

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

TÍTULO DE LA TESIS

**EFFECTIVIDAD DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA EN EL
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON, EXPERIENCIA EN
EL INN**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACIÓN EN PSIQUIATRÍA

PRESENTA:

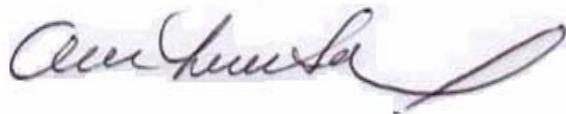
FRANCISCO ANGEL NENTE CHAVEZ

TUTOR TEORICO:



DR. CARLOS CAMPILLO SERRANO

TUTOR METODOLÓGICO:



DRA. ANA LUISA SOSA ORTIZ

MÉXICO D.F. A 25 DE ENERO DEL AÑO 2007



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.

INDICE

APARTADO	PAGINA
1. RESUMEN	4
2. INTRODUCCION	5
3. ANTECEDENTES	11
4. PREGUNTA DE INVESTIGACION	13
5. JUSTIFICACION	13
6. OBJETIVO PRINCIPAL	14
7. OBJETIVOS SECUNDARIOS	14
8. HIPOTESIS	14
9. METODOLOGIA	
TIPO DE ESTUDIO	14
CRITERIOS DE INCLUSION	14
CRITERIOS DE EXCLUSION	15
VARIABLES	15
10. PROCEDIMIENTOS	17
11. FLUJOGRAMA	19
12. CONSIDERACIONES ETICAS	19
13. ANALISIS ESTADISTICO	20
14. RESULTADOS	20
15. CONCLUSIONES	30
16. DISCUSIÓN	30
17. ANEXOS	32
18. BIBLIOGRAFIA	47

RESUMEN:

El presente estudio tiene como objeto medir la eficacia de la terapia electroconvulsiva (TEC) en la Enfermedad de Parkinson idiopática (EPI), es bien conocido el efecto de la TEC en otros T. mentales como depresión y esquizofrenia entre otras, sin embargo su uso en la EPI, sigue siendo controvertido y muchos de los hallazgos han sido por serendipia. Actualmente no se cuenta con un ensayo clínico que pueda aclarar todas las interrogantes alrededor de esta terapia. A pesar de que existen reportes de casos y algunas series en las que se ha observado la paliación del TEC a la EPI.

Nosotros evaluamos a un total de 7 pacientes en quienes se contaba con el diagnóstico de EPI, y previo a la administración de TEC se evaluaron los síntomas motores mediante la subescala III de UPDRS, y se aplicaron las siguientes escalas: Hoehn y Yahr (H&Y), Mini Mental (MM), escala de calidad de vida de Schwab y England (S&E), Hamilton de Ansiedad (HA), Hamilton de Depresión (HD), Escala breve de síntomas Psiquiátricos (BPRS), COGNISTAT, y se realizó prueba de L-dopa. Posteriormente se aplicaron de 6-10 sesiones de TEC realizándose posteriormente las mismas evaluaciones a excepción de la prueba de L-dopa. A todos los pacientes se les hizo una valoración preanestésica y un examen físico y mental general previo a la administración de TEC. Y se realizaron evaluaciones de seguimiento a los 2 y 4 meses.

Los resultados encontrados fueron una franca reducción en los síntomas extrapiramidales, así como en los síntomas psiquiátricos agregados. También se observó un deterioro significativo en la cognición, el cual fue revirtiendo con la evolución del tiempo. Sin embargo tras 4 meses de seguimiento, la tendencia observada fue la pérdida de la mejoría en la sintomatología motora.

Esto nos muestra que efectivamente la TEC es una maniobra con resultados positivos en la sintomatología de la EPI, y que si bien hay algunas líneas de trabajo sobre TEC de mantenimiento en EPI consideramos que aun falta evidencia y mayor número de pacientes evaluados para considerar a la TEC como una línea de tratamiento más en la EPI, que pueda ser incluida en la guías de manejo.

INTRODUCCION:

La EPI es desorden neurodegenerativo de causa desconocida el cual afecta a cerca de 1 millón de personas en Norte América. El impacto de esta enfermedad se indica por un aumento en la mortalidad de 2 a 5 veces en relación a la población de la misma edad sin la enfermedad. (BENNETT Y BECKETT 1996) De Hecho, se considera que las enfermedades neurodegenerativas (EPI, Enfermedades de neurona motora, Demencia, etc.), superaran al Cáncer como principal causa de muerte en la edad adulta para el año 2040. (LILIENTFELD Y PEARL 1993)

La enfermedad de Parkinson fue descrita por primera vez de manera precisa por James Parkinson en 1817. En donde se identificaba la triada de temblor, rigidez y acinesia, llamándola en esos tiempos la parálisis agitante con aparente integridad de las funciones mentales lo cual no es admitido actualmente dado el sin fin de manifestaciones neuropsiquiátricas que acompañan a la enfermedad. (LAUTERBACH 2004) El estándar de oro para el diagnóstico continua siendo el análisis histopatológico, y es común el subdiagnosticar así como el mal diagnosticar, en estudios postmortem se ha encontrado que hasta en un 24% se había hecho un diagnóstico incorrecto. (HUGHES 1993)

Una de las herramientas clínicas más valiosas para el diagnóstico es la respuesta a L-dopa, la cual se puede evaluar mediante la prueba de L-dopa, en la cual se define que un paciente tiene sensibilidad a la L-DOPA si la mejoría es del 30% evaluado por medio de la escala de UPDRS III. Este procedimiento tiene una sensibilidad de 70.9% y una especificidad de 81.4% con un valor predictivo positivo de 88.6%. (MERELLO 2002) La característica fisiopatológica fundamental de la EPI es la degeneración de las neuronas dopaminérgicas en la pars compacta de la sustancia negra, con la consiguiente afectación del sistema nigroestriado, aunque también disminuyen otros neurotransmisores como la acetilcolina y la serotonina. (MICHELI 2002)

A pesar de que las manifestaciones motoras de esta enfermedad son las más conocidas e iniciales, los síntomas cognitivos que suelen aparecer más tardíamente también son muy frecuentes, y parecen estar en relación con la presentación temprana de alucinaciones visuales, una mayor rigidez / acinesia y temblor al inicio de la

patología. Las fluctuaciones cognitivas no son tan floridas como las motoras, pero a veces son tanto o más invalidantes que éstas, aún en los casos más leves. Los pacientes expresan que no se sienten tan libres y ágiles para pensar en los periodos "Off" como lo están en los periodos "On", lo cual sugiere que una adecuada transmisión dopaminérgica es necesaria para el procesamiento de información cognitiva. (LOUIS 1999) La prevalencia de la demencia en la EPI ha sido determinada entre el 8 y el 81 % y la incidencia superior a la de la población general; además los pacientes que la padecen tienden a tener una progresión más rápida, mayor mortalidad y muerte temprana. (GLOSSER 2001) El deterioro cognitivo se presenta aproximadamente en el 20 - 60% de los pacientes y es más frecuente en personas mayores, en quienes se encuentran en etapas más avanzadas, o sufren de depresión. (GREEN 2002) Se estima que cerca del 20% de paciente con EPI cuentan con criterios para un Trastorno depresivo mayor de acuerdo a la 4ta edición del Manual estadístico de Trastornos mentales DSMIV y que otro 20% cursan con una distimia. Parece existir una relación entre el deterioro cognitivo y la presencia de depresión, ya que pacientes con MM de 20 puntos o mas presentan depresión en el 3.6%, mientras que en aquellos con un mayor deterioro cognitivo (MM<20) el 25.6% de los pacientes presentaran depresión. (SEBASTIAN 2001) Encontrando una asociación importante con los síntomas de rigidez y bradicinesia, no así con el temblor. La presencia de ansiedad y pánico se ha estimado en cerca del 40% encontrando una fuerte asociación con la severidad de los periodos en "off". (SIEMERS 1993) Por otro lado también se han documentado importantes alteraciones del sueño en un porcentaje que va del 60%-90%. (TRENKWALDER 1998)

Tardíamente la EPI presenta complicaciones motoras y trastornos conductuales, las más frecuentes son: diskinesias o distonías dosis-pico, distonía en periodo "off", la respuesta "wearing-off", respuesta "on-off", diskinesia disfásica, falla de respuesta a los medicamentos, deterioro al inicio de la dosis, congelamiento y caídas. (CALNE 1993)

La Terapia convulsiva fue introducida por Meduna en 1934, bajo la creencia errónea de que la epilepsia y la esquizofrenia eran incompatibles, por lo que inducía crisis convulsivas con cardiazol. De forma simultánea se desarrollaban otros métodos de terapia convulsiva mediante el uso de insulina por parte de Sakel. Es en Abril de 1938, cuando Ugo Cerletti y Lucino Bini introducen la terapia electroconvulsiva con gran

éxito en trastornos del estado de ánimo y en esquizofrenia, convirtiéndose en el tratamiento de elección en la década de los 40's y 50's pasando a su desuso de los años 60's a los 80's, debido a la introducción de los antipsicóticos. (CERLETTI 1999) Posterior a estas fechas la TEC vuelve a ser usada en muchos Hospitales privados y centros académicos, con gran éxito. En 1985 el Instituto Nacional de Salud Mental (NIHM) fomentó una conferencia Internacional de Terapia electroconvulsiva, la cual fue convocada y organizada por la Academia Nacional de Ciencias de New York y el Instituto Psiquiátrico del estado de New York la cual dio por resultado la publicación de los conocimientos y evidencias alcanzados hasta entonces.

Estadísticas recientes en los Estados Unidos de Norteamérica, indican que cerca del 80% de pacientes que han recibido TEC presentaban un Trastorno depresivo Mayor, siendo la Esquizofrenia y la manía, las segundas causas de indicación de TEC más frecuentes.

Las teorías moleculares de los trastornos mentales consideran a la sinapsis como "la unidad funcional neuroquímica" donde el acoplamiento entre los neurotransmisores y los receptores originan los cambios en: el potencial de membrana, en la permeabilidad iónica de la misma o en el sistema operativo que traduce la señal recibida por el receptor conocido como "segundo mensajero", lo que permite los cambios fisiológicos y conductuales del individuo.

Desde la introducción de la terapia electroconvulsiva (TEC) en la psiquiatría se ha buscado una explicación de los mecanismos neurofisiológicos a través de los cuales ella ejerza su acción antipsicótica y antidepresiva. Ya para 1948 existían 27 hipótesis neurológicas y 23 psicológicas, que podemos resumir en sus aspectos elementales en la siguiente tabla: (COFFEY 1993)

Hipótesis I	El beneficio terapéutico de la TEC está basado solamente en el efecto placebo.
Hipótesis II	La TEC causa daño anatómico cerebral resultando en un efecto similar al de la lobotomía frontal.
Hipótesis III	La TEC produce amnesia y el paciente simplemente olvida la causa de su depresión.
Hipótesis IV	La TEC causa liberación de un neuropeptido no identificado de acción antidepresiva y antipsicótica.

Actualmente la Hipótesis que tiene mayor aceptación es la basada en que su acción es similar a la de los psicofármacos sobre los neurotransmisores y los receptores sinápticos. Estudios realizados en humanos han centrado su atención en los sistemas dopaminérgicos, serotoninérgico, y noradrenérgico. (SELLER 1991)

Los resultados de estos trabajos, no arrojan conclusiones definitivas sobre los cambios producidos por la TEC en los neurotransmisores, los marcadores biológicos utilizados en ellos, y los métodos para su determinación sin intervención de otros factores no parecen los más adecuados. Los estudios en humanos sobre el recambio y metabolismo de los neurotransmisores han sido realizados en tejidos y fluidos corporales periféricos y la relación de estos con los sistemas centrales no está directa ni claramente establecida. Sin embargo hay algunas consideraciones importantes:

1. Los síntomas de la EPI mejoran con la aplicación de la TEC, lo que sugiere una mejoría en la transmisión dopaminérgica. Dado que los estudios de los metabolitos de dopamina en líquido cefalorraquídeo (LCR) son contradictorios, esta mejoría podría ser dada por un aumento de los receptores o en los post-receptores.

2. Los estudios del metabolito de serotonina en LCR (5-HIAA) en pacientes antes y después del curso de tratamiento con TEC son contradictorios, lo cual sugiere un efecto sobre el receptor o el post-receptor, se ha encontrado una regulación hacia arriba y sensibilización de los receptores 5-HT₂, una disminución de la hidrólisis de 5-HT, y una respuesta aumentada a los agonistas 5-HT₂, esto es de particular interés dado que se sabe que los antidepresivos disminuyen el número de receptores 5-HT₂, lo que podría explicar.

la diferencia en la eficacia clínica de la TEC vs. los antidepresivos.

3. Existe una regulación hacia abajo y una desensibilización de los receptores, se ha descrito una desensibilización preexistente de los receptores en pacientes deprimidos, los cuales aumentan su sensibilidad con la TEC.

4. La TEC aumenta la concentración de acetilcolina en el cerebro y LCR, también produce una regulación hacia debajo de los receptores muscarínicos corticales, lo que posiblemente está relacionado con la amnesia post TEC. (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION 1990)

En cuanto a los peligros de la TEC, es considerada de muy bajo riesgo. La mortalidad es de 1:200.000 pacientes, incrementada a expensas de la anestesia general a un índice de 1:14.000. Según la American Psychiatric Association, no existen contraindicaciones absolutas para la TEC, pero situaciones que aumentan substancialmente el riesgo y requieren más control son: lesiones ocupantes de espacio en el sistema nervioso central, enfermedades cerebrovasculares y aneurismas, infartos de miocardio recientes, arritmias cardíacas, hipertensión arterial grave, desprendimiento de retina, feocromocitoma, glaucoma y reacciones infrecuentes a la anestesia. (ROYAL COLLEGE OF PSYCHIATRISTS 1997)

El bajo riesgo ha hecho que se la considere idónea para mujeres embarazadas deprimidas que precisan tratamiento y no pueden tomar medicación, para pacientes geriátricos o médicamente enfermos que no pueden tomar con inocuidad fármacos antidepresivos e incluso para niños y adolescentes deprimidos que suelen responder peor que los adultos al tratamiento antidepresivo farmacológico. (ADAGLIO 1998)

La descompensación cardíaca habitualmente excluye el tratamiento electroconvulsivo. La presencia de un aneurisma aórtico también excluye el uso de este. Si la hipertensión se debe principalmente a factores emocionales no es necesariamente una razón para rechazar el tratamiento. Por el contrario, puede ser una indicación para su uso. Los accidentes vasculares a consecuencia de los electrochoques son extremadamente raros. El uso del TEC en presencia de enfermedad miocárdica depende de la gravedad de ésta y de la urgencia que se tenga en aplicar dicho tratamiento. Si la

agitación del paciente provoca un esfuerzo constante para el corazón, puede utilizarse el TEC.

Las complicaciones posibles que se han observado durante la TEC son:

Convulsión prolongada. La convulsión adecuada dura 25 segundos, cuando ésta alcanza los 180, debe tratarse dado que se incrementa el riesgo de arritmias, confusión postictal y alteraciones de la memoria.

Confusión. La aplicación de TEC bilateral y con estimulación sinusoidal, favorece la aparición de cuadros confusionales. En la mayoría de pacientes la orientación se restablece en los 45 minutos post TEC.

Arritmias. Aparecen en un 30% de los pacientes tratados con TEC. Las arritmias letales suelen estar asociadas a patología cardíaca previa, a la digitalización y/o a alteraciones del ECG.

Euforia. Se asocia a un cuadro confusional excitatorio, que aparece en el 10% de los pacientes en el primer estímulo y rara vez repite o a cuadros francos de manía o hipomanía en pacientes afectivos, que puede obligar a suspender la TEC.

Dolor postconvulsivo. Dolor muscular en extremidades, secundario a fasciculaciones o a la administración de succinilcolina.

Convulsiones tardías. Se desconoce el mecanismo implicado, aunque se postulan diferentes posibilidades, este tipo de convulsiones parecen depender de factores extra-TEC, donde los fármacos que reductores del umbral convulsivo son decisivos.

Alteraciones cognitivas. La TEC induce una disfunción cerebral aguda y una disfunción cerebral de duración relativa (semanas-meses). La aplicación bilateral de la TEC, incrementa la intensidad y duración de las alteraciones cognitivas, en particular mnésicas. Esta afectación si bien puede ser duradera, queda circunscrita al momento del tratamiento, no extendiéndose a otras facultades. Por otro lado la TEC reduce las disfunciones cognitivas de las pseudodemencias, mejora las funciones mnésicas de los pacientes deprimidos y reduce las alteraciones cognitivas de los cuadros psicóticos agudos.

Reacciones de hipersensibilidad a los medicamentos anestésicos. Una minoría de los pacientes pueden presentar reacciones adversas a los medicamentos anestésicos y miorelajantes, llegando a producirse importantes reacciones cutáneas e incluso hipotensión y choque anafiláctico e incluso la muerte.

Exacerbación de los síntomas motores. Durante la discontinuación de los medicamentos se pueden exacerbar los síntomas motores como rigidez, temblor, distonía, alteraciones de la marcha, lo cual puede ocasionar importante discapacidad al paciente. (ROYAL COLLEGE OF PSYCHIATRISTS 1989)

ANTECEDENTES:

Existen reportes en los cuales se han visto beneficios de la TEC en enfermedades médicas, incluyendo el síndrome neuroléptico maligno, el hipopituitarismo, el status epiléptico y la EPI. (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION 2001)

Desde 1940 se han reportado casos de pacientes con EP que han recibido tratamiento con terapia electroconvulsiva, para trastorno depresivo que han tenido importante mejoría en los síntomas motores. Hasta 1991 se habían reportado 100 casos de pacientes a los cuales se les había dado este manejo, de los cuales el 60% había mostrado mejoría sustancial en los síntomas de la EP. La mejoría ha sido variable en cuanto al tiempo de duración, ocupando un rango de una semana hasta varios años posterior a un curso de TEC. (FABER 2001)

En un estudio de revisión que recopiló estudios publicados del 90' al 00', se encontró la existencia de 21 reportes en los que se administró TEC a pacientes con EPI y 4 más que se administraron a pacientes con síndromes parkinsonicos, juntando un total de 135 pacientes. Lo que nos habla del uso que se da a este procedimiento en padecimientos neurológicos. (KENNEDY 2003)

En 1991 Rummans y cols. reportó los efectos de la TEC en pacientes con EPI y comorbilidad psiquiátrica (depresión, psicosis y manía). Posterior a 3-9 sesiones de TEC 7 de 11 pacientes mostraron mejoría, sin embargo 7 de los 11 pacientes presentaron episodios confusionales. (RUMMANS 1992)

En una revisión realizada por Faber y Trimble encontraron 6 reportes en los que se describían un total de 34 pacientes psiquiátricos con EPI agregada que recibieron TEC para manejo de la severidad de la sintomatología on-off. 22 de los 34 pacientes mostraron mejoría de los síntomas motores y únicamente un estudio (Ward) no reportó beneficios con la TEC. (FABER 1991)

Pridmore y Pollard, evaluaron el seguimiento a 30 meses de 14 pacientes que recibieron TEC, en un estudio abierto prospectivo que evaluó el beneficio de la TEC en los síntomas físicos de la EPI. Tres cuartas partes de los pacientes continuaban

presentando un beneficio sostenido que fue de las 2 a los 35 meses y más de la mitad de los pacientes dijeron que desearían una readministración de TEC si es que sus síntomas empeoraran (PRIDMORE 1996).

En 1998 Moellentín, del departamento de psiquiatría de la Fundación y Clínica Mayo reportan en forma retrospectiva a 25 pacientes con EPI y tratados con terapia electroconvulsiva por indicaciones psiquiátricas comparándolos con pacientes de enfermedades psiquiátricas sin enfermedad neurológica que también recibieron la TEC sin encontrar diferencias significativas en los síntomas psiquiátricos y motores de los dos grupos. (MOELLENTINE 1998)

En 1988 Fochtmann propuso la hipótesis de cómo actúa la TEC en la EPI al encontrar incremento significativo de los receptores D₁ en la sustancia negra de ratas a las que se les dio TEC. Ella hipotetizó que los cambios en los receptores D₁ podrían estar asociados con otros cambios en los sistemas dopaminérgicos incluyendo una regulación positiva de los receptores D₂ en el estriado. También menciona la posibilidad de que las interacciones entre los sistemas GABAérgicos y Dopaminérgicos podrían contribuir a la eficacia antiparkinsoniana de la TEC. (FOCHTMANN 1988)

Otros estudios han asociado el beneficio de la TEC en la EPI con una posible disminución en la secreción de melatonina por parte de la glándula pineal. (SANDYK 1990)

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Los pacientes con EPI en estadios avanzados pueden mejorar en su sintomatología motora con el uso de TEC?

JUSTIFICACION

El uso de TEC ha demostrado tener buenos resultados en la sintomatología motora de pacientes con EPI en diversos estudios y es evidente sus resultados en diversos Trastornos mentales. Actualmente contamos con la experiencia de un estudio en este INNN en donde se incluyeron 10 pacientes. Dicho estudio mostró también resultados favorables. (RUIZ CHOW 2003)

El motivo para realizar este estudio es el de ampliar la experiencia de la TEC en el paciente con EPI con el fin de poder implementar una alternativa terapéutica que se convierta de uso rutinario en este Instituto. Ya que si bien se cuenta con un gran número de reportes de casos con buenos resultados, no son suficientes para la creación de guías de tratamientos en las que se incluya a la TEC.

Consideramos que dadas las características de la evolución de la EPI existe un punto en el que incluso la TEC puede ser menos riesgoso que el empleo de dosis altas de fármacos dopaminérgicos sobre todo en pacientes de edad avanzada por las diversas interacciones farmacológicas. (KAMAT 2003) Por lo tanto en pacientes en los que la EPI se encuentra en un estadio de Hoehn y Yahr de 3 o más y que además tengan importantes fluctuaciones de los fenómenos “on-off”, tal como los pacientes que se incluyeron en el estudio.

Además de que la EPI representa el tercer lugar de consulta en éste Instituto. Y por lo tanto se podría ofrecer una alternativa más en beneficio del paciente.

OBJETIVO PRINCIPAL

1. Determinar si la terapia electroconvulsiva es efectiva para mejorar la sintomatología motora en pacientes con enfermedad de parkinson mediante UPDRS.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Identificar la duración de la mejoría de la sintomatología motora mediante un seguimiento bimensual y a 4 meses.
2. Identificar el nivel de deterioro cognoscitivo “post-tec” y durante el seguimiento a 4 meses.
3. Determinar si la mejoría en los datos motores de la EPI es mayor en los pacientes con sintomatología psiquiátrica.

HIPOTESIS

Los pacientes con EPI con Hoehn y Yahr igual o mayor a 3 tendrán una mejoría estadísticamente significativa de su sintomatología motora con el uso de TEC, estén o no presentes los síntomas psiquiátricos.

METODOLOGIA

DISEÑO DEL ESTUDIO

Ensayo clínico

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Paciente con discapacidad severa secundaria a la enfermedad de parkinson
2. Paciente con fenómeno “*on-off*”
3. Pacientes confinados a su cama secundario a enfermedad de parkinson
4. Paciente con EPI con Hoehn y Yahr ≥ 3
5. Lectura y firma de la carta de consentimiento informado

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Cualquier contraindicación a la anestesia
2. Antecedentes de infarto al miocardio reciente, de menos de seis meses de presentación
3. Persistencia del cuadro confusional “Post-TEC” por mas de 72 horas.
4. Otras situaciones médicas que no han sido reportadas hasta la fecha como contraindicaciones absolutas.

VARIABLES

Nombre	Instrumento	Descripción	Tipo
EPI	Criterios de la asociación de bancos de cerebro (HUGES 1992) (anexo 1)	Criterios establecidos a partir de la evaluación clínica de 100 pacientes con EPI En la Sociedad de Bancos de Cerebro de el Instituto de Neurología en Londres Inglaterra.	Nominal Cualitativa Independiente
TDM	DSM-IV-TR	Trata de una clasificación de los trastornos mentales con el propósito de proporcionar descripciones claras de las categorías diagnósticas, con el fin de que los clínicos y los investigadores puedan diagnosticar, estudiar e intercambiar información y tratar los distintos	Nominal Cualitativa Independiente
TP	DSM-IV-TR (DSMIV 1997)	Es un instrumento realizado a partir de datos empíricos y con una metodología descriptiva, con el objetivo de mejorar la comunicación entre clínicos de variadas orientaciones, y de clínicos en general con investigadores diversos.	Nominal Cualitativa Independiente

Síntomas depresivos	HAM-D (anexo 2)	La escala de depresión de Hamilton es el texto más utilizado para evaluar la intensidad de los síntomas depresivos. Mientras la calificación sea más elevada, más es grave la depresión sufrida: De 10 a 13: Síntomas depresivos ligeros. De 14 a 17: Síntomas depresivos ligeros a moderados. Más de 18: Síntomas depresivos moderados a severos	Ordinal Dependiente
Síntomas ansiosos	HAM-A (anexo 3)	Indique la intensidad con que se cumplieron o no, durante el último mes, los síntomas de ansiedad. Está compuesta por 14 ítems y se determina el grado de severidad de cada ítem del 0-4 determinando como 18 el corte para un posible Trastorno de Ansiedad	Ordinal Dependiente
Calidad de vida	S&E scale (anexo 4)	Establece 11 rangos en la enfermedad de Parkinson de acuerdo al grado de independencia para las actividades de la vida diaria determinad en porcentaje.	Ordinal Dependiente
Síntomas Psiquiátricos	BPRS scale (anexo 5)	Escala de evaluación psiquiátrica compuesta por una lista de 24 síntomas (por ejemplo, ansiedad, depresión, culpa, hostilidad y excitación), clasificándose cada una de los mismos en una escala de 7 puntos (desde ausente hasta extremadamente grave).	Ordinal Dependiente

Estado Cognitivo	COGNISTAT (anexo 6)	Esta prueba permite valorar la funcionalidad intelectual del sujeto en 5 áreas: 1. Lenguaje: habla, comprensión, reconocimiento, nombrar. 2 Construcciones 3 Memoria 4 Cálculo 5 Razonamiento Además se avalúa de forma independiente los niveles de atención y orientación. El juego completo incluye: Manual, material manipulativo, cuaderno de imágenes, hojas de registro.	Ordinal Dependiente
Estado Cognitivo	MM (anexo 7)	Es un instrumento de tamizaje de alteraciones cognitivas con una especificidad del 83% y sensibilidad de 81% para detección de síntomas con un punto de corte de 23/30.	Ordinal
Síntomas motores	Subescala 3 de UPDRS (anexo 8)	El UPDRS es un sistema de clasificación para seguir el curso longitudinal de la enfermedad del Parkinson . Consta de las siguientes secciones: 1) Estado mental, Conducta, y Humor , 2) AVD y 3) Sección Motora . Estas son evaluadas mediante una entrevista. Algunas secciones requieren múltiples grados asignados a cada extremidad. La cantidad total de puntos puede ser 199, donde 199 representa incapacidad total y 0 ninguna incapacidad. Nosotros únicamente empleamos la subescala 3	Ordinal Dependiente
Gravedad de enfermedad	Hoehn y Yahr Scale (anexo 9)	La escala de Hoehn y Yahr es un instrumento de estadificación clínica de la enfermedad de Parkinson que consta de V estadios clínicos.	Ordinal dependiente

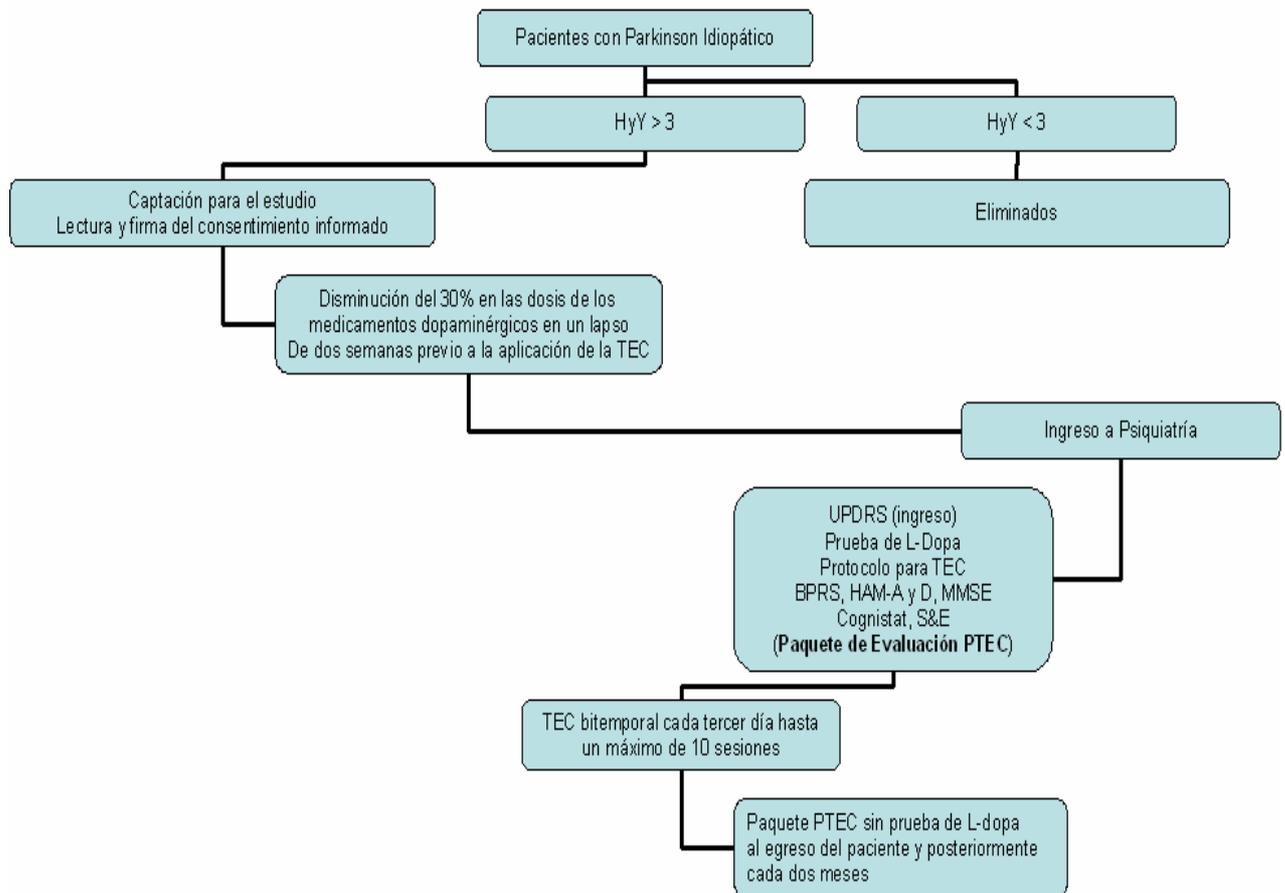
PROCEDIMIENTOS

Se captarán pacientes de la Clínica de Movimientos Anormales de la consulta externa de este instituto con EPI. De un total de 14 pacientes candidatos al estudio, únicamente 7 aceptaron y firmaron el consentimiento informado (**anexo 10**), 6 pacientes no ingresaron por manifestar no contar con recursos económicos en ese momento. Cabe señalar que dichos costos eran asignados de acuerdo al estudio socioeconómico efectuado por el Servicio de Trabajo Social de este Instituto. Y 1 paciente manifestó tener “miedo” al procedimiento. Posterior al reclutamiento, se

realizo un esquema de reducción del 30% de la dosis de fármacos dopaminérgicos y/o anticolinérgicos, dicha maniobra con el fin de que al momento de su evaluación inicial y su comparación con la final pudiéramos descartar el efecto “Holiday” como posible variable confusora, dicho efecto consiste en la suspensión farmacológica tras 3-21 días, con la reinstalación de esta y con consiguiente mejoría en el efecto farmacológico sobre la sintomatología motora. (CORONA 1975) Y la segunda razón de esta reducción fue evitar efectos adversos como diskinesias, psicosis y/o incremento de resto de efectos adversos de fármacos dopaminérgicos ya que no se volvió a incrementar la dosis de los fármacos. Posteriormente el paciente fue hospitalizado en el servicio de Psiquiatría realizándose Historia Clínica psiquiátrica y neurológica, con el fin de detectar otras comorbilidades y posteriormente fue evaluado por el Servicio de Neuroanestesiología del Instituto, con previos resultados de biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, perfil hormonal, electrocardiograma, y tiempos de coagulación. Una vez que no se encontraron contraindicaciones para administrar la TEC, se procedió a realizar una Prueba de L-dopa a todos los pacientes, la cual consiste en retirar los fármacos 12 hrs. y posteriormente administrar 250 mg de levodopa, con evaluación previa y posterior de la sintomatología motora mediante la subescala III de la UPDRS, en dicha prueba todo presentaron reducción en la puntuación de la UPDRS en más del 30%, lo que apoyaba más el diagnóstico clínico de EPI. (MERELLO 2002) Y se realizaron las siguientes escalas de evaluación: MM (FOLSTEIN 1975), BPRS (VENTURA), Hamilton de depresión, Hamilton de ansiedad (BECH 1990), Cognistat (KIERNAN 1987), Schwab & England (SCHWAB Y ENGLAND 1969), UPDRS (MOVEMENT DISORDER SOCIETY 2003), y Hoehn y Yahr. (HOEHN Y YAHR 1967) El MM fue la única evaluación que se aplicaba antes y dentro de las 24 hrs. posterior al TEC, de disminuir este más de 5 puntos de su puntaje basal y/o mostrar signos de episodio confusional que no se resolviera en las próximas 72 hrs., se suspendía la administración de TEC; también se suspendería si se presentaba otro efecto adverso que pusiera en riesgo la salud del paciente. Se iniciaron sesiones de terapia electroconvulsiva en la modalidad bilateral a dosis de: edad- 5% de energía, y se administraron tres sesiones de TEC por semana. (SWATZ 1984) (lunes-miércoles-viernes). Durante el tratamiento se utilizaron los canales de monitorización de EEG y EMG del equipo con que se cuenta en el servicio de neuropsiquiatría de este instituto (trymatron). (**anexo 11**) Sé suspendería el tratamiento al llegar a seis sesiones sin evidencia clínica de mejoría y se administraron como máximo un total de 10 sesiones de

TEC. Al término de la serie de terapias se restableció la dosis mínima necesaria de levodopa considerando el tratamiento previo según lo establezca el médico neurólogo. Y se repitió la batería de escalas previamente mencionadas (MM, Cognistat, UPDRS Hoehn y Yahr, HAM-A, HAM-D, BPRS, Schwab & England), y se repitió dicha evaluación a los 2 y 4 meses. Se utilizaron pruebas estadísticas para el análisis de los resultados obtenidos.

FIGURA 1: FLUJOGRAMA



CONSIDERACIONES ETICAS

Este estudio se ajusta a las normas éticas institucionales y a la ley general de salud en materia de experimentación en seres humanos, y así como a la declaración del Helsinki, con modificación en el congreso de Tokio, Japón en 1983.

Todos los pacientes o sus familiares responsables serán ampliamente informados por todos los medios posibles de los riesgos y posibles beneficios máximos ha obtener con el uso de este tratamiento así como la posibilidad de defunción ya sea por la propia terapia eléctrica y por el manejo anestésico, de tal forma que se obtendrá el consentimiento informado por escrito.

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó el análisis estadístico mediante el paquete del SPSS en su versión 11, inicialmente se realizaron pruebas descriptivas para valorar la distribución de la muestra, en cuanto a las variables del estudio (cambios en la severidad del síndrome extrapiramidal (UPDRS), cambios en el estado cognoscitivo (MM y cognistat), cambios en psicopatología general (BPRS), figura 4. cambios en depresión (HAM-D), cambios en ansiedad (HAM-A), duración del efecto on, cambios en la calidad de vida (S&E), estas se compararon mediante pruebas de T para una sola muestra en distintas mediciones en el caso de las distribuidas paramétricamente (valorado con la prueba de Levene) y mediante la prueba de Mantel-Hazel en el caso de las que se distribuyeron de manera no paramétrica.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio comprendido entre Febrero 2005 a Enero 2006 se captaron un total de 7 pacientes, de los cuales 4 fueron hombres y 3 mujeres, el rango de edad fue de los 22-71 años, los años de evolución fueron de 6-10, el rango de sesiones de paliación de TEC fue de 6-10 sesiones. La distribución de los datos se muestra en la tabla 1 y tabla 2

Variable numérica	Mediana	Rango
Edad	56	22-71
Años de evolución	9	6-10
Número de sesiones	10	6-10

Tabla 1 Características generales de la muestra. 1ra columna se indica el tipo de variable numérica, en la 2da columna la mediana de los datos y en 3da columna el Rango de datos

Variable nominal	N	%
Género femenino	3	42.9
Género masculino	4	57.1

Tabla 2 Características generales de la muestra, en la 1er columna se indica el tipo de variable nominal, en la segunda la N de cada variable y en la 3ra columna su representación en porcentaje.

En lo referente a la sintomatología motora, medida por la subescala 3 de la UPDRS, se encontró una franca disminución de la severidad en la mediana de 53 puntos en la evaluación inicial a 36 posterior a la administración de la TEC lo que implica una mejoría del 32% esta mejoría fue significativa ($p < 0.05$) a los 4 meses ya se presentaba perdida de la mejoría, sin embargo la severidad continuaba siendo significativa en relación a la evaluación de UPDRS inicial (16%) esto se muestra en la figura 1.

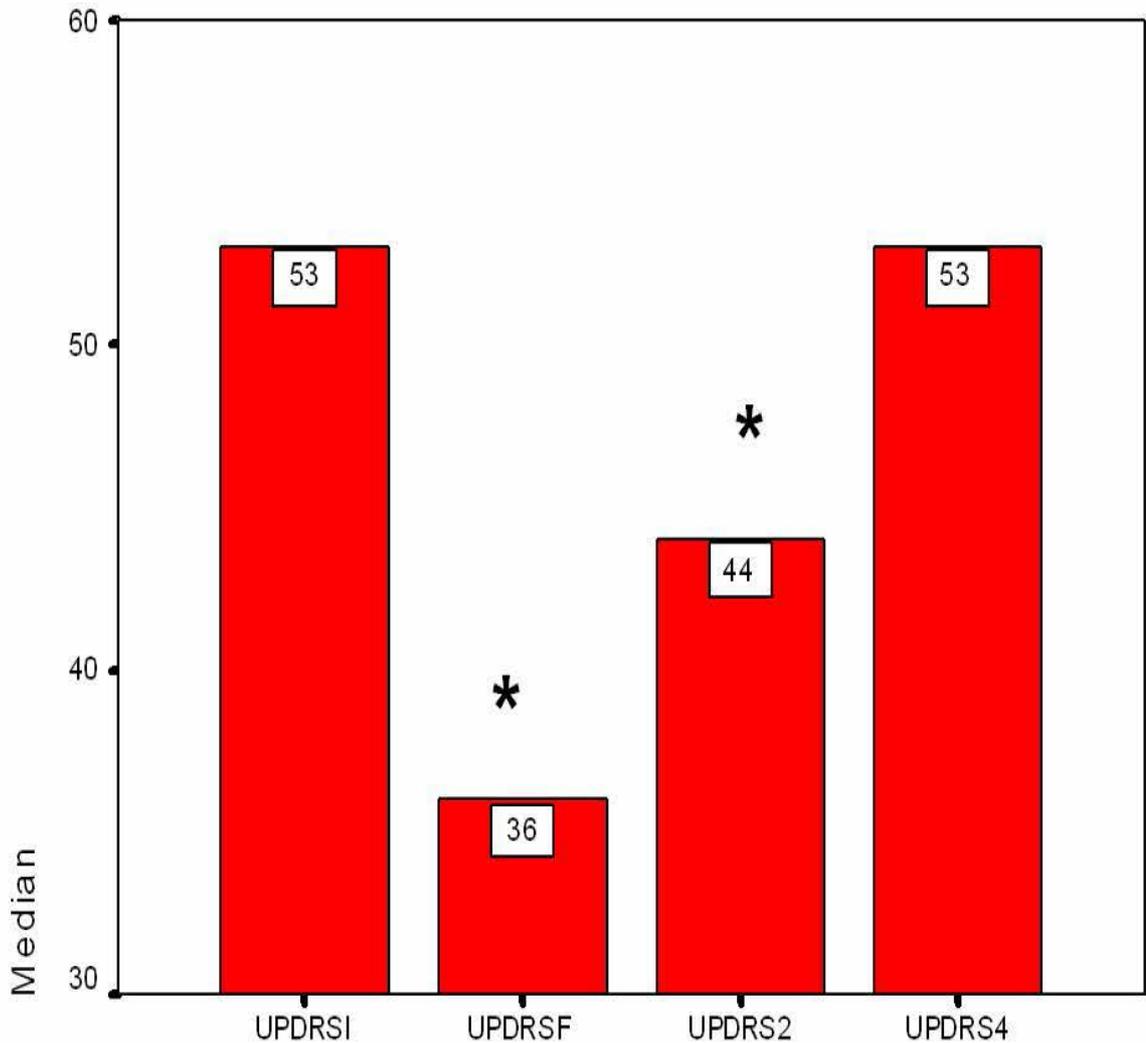


FIGURA 1 RESULTADOS DEL PUNTAJE DE UPDRS EN MEDIANAS

* Diferencia significativa ($p < 0.05$) vs. puntaje inicial. UPDRSI –UPDRS inicial-, UPDRSF –UPDRS post-TEC-, UPDRS2 –UPDRS a los 2 meses-, UPDRS 4 –UPDRS a los 4 meses-

También encontramos cambios significativos en el periodo “on” (tiempo determinado a partir de la mejoría clínica posterior a la ingesta del fármaco hasta el empeoramiento clínico), llegando a mejorar en un inicio hasta en un 100% pasando de 3 a 6 hrs., al final de la administración de la TEC. Dicha mejoría se conservó a los 2 y 4 meses, aunque a los 4 meses fue tan solo de 5 hrs. Esto se muestra en la figura 2

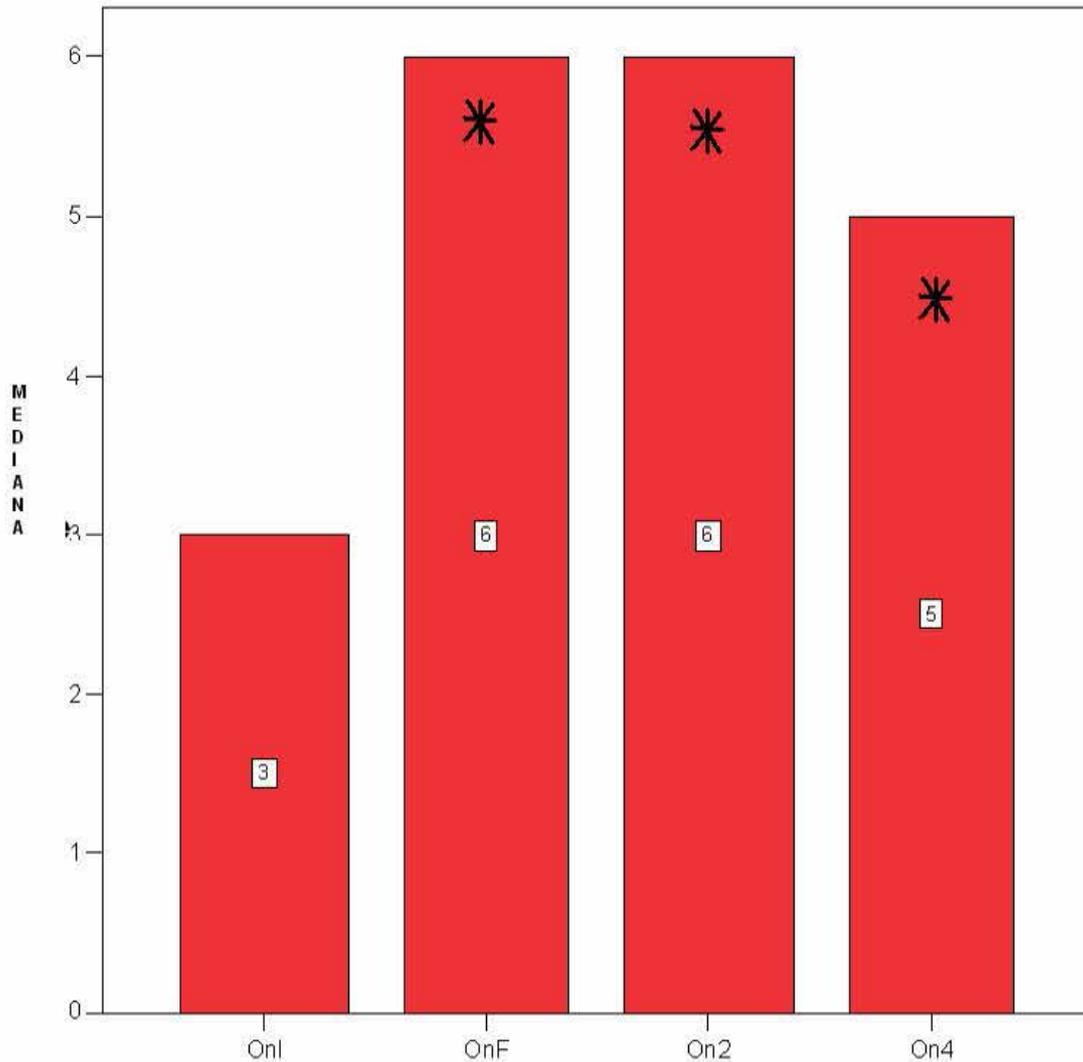


FIGURA 2 INCREMENTO EN EL EFECTO “ON” REPORTADO POR LOS PACIENTES EN MEDIANAS

*** Diferencia significativa ($p < 0.05$) vs. puntaje inicial. OnI –On inicial-, OnF –On post-TEC-, On2 –On 2 meses-, On4 –On 4 meses.**

En lo referente a la sintomatología ansiosa y depresiva se encontró una franca mejoría de acuerdo a las escalas de Hamilton de ansiedad y depresión. Esta mejoría fue del 69.7 % en la sintomatología depresiva posterior a la administración de la TEC, fue del 61% a los 2 meses y del 46% a los 4 meses, teniendo significacancia estadística (figura3) y en lo referente a la ansiedad la mejoría sintomática fue del 60 % post-TEC, del 54 % a los 2 meses y 60% y del 40% a los 4 meses. Al igual que en los síntomas depresivos, con significancia estadística. (figura 4)

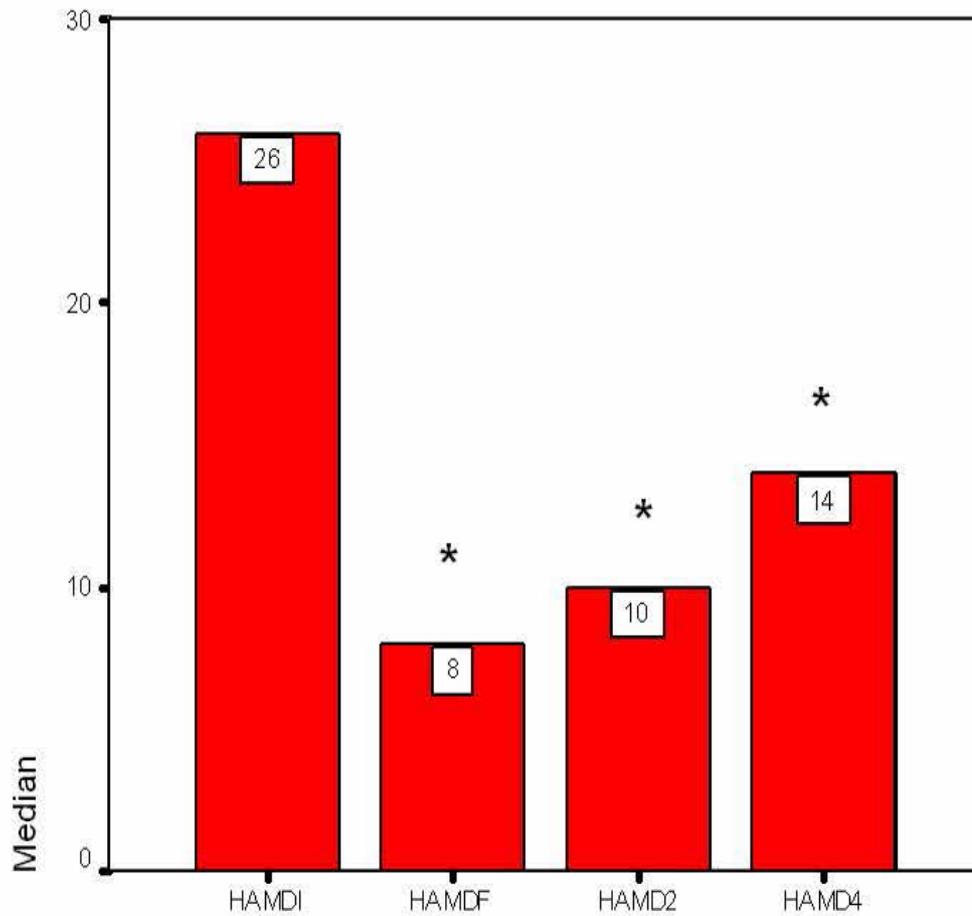


FIGURA 3 REDUCCION DE SINTOMAS DEPRESIVOS EN MEDIANAS, MEDIDOS POR PUNTAJE EN HAMILTON-DEPRESION

*** Diferencia significativa ($p < 0.05$) vs. puntaje inicial. HAMDI –HAMD inicial-, HAMDF –HAMD posTEC-, HAMD2 –HAMD 2 meses-, HAMD4 –HAMD 4 meses-.**

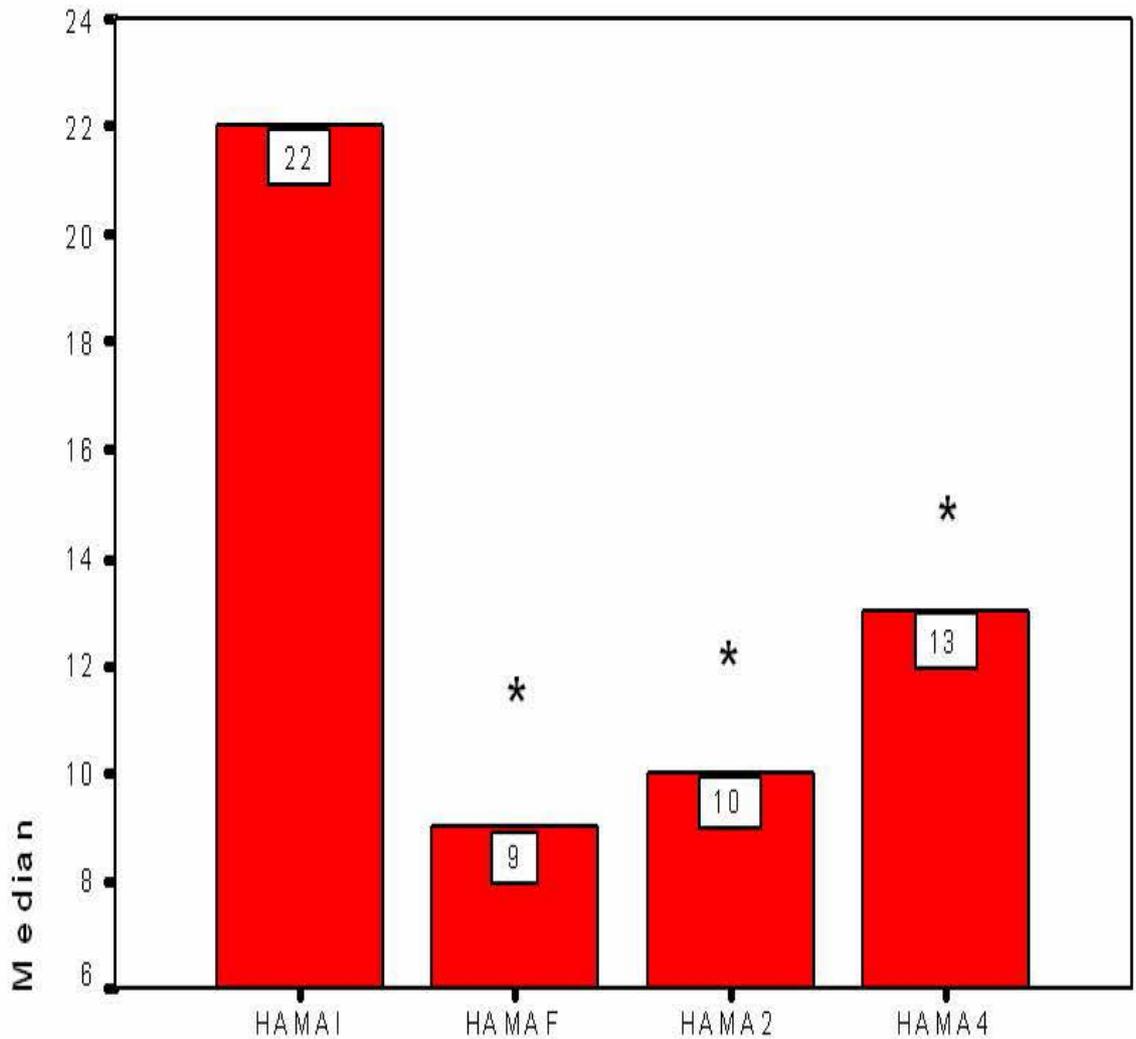


FIGURA 4 REDUCCION DE SINTOMAS ANSIOSOS EN MEDIANAS, MEDIDOS POR PUNTAJE EN HAMILTON-ANSIEDAD

*** Diferencia significativa ($p < 0.05$) vs. puntaje inicial. HAMAI –HAMA inicial-, HAMAF –HAMA post-TEC-, HAMA2 –HAMA 2meses-, HAMA4 –HAMA 4 meses-.**

Los síntomas psiquiátricos evaluados por BPRS mostraron una tendencia similar. Con una reducción del 50% de la sintomatología post-TEC y del 61% a los 2 meses, con significancia estadística y a los 4 meses la mejoría fue del 44% sin embargo este dato ya no mostró significancia estadística. (figura 5)

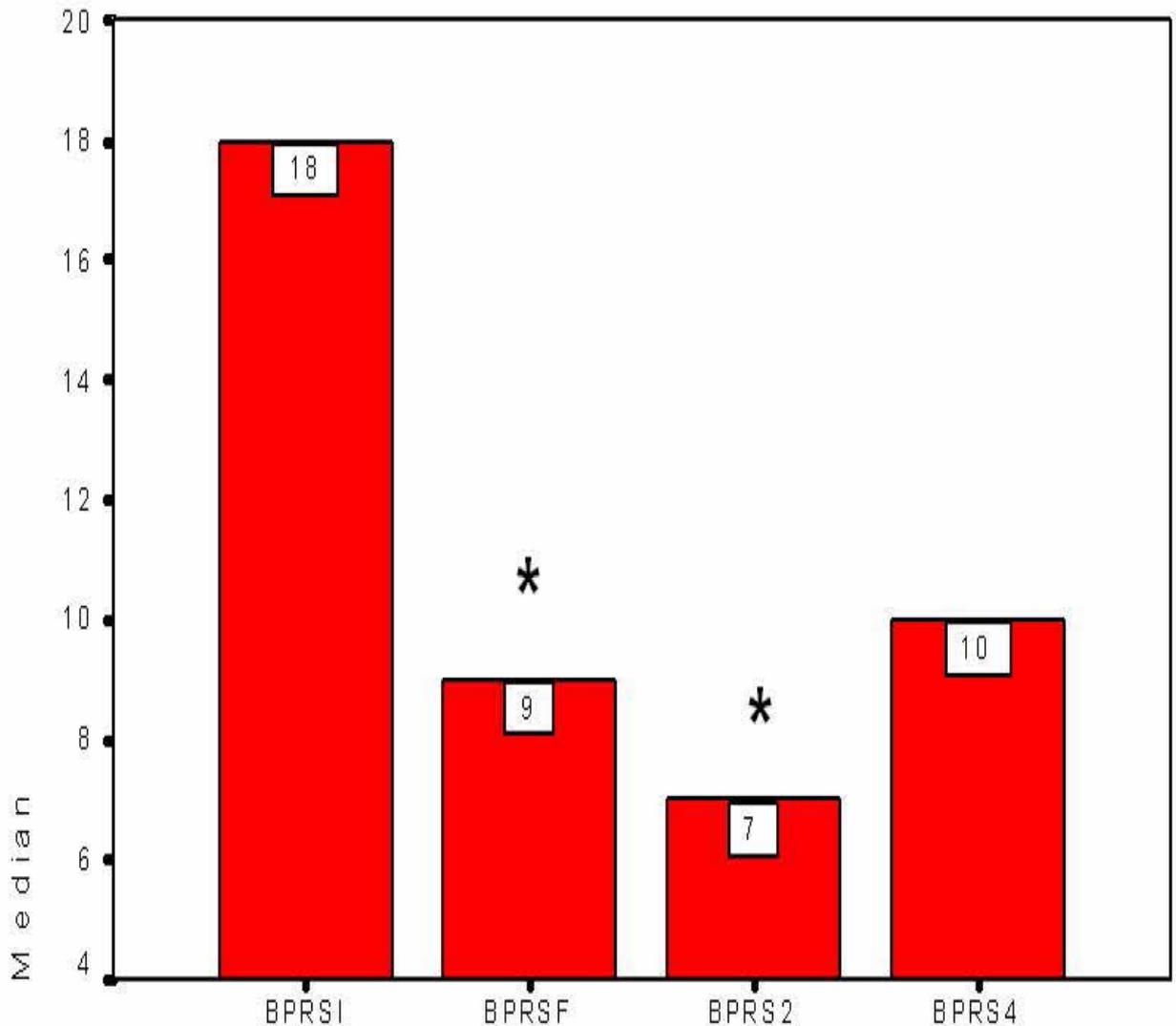


FIGURA 5 REDUCCION DE SINTOMAS PSIQUIATRICOS EN MEDIANAS MEIDO POR LA ESCALA BPRS

* Diferencia significativa ($p < 0.05$) vs. puntaje inicial. BPRS1 –BPRS inicial-, BPRSF –BPRS post-TEC-, BPRS2 -BPRS a los 2 meses-, BPRS4 –BPRS a los 4 meses-.

Al evaluar el estado cognitivo mediante el minimental se encuentra un importante deterioro tras la administración de la TEC, de 4 puntos (14%) con significancia estadística. Dicho deterioro tendió a revertir a los 2 y 4 meses, siendo de 26 puntos a los 4 meses, sin significancia estadística. Estos datos se muestran en la figura 6. El estado Cognitivo evaluado por COGNISTAT mostró un comportamiento similar, ya que se observó un deterioro del 15%, con significancia estadística, mientras que las evaluaciones a 2 y 4 meses no mostraron deterioro con significancia estadística. Figura 7.

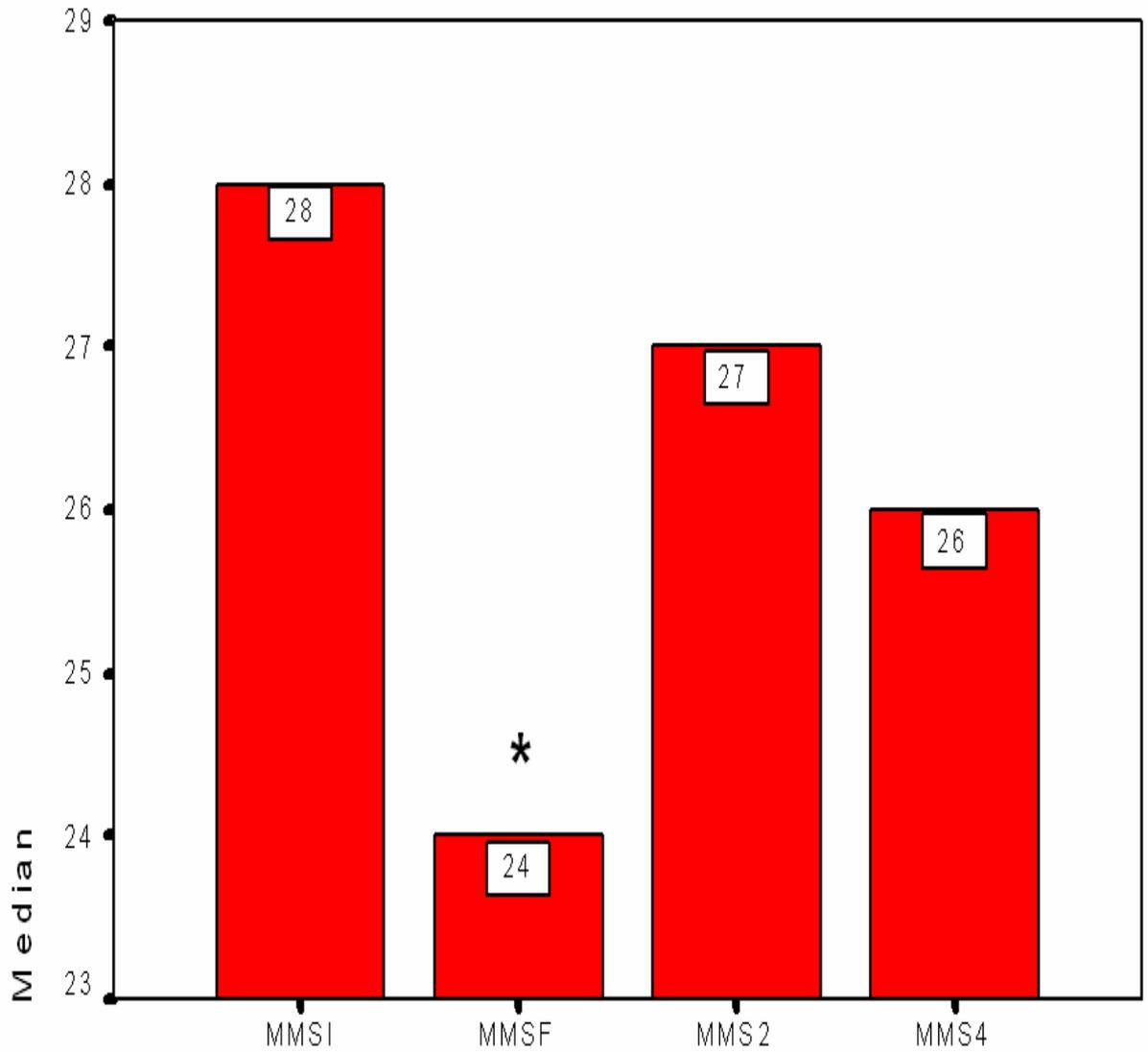


FIGURA 6 DETERIORO COGNITIVO EVALUADO EN MEDIANAS DE ACUERDO A PUNTUACION DEL MMS

*** Diferencia significativa ($p < 0.05$) vs. puntaje inicial. MMSI –MMS inicial-, MMSF –MMS post-TEC-, MMS2 –MMS a los 2 meses, MMS4 – MMS a los 4 meses.**

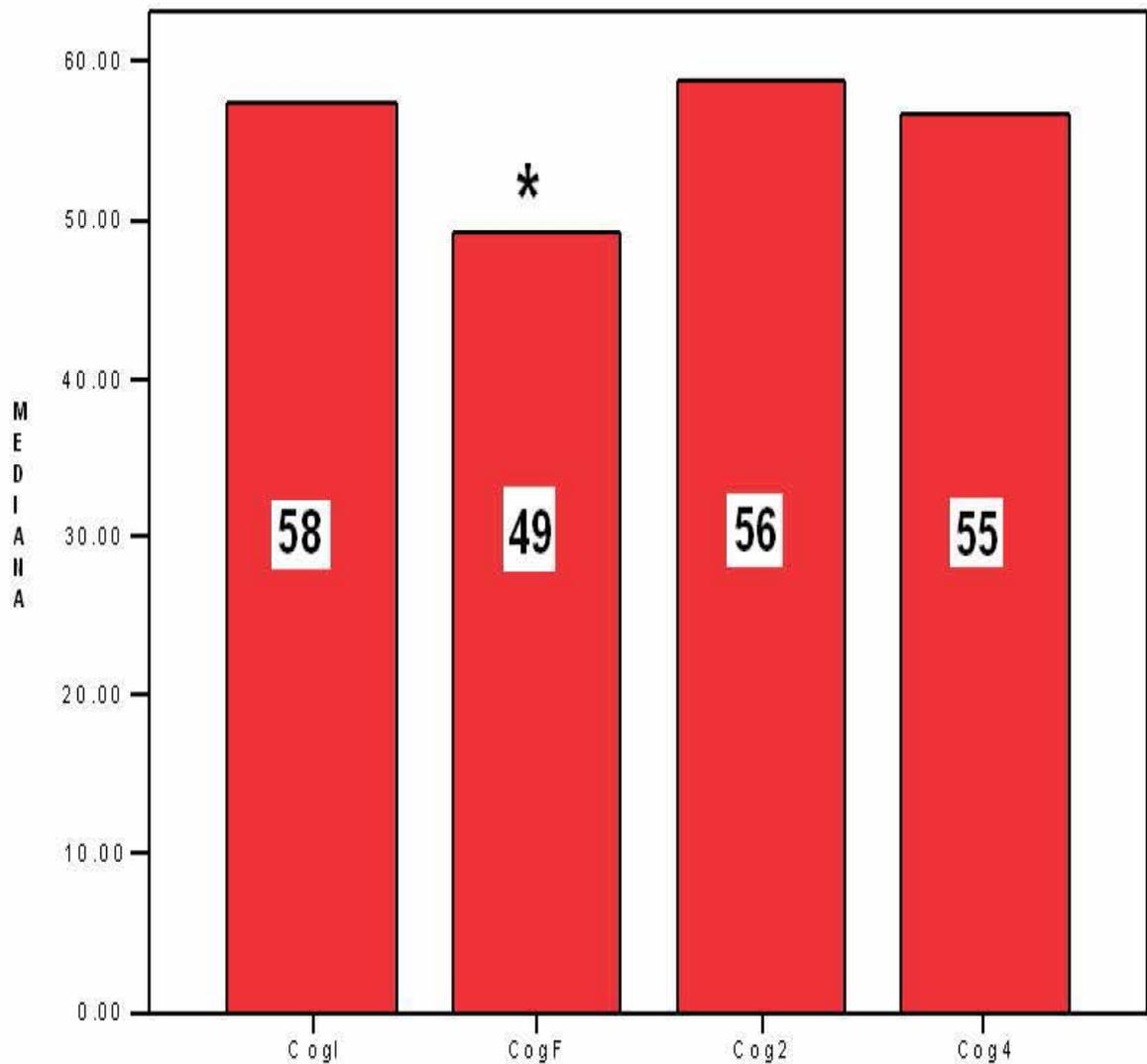


FIGURA 7 DETERIORO COGNITIVO EN MEDIANAS, MEDIDO POR COGNISTAT

*** Diferencia significativa ($p < 0.05$) vs. puntaje inicial. CogI – Cognistat inicial-, CogF – cognistat post-TEC-, Cog2 –Cognistat a los 2 meses-, Cog4 – Cognistat a los 4 meses-**

En los referente a la calidad de vida medida por S&E se encontró una importante mejoría del 44 % posterior a la administración de la TEC dicha mejoría fue del 30% a los 2 meses y del 23% a los 4 meses, aun cuando esta mejoría fue disminuyendo, a los 4 meses presentaba aun significancia estadística. Figura 8

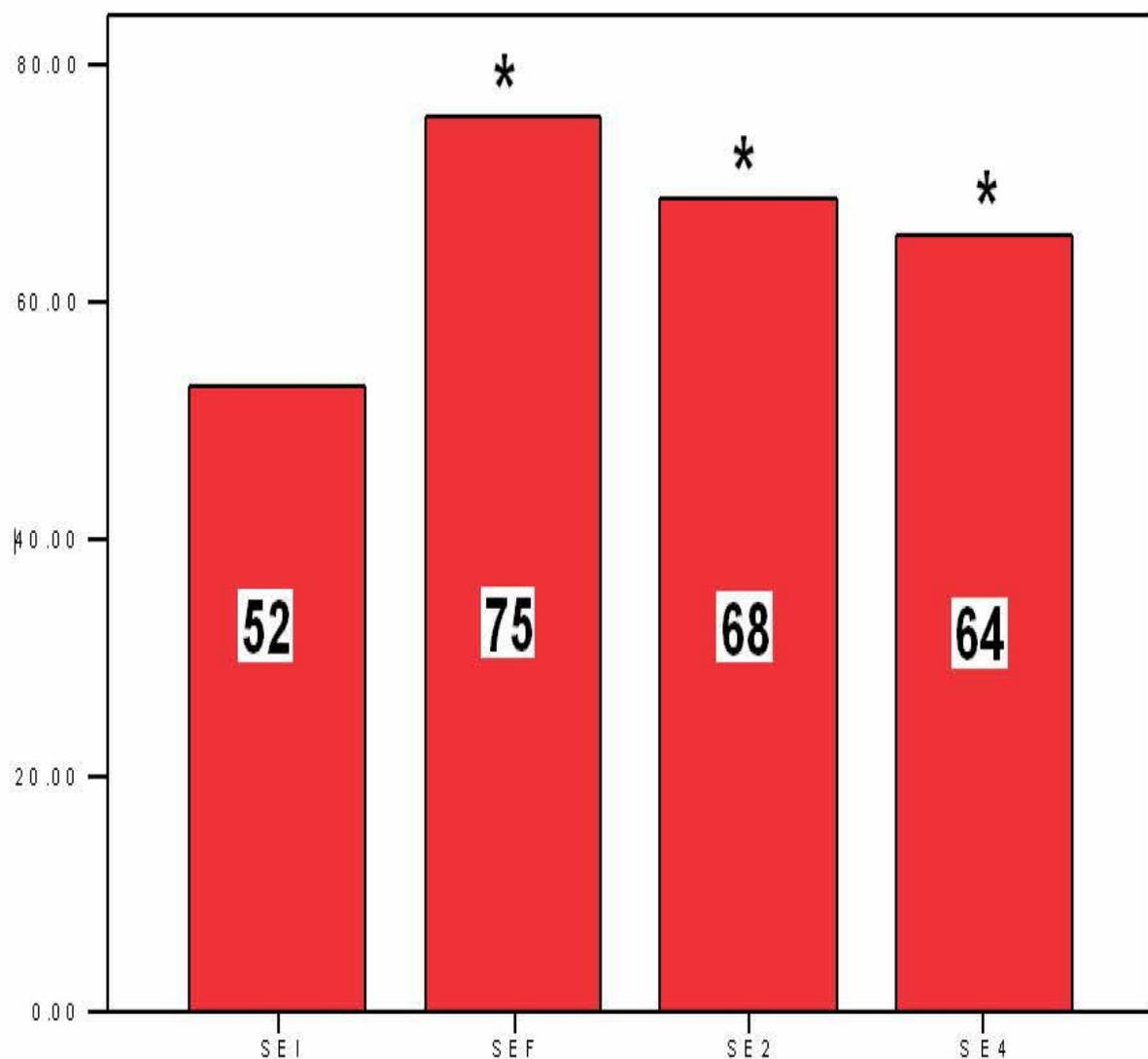


FIGURA 8 MEJORIA DE LA CALIDAD DE VIDA EN MEDIANA, DE ACUERDO A LA ESCALA DE S&E

- **Diferencia significativa ($p < 0.05$) vs. puntaje inicial. SEI –SE inicial-, SEF –SE AL FINAL DEL TEC-, SE2 –SE a los 2 meses-, SE4 –SE a los 4 meses-.**

DISCUSION

El presente trabajo presenta la innovación de que el es primero en la literatura en el que se mide el efecto cognoscitivo tras la administración de TEC en la EPI, y que por otro lado considera la disminución de las dosis de fármacos dopaminérgicos y anticolinérgicos previo a la administración. Con esto, encontramos que la TEC efectivamente eleva el riesgo de presentar episodios confusionales, y en nuestra serie uno de los pacientes del sexo masculino fue el único a quien se tuvo que suspender la TEC por esta razón, sin embargo se aprecia un considerable decremento en el MM y en

el COGNISTAT al finalizar la TEC, aun cuando esta comienza a revertir con la evolución del tiempo. Por lo tanto si tomamos en cuenta que la TEC en los Trastornos mentales tiene criterios rigurosos de indicación, en la EPI esto es aun más riguroso y deben ser seleccionados los pacientes con mucha cautela. Nosotros proponemos indicar esta terapia en aquellos pacientes que presenten un estadio de Hoehn y Yahr mayor o igual a 3, y en aquellos en quienes las fluctuaciones motoras sean severas y lleguen a requerir más de 1g de fármacos dopaminérgicos.

A pesar de que la muestra es pequeña y esto no permitió que los resultados se distribuyeran de forma regular. Sostenemos que nuestros resultados al momento son contundentes y con significancia estadística. De cualquier forma esta línea de investigación continuara y se incrementara la muestra que de más sostén a los resultados obtenidos hasta este instante.

Una de las debilidades del estudio es que no se realizaron las evaluaciones del UPDRS de manera siega, sin embargo estas evaluaciones fueron grabadas en su totalidad y fueron revisadas por 2 neurólogos, sin que se mostraran discrepancias en los resultados obtenidos, a pesar de esto, los videos seguirán siendo evaluados por mas especialistas de neurociencias, para poder dar un mayor soporte a la evidencia obtenida.

CONCLUSIONES

El presente estudio ratifica la eficiencia en la TEC para el manejo de los síntomas extrapiramidales de la EPI, y se muestra una evolución sostenida a los 4 meses de seguimiento evaluado por UPDRS. Previo a este estudio se conoce de la eficiencia de la TEC en Trastornos depresivos y Psicóticos, sin embargo la muestra actual no presentaba como tal un Diagnostico de TDM y/o T. Psicotico, lo que no muestra que la TEC beneficia a pacientes con o sin Trastornos mentales agregados. Hay un impacto considerable en el paciente de una forma subjetiva, ya que el paciente manifiesta un incremento significativo en efecto “on”, tras la administración de la TEC, además de considerar que se modifica en beneficio su calidad de vida. Estos resultados observados, sin embargo muestran una clara reducción con el transcurso del tiempo, más consideramos que lo mostrado con este estudio incrementa la evidencia de la TEC en la EPI, y por lo tanto debe de ser considerado dentro de las líneas de tratamiento.

ANEXO 1

DIAGNOSTICO CLINICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON CRITERIOS DE LA SOCIEDAD DE BANCOS DE CEREBRO

Paso 1. Diagnóstico del síndrome parkinsoniano.

Bradicinesia (lentitud para iniciar los movimientos voluntarios con reducción progresiva en la amplitud y velocidad de acciones repetidas).

Al menos uno de los siguientes:

- a) Rigidez muscular
- b) Temblor de reposo de 4-6 Hz
- c) Inestabilidad postural no causada por problemas visuales, cerebelosos o disfunción propioceptiva.

Paso 2. Criterios de exclusión para Enfermedad de Parkinson.

Parkinsonismo debido a causas identificables como enfermedad vascular cerebral, traumatismo cráneo encefálico, encefalitis, exposición a neurolépticos, hidrocefalia o tumor cerebral.

Crisis oculógiras.

Remisiones sostenidas.

Parálisis supranuclear de la mirada.

Signos cerebelosos.

Insuficiencia autonómica severa temprana.

Demencia severa temprana.

Respuesta pobre a dosis altas de levodopa.

Paso 3. Criterios de apoyo para Enfermedad de Parkinson.

Se requieren tres o más de los puntos siguientes para diagnóstico definitivo:

- a) Inicio unilateral.
- b) Temblor de reposo.
- c) Signos y síntomas progresivos.
- d) Asimetría persistente del grado de afección del lado en que iniciaron los síntomas y signos.
- e) Respuesta excelente y temprana a la levodopa por ≥ 5 años.
- f) Diskinesia inducida por levodopa
- g) Curso clínico de ≥ 10 años.

ANEXO 2

ESCALA DE DEPRESION DE HAMILTON



Seleccione de cada reactivo la opción que mejor caracterice al enfermo en el momento de la evaluación.

1. ANIMO DEPRIMIDO: triste, desesperado, desamparado, autodevaluado.
0 = Ausente.
1 = Estos estados de ánimo se mencionaron en el interrogatorio
2 = Estos estados de ánimo se reportaron verbalmente en el interrogatorio
3 = Comunica estos estados de ánimo en forma "no verbal", es decir, mediante expresiones faciales, actitudes, tendencia al llanto, etc.,
4 = Comunica prácticamente sólo estos estados de ánimo, en su comunicación espontánea verbal y no verbal. ()
2. SENTIMIENTOS DE CULPA:
0 = Ausente.
1 = Autorreproche, siente que ha defraudado a alguien.
2 = Ideas de culpa sobre errores pasados. Piensa en ellos repetitivamente y con preocupación.
3 = Piensa que la enfermedad actual es un castigo. Delirios de culpa.
4 = Escucha voces acusatorias que lo denuncian y/o experimenta alucinaciones visuales amenazadoras. ()
3. SUICIDIO:
0 = Ausente.
1 = Siente que no vale la pena vivir.
2 = Desea morir o tiene pensamientos en relación a su propia muerte.
3 = Ideas o gestos suicidas.
4 = Intentos de suicidio. ()
4. INSOMNIO INICIAL:
0 = Sin dificultad para conciliar el sueño.
1 = Se queja de dificultad ocasional para conciliar el sueño (más de media hora).
2 = Se queja de dificultad para conciliar el sueño todas las noches. ()
5. INSOMNIO INTERMEDIO:
0 = Sin dificultad.
1 = Se queja de estar inquieto y perturbado durante la noche.
2 = Se despierta durante la noche y/o necesita levantarse de la cama (excepto para ir al baño) ()
6. INSOMNIO TERMINAL:
0 = Sin dificultad.
1 = Se despierta durante la madrugada pero puede volver a dormirse
2 = Incapaz de volverse a dormir si se despierta en la madrugada o se levanta de la cama ()
7. TRABAJO Y ACTIVIDADES:
0 = Sin dificultad.
1 = Pensamientos y sentimientos de incapacidad, fatiga o debilidad relacionándose con sus actividades, su trabajo o pasatiempos.
2 = Pérdida del interés en sus actividades, pasatiempos o trabajo, ya sea reportado directamente por el enfermo o deducido indirectamente mediante sus negligencias, indecisiones y/o titubeos (siente que va a hacer un gran esfuerzo para trabajar y/o desempeñar sus actividades).
3 = Disminución del tiempo que dedica a sus actividades, o disminución en su productividad. En el hospital se califica con el 3 si el enfermo no dedica cuando menos 3 horas diarias a las actividades rutinarias del servicio; si las hay, hacer un gran esfuerzo para trabajar y/o desempeñar sus actividades). ()
8. RETARDO: lentitud del pensamiento y/o palabra, dificultad para concentrarse, disminución de su actividad motora.
0 = Ausente.
1 = Ligero retardo durante la entrevista.
2 = Obvio retardo durante la entrevista.
3 = Entrevista difícil debido al retardo.
4 = Estupor completo. ()
9. AGITACION:
0 = Ninguna.
1 = Jugueteo de objetos (papeles, cabellos, etc.,) con las manos.
2 = Comerse las uñas, jalarse el cabello, morderse los labios, etc., ()
10. SENTIMIENTOS DE CULPA Y PREOCUPACION:
0 = Ausente.
1 = Tensión subjetiva e irritabilidad.
2 = Preocupación por cosas triviales.
3 = Actitud aprehensiva aparente por su expresión al hablar.
4 = Expresa miedo o temor espontáneamente. ()
11. ANSIEDAD SOMATICA: equivalentes fisiológicos de la ansiedad. Gastrointestinales (boca seca, flatulencia, indigestión, diarrea, dolores, indigestión), cardiovasculares (palpitaciones, cefaleas), respiratorios (hiperventilación, suspiros), aumento de la frecuencia urinaria, diaforesis.
0 = Ausente.
1 = Leve.
2 = Moderada.
3 = Severa.
4 = Incapacitante. ()

12. SINTOMAS SOMATICOS GASTROINTESTINALES:
 0 = Ninguno.
 1 = Pérdida del apetito, pero come sin la insistencia de sus familiares o del personal. Sensación de pesantez en el abdomen.
 2 = Dificultad para comer, a pesar de la insistencia de los familiares o del personal. Toma laxantes y otros medicamentos para síntomas gastrointestinales. ()
13. SINTOMAS SOMATICOS EN GENERAL:
 0 = Ninguno.
 1 = Sensación de pesantez en miembros, espalda o cabeza; dolores de espalda, cabeza o musculares. Pérdida de energía y fatiga.
 2 = Todo síntoma físico específico se califica con 2. ()
14. SINTOMAS GENITALES: pérdida de la libido, trastornos menstruales, etc.,
 0 = Ausentes.
 1 = Moderados.
 2 = Severos. ()
15. HIPOCONDRIASIS:
 0 = Ausente.
 1 = Absorto en su propio cuerpo.
 2 = Preocupación por su salud.
 3 = Quejas frecuentes, peticiones de ayuda constantes, etc.,
 4 = Delirios hipocondríacos. ()
16. PERDIDA DE PESO: A o B. A: cuando se evalúa por historia. B. cuando se evalúa semanalmente.
 A 0 = Sin pérdida de peso.
 A 1 = Probable pérdida de peso en relación a la enfermedad actual.
 A 2 = Pérdida de peso definitiva según el paciente.
 B 0 = Pérdida menor de 0.5 Kg. De peso en la semana.
 B 1 = Más de 0.5 Kg.
 B 2 = Más de 1 Kg. ()
17. INTROSPECCION:
 0 = Reconoce que ha estado deprimido y enfermo.
 1 = Reconoce su enfermedad pero la atribuye a otras causas como mala alimentación, al clima, al exceso de trabajo, algún virus, etc.,
 2 = Niega estar enfermo. ()
18. VARIACIONES DIURNAS: complétese a.m. o p.m. dependiendo si los síntomas son más severos en la mañana o en la tarde.

A.M.	P.M.
0 = Ausente	0 = Ausente
1 = Moderada	1 = Moderada
2 = Severa	2 = Severa

 ()
19. DESPERSONALIZACION Y DESREALIZACION: sentimientos de irrealidad e ideas nihilistas.
 0 = Ausentes.
 1 = Leves.
 2 = Moderados.
 3 = Severos.
 4 = Incapacitantes. ()
20. SINTOMAS PARANOIDES:
 0 = Ninguno.
 1 = Sospechoso.
 2 = Suspica.
 3 = Ideas de referencia.
 4 = Delirios de referencia y/o persecución. ()
5. SINTOMAS OBSESIVO-COMPULSIVOS:
 0 = Ausentes.
 1 = Moderados.
 2 = Severos. ()
- TOTAL _____
- 0-9 =sin depresión, 10-18 =depresión leve, 19-25 =depresión moderada, y de 26 o más =depresión severa

ANEXO 3

ESCALA DE ANSIEDAD DE HAMILTON

Paciente _____ Fecha _____ Cama _____
 Evaluador _____ Expediente _____



Para cada reactivo, seleccionar el número del código que represente mejor al paciente.

1 = INTENSIDAD LEVE; 2=INTENSIDAD MODERADA; 3=INTENSIDAD GRAVE; 4= INTENSIDAD MAXIMA

HUMOR ANSIOSO	Preocupación, espera de lo peor, aprehensión (anticipación temerosa), irritabilidad.	
TENSION	Sensación de tensión, fatiga, sobresaltos, llanto fácil, temblor, sensación de inquietud, incapacidad de relajarse.	
MIEDOS	A la oscuridad, a la gente desconocida, a quedarse solo, a los animales, al tráfico, a la multitud.	
INSOMNIO	Dificultad en conciliar el sueño, sueño interrumpido, sueño no reparador con cansancio al despertar, pesadillas, terrores nocturnos.	
FUNC. INTELECTUALES	Dificultad de concentración, memoria pobre.	
HUMOR DEPRESIVO (Depresión endógena)	Falta de interés, ya no disfruta de los pasatiempos, depresión, insomnio de la madrugada, variaciones del humor durante el día.	
SINTOMAS SOMATICOS	Dolores y cansancio, contracciones y espasmos musculares, sacudidas mioclónicas, rechinado de dientes, voz temblorosa, tono muscular aumentado.	
SINTOMAS SOMATICOS (sensoriales)	Zumbido de oídos, visión borrosa, bochornos, escalofríos, sensación de debilidad, sensación de hormigueo.	
SINTOMAS CARDIOVASCULARES	Taquicardia, palpitaciones, dolor precordial, pulsaciones vasculares, sensación de desmayo, extrasístoles, disnea.	
SINTOMAS RESPIRATORIOS	Opresión torácica, sensación de asfixia, suspiros, disnea.	
SINTOMAS GASTROINTESTINALES	Dificultad para deglutir, gases, dolor abdominal, sensación de ardor, sensación de plenitud, náusea, vómitos, ruidos abdominales, sensación de vacío, pérdida de peso, estreñimiento.	
SINTOMAS GENITOURINARIOS	Micciones frecuentes, urgencia de micción, amenorrea, menorragia, frigidez, eyaculación precoz, pérdida de la libido, impotencia.	
SINTOMAS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO	Boca seca, accesos de rubor, palidez, sudoración excesiva, vértigo, cefalea de tensión, piloerección.	
COMPORTAMIENTO DURANTE LA ENTREVISTA	Agitado, inquieto o dando vueltas, manos temblorosas, ceño fruncido, facies tensa, suspiros o respiración agitada, palidez, pasar saliva.	

TOTAL _____

ANEXO 4

ESTADIOS DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: **Actividades de la vida diaria de Schwab y England**

Según Gillingham FJ, Donaldson MC, eds., Third Symp. of Parkinson's Disease, Edinburgh, Scotland, E&S Livingstone, 1969, pp.152-7.

El estadio puede ser asignado por el neurólogo o por el paciente.

- 100% - Completamente independiente. Capaz de realizar cualquier tarea con/sin lentitud o dificultad.
- 90% - Completamente independiente. Capaz de realizar cualquier tarea con/sin lentitud o dificultad. Puede tardar el doble de lo normal.
- 80% - Independiente en la mayoría de tareas. Tarda el doble. Consciente de la dificultad y enlentecimiento.
- 70% - No completamente independiente. En algunas tareas tarda 3 o 4 veces más de lo normal, pudiéndole tomar gran parte del día.
- 60% - Alguna dependencia. Puede hacer la mayoría de tareas, pero muy lentamente y con mucho esfuerzo.
- 50% - Más dependiente. Necesita ayuda en la mitad de tareas cotidianas. Dificultad para todo.
- 40% - Muy dependiente. Sólo puede realizar algunas tareas sin ayuda.
- 30% - Con mucho esfuerzo puede realizar alguna tarea. Necesita mucha ayuda.
- 20% - Nada solo. Severa invalidez.
- 10% - Totalmente dependiente.
- 0% - Funciones vegetativas como la deglución, función urinaria e intestinal no funcionan. Postrado en cama.

ANEXO 5



ESCALA BREVE DE APRECIACION PSIQUIATRICA (BPRS)

Paciente _____ Fecha _____
 Cama _____
 Evaluador _____ Expediente _____

Debe evaluarse la presencia y severidad de cada síntoma durante la entrevista, excepto los reactivos 2, 10, 12, 15 y 16 que califican en base al estado del paciente durante las últimas 72 horas. Cuando existan dudas, solicitar información al personal de enfermería o familiares del paciente. La entrevista tiene que tener una duración de 15 a 30 minutos. La severidad se califica del "0 al 4"; el 0 implica normalidad, y el 4 máxima severidad.

1. Preocupaciones somáticas; hipocondriasis delirante (p.e. ausencia de órganos internos).	0	1	2	3	4
*2. Ansiedad psíquica (irritabilidad, inseguridad, aprehensión, temor, terror o pánico). No incluye signos físicos).	0	1	2	3	4
3. Aislamiento emocional (falta de contacto con el entrevistador durante la entrevista).	0	1	2	3	4
4. Desorganización conceptual (trastornos formales del pensamiento: vaguedad, lógica propia, bloqueos, neologismos, incoherencia).	0	1	2	3	4
5. Autodepreciación y sentimientos de culpa (sentimientos de minusvalía e ideas de culpa, culpa delirante).	0	1	2	3	4
6. Ansiedad somática (concomitantes fisiológicos de la ansiedad: malestar abdominal, temblor, sudoración, etc.).	0	1	2	3	4
7. Trastornos motores específicos (conductas bizarras, posturas excéntricas, manierismos, agitación catatónica).	0	1	2	3	4
8. Autoestima exagerada (presunción, autocomplacencia, ideas delirantes de grandeza).	0	1	2	3	4
9. Animo deprimido (desaliento, tristeza, depresión, desesperanza, desamparo).	0	1	2	3	4
*10. Hostilidad (sentimientos o acciones en contra de la gente fuera de la entrevista, violencia física).	0	1	2	3	4
*11. Susplicia (desconfianza, ideas de referencia, ideas de persecución).	0	1	2	3	4
*12. Alucinaciones (percepciones sin objeto).	0	1	2	3	4
13. Retardo psicomotor (actividad verbal y motora, expresión facial).	0	1	2	3	4
14. Falta de cooperación (actitud del paciente hacia la entrevista y observador).	0	1	2	3	4
*15. Contenido extra, o del pensamiento (ideas de control, influencia, celos, religiosas, sexuales, expansivas, etc. No incluye: grandeza, persecución o culpa).	0	1	2	3	4
*16. Afecto aplanado o inapropiado (reducción en la intensidad de las emociones o incongruencias con la situación o contenido del pensamiento).	0	1	2	3	4
17. Agitación psicomotora (actividad verbal y motora, expresión facial).	0	1	2	3	4
18. Desorientación (obnubilación, confusión o desorientación en persona, lugar y tiempo).	0	1	2	3	4

*Evaluar estado en las últimas 72 horas.

Puntaje total _____

30 o más=intensidad severa, y de 15 a 30=intensidad leve.

ANEXO 8

THE UNIFIED PARKINSON'S DISEASE RATING SCALE (UPDRS)

DESCRIPCION. La UPDRS es una escala compuesta consistente de seis secciones. A menos de que se indique, todos los apartados están en un rango de 0 (normal) a 4 (severamente afectado); cada apartado esta definido por un corto enunciado.

La parte III contiene 14 puntos que valoran los aspectos motores de la enfermedad, y esta basada en la escala de incapacidad de Columbia.

III ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA (DETERMINANTE PARA ON/OFF)

1. Habla.
 - 0 – Normal
 - 1 – Afectación leve. Sin dificultad para la comprensión.
 - 2 – Afectación moderada. Algunas veces pregunta repetir enunciados.
 - 3 – Afectación severa. Frecuentemente pregunta repetir enunciados.
 - 4 – Ininteligible la mayoría del tiempo.

2. Salivación.
 - 0 – Normal.
 - 1 – Aumento leve pero definitivo de saliva en la boca; puede tener babeo nocturno.
 - 2 – Saliva moderadamente excesiva; puede tener babeo mínimo.
 - 3 – Marcado exceso de saliva con algo de babeo.
 - 4 – Babeo marcado, requiere constante limpieza con pañuelos.

3. Deglución.
 - 0 – Normal
 - 1 – Ahogo raro.
 - 2 – Ahogo ocasional.
 - 3 – Requiere comida blanda.
 - 4 – Requiere tubo nasogástrico o gastrostomía.

4. Escritura.
 - 0 – Normal
 - 1 – Levemente lenta o pequeña.
 - 2 – Moderadamente lenta o pequeña. Todas las palabras son legibles.
 - 3 – Severamente afectada, no todas las palabras son legibles.
 - 4 – La mayoría de las palabras no son legibles.

5. Cortar la comida y utilizar utensilios.
 - 0 – Normal.
 - 1 – Algo lento y torpe, pero no necesita ayuda.
 - 2 – Puede cortar la mayoría de la comida, aunque lento y torpe, a veces necesita ayuda.
 - 3 – La comida debe ser cortada por alguien, pero puede todavía comerla lentamente.
 - 4 – Necesidad que lo alimenten.

6. Vestido.
 - 0 – Normal.
 - 1 – Algo lento, pero no necesita ayuda.
 - 2 – Asistencia ocasional en el abotonamiento y puesta de mangas de las camisas.
 - 3 – Requiere considerable ayuda, pero puede hacer algunas cosas solo.
 - 4 – Dependiente.

7. Higiene.
 - 0 -- Normal
 - 1 -- Algo lenta, pero no necesita ayuda.

- 2 – Necesita ayuda para bañarse o ir al baño, o es muy lento en el cuidado higiénico.
 - 3 – Requiere asistencia para limpiarse, lavarse los dientes, peinarse, ir al baño.
 - 4 – Sonda de Foley u otros mecanismos de ayuda.
8. Voltearse en la cama y tender la cama.
- 1 – Normal
 - 2 – Algo lento y torpe, pero no necesita ayuda.
 - 3 – Puede voltearse solo o tender las sábanas, pero con gran dificultad.
 - 4 – Puede iniciar, pero no voltearse o tender la cama solo.
 - 5 – Dependiente.
9. Caídas (No relacionadas al congelamiento)
- 0 – Ninguna
 - 1 – Caídas raras
 - 2 – Caídas ocasionales, menos de una vez por día.
 - 3 – Caídas en promedio de una diaria.
 - 4 – Caídas mas de una vez al día.
10. Congelamiento al caminar.
- 0- Ninguno
 - 1- Raro, puede tener vacilación al iniciar.
 - 2- Congelamiento ocasional al caminar.
 - 3- Congelamiento frecuente. Caídas ocasionales por esto.
 - 4- Caídas frecuentes debidas al congelamiento.
11. Caminar
- 0- Normal.
 - 1- Dificultad leve. Puede no tener braceo o tender a arrastrar las piernas.
 - 2- Dificultad moderada, puede no requerir asistencia o requerirla levemente.
 - 3- Alteración severa para caminar, requiere asistencia.
 - 4- No puede caminar, ni con asistencia.
12. Temblor.
- 0- Ausente
 - 1- Leve e infrecuente
 - 2- Moderado e incomodo para el paciente.
 - 3- Severo, interfiere con muchas actividades.
 - 4- Marcado, interfiere con la mayoría de las actividades.
13. Síntomas sensitivos relacionados al parkinsonismo.
- 0- Ninguna
 - 1- Ocasionalmente tiene adormecimiento, hormigueo o dolor leve.
 - 2- Frecuentemente tiene adormecimiento, hormigueo o dolor; no es perturbador.
 - 3- Sensaciones frecuentes de dolor.
 - 4- Dolor agudo.

II EXAMINACIÓN MOTORA

14. Lenguaje
- 0- Normal
 - 1- Perdida leve de la expresión, dicción y/o volumen.

- 2- Monótono, farfullante pero comprensible, dañado moderadamente.
- 3- Marcadamente dañado, dificultad para comprenderlo.
- 4- Ininteligible.

15. Expresión facial.

- 0- Normal
- 1- Hipomimia mínima, puede ser una cara sin expresión.
- 2- Disminución anormal leve pero definitiva de la expresión facial.
- 3- Hipomimia moderada; labios partidos alguna parte del tiempo.
- 4- Cara de máscara o fija con completa o severa pérdida de la expresión facial; labios partidos $\frac{1}{4}$ de pulgada o más.

16. Temblor de reposo.

- 0- Ausente
- 1- Leve o presente infrecuentemente
- 2- Leve en amplitud y persistente. O moderado en amplitud, pero presente intermitentemente.
- 3- Moderado en amplitud y presente la mayoría del tiempo.
- 4- Marcado en amplitud y presente la mayoría del tiempo.

17. Temblor de las manos de acción o postural.

- 0- Ausente
- 1- Leve, presente con la acción
- 2- Moderado en amplitud, presente con la acción
- 3- Moderado en amplitud con la postura como con la acción
- 4- Marcado en amplitud; interfiere con la alimentación.

18. Rigidez. (basada en los movimientos pasivos de las principales extremidades con el paciente relajado y sentado)

- 0- Ausente
- 1- Leve o detectable únicamente cuando se activa con el espejo u otros movimientos.
- 2- Leve a moderado
- 3- Marcado, pero el rango de movimiento fácilmente alcanzado
- 4- Severo, el rango de movimiento alcanzado con dificultad.

19. Golpeteo de dedos. (El paciente golpea el pulgar con su dedo índice en sucesión rápida con la mayor amplitud posible, cada mano por separado)

- 0- Normal
- 1- Enlentecimiento leve y/o reducción en amplitud.
- 2- Moderadamente dañado. Fatiga definitiva y temprana. Puede tener suspensiones ocasionales del movimiento.
- 3- Severamente dañado. Titubeo frecuente para iniciar el movimiento o detención en el progreso del movimiento.
- 4- Apenas puede realizar la prueba.

20. Movimientos de las manos. (El paciente abre y cierra las manos en sucesión rápida con la mayor amplitud posible, cada mano separadamente).

- 0- Normal
- 1- Enlentecimiento leve y/o reducción en amplitud.
- 2- Moderadamente dañado. Fatiga definitiva y temprana. Puede tener suspensiones ocasionales del movimiento.
- 3- Severamente dañado. Titubeo frecuente para iniciar el movimiento o detención en el progreso del movimiento.
- 4- Apenas puede realizar la prueba.

21. Movimientos alternantes rápidos de las manos: Pronación-supinación de las manos, vertical u horizontalmente, con la mayor amplitud posible, ambas manos simultáneamente.
- 0- Normal
 - 1- Enlentecimiento leve y/o reducción en amplitud.
 - 2- Moderadamente dañado. Fatiga definitiva y temprana. Puede tener suspensiones ocasionales del movimiento.
 - 3- Severamente dañado. Titubeo frecuente para iniciar el movimiento o detención en el progreso del movimiento.
 - 4- Apenas puede realizar la prueba.
22. Agilidad de los pies: El paciente golpea el piso con el talón y el pie en rápida sucesión. La amplitud aproximada debe ser de 3 pulgadas.
- 0- Normal
 - 1- Enlentecimiento leve y/o reducción en amplitud.
 - 2- Moderadamente dañado. Fatiga definitiva y temprana. Puede tener suspensiones ocasionales del movimiento.
 - 3- Severamente dañado. Titubeo frecuente para iniciar el movimiento o detención en el progreso del movimiento.
 - 4- Apenas puede realizar la prueba.
23. Levantarse de una silla: El paciente intenta levantarse de una silla con respaldo con los brazos cruzados en el tórax.
- 0- Normal
 - 1- Lento, o puede necesitar más de un intento.
 - 2- Se empuja de los brazos de la silla.
 - 3- Tiende a caerse hacia atrás y trata de hacerlo en más de un intento, pero puede conseguirlo sin ayuda.
 - 4- Incapaz de levantarse sin ayuda.
24. Postura.
- 0- Erecto normal
 - 1- No completamente erecto, postura ligeramente encorvada; puede ser normal para personas mayores.
 - 2- Postura moderadamente encorvada, definitivamente anormal; puede haber lateropulsión leve hacia un lado.
 - 3- Postura severamente encorvada con cifosis; lateropulsión moderada hacia un lado.
 - 4- Flexión marcada con extrema anormalidad de la postura.
25. Marcha
- 0- Normal
 - 1- Marcha lenta, puede arrastrarse con pasos cortos, pero no hay festinación o propulsión.
 - 2- Camina con dificultad, puede requerir asistencia leve o no. Puede tener algo de festinación, pasos cortos o propulsión.
 - 3- Severa alteración de la marcha, requiere asistencia.
 - 4- No puede caminar, siempre necesita asistencia.
26. Estabilidad postural: Respuesta a un desplazamiento posterior súbito producido por empuje de los hombros mientras el paciente se encuentra erecto con los ojos abiertos y los pies separados un poco. El paciente debe estar preparado.
- 0- Normal

- 1- Retropulsión, pero se recupera sin ayuda.
- 2- Ausencia de respuesta postural; puede caer si el examinador no lo sujeta.
- 3- Muy inestable, tiende a perder el balance espontáneamente.
- 4- Incapaz de mantenerse sin asistencia.

27. bradicinesia e hipocinesia corporal: combinación de lentitud, titubeo, disminución del braceo, poca amplitud y pobreza de movimiento en general.

- 0- Ninguna
- 1- Lentitud mínima, le da al movimiento un carácter deliberado; podría ser normal para algunas personas. Posible reducción de la amplitud.
- 2- Leve grado de lentitud y pobreza del movimiento el cual es definitivamente anormal. Amplitud reducida en forma alterna.
- 3- Lentitud moderada, movimiento con poca amplitud o pobre.
- 4- Lentitud marcada, movimiento con poca amplitud o pobre.

ANEXO 9

ESTADIOS DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: **Estadiaje de Hoehn y Yahr**

Estadio 1

1. Signos y síntomas en un solo lado
2. Síntomas leves
3. Síntomas molestos pero no incapacitantes
4. Presencia de síntomas con temblor en alguna extremidad
5. Amigos notan cambios en la postura, expresión facial y marcha

Estadio 2

1. Síntomas bilaterales
2. Mínima discapacidad
3. La marcha y la postura están afectadas

Estadio 3

1. Significante enlentecimiento de los movimientos corporales
2. Dificultad para mantener el equilibrio tanto de pie como al andar.
3. Disfunción generalizada moderadamente severa

Estadio 4

1. Síntomas severos
2. Todavía puede andar cierto recorrido
3. Rigidez y bradicinesia
4. No puede vivir solo
5. El temblor puede ser menor que en los estadios anteriores

Estadio 5

1. Estadio caquético
2. Invalidez total
3. No puede andar ni mantenerse de pie
4. Requiere cuidados de una enfermera

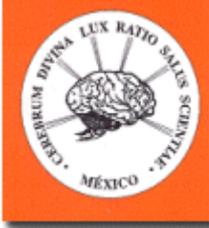
ANEXO 10

: CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

MANUEL VELASCO SUAREZ

“CONSENTIMIENTO INFORMADO”



PACIENTE _____

REGISTRO: _____ FECHA: _____

DIRECCIÓN: _____

TELEFONO: _____ EDAD: _____

RELIGION: _____ ESCOLARIDAD: _____

ESTADO CIVIL: _____ FECHA DE

NACIMIENTO: _____

FAMILIAR

RESPONSABLE: _____

UNA VEZ QUE SE ME HA EXPLICADO DE LAS POSIBLES
COMPLICACIONES Y BENEFICIOS DE FORMAR PARTE DEL PROTOCOLO Y
DE ENTREGARME ESTA DOCUMENTACIÓN DE FORMA ESCRITA, ACEPTO
INGRESAR COMO PACIENTE AL PROTOCOLO:

**EFFECTIVIDAD DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA EN EL
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON, EXPERIENCIA EN
EL INNN.**

**NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE
FAMILIAR**

**NOMBRE Y FIRMA DEL
RESPONSABLE**

**NOMBRE Y FIRMA DEL
MEDICO TRATANTE**

**NOMBRE Y FIRMA
TESTIGO 1**

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO II

POSIBLES COMPLICACIONES DE LA TEC:

Apnea prolongada

Convulsión prolongada. La convulsión adecuada dura 25 segundos, cuando ésta alcanza los 180, debe tratarse dado que se incrementa el riesgo de arritmias, confusión postictal y alteraciones de la memoria.

Confusión. La aplicación de TEC bilateral y con estimulación sinusoidal, favorece la aparición de cuadros confusionales. En la mayoría de pacientes la orientación se restablece en los 45 minutos post TEC.

Arritmias. Aparecen en un 30% de los pacientes tratados con TEC. Las arritmias letales suelen estar asociadas a patología cardíaca previa, a la digitalización y/o a alteraciones del ECG.

Euforia. Se asocia a un cuadro confusional excitatorio, que aparece en el 10% de los pacientes en el primer ES y rara vez repite o a cuadros francos de manía o hipomanía en pacientes afectivos, que puede obligar a suspender la TEC.

Dolor postconvulsivo. Dolor muscular en extremidades, secundario a fasciculaciones o a la administración de succinilcolina.

Convulsiones tardías. Se desconoce el mecanismo implicado, aunque se postulan diferentes posibilidades, este tipo de convulsiones parecen depender de factores extra-TEC, donde los fármacos que reductores del umbral convulsivo son decisivos.

Alteraciones cognitivas. La TEC induce una disfunción cerebral aguda y una disfunción cerebral de duración relativa (semanas-meses). La aplicación bilateral de la TEC, incrementa la intensidad y duración de las alteraciones cognitivas, en particular mnésicas. Esta afectación si bien puede ser duradera, queda circunscrita al momento del tratamiento, no extendiéndose a otras facultades. Por otro lado la TEC reduce las disfunciones cognitivas de las pseudodemencias, mejora las funciones mnésicas de los pacientes deprimidos y reduce las alteraciones cognitivas de los cuadros psicóticos agudos.

Reacciones de hipersensibilidad a los medicamentos anestésicos. Una minoría de los pacientes pueden presentar reacciones adversas a los medicamentos anestésicos y miorelajantes, llegando a producirse importantes reacciones cutáneas e incluso hipotensión y choque anafiláctico e incluso la muerte.

Excacerbación de los síntomas motores. Durante la discontinuación de los medicamentos se pueden exacerbar los síntomas motores como rigidez, temblor, distonía, alteraciones de la marcha, lo cual puede ocasionar importante discapacidad al paciente.

ANEXO 11

Se utilizó para efectuar la TEC un equipo Trymatron™DGx que posee las siguientes características de descarga del estímulo eléctrico:

Porcentaje de energía	Frecuencia (Hz)	Duración del estímulo (seg)	Número de pulsos	Carga liberada (miliCoulombs)
5	30	.47	28	25.2
10	30	.93	56	50.4
15	30	1.4	84	75.6
20	30	1.87	112	100.8
25	30	2.33	140	126.0
30	50	1.68	168	151.2
35	50	1.96	196	176.4
40	50	2.24	224	201.6
45	50	2.52	252	226.8
50	50	2.8	280	252.0
55	70	2.2	308	277.2
60	70	2.4	336	302.4
65	70	2.6	264	327.6
70	70	2.8	392	352.8
75	70	3.0	420	378.0
80	70	3.2	448	403.2
85	70	3.4	476	428.4
90	70	3.6	504	453.6
95	70	3.8	532	478.8
100	70	4.0	560	504.0

La intensidad del estímulo eléctrico (porcentaje de energía) se calculó ajustandola a la edad del paciente (Abrams y Swartz, 1989).

BIBLIOGRAFIA

- ADAGLIO, M., GHINI, V., RODRÍGUEZ, A. Terapia Electroconvulsiva. Alcmeon 26, Septiembre 1998, 7, 1.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: The practice of electroconvulsive therapy: Recommendations for treatment, training, and privileging. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2001
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: The practice of ETC: Recommendations for practice, training and privileging. Task force report on ETC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990.
- BECH; ALEC COPPEN; ECNP Congress The Hamilton scales Berlin ; New York : Springer-Verlag, ©1990.
- BENNETT DA, BECKETT LA, MURRAY AM, ET AL. Prevalence of parkinsonian signs and associated mortality in a community population of older people. N Engl J Med 1996;334:71-6
- CALNE DB. Drug Therapy: Treatment of Parkinson's Disease. N Engl J Med, 1993. 329(14): 1021-1027.
- CERLETTI UGO, STEFANO PALLANTI, M.D., PH.D. Am J Psychiatry 156:4, April 1999
- COFFEY EDWARD M.D The Clinical Science of Electroconvulsive Therapy,. American Psychiatric Press Inc. Washington 1993.
- CORONA T; RIVERA C; OTERO E; Stopp L A longitudinal study of the effects of an L-dopa drug holiday on the course of Parkinson's disease. Clin Neuropharmacol. 1995; 18(4):325-32
- DSM-IV. Guía de uso. Edit. Masson. 1.997
- FABER R, AUDIE L, Electroconvulsive Therapy in Parkinson's Disease. J ECT 2001. 17(1): 78
- FABER R, TRIMBLE M: Electroconvulsive therapy Parkinson's disease and other movement disorders. Mov Disord 1991; 6:293-303
- FOCHTMANN L: A Mechanism for the Efficacy of ECT in Parkinson's Disease Convulsive Ther. 1988. 4: 321-327.
- FOLSTEIN MF, FOLSTEIN SE, MCHUGH PR. Mini Mental State. A Practical Method for Grading the Cognitive State of Patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975; 12: 189-198.
- GLOSSER G. Neurobehavioral Aspects of Movement Disorders. Neurologic Clinics. 2001; 19 (3): 535 - 551
- GREEN J, MCDONALD WM, ET AL. Cognitive impairments in advanced PD without dementia. Neurology. 2002; 59: 1329 - 1324

HOEHN MM; YAHR MD. Unified Parkinson's disease rating scale [UPDRS]: modified Hoehn and Yahr staging (1967).. IN: Herndon RM, (1997). Handbook of Clinical Neurologic Scales. New York: Demos Vermande. Pg.81-91

HUGHES AJ, DANIEL SE, BLANKSON S, LEES AJ. A clinicopathologic study of 100 cases of Parkinson's disease. Arch Neurol 1993;50:140-8.

HUGHES AJ, DANIEL SE, KILFORD L, LEES AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1992 Mar;55(3):181-4.

KAMAT SANJEEV M, MD, PHILIP J. LEFEVRE, MD, GEORGE T. GROSSBERG, MD
Clin Geriatr Med 19 (2003) 825– 839 Electroconvulsive therapy in the elderly.

KENNEDY RICHARD, M.D. DINESH MITTAL, M.D. JUDITH O'JILE, PH.D. J
Neuropsychiatry Clin Neurosci 15:4, Fall 2003

KIERNAN RJ; MUELLER K; LANGSTON JW; VAN DYKE C. Neurobehavioral Cognitive Status Examination [NCSE or COGNISTAT] (1987). Northern California Neurobehavioral Group Inc; American Psychiatric Association. Task Force for the Handbook of Psychiatric Measures. (2000). Handbook of psychiatric measures. Washington, DC: American Psychiatric Association. Pg. 434-438; Test on CD in: Chapter 21, Neuropsychiatric Measures for Cognitive Disorders

LAUTERBACH EDWARD C., MD. The neuropsychiatry of Parkinson's disease and related disorders. Psychiatr Clin N Am 27 (2004) 801–825.

LILIENFELD DE, PERL DP. Projected neurodegenerative disease mortality in the United States, 1990–2040. Neuroepidemiology 1993;12:219-28.

LOUIS ED, TANG MX, ET AL. Progression of Parkinsonian Signs in Parkinson's Disease. Arch Neurol. 1999; 56: 334 - 337

MERELLO, M., NOUZEILLES, MI, ARCE GP, LEIGUARDA R, Accuracy of acute levodopa challenge for clinical prediction of sustained long-term levodopa response as a mayor criterion for Idiopathic Parkinson's disease diagnosis, Movement Disorders, 17:795-798, 2002

MICHELI F. Enfermedad de Parkinson. En: Micheli F; Nogués MA; Asconapé JJ; Fernández MM; Biller J (Eds). Tratado de Neurología Clínica. 1ra Ed. Panamericana. 2002. 501- 530

MOELLENTINE C, RUMMANS T, AHLKOG JE, HARMSSEN WS, SUMAN VJ, O'CONNOR MK, BLACK JL, PILEGGI T. Effectiveness of ECT in patients with parkinsonism. Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences. 1998, 10(2): 187-93.

MOVEMENT DISORDER SOCIETY. Task Force on Rating Scales for Parkinson's Disease. The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS): status and recommendations. *Mov Disord.* 2003;18:738-750

PRIDMORE S, POLLARD C: Electroconvulsive therapy in Parkinson's disease: 30-month follow-up. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996; 61:693–700

ROYAL COLLEGE OF PSYCHIATRISTS, Memorandum on the use of ETC; Br. J. Psychiatry, 131:261-272, 1997.

ROYAL COLLEGE OF PSYCHIATRISTS. The practical Administration of ETC, London, Royal College of Psychiatrists, 1989.

RUIZ CHOW Angel Alberto "tratamiento coadyuvante de Terapia electrica en la Enfermedad de Parkinson Idiopatica. Tesis de titulo de Psiquiatría Universidad Nacional Autonoma de México Facultad de Medicina 2003

RUMMANS OH J, T, O'CONNOR MK, ET AL: Cognitive impairment after ECT in patients with Parkinson's disease and psychiatric illness (letter). Am J Psychiatry 1992; 149:271

SANDYK R. Mechanisms of action in Parkinson's disease: posible role of pineal melatonin. Int J Neurosci. 1990 Jan;50(1-2):83-94

SCHWAB RS, ENGLAND AC JR. Projection techniques for evaluating surgery in Parkinson's Disease. pages 152-157 (Table 1, page 153). IN: Third Symposium on Parkinson's Disease, Royal College of Surgeons in Edinburgh, May 20-22, 1968. E. & S. Livingstone Ltd. 1969.

SEBASTIAN E NOE, SIEIRA P IRIMIA, ARIAS EM POMARES, ET AL. Neuropsychiatric disorders in Parkinson's disease. Rev Neurol 2001;32:676-81.

SÉLLER CHARLES MD Electroconvulsive Therapy;; The Psychiatric Clinics of North America. 1991.

SIEMERS ER, SHEKHAR A, QUAID K, ET AL. Anxiety and motor performance in Parkinson's disease. Mov Disord 1993;8:501-6.

SWATZ CM, ABRAMS R, Prolation levels after bilateral and unilateral ECT, Br J Psychiatry, 144:643-645, 1984.

TRENKWALDER C. Sleep dysfunction in Parkinson's disease. Clin Neurosci 1998;5:107-14.

VENTURA, M.A., GREEN, M.F., SHANER, A. & LIBERMAN, R.P. (1993). Training and quality assurance with the brief psychiatric rating scale: "The drift buster". International Journal of Methods in Psychiatric Research, 3, 221-244.