



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA
Y NEUROCIROGIA MVS**

**ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPATICA:
TRATAMIENTO COADYUVANTE CON TERAPIA
ELECTROCONVULSIVA EN EL INNN MVS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN PSIQUIATRIA

P R E S E N T A :

ANGEL ALBERTO RUIZ CHOW

FACULTAD DE MEDICINA



**TUTORES:
DRA. ANA LUISA SOSA ORTIZ
DR. RICARDO COLIN PIANA**

**DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA MÉDICA,
PSIQUIATRÍA Y SALUD MENTAL
COORDINACIÓN DE
ENSEÑANZA**



MÉXICO D.F.

FEBRERO 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



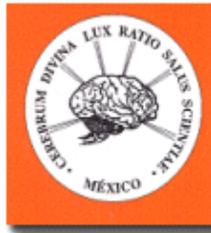
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROGÍA
MANUEL VELASCO SUAREZ**



TITULO DE LA TESIS:

**ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPATICA:
TRATAMIENTO COADYUVANTE CON TERAPIA ELECTROCONVULSIVA EN
EL INNN MVS.**

TESIS DE ESPECIALIDAD

PARA OBTENER EL TITULO DE:

PSIQUIATRA

PRESENTA:

DR. ANGEL ALBERTO RUIZ CHOW

ASESORES DE TESIS

DRA. ANA LUISA SOSA ORTIZ

DR. RICARDO COLIN PIANA

MEXICO D.F. FEBRERO DEL 2004

**Este trabajo fue realizado en la Unidad de Neuropsiquiatría del Instituto Nacional de
Neurología y Neurocirugía.
Manuel Velasco Suarez**

FIRMAS

**DRA. TERESA CORONA VAZQUEZ
DIRECTORA DE ENSEÑANZA**

**DR. CARLOS CAMPILLO SERRANO
SUBDIRECTOR DE NEUROPSIQUIATRIA**

FIRMAS TUTORES

DRA ANA LUISA SOSA ORTIZ

DR. RICARDO COLÍN PIANA

A OKY Y DANY

Por su fortaleza y amor sin condiciones

AGRADECIMIENTOS

A Cristian Alberto por que con sus inacabables dudas y caracter me ha enseñado a ser un mejor ser humano y padre.

A Daniel Alejandro por que con su ternura y amor me ha sostenido en momentos difíciles.

A mis tutores de tesis:

Dr. Ricardo Colin la enseñanza de esta Técnica.

Dra. Ana Luisa Sosa por todas sus enseñanzas academicas y de vida, por ser un ejemplo a seguir como psiquiatra y ser humano.

Al INNN MVS por todo lo que me ha dado.

A la Armada de México por su apoyo para poder efectuar uno de mis anhelos mas preciados, el ser especialista en Psiquiatría.

A mis amigos, Jesús Ramirez, , Laura Zarate, Juan Velez.

A Mireya Alcaraz Zurbeldia y Sarug Reyes por sus aportaciones y amistad.

A Cristina Beltran y Magdalena Ocampo por sus horas escuchandome.

A todos los integrantes del servicio de Neuropsiquiátria por sus enseñanzas, paciencia y amistad.

INDICE

RESUMEN

CAPITULO I

- 1. INTRODUCCION**
- 2. ANTECEDENTES**

CAPITULO II

- 1. PREGUNTA DE INVESTIGACION**
- 2. JUSTIFICACION**
- 3. OBJETIVO**
- 4. HIPOTESIS**
- 5. METODOLOGIA**
 - A. DISEÑO DEL ESTUDIO**
 - B. POBLACION DE ESTUDIO**
 - C. VARIABLES**
 - D. PROCEDIMIENTOS**
 - E. ANALISIS ESTADISTICO**
- 6. RESULTADOS**
- 7. DISCUSION Y APORTACIONES DEL ESTUDIO**
- 8. CONCLUSION**
- 9. BIBLIOGRAFIA**
- 10. ANEXOS**

RESUMEN:

La enfermedad de Parkinson (EP) es una entidad neuropatológica en la cual se identifican como síntomas primordiales: el temblor de reposo, la bradicinesia, las alteraciones posturales y la rigidez.

La terapia electroconvulsiva (TEC), es una forma de tratamiento establecido, aceptado como efectivo y seguro, desde hace varios años para determinado grupo de patologías psiquiátricas como son depresión mayor, manía, psicosis, y esquizofrenia.

Existen a la fecha, varios estudios en donde se reportan series de casos en que se dió terapia electroconvulsiva a pacientes con Enfermedad de Parkinson idiopático, se observó mejoría en la sintomatología motora, principalmente en fluctuaciones motoras, rigidez y temblor. Llegándose a reportar disminución en las dosis requeridas del tratamiento farmacológico y mejoría en la calidad de vida y funcionalidad en las actividades cotidianas.

En un ensayo clínico, se sometieron a tratamiento con TEC en modalidad bilateral a 10 pacientes seleccionados del INNN con EP. Se practicó: valoración preanestésica, estadificación con la escala de Hoehn y Yarh para EP y la Escala Unificada para Enfermedad de Parkinson (UPDRS); previo al inicio de la TEC y al final de la serie de 10 tratamientos. De la misma forma se efectuaron entrevista psiquiátrica, historia clínica general, neurológica y el Examen Mental Breve. Los resultados encontrados fueron mejoría significativa de: 1) los síntomas motores medidos por las subescalas II, III y IV de la UPDRS, 2) El estadio clínico medido por la Hoehn y Yahr, el cual disminuyó significativamente en todos los pacientes, 3) el estado cognoscitivo tuvo una disminución de 1.2 en promedio puntos en el Examen Mental Breve que no fue estadísticamente significativo.

Capítulo I

1) INTRODUCCION

ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP)

La enfermedad de Parkinson fue descrita por primera vez de manera precisa por James Parkinson en 1817.

Es una enfermedad que inicia entre los 40 y 70 años de edad. Presenta una proporción ligeramente mayor en los hombres que en las mujeres. Se observa en todos los países, grupos étnicos y clases socioeconómicas, aunque la incidencia en negros es solo la cuarta parte de la observada en blancos.

En Estados Unidos hay aproximadamente un millón de pacientes; esta afectada una proporción cercana al 1% de la población de 65 años o mayor. La incidencia en todos los países es la que se conservan estadísticas vitales es la misma. Si se considera su frecuencia la coincidencia en una familia con base en la ocurrencia al azar podría ser hasta de 5 por ciento.(1)

El diagnóstico clínico de la EP está basado en la identificación de los signos motores cardinales como son: a) bradicinesia, b) temblor, c) inestabilidad postural y d) rigidez.

La EP abarca muchos aspectos neuropsiquiátricos a considerar: déficits cognitivos, complicaciones relacionadas con el tratamiento de las manifestaciones motoras como son síntomas psicóticos y alteraciones en el estado de ánimo, estos últimos también como consecuencia de la propia enfermedad. La prevalencia de depresión mayor en la EP está estimada en un 40% llegando algunos reportes hasta el 70% de moderada a severa intensidad y se acompaña generalmente por síntomas de ansiedad. La apatía coexiste hasta en un 30% con depresión y hasta un 12% por sí sola. Sentimentalismo excesivo inapropiado, inmotivado o involuntario es otra de las manifestaciones. La ansiedad como síntoma se presenta en el 40% y los trastornos de ansiedad generalizado, fobia social y ataques de pánico tienen una prevalencia hasta de un 25% en algunas series. (3)(16)(17)(18)

Tardíamente la EP 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. También aparecen tardíamente depresión, demencia, alucinaciones, psicosis, y alteraciones del sueño.

Una vez iniciado el tratamiento con levodopa, la respuesta clínica es sostenida, reflejando presumiblemente un adecuado almacenamiento de dopamina, principalmente en la sustancia nigro estriada dependiendo del estadio de la enfermedad.

Con el tiempo principalmente los pacientes de inicio temprano experimentan fluctuaciones en la respuesta a la levodopa, presumiblemente a causa de influencias centrales y periféricas.

Los factores farmacocinéticos periféricos, contribuyen a las fluctuaciones motoras por dos vías: retardo en el vaciamiento gástrico, lo cual reduce el promedio de absorción de levodopa en el intestino delgado; y la competencia por las proteínas de la dieta para transportar la levodopa a través del tubo intestinal y cruzar la barrera hematoencefálica.(15)

Los factores reconocidos que afectan la farmacocinética central incluyen la liberación pulsátil de levodopa a los receptores estriatales, lo que daña la capacidad de almacenaje de dopamina, haciendo progresar la pérdida neuronal nigral.(15)

TERAPIA ELECTROCONVULSIVA (TEC)

Ugo Cerletti (1877-1963) y Lucino Bini (1908) trataron pacientes esquizofrénicos aplicando electricidad, basándose en el supuesto de que la epilepsia y la esquizofrenia eran consideradas en esa época no coexistían debido a los supuestos efectos neurobioquímicos en el cerebro, basados en estudios de Meduna Ladislav Joseph (1896-1964). Quien creyó observar en la corteza cerebral de los pacientes epilépticos una proliferación de tejido de sostén neurológico que contrastaba con su rarefacción con los pacientes esquizofrénicos (estas aseveraciones jamás se corroboraron), sin embargo Meduna se dio a la tarea de buscar una sustancia química

que indujera crisis convulsivas en los pacientes esquizofrénicos naciendo así la convulsivo terapia que sería sustituida 4 años después por los descubrimientos de Cerletti y Bini.

En 1936; Cerletti (neuropatólogo y psiquiatra) y Bini (clínico y ayudante de Cerletti) efectuaron sus primeras pruebas en perros de laboratorio, En abril de 1938 colocaron electrodos a cada lado de la cabeza de un paciente esquizofrénico quien posterior al tratamiento aparentemente fue capaz de vivir en forma normal. (www.AScienceOdyssey.com/PeopleandDiscoveries/Electroshocktherapyintroduced.html)(20)

Con el advenimiento de la tiorizina en los años 1950 la TEC ocupó un lugar secundario en el tratamiento de enfermedades mentales.

En 1972 el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos efectuó una evaluación científica de la evidencia acumulada en las dos décadas previas sobre el uso, mecanismo de acción y efectos biológicos así como la eficacia clínica específica, concluyendo que la Terapia Electroconvulsiva era un tratamiento "moderno" en psiquiatría, subrayando la necesidad de incrementar las investigaciones rigurosamente científicas en el uso de la misma.

En el mismo año el grupo de trabajo de la Asociación Psiquiátrica Americana (APA), en lo que podría considerarse el primer reporte encontró que la TEC era un tratamiento seguro y efectivo. (4)

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.

La evidencia clínica, reportada en diversas revistas medicas sustenta el uso de la TEC en: Depresión mayor, episodio depresivo mayor en trastorno bipolar, en episodios maníacos, psicosis atípica, esquizofrenia, catatonía, síndrome neuroléptico maligno, y en entidades como la enfermedad de Parkinson, en esclerosis múltiple, diskinesias y epilepsia ha sido reportada su uso. (4)

2) ANTECEDENTES

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.(15)

En 1987, el grupo de Swedish efectuó un estudio a doble ciego controlado, resultando con evidente mejoría el grupo de Parkinson a los cuales se les dio TEC en comparación con el grupo al cual se efectuó todo el procedimiento de TEC pero sin recibir la descarga.

La terapia electroconvulsiva ha demostrado ser de utilidad para varios síntomas de la enfermedad de Parkinson, incluyendo temblor, bradicinesia y rigidez, esto incluye pacientes con y sin alteraciones psiquiátricas concomitantes; el tiempo de mejoría es variable; por lo que se ha recomendado incluso el uso de Terapia electroconvulsiva de mantenimiento en pacientes que respondieron en forma inicial al manejo. El promedio de respuesta es evidentemente más rápido que en la depresión, aproximadamente a 6 tratamientos. (9)(10)

El primer reporte clínico fue de Fromm, quien trató ocho pacientes con enfermedad de Parkinson y manifestaciones psicopatológicas no especificadas, después de 5 ó 6 tratamientos, 6 pacientes mejoraron en forma sustancial. Algunos postrados en sus camas y sin respuesta a múltiples medicamentos antiparkinsónicos, lograron caminar nuevamente. (8)

Lebensohn y Jenkins fueron los siguientes en reportar su experiencia con dos pacientes. (11)

Un solo paciente referido por Asnis con Parkinson y depresión se le dio TEC, en el cual los síntomas motores mejoraron antes que los síntomas depresivos. (12)

Hasta la fecha son muchos los reportes de casos de pacientes con enfermedad de Parkinson tratados con terapia electroconvulsiva. En 1996, Pridmore en Australia le da seguimiento a 14 pacientes tratados con TEC durante 30 meses, reportando la

respuesta inicial de los síntomas de 10 de estos pacientes, en los cuales el temblor, acinesia y rigidez respondieron bien a la TEC, siendo la reducción del temblor particularmente notable. Un paciente permaneció sin medicación por 18 meses, otro paciente más de esa serie logra caminar después de estar dependiendo de una silla de ruedas por tres años, y más de la mitad de los pacientes mostraron interés por volver a tener un nuevo tratamiento con TEC. (6)

En 1997 Ávila y Sastre describen tres casos sin psicopatología asociada, valorando la mejoría en la Escala de Medición Unificada para Enfermedad de Parkinson (UPDRS). En dos casos los pacientes tuvieron disminución en la necesidad de medicamento, y en un caso con fluctuaciones complejas desaparecieron. (7)

En 1998 Moellentin, del departamento de psiquiatría de la Fundación y Clínica Mayo reportan en forma retrospectiva a 25 pacientes con EP 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.

El mecanismo de acción de la TEC, en la enfermedad de parkinson no esta bien definido sin embargo se sabe que la TEC tiene efectos dopaminergicos en humanos y animales (13)(14)(19)

En 1988 Fochtmann propuso la hipótesis de cómo actúa la TEC en la EP 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 dopaminergicos incluyendo una regulación positiva de los receptores D₂ en el estriado. También menciona la posibilidad de que las interacciones entre los sistemas GABAergicas y Dopaminergicos podrían contribuir a la eficacia antiparkinsónica de la TEC. (14)

CAPITULO II

1) PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿La terapia electroconvulsiva es eficaz como tratamiento coadyuvante a la terapia farmacológica para mejorar la sintomatología motora en los pacientes con EP?

2) JUSTIFICACIÓN

La EP es una de las principales enfermedades degenerativas del sistema Nervioso central, y ocupa el tercer lugar de consulta en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS (INNN MVS), hasta el momento el tratamiento farmacológico de elección es el uso de levodopa la cual tiene una finalidad paliativa, así como, el resto de las terapias farmacológicas coadyuvantes con los efectos secundarios concomitantes y limitaciones de cada una a corto y largo plazo.

El motivo para realizar este estudio, es el interés de ofrecer otras alternativas de tratamiento en la Enfermedad de Parkinson, considerando a la TEC como un procedimiento seguro y con probabilidades de éxito según lo reportado en la literatura mundial.

Otra es el iniciar la experiencia con esta tratamiento en la EP, intentado ampliar y clarificar las indicaciones de la misma.

Y finalmente el establecer una línea de investigación más amplia del empleo de la TEC en la enfermedad de Parkinson en nuestro Instituto.

3) OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar si la TEC es eficaz como tratamiento coadyuvante en la enfermedad de Parkinson Idiopática

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar si la TEC es eficaz como tratamiento coadyuvante a la EP medido por la escala UPDRS.

Determinar si la TEC es eficaz como tratamiento coadyuvante a la EP medido por la escala Hoehn y Yahr.

Determinar si la TEC como tratamiento coadyuvante a la enfermedad de Parkinson modifica el estado cognitivo del paciente medido por el MME.

Establecer un protocolo de tratamiento con TEC en pacientes con Enfermedad de Parkinson en el INNN MVS como una opción de manejo coadyuvante.

Iniciar una línea de investigación multidisciplinaria del uso de la terapia electroconvulsiva en la enfermedad de Parkinson en este Instituto.

4) HIPOTESIS

HIPOTESIS DE TRABAJO:

Los pacientes con Enfermedad de Parkinson idiopática a los cuales se les efectúe tratamiento con terapia electroconvulsiva, tendrán mejoría de la sintomatología motora medida en la escala UPDRS estén presentes o no, síntomas psiquiátricos.

HIPOTESIS NULA:

Los pacientes con Enfermedad de Parkinson idiopática a los cuales se les efectúe tratamiento con terapia electroconvulsiva NO tendrán mejoría de la sintomatología motora medida en la escala UPDRS estén presentes o no, síntomas psiquiátricos

5) METODOLOGÍA

a. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un ensayo clínico en una muestra a conveniencia con un en el cual los pacientes fueron evaluados antes y después de la intervención.

b. POBLACIÓN DE ESTUDIO

Se captarán 10 pacientes de la consulta externa del INNN MVS con diagnóstico enfermedad de Parkinson idiopática, de acuerdo a los criterios de la Sociedad Británica del Banco de Cerebros (anexo)

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1. Pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática en estadios clínicos avanzados, en quienes los efectos adversos de la levodopa, la falta de respuesta a la misma y/o las complicaciones motoras de la enfermedad estuvieran presentes.**
- 2. Pacientes que se considerarán, como no candidatos a otras opciones terapéuticas farmacológicas y/o quirúrgicas para la mejoría de los síntomas motores de la enfermedad así como de las complicaciones por el uso de medicamentos.**
- 3. Que estuviesen en un estadio clínico medido por la escala Hoehn y Yahr igual o mayor a 3.**
- 4. Que aceptaron participar después de ser informados ampliamente sobre el procedimiento y sus ventajas y desventajas (firma de autorización por medio del consentimiento informado).**

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1. Reacción de hipersensibilidad a cualquiera de los agentes relajantes o anestésicos utilizados durante el tratamiento.**
- 2. Antecedentes de infarto al miocardio reciente, de menos de seis meses de presentación.**
- 3. Otras situaciones médicas que no han sido reportadas hasta la fecha como contraindicaciones absolutas.**

CRITERIOS DE ELIMINACION

1. Que cursen con cuadro confusional persistente por más de 72 hrs secundario a la TEC.
2. Reacciones secundarias a los agentes anestésicos y/o miorrelajantes.

c) VARIABLES

Variable independiente:

Terapia electroconvulsiva:

Definición conceptual

Tratamiento que emplea una descarga eléctrica en trenes de ondas de pulso breve (0.5 a 2.0 mseg) para producir una crisis convulsiva generalizada.

Definición operacional

Se utilizó para efectuar la TEC un equipo TrymatronTMDGx 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).

El tiempo de duración de la convulsion aceptada como terapéutica fue de 20 a 120 segundos.

Variables dependientes

Escala Escala Unificada de medición de la enfermedad de Parkinson(UPDRS),
Hoehn y Yahr, exámen mental breve (MMS).(21)(22)(23)(24)

Definición conceptual

El UPDRS es una herramienta de medición para seguimiento longitudinal del curso de la enfermedad de Parkinson, con motivo de este estudio analizaremos las siguientes subescalas: II: (actividades de la vida diaria), III (Examen motor) y IV (fluctuaciones motoras).

La escala de Hoehn y Yahr es un instrumentode estadificación clínica de la enfermedad de Parkinson que consta de V estadiós clínicos.

Examen mental breve: 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.

Definición operacional:

La UPDRS se manejó como variable numérica y la HY como ordinal.

El MMS se aplicó un día previo al inicio del curso de TEC, y 24 hrs despues de cada aplicación; para el análisis estadístico, se consideró únicamente la evaluación post TEC correspondiente al último tratamiento de la serie. Se manejo como variable numérica.

d). PROCEDIMIENTOS

Se invitaron a los pacientes de la consulta externa de la clinica de Parkinson y movimientos anormales que estuvieran en estadíos avanzados, con mala respuesta al tratamiento farmacológico y fuera de consideración de otros tratamientos quirurgicos o medicos, en un período comprendido del 01 de junio del 2002 al 01 de junio del 2003 a participar en el estudio y que accedieran a firmar el consentimiento informado

Se valoró en forma inicial el estado clínico del paciente por medio de la UPDRS subescalas II, III y IV y la escala de Hoehn y Yahr (ver anexo).

Posterior a esta valoración se les hizo una reducción gradual entre un 30 a 50%(20) de medicamentos antiparkinsonicos en los siete días previos al internamiento, después de establecida la dosis mínima eficaz fueron hospitalizados en el servicio de Neuropsiquiátria del INNN MVS.

Se efectuó la valoración pre-anestésica para identificar posibles contraindicaciones para el procedimiento.

Se efectuó historia clínica psiquiátrica y neurológica completa del paciente. En caso de identificarse patologías médicas (vgr. Infeccion de vías aéreas superiores), que representan riesgo para el paciente al momento de aplicarse la TEC, fué excluído del estudio y se buscó la atención en el área médica correspondiente a la menor brevedad posible.

El MMS se aplicó siempre a los pacientes previo y posterior a la serie de sesiones de TEC con un intervalo de 24 hrs posterior a la última sesión para evitar el estado confusional posterior al tratamiento.

Se aplicaron la escala de Hoehn y Yahr, así como UPDRS antes y después de la serie de tratamientos con terapia electroconvulsiva, aplicándose la última evaluación con un intervalo de 24 hrs después de la realización de la última sesión.

El tratamiento electroconvulsivo se efectuó en la modalidad bilateral utilizando para el cálculo de la dosis de descarga la edad del paciente \pm el 5%, como dosis inicial. En caso necesario, por disminución en el tiempo de duración de la crisis convulsiva se incrementó esta dosis en un 10%.

Previo a la aplicación de la TEC paciente fué sedado con tiopental (1.5-2.5 mg /kg / dosis), se utilizó succinilcolina (0.5-1.0 mg/kg dosis) como relajante muscular. Este procedimiento se efectuó por el médico neuroanestesiólogo encargado de dichos procedimientos en forma regular en el servicio de neuropsiquiatría

Se dieron tres sesiones por semana de terapia electroconvulsiva, en caso de observarse por medio del MMS alteraciones en la orientación persistentes por 24 horas después del procedimiento se cambió el esquema a 2 y/o 1 sesión por semana.

Tomamos en forma arbitraria una disminución de 5 puntos de la escala con respecto a la basal como criterio de suspensión del tratamiento, primordialmente si las fallas eran en los *items* de orientación, informando al familiar responsable y al paciente el motivo de dicha decisión.

Durante el tratamiento se utilizaron los canales de monitorización de EEG y EMG del equipo de terapia electroconvulsiva con que se cuenta en el servicio de neuropsiquiatría de este Instituto. Se efectuó al mismo tiempo monitorización electrocardiográfica.

Se consideró como dosis terapéutica una crisis convulsiva por arriba de 20 seg de duración y de menos de 120. En caso de exceder este último tiempo, se debe interrumpir el evento convulsivo con 10 mg de diacepam IV.

Se suspendió el tratamiento al llegar a seis sesiones sin evidencia de mejoría clínica en los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson.

Se suspendió el tratamiento al lograr el beneficio máximo, que fué definido como la ausencia de cambios clínicos en los síntomas motores en los intervalos de las dos últimas sesiones de TEC. El máximo de sesiones fue de doce. El curso de terapia electroconvulsiva pudo ser suspendido a petición del paciente y/o de los familiares, de común acuerdo con el paciente. Y se continuará su manejo convencional en la Clínica de Enfermedad de Parkinson de este Instituto.

Al término del curso de TEC los pacientes fueron dados de alta del servicio con la medicación a dosis mantenidas durante el curso de la terapia electroconvulsiva. Continuaron su control y seguimiento en la clínica de Enfermedad de Parkinson y por el investigador principal.

e). ANALISIS DE DATOS

- a. Se utilizó el paquete estadístico SPSS version 10.0 para Windows;**
- b. Se efectuó estadística descriptiva para las variables dicotómicas las cuales fueron expresadas como porcentajes.**
- c. Para las variables numéricas se evaluaron medias y medianas así como la desviación standard de los datos. Para estas mismas variables se efectuaron pruebas de normalidad (Sesgo, Kurtosis y prueba de Kolmogorov-Smirnov) Ver anexo estadístico.**
- d. Se utilizó la prueba de rangos relacionados de Wilcoxon**
- e. Los datos se reportaron en tablas y gráficas.**

6). RESULTADOS

En el período comprendido del 01 de junio de junio del 2002 al 01 de junio del 2003, se ingresaron a la unidad de Neuropsiquiatria del INNN MVS un total de 10 pacientes con EP para recibir tratamiento electroconvulsivo.

El 80% fueron hombres y el 20% mujeres. El promedio de edad fue de 58.3 ± 2.56 E.S.

El 20% de los pacientes sabía leer y escribir, el 30% tenían la primaria terminada, el 10 % la preparatoria y licenciatura un 40%.

El 60% de los pacientes había iniciado las manifestaciones motoras en el hemisferio izquierdo, 20% en el hemisferio derecho y 20 % en alguna extremidad. El 100% de los pacientes tenían fluctuaciones motoras.

Al momento de analizar las variables: a) tiempo en meses de evolución, b) tiempo en meses de tratamiento con levodopa y c) número de sesiones de TEC recibidas. Los meses de evolución fueron en promedio 102.6 ± 12.9 E.S. con un I.C. 73.22-131.97 y una significancia de 0.95, los meses de tratamiento con levodopa en promedio fueron de 83.00 ± 13.7 con un IC 51.9-114.01 y una significancia de 0.81; el número de sesiones de TEC recibidas fue en promedio de 9.1 ± 0.64 con un IC de 7.65-10.54 y una significancia de 0.02, esta última variable fue la única que encontramos significativa con lo que podemos decir que todos los pacientes de nuestra muestra recibieron un tratamiento homogéneo. (Tabla 1)

Tabla 1. Variables Clínicas

Variable	Promedio \pm ES
Tiempo en meses de evolución	102.6 ± 12.9
Tiempo en meses tomando levodopa	83.00 ± 13.7
Numero de sesiones de TEC recibidas	9.1 ± 0.64

Tabla 1. Descripción de Variables Clínicas. En esta tabla se representan los valores correspondientes a el promedio \pm el error standar (promedio \pm E.S.) de los pacientes con enfermedad de Parkinson tratados con TEC como coadyuvante.

Las variables numéricas se evaluaron y efectuaron pruebas de normalidad (sesgo, Kurtosis y prueba de Kolmogorov-Smirnov), la puntuación de la subescala II de la UPDRS antes de la TEC (UPDRS2A) fue en promedio 32.2 ± 2.9 , con un IC de 25.61- 38.78 y después de la TEC (UPDRS2D) fue en promedio 15.20 ± 1.61 cuando se efectuó la prueba de rangos relacionados de Wilcoxon se obtuvo una significancia estadística de 0.009. La puntuación de la subescala III de la UPDRS antes de la TEC (UPDRS3A) fue en promedio 40.60 ± 2.5 , con un IC de 34.79- 46.40 y después de la TEC (UPDRS3D) fue en promedio 23.1 ± 2.51 cuando se efectuó la prueba de rangos relacionados de Wilcoxon se obtuvo una significancia estadística de 0.005. La puntuación de la subescala IV de la UPDRS antes de la TEC (UPDRS4A) fue en promedio 8.61 ± 1.16 , con un IC de 5.96- 11.23 y después de la TEC (UPDRS4D) fue en promedio 2.62 ± 0.33 . Cuando se efectuó la prueba de rangos relacionados de Wilcoxon se obtuvo una significancia estadística de 0.004. Todas estas variables analizadas tuvieron un cambio estadísticamente significativo después del uso de la TEC como tratamiento coadyuvante. (Tabla 2)(Fig. 1)

Tabla 2. Analisis del UPDRS basal y Post TEC

Variable	Promedio±E.S.	IC	p
UPDRS2A	32.20±2.9	(25.61-38.78)	0.009*
UPDRS2D	15.20±1.61	(11.53-18.86)	
UPDRS3A	40.60±2.5	(34.79-46.40)	0.005**
UPDRS3 D	23.1±2.51	(17.40-28.79)	
UPDRS4A	8.6±1.16	(5.96-11.23)	0.004***
UPDRS4D	2.6±.33	(1.83-3.36)	

Tabla 2. En esta tabla se muestran los promedios \pm E.S, el intervalo de confianza de los valores de las subescalas II, III y IV antes y después de la TEC (UPDRS2A, UPDRS2D, UPDRS3A, UPDRS3D, UPDRS4A, UPDRS4D respectivamente) en pacientes con enfermedad de Parkinson del INNN MVS.()(**)(***)muestran una diferencia estadísticamente significativa.*

Figura 1. UPDRS basal y Post TEC

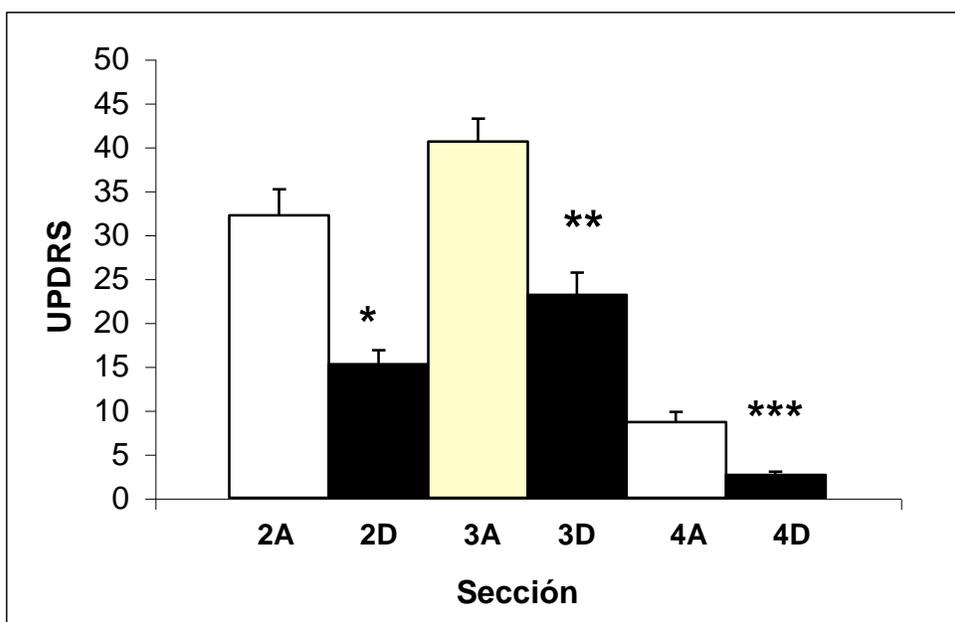


Fig. 1 En esta figura se muestran los cambios en las subescalas II, III y IV de la UPDRS de los pacientes tratados con la TEC.

(2A y 2D subescala II antes y despues de la TEC respectivamente)

(3A y 3D subescala III antes y despues de la TEC respectivamente)

(4A y 4D subescala IV antes y despues de la TEC respectivamente)

(*) $p < 0.009$ para UPDRS2D-UPDRS2A (Wilcoxon)

(**) $p < 0.005$ para UPDRS3D-UPDRS3A (Wilcoxon)

(***) $p < 0.004$ para UPDRS4D-UPDRS4A (Wilcoxon)

También se evaluáron los cambios en la escala Hoehn y Yahr, obteniéndose un promedio de estadio de 3.8 ± 0.20 con un intervalo de confianza de 3.34-4.25 antes de la TEC y un estadio promedio de 1.9 ± 0.17 y un I.C. 1.49-2.3, con una significancia estadística de 0.004, en la prueba de Wilcoxon para los cambios en el estadio después de la aplicación de la TEC en pacientes con EP de la muestra.(Tabla 3) (Fig.2)

Tabla 3. Análisis de la HYY basal y Post TEC

Variable	Promedio±E.S.	IC	P
HYYA	3.8 ± 0.20	(3.34-4.25)	0.004
HYYD	1.9 ± 0.17	(1.49-2.3)	

Tabla 3. En esta tabla se muestran los promedios± E.S., el I.C. de la escala Hoehn y Yahr antes y despues de la TEC en pacientes con EP del INNN MVS.

($p < 0.004$) Prueba de Wilcoxon para los cambios en el estadio de la EP medida por la escala Hoehn y Yahr despues de haber recibido la TEC

Figura 2. Cambios en la escala HYY basal y post TEC de los 10 pacientes con EP.

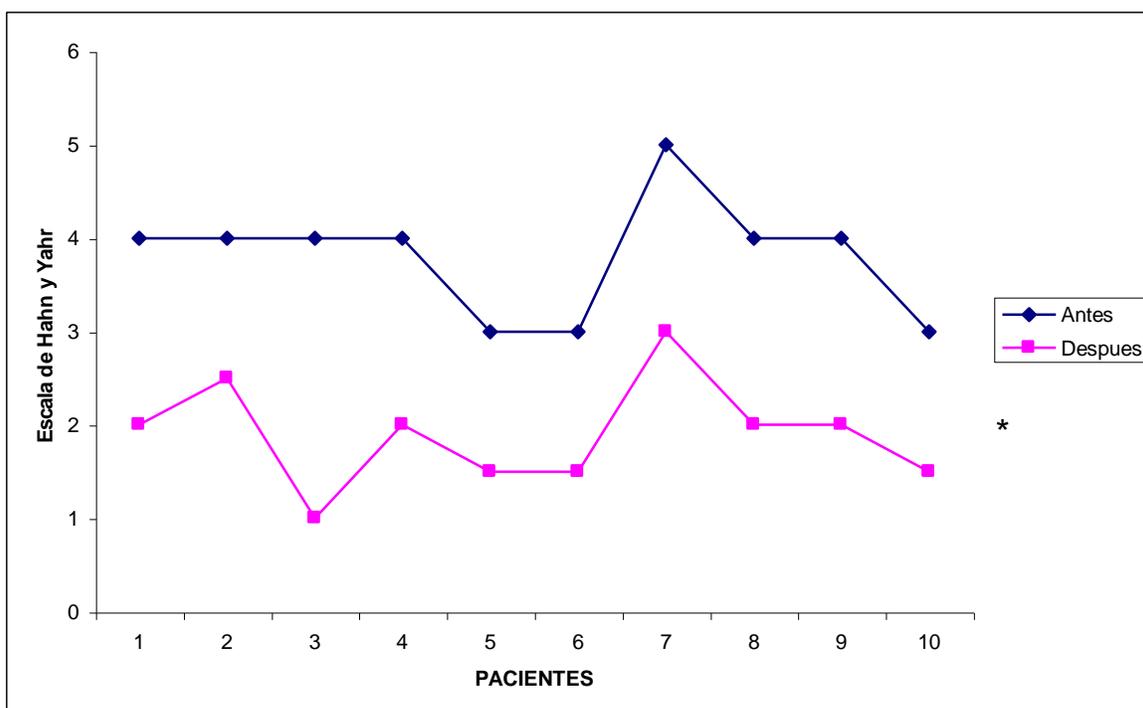


Figura 2. En esta figura mostramos los cambios en la escala Hoehn y Yahr de cada uno de los pacientes con EP antes y despues de recibir la TEC. () $p < 0.004$ (Wilcoxon)*

Se analizaron las puntuaciones totales del Minimental antes y después de la TEC obteniéndose un promedio de 28.7 ± 0.47 con un intervalo de confianza de 27.6-29.76 puntos antes del inicio del curso de TEC y un promedio de 27.50 ± 0.89 , con un intervalo de confianza de 25.46-29.53 después de la TEC. Se efectuó posteriormente una prueba de Wilcoxon para la puntuación total del Mini Mental antes y después de la TEC obteniéndose una $p < 0.068$. (Tabla 4)

Tabla 4. MMS pre y post TEC.

Variable	Promedio±E.S.	IC	P
MMS1	28.7 ± 0.47	(27.6-29.76)	0.068
MMS2	27.50 ± 0.89	(25.46-29.53)	

Tabla 4. En esta tabla mostramos el promedio ±E.S. del Mini mental antes y despues de la TEC en pacientes con EP del INNN MVS. El intervalo de confianza (IC) y (p) la significancia estadistica de la prueba de Wilcoxon para los cambios en la puntuacion total del Minimental

En estos resultados podemos observar los cambios significativos en las variables que consideramos para medir en las manifestaciones motoras, estadio clínico y mental del paciente; encontrando mejoría significativa de los 10 pacientes que recibieron tratamiento coadyuvante con TEC en los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson, disminución significativa en el estadio clínico de la misma y ningún cambio estadísticamente significativo en el estado mental; aunque sí encontramos una alteración de relevancia clínica que es la disminución de 1.2 puntos en el Minimental que creemos se debió al tiempo en que se efectuó la medición (dentro de las primeras 24 hrs posterior al último tratamiento), esta alteración se considera reversible hasta dentro de los 6 meses subsecuentes de la TEC..

7). DISCUSION Y APORTACIONES DEL ESTUDIO

Encontramos una mejoría clínica significativa en los 10 pacientes estudiados en el presente estudio en las actividades de la vida diaria (subescala II de la UPDRS), también encontramos mejoría en los síntomas motores (subescala III de la UPDRS), el 100% de los pacientes presentó fluctuaciones motoras (subescala IV), las cuales al final del curso de sesiones de TEC disminuyeron y/o desaparecieron, ninguno de nuestros pacientes presentó discinesias al momento del tratamiento, esto probablemente como resultado de la disminución de los medicamentos dopaminérgicos y levodopa, previos al curso de TEC. En otras publicaciones se reporta la presencia de discinesias durante el curso del tratamiento y mejoría de estas con disminución de la levodopa (Douyon 1989). Esta disminución en la dosis de los medicamentos y la mejoría clínica, la podemos atribuir al efecto dopaminérgico de la TEC y no a un efecto de “holiday” ya que la reducción fue paulatina(14). En este estudio el estadio clínico de todos los pacientes mejoró significativamente según la escala de Hoehn y Yahr, lo cual corrobora otros estudios anecdóticos, en los que se reporta la mejoría de pacientes que se encontraban en silla de ruedas y/o postrados en cama (estadio 5) (Avila 1997). En nuestra serie como comentamos anteriormente, la mejoría en el estadio clínico de todos los pacientes podría sugerir el uso de este tratamiento, aún en estadios avanzados que se benefician poco de tratamientos convencionales. Esta mejoría nos

sugiere nuevamente la regulación positiva de los receptores dopaminérgicos en el estriado postulado por Fochtmann (1987).

Uno de los cuestionamientos más frecuentes con respecto al uso de la TEC en pacientes ancianos, es la posibilidad de mayores alteraciones cognitivas que es una de las complicaciones más frecuentes de dicho tratamiento. Las recomendaciones generales dadas por la Asociación Psiquiátrica Americana, sugieren la exploración de por lo menos de la orientación en tiempo, lugar y persona. Nosotros decidimos utilizar el Mini Mental Scale (Folstein) por ser un instrumento que explora estas funciones y ser de fácil aplicación. Nuestros pacientes no tuvieron un deterioro cognoscitivo estadísticamente significativo medido por esta escala; al contrario de lo reportado en otras series en los que la confusión fue reportada en un número diverso de pacientes, aunque debemos mencionar que desde el aspecto clínico, los pacientes disminuyeron en promedio 1.2 puntos en el Minimental, como explicamos anteriormente, la última medición fue dentro de las primeras 24 hrs posterior al tratamiento, sabemos que estos cambios en la cognición, tanto leves como graves se consideran como reversibles dentro de los 6 meses posterior a la aplicación de la TEC(4). Sin embargo, considerando las características clínicas de nuestros pacientes (en su mayoría geriátricos), este seguimiento es necesario y recomendado aún en los padecimientos en los que está bien establecido el uso de la TEC (depresión etc.)(4). En aquellos pacientes en quienes observamos alguna deficiencia en un punto de la escala en los ítems de orientación, decidimos prolongar el espacio de tiempo entre sesión y sesión de TEC con un esquema semanal de 2 sesiones como máximo.

En cuanto a la técnica de la TEC decidimos utilizar la modalidad bilateral ya que la mayoría de los estudios reportan el uso y mayor efectividad de ésta.

El uso de la técnica bilateral incrementa la posibilidad de producir confusión en el paciente; sin embargo como mencionamos anteriormente esta complicación no fue de significancia estadística en nuestro estudio.

Los pacientes desde el punto de vista de edad, sexo, tiempo de evolución del padecimiento y uso de levodopa, no tuvieron diferencias significativas, todos los pacientes tenían fluctuaciones motoras, por lo que en este estudio no podemos determinar cuáles son las diferencias que nos dan esta diversidad de respuesta, por lo

que consideramos necesario efectuar estudios que tengan como objetivo el determinar factores predictores de buena respuesta, por el momento solo podemos considerar a esta como una respuesta idiosincrática.

En el único estudio doble ciego, efectuado para Terapia electroconvulsiva y Parkinson (Andersen 1987) se sugiere la presencia de fenómenos on-off como un factor predictor de buena respuesta que en nuestro estudio como observamos, podemos corroborar, que el 100% de nuestra muestra presenta fenómeno “on-off”, esta mejoría en el tiempo ON también fue observada en nuestro estudio en todos los pacientes.

Este estudio inicia una línea de investigación en nuestro Instituto, que se pretende continuar con estudio en el área básica y clínica, para conocer y sustentar esta modalidad de tratamiento en el paciente con EP avanzado

8) CONCLUSIONES

La administración de terapia electronconvulsiva en los pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática del presente estudio, mejoró en forma significativa la condición clínica de todos los sujetos participantes. Lo que pudo constatarse a través de la mejoría en las puntuaciones de las subescalas II, III y IV de la UPDRS, en la escala Hoehn y Yahr. Así como en la exploración neurologica general.

En el 100 % de los pacientes disminuyeron las fluctuaciones motoras y en algunos casos desaparecieron.

Con la aplicación de la TEC en la modalidad bilateral no se observó deterioro cognoscitivo estadísticamente significativo en el seguimiento efectuado con la escala de Mini mental. Aunque si observamos cambios desde el punto de vista clínico, los cuales revirtieron dentro del tiempo esperado aunque esto estuvo fuera de los obeitivos del estudio.

Corroboramos la susceptibilidad hacia la mejoría de los síntomas motores en los pacientes con fenómenos “ON-OFF”

La TEC es un procedimiento seguro y efectivo en el tratamiento coadyuvante de la enfermedad de Parkinson.

En el caso de manifestaciones neuropsiquiátricas de la EP los pacientes obtendrán doble beneficio al recibir este tratamiento.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Es necesario aumentar el tamaño de la muestra.

El tiempo de selección de la muestra debe ser ampliado.

Criterios de selección más estrictos son necesarios.

3. BIBLIOGRAFIA

REFERENCIAS:

- (1) Adams R, Víctor M, Rooper A, Principios de Neurología 6th ED México D.F. Mc-Graw Hill. Interamericana, 1997:925.**
- (2) Gelb, Douglas J, Oliver E, Gilman S. Diagnostic Criteria for Parkinson Disease. Arch Neurol, 1999. 56(1): 33-39.**
- (3) Marsh L. Neuropsychiatric Aspects of Parkinson's Disease. Psychosomatics 2000.41(1): 15-23**
- (4) American Psychiatric Association. Electroconvulsive Therapy: Task Force Report 14. Washington, DC: The Association, 1978.**
- (5) Calne DB. Drug Therapy: Treatment of Parkinson's Disease. N Engl J Med, 1993. 329(14): 1021-1027.**
- (6) Pridmore S. Pollard C: Electroconvulsive Therapy in Parkinson's Disease: 30 Month Follow up. J Neural Neurosurg Psychiatry. 1996. 61:693-700.**
- (7) Ávila A., Sastre F. Cardona X., Maho P. Bello J. Sancho I., Terapia Electroconvulsiva en la Enfermedad de Parkinson. Descripción de tres casos. Neurología 1997. 12(7): 313-6.**
- (8) Fromm GH: Observation on the Effects of the Electroshock Treatment in Patients with Parkinsonims. Bulletin of Tulane University 1959. 18:71-73.**

- (9) Rasmussen KG, Abrams R. Treatment of Parkinson's Disease with Electroconvulsive Therapy. *Psychiatric Clinics of North America* 1991. 14: 925-934.
- (10) Rasmussen KG, Abrams R. The Role of Electroconvulsive Therapy in Parkinson's Disease. In *Parkinson's Disease: Neurobehavioral Aspects*. Edit by SJ Huber and JL Cummings. New York: Oxford University Press; 1992.
- (11) Lebensohn Z, Jenkins R: Improvement of Parkinsonism in Depressed Patients Treated with ECT. *Am J Psychiatry*. 1975. 132: 283-285.
- (12) Asnis G: Parkinson's Disease, Depression and ECT: A Review and Case Study. *Am J Psychiatry* 1977. 134: 191-195.
- (13) Modigh K, Balldin J, Eriksson E, Granerus A-K y Walinder J: Increased Reponsiveness of Dopamine Receptors after ECT. A Review of Experimental and Clinical Evidence. In; Lerer B; Weiner RD and Belmaker RH Eds *ECT: Basic Mechanisms*. London: John Libbey, 1984. pp 18-27.
- (14) Fochtman L: A Mechanism for the Efficacy of ECT in Parkinson's Disease Convulsive Ther. 1988. 4: 321-327.
- (15) Faber R, Audie L, Electroconvulsive Therapy in Parkinson's Disease. *J ECT* 2001. 17(1): 78.
- (16) Vazquez A, Jimenez Jimenez FJ, García-Ruiz P, et al: "Panic attacks" in Parkinson's Disease: a long-term Complication of Levodopa Therapy. *Acta Neurol Scand* 1993. 87: 14-18.

- (17) Olanow CW, Koller WC: An Algorithm (decision tree) for the Management of Parkinson's Disease: Treatment Guidelines. American Academy of Neurology 1998; 50 (Suppl 3):S1-S57.
- (18) Rubin AJ, Kurlan M, Miller C, et al: Atypical Depression and Parkinson's Disease. Ann Neurol 1986. 20: 150.
- (19) Faber R, Trimble MR: Electroconvulsive Therapy in Parkinson's Disease and Other Movement Disorders. Movement Disorders, 1991:6:4.
- (20) Postel J, Quézel C, Historia de la Psiquiatría 1 ra reimpression ED México D.F. Fondo de Cultura Económica 1993. pp. 615, 700.
- 21) Herndon RM. *Handbook of neurologic rating scales*. 1997 . Demos Vermande. United States of America.
- (22) Daniel SE. Parkinson's Disease Society Brain Bank, London: Overview and Research. *J Neural Transm Suppl* 1993; 29: 165-72.
- 23) Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, et al. Accuracy of the Clinical Diagnosis of Idiopathic Parkinson's Disease: A Clinico-Pathological Study of 100 Cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 181-184.
- (24) 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.

4. ANEXOS

PROTOCOLO TEC EN PARKINSON

CLASIFICACION CLINICA DE LA EVOLUCION DE PARKINSON

NOMBRE DEL PACIENTE: _____ **Edad.** _____ **años**
Sexo : _____ **Fem** **Numero de Expediente:** _____ **fecha:** _____

Hoehn y Yahr.

Cada caso se estableció en un rango basado en el nivel clínico de incapacidad.

Estadio I.

Afectación unilateral solamente, usualmente con mínimo o no de debilidad funcional.

Estadio II.

Afección bilateral o afección de la línea media, con debilidad o balance.

Estadio III.

Primer signo de debilidad de reflejos. Esto es evidente por la inestabilidad del paciente al efectuar giros sobre su eje, o es demostrado por medio de maniobra de estabilidad. Funcionalmente el paciente esta poco restringido en sus actividades pero puede realizar algunos trabajos potencialmente dependientes del tipo de empleo. Los pacientes sin físicamente capaces de llevar una vida independiente, y la debilidad es de media a moderada.

Estadio IV.

Completamente desarrollado, afección severa del equilibrio; el paciente todavía es capaz de caminar y sentarse sin asistencia pero esta marcadamente incapacitado.

Estadio V.

Confinado a silla de ruedas o requiere de ayuda

Parkinsonism: onset, progresión, and mortality. Neurology, May 1967, Vol 17 No. 5:427-442

Escala de Hoehn y Yahr Modificada.

	<i>Estadio</i>	Manifestaciones
	0	No signos de enfermedad
	1. 1.5	Enfermedad unilateral Afección unilateral con involucro axial
	2. 2.5	Afección bilateral con inestabilidad de balance Enfermedad bilateral con recuperación en prueba de estabilidad
	3.	Leve a moderada enfermedad bilateral; algunas posturas inestables, independencia física
	4.	Severa inestabilidad; aún es capaz de caminar o sentarse sin asistencia
	5.	Confinado a silla de ruedas o postrado en cama, requiere de ayuda

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

Paso 1. Diagnóstico del síndrome parkinsonico.

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 mas 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.**

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 I del UPDRS consiste de 4 puntos que evalúan el estado mental, conducta y afecto.

La parte II consiste de 13 puntos que evalúan las actividades de la vida diaria, por ejemplo el habla, el cuidado personal, caminar. Este apartado esta basado en la sintomatología del paciente y puede tener algunas diferencias entre los puntos que evalúan bradicinesia en la parte III de la escala.

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

La parte IV evalúa complicaciones de la terapia. Incluye varios puntos con referencia a la cuantificación y duración de las fluctuaciones motoras y 3 puntos referentes a anorexia, alteraciones del sueño y a hipotensión ortostática.

La parte V es una versión modificada de la escala de Hoehn y Yahr.

La parte VI es una escala de incapacidad basada en la escala reportada por Schwab & England. Es una estimación del grado de interferencia con funcionamiento normal y dependencia debido al parkinsonismo.

II 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. Voltarse 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 mascara o fija con completa o severa pérdida de la expresión facial; labios partidos ¼ de pulgada o mas.

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 un silla con respaldo con los brazos cruzados en el tórax.
- 0- Normal
 - 1- Lento, o puede necesitar mas de un intento.
 - 2- Se empulga de los brazos de la silla.
 - 3- Tiende a caerse hacia atrás y trata de hacerlo en mas 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.

IV COMPLICACIONES DE LA TERAPIA (EN LA ULTIMA SEMANA)

A. Discinesias.

28. Duración. Que proporción del día están presentes las discinesias? (Información histórica).

- 0- Ninguna.
- 1- 1-25% del día.
- 2- 26-50% del día.
- 3- 51-75% del día.
- 4- 76-100% del día

29. Incapacidad. Que tan incapacitantes son las discinesias? (Información histórica; puede ser modificada por el examinador).

- 0- No incapacidad.
- 1- Incapacidad leve.
- 2- Incapacidad moderada
- 3- Incapacidad severa.
- 4- Incapacidad completa.

30. Discinesias dolorosas. Que tan dolorosas son las discinesias.

- 0- Sin dolor
- 1- Leve
- 2- Moderado
- 3- Severo
- 4- Marcado

31. Presencia de distonía temprano en la mañana. (Información histórica).

- 0- No
- 1- Si

B. Fluctuaciones clínicas.

32. Son los periodos "off" predecibles en relación al tiempo después de haber tomado la dosis.

- 0- No
- 1- Si

33. No son predecibles los periodos "off" en relación al tiempo después de haber tomado la dosis.

- 0- No
- 1- Si

34. Alguno de los periodos "off" se presenta súbitamente?

- 0- No
- 1- Si

35. Que proporción del día en promedio el paciente se encuentra en "off".

- 0- Ninguna.
- 1- 1-25% del día.
- 2- 26-50% del día.
- 3- 51-75% del día.
- 4- 76-100% del día

C. OTRAS COMPLICACIONES

36. El paciente tiene anorexia, nausea o vomito?

- 0- No
- 1- Si

37. El paciente tiene alguna alteración del sueño, por ejemplo insomnio o hipersomnolencia?

- 0- No
- 1- Si

38. El paciente tiene ortostatismo sintomático?

- 0- No
- 1- Si

ANEXO ESTADISTICO

Tablas de frecuencias

		EDAD	MESES EVOL	MESES DE LEVODOPA	NUM. SESIONES TEC
N		10	10	10	10
Parámetros normales	Promedio	58.30	102.60	83.00	9.1
	Des. Std.	8.12	41.05	43.36	2.02
Most extreme	Absoluta	.243	.163	.200	.472
Diferencias	Positivas	.243	.097	.200	.328
	Negativas	-.128	-.163	-.113	-.472
Kolmogorov-Smirnoff Z		.768	.516	.633	1.49
Asymp.(2 colas)		.597	.913	.818	.023

		UPDRS2A	UPDRS2D	UPDRS3A	UPDRS3D	UPDRS4A	UPDRS4D
N		10	10	10	10	10	10
Parámetros normales	Promedio	32.20	15.20	40.60	23.10	8.60	2.60
	Des. Std.	9.19	5.11	8.11	7.96	3.68	1.07
Most extreme	Absoluta	.220	.138	.271	.186	.257	.412
Diferencias	Positivas	.130	.138	.131	.169	.257	.412
	Negativas	-.220	-.126	-.271	-.186	-.164	-.288
Kolmogorov-Smirnoff Z		.694	.436	.855	.589	.812	1.30
Asymp.(2 colas)		.721	.991	.457	.878	.525	.067

		MMSE ANTES	MMSE DESPUES	HYY ANTES	HYY DESPUES
N		10	10	10	10
Parámetros	Promedio	28.70	27.50	3.80	1.90
	normales				
	Des. Std.	1.49	2.83	.632	.567
Most extreme	Absoluta	.308	.330	.324	.230
Diferencias	Positivas	.192	.189	.276	.230
	Negativas	-.308	-.330	-.324	-.170
Kolmogorov-		.973	1.04	1.025	.728
Smirnov Z					
Asymp.(2		.300	.226	.244	.665
colas)					

PRUEBA DE RANGOS RELACIONADOS DE WILCOXON

	MMS2- MMS1	UPDRS2D- UPDRS2A	UPDRS3D- UPDRS3A	UPRS4D- UPDRS4A
Z	-1.826^a	-2.601^a	-2.812^a	-2.859^a
Asymp.Sig. (2 colas)	.068	.009	.005	.004

a.Basados en rangos positivos