre otras.

Por Parkinson vascular se entiende aquella forma de Parkinson secundario a lesiones vasculares cerebrales múltiples o en territorios específicos. El diagnóstico es por exclusión y el definitivo se obtiene por los datos clínicos de parkinsonismo en donde el estudio patológico demuestre las lesiones isquémicas cerebrales en ausencia de Cuerpos de Lewy, sin pérdida de sustancia negra. Clínicamente se ha descrito que el Parkinson vascular cursa con trastorno de la marcha al inicio (Parkinson de la mitad inferior del cuerpo), una progresión escalonada, con poca seborrea y temblor ausente o de menor gravedad que en el Parkinson idiopático. Los hallazgos en tomografía o resonancia magnética corresponden a infartos en sustancia blanca y núcleos basales, pudiendo existir discreta dilatación ventricular y atrofia cerebral. Los sujetos portadores de Parkinson vascular frecuentemente presentan factores de riesgo para enfermedad vascular cerebral y/o antecedentes de eventos vasculares isquémicos cerebrales [Trenkwalder 1995]. Durante la evolución puede presentarse una mejoría espontánea, y frecuentemente pobre respuesta al tratamiento con L-Dopa [Tolosa 1984].

La existencia del Parkinson vascular es debatida por la ausencia de una adecuada correlación entre los hallazgos clínicos, radiológicos e histopatológicos [Murrow 1990]. Es frecuente observar infartos en los núcleos basales sin parkinsonismo [Fisher 1965], y por otro lado sujetos que han tenido un cuadro clínico idéntico al de Parkinson idiopático, en estudios de autopsia documentan extensos infartos lacunares en ganglios basales, en ausencia de cuerpos de Lewi y sin pérdida de sustancia negra.

La frecuencia de eventos vasculares cerebrales en pacientes con EP se ha reportado y ha sido comparada con grupos control. Hoehn y Yahr en 1967 reportan una mayor frecuencia de eventos vasculares cerebrales en sujetos con EP que en grupos controles, posteriormente Struck en 1990 reporta una menor frecuencia y es en 1992 que en un artículo publicado por Ross propone que la frecuencia de eventos vasculares cerebrales es similar en EP que en los grupos control.

En el presente estudio evaluamos a sujetos con diagnóstico de enfermedad de Parkinson quien en el estudio de resonancia magnética cerebral hayan demostrado lesiones vasculares isquémicas, haciendo una correlación clínica e imagenológica.

ANTECEDENTES

Brissaud, en 1894 propuso que la sustancia negra era el sustrato anatómico para la rigidez y el temblor. Propuso así mismo el concepto de síndrome parkinsoniano el cual implica múltiples etiologías, y consideró que una lesión isquémica puede ser la causa del parkinsonismo. En 1929, Critchley propuso el concepto de parkinsonismo vascular, en aquellos que presentaban rigidez no piramidal, enlentecimiento de los movimientos, con una mayor incidencia de otros signos como parálisis pseudobulbar, demencia y espasticidad, en donde el temblor usualmente no se presentaba [Critchley 1929]. Sin embargo no hubo aceptación en general [Yarh, 1984] ya que por un lado la definición resultaba imprecisa y por otro, algunos autores utilizaban esta misma idea la para referirse al estado lacunar (Denny Brown, 1962), y otros se referían a enfermedad oclusiva de grandes vasos donde el parkinsonismo iniciaba súbitamente, seguido de una mejoría espontánea [Mayo 1986]. Además de que otras causas de parkinsonismo como atrofia de sistemas múltiples, la parálisis supranuclear progresiva y degeneración corticobasal no habían sido reconocidas en esas fechas y también habían sido incluidas [Chang 1992].

Fisher en 1965 describió varios síndromes asociados con infartos lacunares, la mayoría de ellos relacionados con la vía piramidal u otras vías largas, sin embargo no reconoció el parkinsonismo como una

manifestación de infartos lacunares [Fisher 1965]. En 1967 Hoehn y Yahr retomaron el concepto de parkinsonismo vascular y es en 1984 que Tolosa y Santamaría apoyan esta patología no sólo desde el punto de vista clínico sino también con la demostración de infartos en ganglios basales mediante tomografía de cráneo. Sus casos difirieron de los previamente descritos en que no tuvieron historia de ictus, demencia u algún dato de daño a la vía piramidal, mostrando moderado beneficio con el tratamiento con L-dopa, hallazgo importante, ya que anteriormente se consideraba que el parkinsonismo vascular no respondía a la L-dopa [Tolosa 1984].

Otras características que han sido propuestas para el Parkinson vascular son un excesivo enlentecimiento del electroencefalograma (EEG), niveles normales de ácido homovalínico en líquido cefalorraquídeo [Parkes 1974], y anormalidad en los potenciales evocados somatosensoriales [Tachibana 1987].

Murrow en 1990 publicó el caso de un hombre hipertenso de 74 años de edad, con un cuadro clínico indistinguible de la enfermedad de Parkinson con una evolución de veinte años quien había tenido buena respuesta al tratamiento con L-dopa, el reporte histopatológico post-mortem mostró numerosos infartos lacunares en el núcleo caudado, cápsula interna, globo pálido, putamen y mesencéfalo, conservando una población neuronal normal en la sustancia nigra. Los macrófagos llenos de melanina fueron escasos, así como los cuerpos de Lewy. Es decir no

hubo datos concluyentes de EP, apoyando el concepto de Parkinson vascular [Murrow 1990].

En un estudio de 234 sujetos con diagnóstico clínico de EP, se separaron 13 por mala respuesta al tratamiento con L-dopa, los cuales fueron estudiados como posible etiología vascular, se les suspendieron todos los fármacos antiparkinsonianos, 11 (4.4%) de éstos sujetos mostraron lesiones isquémicas en tomografía y resonancia magnética y no se deterioraron al suspenderles el tratamiento. El patrón de isquemia cerebral fue: lesiones de sustancia blanca profundas subcorticales como periventriculares, infartos lacunares en ganglios basales e infartos en lóbulo frontal. Considerándose que estos 11 sujetos (4.4%) correspondían a Parkinson vascular. Uno de éstos fue confirmado por autopsia. Se demostró nuevamente que en este tipo de parkinsonismo el temblor es mínimo, que el inicio había sido insidioso y postulándose por primera vez que infartos frontales podían causar parkinsonismo como resultado de la afección de la vía cortico-estriado-tálamo-cortical. En ese mismo estudio, 100 sujetos que si respondieron al tratamiento con L-dopa, se les hizo una tomografía de cráneo, encontrándose que 22 de ellos presentan lesiones isquémicas cerebrales: infartos corticales en 3, lacunas en 9 e hipodensidades periventriculares en 17, concluyendo que la enfermedad cerebrovascular es común en la edad adulta, y que no son la causa del parkinsonismo. Por lo tanto la coexistencia de enfermedad vascular cerebral y la EP es frecuente, recomendando que el estudio de un

paciente con EP debe incluir tomografía e idealmente resonancia magnética ante la posibilidad de una etiología vascular, sobretodo en pacientes con pobre respuesta a la L-dopa [Chang 1992].

Godwin y colaboradores encontraron una menor incidencia de infartos cerebrales en pacientes con enfermedad de Parkinson, lo cual se consideró que podía estar en relación con menor aterosclerosis y posiblemente asociado al menor índice de tabaquismo, además la disminución de dopamina en estos pacientes podía ser considerada como protectora contra el desarrollo de infartos cerebrales [Godwin-Austen 1982]. Posteriormente se demostró que la incidencia acumulada de infarto cerebral, hipertensión y diabetes mellitus en pacientes con enfermedad de Parkinson no fue diferente al de grupos control [Levine 1992]. En 1994 Gorell JM, y colaboradores publicaron un artículo en donde consideran que cuando se encuentra una mayor incidencia de infartos cerebrales en pacientes con EP, puede deberse a que estos sujetos son valorados por neurólogos quienes son más aptos para diagnosticar y documentar daño isquémico vascular.

Ese mismo año se estudiaron pacientes con parkinsonismo e infartos lacunares identificados por TAC y los comparó con parkinsonianos sin infartos lacunares, apoyando nuevamente que es indistinguible el cuadro clínico de Parkinson vascular y el idiopático, excepto porque en el Parkinson vascular se tenía menos temblor. Encontrando además que los síntomas extrapiramidales fueron asimétricos en un 55% y no relacionados con el sitio de las lacunas. La localización más frecuente

de las lacunas fue el núcleo lentiforme 75%, caudado y núcleo lentiforme 20% y núcleo caudado sólo 5%, sugiriendo finalmente que el parkinsonismo y las lacunas en ganglios basales pueden ocurrir en forma independiente [Inzelberg 1994].

En un estudio que incluyeron 45 sujetos a quienes por medio de tomografía se les detectó infartos lacunares en ganglios basales, les fue realizada una evaluación neurológica encontrando que 17 (38%) tuvieron parkinsonismo, ictus con hemiparesia contralateral en 14 (31%), mientras que 9 (20%) tuvieron ambos, parkinsonismo y hemiparesia, no encontrando una correlación entre la localización y el número de infartos con la presentación clínica. Señalando una vez más la posible comorbilidad [Reider 1995].

Un reciente estudio reportó 24 casos de Parkinson vascular confirmados por autopsia, los cuales se caracterizaron por progresión escalonada, francas alteraciones de la marcha con "congelamiento", ausencia de temblor y ninguna respuesta al tratamiento con L-dopa, la mitad de estos pacientes tuvieron afección de la vía piramidal y datos de afección pseudobulbar. Las lesiones vasculares no tuvieron diferencias cuando se compararon los cerebros con enfermedad de Binswanger sin parkinsonismo [Yamanouchi 1997].

METODOLOGIA

A) Captación de sujetos.

De los pacientes atendidos en la Clínica de movimientos anormales del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de 1987 a 1997 con diagnóstico de EP, fueron analizadas las resonancias magnéticas de cráneo que estuvieran reportadas como anormales, de éstas se seleccionaron aquellas en las cuales se observaran imágenes correspondientes a daño isquémico vascular. Una lesión isquémica cerebral fue definida como hipodensidades periventriculares, lacunas o infartos corticales como subcorticales. Siendo seleccionados un total de 70 sujetos con diagnóstico clínico de EP con resonancia magnética con lesiones vasculares isquémicas.

B) Evaluación imagenológica.

Fueron revisadas las imágenes de resonancia magnética de los 70 sujetos, clasificándolos de acuerdo al número y tamaño de las lesiones isquémicas en:

I. Lacunar único.

II. Lacunar múltiple.

III. Infarto por afección de vaso de mediano calibre.

Los estudios que mostraron lesiones lacunares múltiples fueron analizados y clasificados según la localización anatómica de dichas lesiones en diferentes grupos (ver anexo 1).

C) Evaluación clínica.

Se obtuvieron los siguientes datos del expediente clínico siendo vertidos en una hoja de captura de datos (ver anexo 2).

D) Evaluación estadística.

Se llevó a cabo la evaluación por medio del análisis de frecuencia para la descripción estadística de la serie, así como tablas de contingencia 2x2 usando prueba exacta de Fisher o χ^2 , dependiendo del número de casos.

HIPOTESIS

1. El tipo, tamaño, número y localización de las lesiones vasculares en pacientes con enfermedad de Parkinson modifican el cuadro clínico, la respuesta al tratamiento y el pronóstico de los pacientes.

OBJETIVOS

- 1. Correlacionar los aspectos clínicos de los sujetos estudiados con las características del daño vascular cerebral demostrado por resonancia magnética.**
- 2. Demostrar en que grado las lesiones isquémicas de los pacientes con enfermedad de Parkinson influyen en el tratamiento y pronóstico de los pacientes.**

RESULTADOS

De los sujetos atendidos en la clínica de movimientos anormales del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía se incluyeron 70 sujetos, 36 hombres (51%) y 34 mujeres (49%) con una edad promedio de 68 años.

En 13 (18%) pacientes existía el antecedente familiar de enfermedad de Parkinson. De los factores de riesgo para Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) hubo 22 (31%) con Hipertensión arterial sistémica, 21 (30%) con tabaquismo, 5 (7%) con Diabetes mellitus, 4 (6%) con cardiopatía y 2 (3%) con antecedente de un infarto cerebral previo.

El inicio de las manifestaciones clínicas fue de tipo progresivo en 50 sujetos (72%), y de tipo súbito en 20 (28%).

El promedio de seguimiento una vez hecho el diagnóstico, fue de 2 años (desviación estándar de 2.4 años). En la exploración física además de los síntomas parkinsonianos, se presentaron alteraciones sensitivas en 12(18%) sujetos, síntomas motores por afección piramidal en 8(12%) sujetos.

Mediante la escala de Hoehn y Yahr 26(37%) pacientes tenían datos unilaterales (Grado I), 20(28%) tuvieron manifestaciones bilaterales sin alteración del balanceo(Grado II), 16(23%) tuvieron alteraciones bilaterales e inestabilidad postural pero independientes (GradoIII), 7 (11%) con alteración severa pero conservando la capacidad para

caminar (Grado IV) y solo 1(1%) tuvo una afección grave obligado a permanecer en cama (Grado V).

En la imagen de resonancia magnética se observaron 63 (90%) estudios con lesiones lacunares múltiples, 5 (7%) con lesión lacunar única y 2 (3%) tuvieron afección de vasos de mediano calibre.

La ubicación más frecuente de las lesiones vasculares fue la corona radiada frontal y el detalle se enumera en la tabla 1:

Tabla 1. Localización de las lesiones isquémicas.

Frontal	14(20%)
Frontoparietal	13(19%)
Frontal+NL*	8(12%)
Frontal+Tálamo	5(8%)
Frontoparietotemporal+NL*	4(6%)
Frontoparietal+Leucoaraiosis	4(6%)
Frontal+Cápsula Interna	4(6%)
Frontoparietotemporal+NL*+Leucoaraiosis	3(4%)
Frontoparietotemporal+NL*+NC**	3(4%)
Parietal	3(4%)
Frontoparietal+NL*+Mesencefalo	2(3%)
Frontal+Mesencefalo	2(3%)
Frontoparietotemporal	1(1%)
Parietotemoral+NC**	1(1%)
Frontoparietal+NL*+Cápsula Interna	1(1%)
Frontal+NC**	1(1%)
Mesencefalo+Leucoaraiosis	1(1%)

NL* Núcleo lenticular.

NC Núcleo Caudado.**

Los 8 (12%) sujetos que tuvieron déficit motor por afección de la vía piramidal, todos tuvieron múltiples infartos lacunares así como afección en la corona radiada de lóbulos frontales, algunos en combinación con lesiones de cápsula interna, núcleo caudado, núcleo lenticular o leucoaraiosis.

De los 26 (37%) sujetos en grado I de la Escala de Hoehn y Yahr todos tuvieron lesiones lacunares múltiples. De los 9 sujetos que tuvieron mayor extensión del daño lacunar, es decir aquellos que tuvieron afección fronto-parieto-temporal más núcleo lenticular y núcleo caudado con leucoaraiosis estuvieron en este grado de la escala. De los 7 (11%) sujetos que se encontraron en grado IV según la escala de Hoehn y Yahr, los 7 tuvieron afección en lóbulo frontal, 5 de éstos tuvieron lesiones lacunares múltiples, 1 tuvo infarto en territorio profundo de la arteria cerebral media y 1 presentó una lesión lacunar única. El único paciente que estuvo en grado V, tuvo lesiones lacunares en corona radiada en ambos lóbulos frontales, como única localización de lesión.

Tuvieron afección del núcleo lenticular 21(29%) sujetos de los cuales; 1(1%) estuvo en grado 0 de la escala de Hoehn y Yahr, 8(11%) estuvieron en grado I, 6(9%) estuvieron en grado II, 5(7%) en grado III y 1(1%) en grado IV.

Las combinaciones terapéuticas fueron; con Levodopa 19(27%), con Agonistas Dopaminérgicos 3(4%), Anticolinérgicos 5(7%), Levodopa más

Agonistas Dopaminérgicos 17(24%), Levodopa más Anticolinérgicos 13 (18%), Agonistas Dopaminérgicos más Anticolinérgicos 3(4%) y Levodopa más Agonistas Dopaminérgicos más Anticolinérgicos 7(10%), hubo 3(4%) pacientes que no tuvieron tratamiento.

La respuesta terapéutica fue buena en 28(40%), regular en 28(40%) y mala en 9(13%), en 2(3%) pacientes no hubo reporte de la respuesta al tratamiento y 3(4%) están sin tratamiento aún.

De los 9(13%) que tuvieron una mala respuesta al tratamiento 8 tuvieron lacunas múltiples todas comprometiendo sustancia blanca de lóbulos frontales, 3 en combinación con lesión de núcleo lenticular, uno con lesión de tálamo, y otro en combinación de lesión mesencefálica.

El tiempo de seguimiento fue de 1 año para 38 (54%), de 2 años para 6 (9%), de 3 años para 9 (13%), de 4 años para 2 (3%), y de 5 años para 5 (24%).

El estado final fue que 33 (47%) de los sujetos no tuvieron seguimiento, 36 (51%) si continúan seguimiento y 1 (1%) había muerto.

DISCUSION.

A pesar de que Brissaud desde 1894 propuso que el síndrome parkinsoniano tiene múltiples etiologías y Critchley en 1929 propuso por primera vez el concepto de parkinsonismo vascular, fue hasta 1967 en que Hoehn y Yahr retoman este concepto, y es en 1984 en que Tolosa y Santamaría apoyan esta patología desde el punto de vista clínico y mediante la demostración de infartos en Ganglios basales en tomografía de cráneo. De gran importancia fue el caso estudiado y publicado en 1990 por Murrow en el cual demostró mediante la clínica y posteriormente por autopsia la existencia del Parkinson vascular, si bien esto ha sido confirmado por otros autores (Hughes y Daniel 1992) a la fecha se han realizado varios estudios en los cuales se ha demostrado que las lesiones isquémicas son independientes a la enfermedad de Parkinson (Inzelberg y Bornstein 1994) existiendo aún controversia en cuanto si estas lesiones lacunares afectan o no a la severidad de la enfermedad y su respuesta al tratamiento.

En el presente estudio se observó que el promedio de edad de 68 años en los pacientes con sospecha de Parkinson vascular no tuvo diferencia con lo esperado para el Parkinson Idiopático. (Zhang Z, Román G. 1993).

Con respecto al género, igual número de hombres que de mujeres fueron incluidos, a diferencia de la serie de Hoehn y Yahr que tuvo un predominio de mujeres 2:1, y por el contrario la serie de Trenkwalder que señala un predominio del género masculino 5:2.

Los factores de riesgo para EVC no fueron diferentes a los reportados en la serie de Framingham en una población en general (Wolf PA, D Agostina RB.1998).

El inicio fue insidioso en la mayoría de los casos, el inicio súbito ocurrió tan sólo en una tercera parte de los casos, resultado similar al encontrado y publicado por Chang en 1992. Lo anterior nos hace considerar que el tipo de inicio no puede ser un parámetro clínico útil para la sospecha de una etiología vascular del parkinsonismo.

El temblor mínimo o ausente si ha sido la característica clínica más constante en éste y otros trabajos (Chang CM, Yu YL. 1992).

La distribución de sujetos según los grados de la escala de Hoehn y Yarhn fue similar al de otras series donde la mayoría 67 (96%) de los sujetos estuvieron en los grados II III y IV, y sólo 3 (4%) estuvieron en grados 0,I y V [Hoen, Yarh 1967].

Al revisar las características de daño vascular cerebral encontramos que la gran mayoría (90%) presentó enfermedad de pequeño vaso, algunos de ellos cumpliendo criterios para nombrarles estado lacunar, sin embargo fue mínima la cantidad de pacientes 8 (12%) que clínicamente tenía afección de la vía piramidal.

El territorio principalmente afectado fue por mucho la corona radiada de los lóbulos frontales 67 (94%), como sitio único de afección o en combinación con afección de ganglios basales, tálamo y mesencéfalo en algunos casos. Esto difiere considerablemente a lo descrito con anterioridad en donde señalan que la localización más frecuente de las

lesiones es la de núcleo lenticular y núcleo caudado [Murrow 1990, Inzelberg 1994, Reider-Groswasser 1995, Quinn 1995].

Los pacientes que presentaron alteración en la marcha más severa, tuvieron todos lesiones frontales, este mismo hallazgo fue encontrado por Chang y publicado en 1992 quien postuló que dicha alteración pudiera deberse a la disrupción de las conexiones interneuronales entre el lóbulo frontal y el cuerpo estriado mediante la vía cortico-estriado-tálamo-cortical.

Los pacientes que tenían afección del núcleo lenticular no tuvieron una diferencia clínica significativa comparados con los sujetos que no tenían afección de este núcleo.

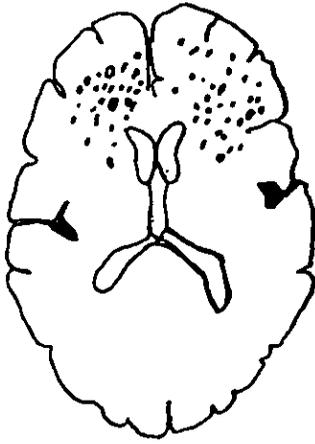
Una correlación negativa encontrada en nuestros pacientes es que el número de lesiones no está en relación con la severidad del cuadro clínico, ya que sujetos en grados IV y V de la escala de Hoen y Yarh, tuvieron un mínimo de lesiones lacunares, mientras que sujetos con estado lacunar estuvieron en grado II de dicha escala.

CONCLUSIONES.

1. Encontramos uniformidad en el tipo de lesión vascular cerebral en pacientes con EP, siendo principalmente lesiones lacunares múltiples.
2. Las lesiones lacunares múltiples tuvieron una gran variabilidad de territorios afectados, sin embargo la afección principal fue la de sustancia blanca de lóbulo frontal, a diferencia de los reportado anteriormente donde se refería la lesión del núcleo lenticular la principal.
3. No existe correlación clínica entre la localización de las lesiones y la severidad de afección de los síntomas parkinsonianos.
4. No existe correlación entre la respuesta al tratamiento y la localización de las lesiones.
5. Por lo anterior si bien no hay duda de la existencia del Parkinson de etiología vascular, la presencia de lesiones isquémicas puede ser coincidental y no precisamente la causa, considerando entonces que se requiere un estudio con grupo control de sujetos con EP y resonancia magnética normal para establecer causalidad.
6. El diagnóstico definitivo de Parkinson vascular será mediante el cuadro clínico y la demostración histopatológica de daño isquémico en ganglios basales o lóbulos frontales, en ausencia de macrófagos llenos de melanina, características normales de la sustancia negra así como de los cuerpos de Lewi.

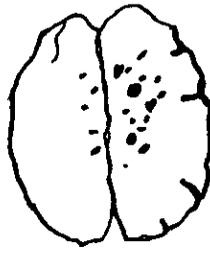
Anexo 1.

1. Frontal.
2. Fronto-parieto-temporal (FPT) más núcleo lenticular (NL).
3. Frontal más mesencéfalo.
4. Frontal más núcleo lenticular.
5. FPT más NL más leucoaraiosis.
6. FPT más núcleo caudado (NC) más NL.
7. FP más NL más mesencéfalo.
8. Parietal
9. FPT.
10. Frontal más tálamo.
11. FP más leucoaraiosis.
12. Frontal más cápsula interna.
13. FP
14. Parieto temporal más NC
15. Fronto-parietal más NL más cápsula interna.
16. Frontal más NC.
17. Mesencéfalo más leucoaraiosis.

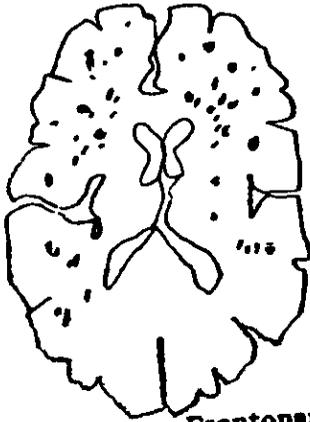


Frontal

14(20%)

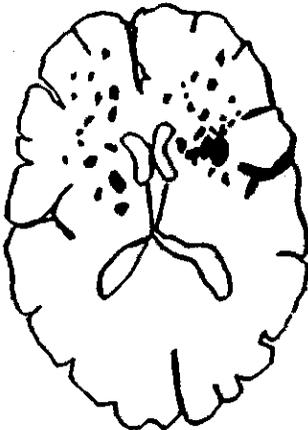


ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



Frontoparietal

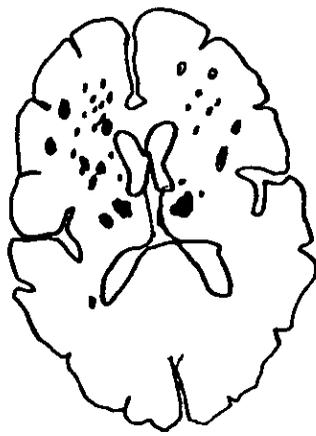
13(19%)



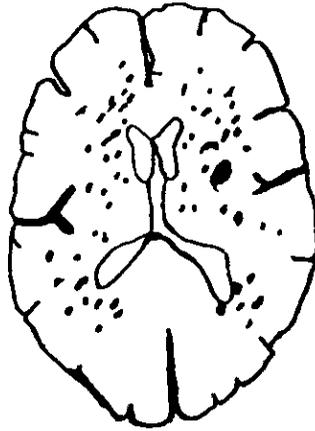
Frontal+NL*

8(12%)

NL* Núcleo lenticular.
NC** Núcleo Caudado.



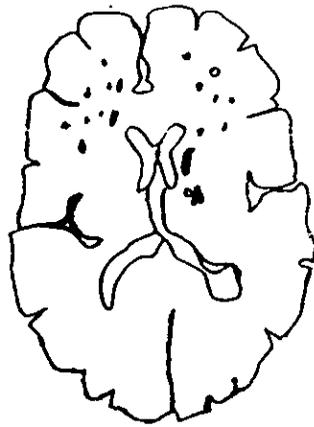
Frontal+Tálamo 5(8%)



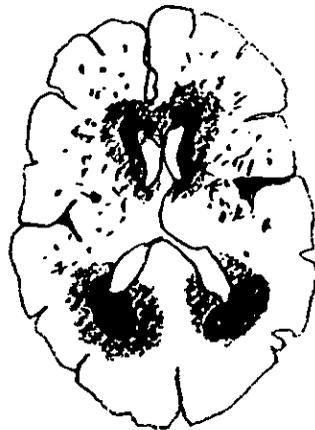
Frontoparietotemporal+NL* 4(6%)



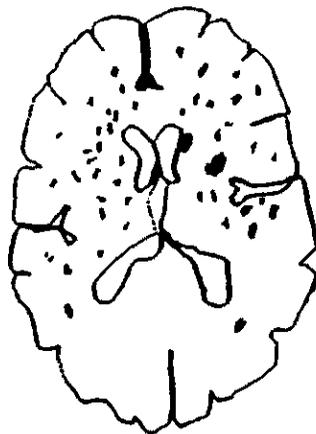
Frontoparietal+Leucoaraiosis 4(6%)



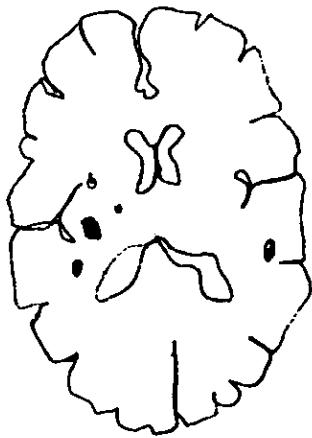
Frontal+Cápsula Interna 4(6%)



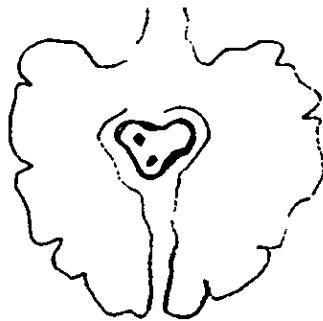
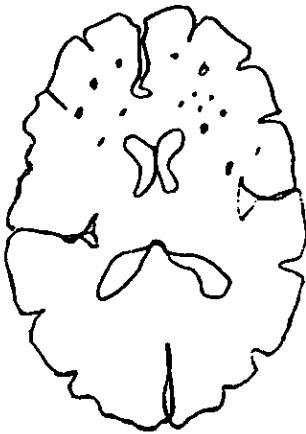
Frontoparietotemporal+NL'+Leucoaraiosis 3(4%)



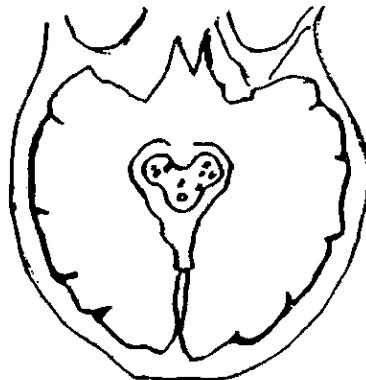
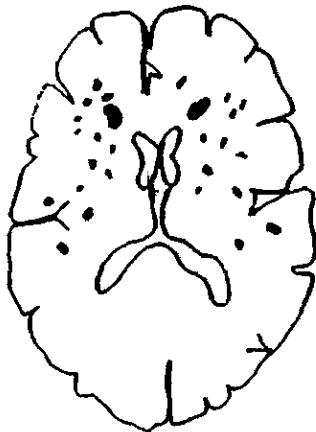
Frontoparietotemporal+NL'+NC'' 3(4%)



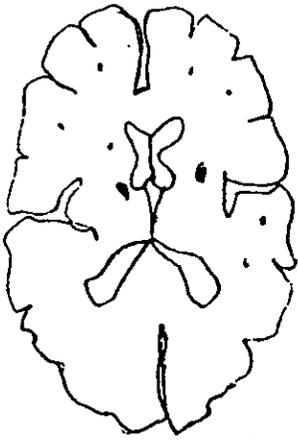
Parietal



Frontal+Mesencefalo 2(3%)



Frontoparietal+NL'+Mesencefalo 2(3%)



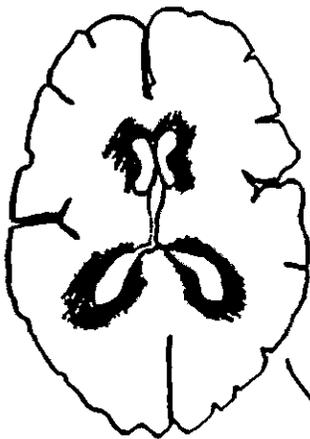
Frontoparietal+NL⁺+Cápsula Interna
1(1%)



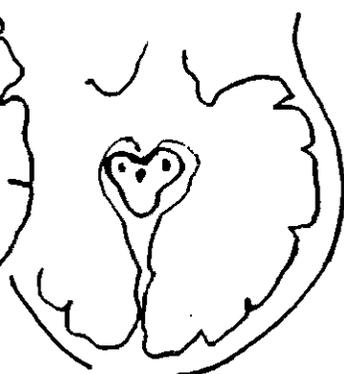
Parietotemporal+NC⁻
1(1%)



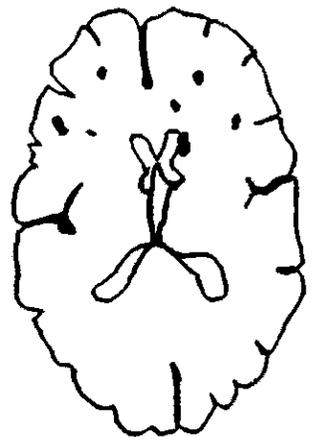
Frontoparietotemporal
1(1%)



Mesencefalo+Leucoaraiosis
1(1%)



Frontal+NC⁻
1(1%)



Anexo 2.

1. Ficha de identificación.
2. Antecedentes familiares.
3. Antecedentes personales patológicos.
4. Exploración cardiovascular.
5. Características clínicas y tiempo de evolución del parkinsonismo.
6. Escala de Hoen y Yahr [Tabla 1].
7. Tipos de tratamiento.
8. Respuesta al tratamiento.
9. Tiempo de seguimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Elble R, Cousins R, Leffler K, Hughes L. Gait initiation by patients with lower-half parkinsonism. *Brain* 1996; 119: 1705-1716.
2. Trenkwalder C, Schwarz J, Gebhard J, Ruland D, Trenkwalder P, Hense H, Oertel W. Starnberg trial on epidemiology of parkinsonism and hipertension in the Elderly. *Arch Neurol.* 1995; 52:1017-1022.
3. Tolosa ES, Santamaria J. Parkinsonism and ganglia infarcts. *Neurology* 1984; 34:1516-1518.
4. Murrow RW, Schweiger GD, Kepes JJ, Koller WC. Parkinsonismo due to a basal ganglia lacunar state: Clinicopathologic correlation. *Neurology* 1990;40: 897-900.
5. Fisher CM. Lacunes: small deep cerebral infarcts. *Neurology* 1965; 15:774 784.
6. Chang CM, Yu YL, Ng HK, Leung SY, Fong KY. Vascular pseudoparkinsonismo. *Acta Neurol Scand* 1992;86: 588-592.
7. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical dignosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:181-184.
8. Brissaud E. Lecons sur les maladies nerveuses (Salpetriere 1893-1894). Paris: G. Masson 1895;469-501.
9. Critchley M. Arteriosclerotic parkinsonism. *Brain* 1929; 52:23-83.
10. Yahr MD. Parkinsonism. In: Rowland LP, ed. Merritts textbook of neurology, 7th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1984;526-537.

11. Mayo J, Arias M, Leno C, Berciano J. Vascular parkinsonism a Periarthritis nodosa. *Neurology* 1986; 36:874-875.
12. Hoehn M, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. *Neurology* 1967; 17:427-442.
13. Critchley M. Arteriosclerotic pseudoparkinsonism, In: Rose C, Capildeo R (ed): *Research progress in Parkinsons disease*.
14. Godwin-Austen RB, Lee PN, Marmot MG, Stern GM. Smoking and parkinsons disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 577-581.
15. Gorell J, Johnson C, Rybicki B. Parkinson disease and its comorbid disorders: An analysis of Michigan mortality data, 1970 to 1990. *Neurology* 1994;44:1865-1868.
16. Levine R, Jones JC, Bee N. Stroke and Parkinson disease. *Stroke* 1992;23:839-842.
17. Reider I, Bornstein N, Korczyn A. Parkinsonism in patients with lacunar infarcts of the basal ganglia. *Eur Neurol* 1995;35:46-49.
18. Eadi MJ, Sutherland JM. Atherosclerosis in parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1964;27:237-240.
19. Fitzgerald PM, Jankovic J: Lower body parkinsonism evidence for vascular etiology. *Movement Disorders* 1989; 4:249-260.
20. Parkes JD, Marsden CD, Rees JE et al. Parkinson disease, cerebral arteriosclerosis, and senile dementia. *Q J Med* 1974; 93:49-61.

21. Tachibana H, Takeda M, Narita M et al. Somatosensory evoked potentials in parkinson disease and vascular parkinsonismo. Japanese Journal of clinical Pathology. 1987; 3-5:698-702.
22. Yamanouchi H, Nagura H. Neurological signs and frontal white matter lesions in vascular parkinsonism. A clinicopathologic study. Stroke 1997; 285:965-9.
23. Zijlman JCM, Koster A, Hof MA, Thijssen HOM, Horstink NWI, Heerschap A. Proton magnetic resonance spectroscopy in suspected vascular ischemic parkinsonism. Acta Neurol Scand 1994;90:405-411.
24. Zang Z, Román G. Worldwide Occurrence of Parkinson disease an updated review. Neuroepidem 1993;12:195-208.
25. Wolf PA, D Agostino RB. Epidemiology of stroke. In: Barnett HJM, ed. Stroke: pathophysiology, diagnosis and management. Philadelphia: Churchill Livingstone 1998:3-28.