

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"ENFERMEDAD DE PARKINSON"

(Revisión y Análisis de los pacientes con la Enfermedad en el
Hospital Roosevelt. Período 1960-1970)

CESAR ALVARO QUEME COTOM

Guatemala, Febrero de 1973.

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION

II. CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE
LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

III. REVISION Y ANALISIS DE LOS PACIEN-
TES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON
EN EL HOS PITAL ROOSEVELT DURANTE
LOS AÑOS 1960-1970.

IV CONCLUSIONES

V. RECOMENDACIONES

VI. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Para el paciente con enfermedad de Parkinson ha sido hasta hace poco tiempo difícil el pronóstico y tratamiento, sin embargo pruebas recientes con nuevos medicamentos han hecho posible alentar una esperanza en este tipo de pacientes, seniles en la mayoría de los casos. Es la finalidad de este trabajo revisar parte de la historia, del tratamiento y su respuesta al mismo en los pacientes con enfermedad de Parkinson tratados en el Hospital Roosevelt. Esperando que las conclusiones que al final se exponen contribuyan en algo para el mejor manejo de dichos pacientes en nuestro medio.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

En el año 1817, hace más de 150 años, JAMES PARKINSON (1755-1824), redactó en Londres la primera descripción valledera de la enfermedad que lleva ahora su nombre. Los términos "Enfermedad de Parkinson", "Parkinsonismo" y

"Parkinsoniano" (que se refieren a la parálisis gigante) no son solamente utilizados en el mundo médico, sino que forman verdaderamente parte del vocabularios corriente. PARKINSON, utilizando la lengua pintoresca de su época, llamó a su obra "Ensayo sobre la Parálisis Agitante". (17)

La descripción que él da de la enfermedad, a pesar de que se haya ampliado después, guarda aún hoy un gran valor como lo muestra el pasaje siguiente "El enfermo experimenta una gran molestia que desgraciadamente crece de día en día. La voluntad apenas puede dirigir los miembros en la ejecución de los gestos más corrientes de la vida normal. Los dedos no pueden colocarse en la dirección deseada ni pueden ser situados con seguridad sobre un punto cualquiera. A medida que el tiempo y la enfermedad progresan, las dificultades aumentan; es prácticamente imposible escribir y la lectura se convierte en una operación difícil a causa del tem-

blor. Durante las comidas, sucede con frecuencia que el tenedor, mal dirigido, no logre levantar el bocado del plato y si lo consigue, sólo lo llevará a la boca con gran dificultad". - (17)

"En este estado, los movimientos que agitan sus miembros no le dan prácticamente tregua al enfermo. Se manifiestan al principio, por ejemplo, en un brazo; esta agitación penosa persiste hasta el dolor y luego, con el cambio de posición, cesa en este miembro para comenzar, en general menos de un minuto después, en una pierna o en el otro brazo. Agotado por esta ronda infernal, el enfermo recurre a la marcha, ejercicio al que se aficionan los que sufren esta enfermedad; esto les distrae en efecto, un poco de las sensaciones desagradables que los aquejan, porque deben concentrar toda su atención y todos sus esfuerzos en la buena ejecución de este ejercicio". (17)

Definición: La parálisis agitante es una afección orgá-

nica y lentamente progresiva del sistema nervioso central que comienza en el quinto o sexto decenio de la vida, y ocasiona un temblor rítmico y característico de los músculos en reposo, acompañado de rigidez y lentitud de movimientos. Fue descrita primeramente por James Parkinson, en 1817, y es una de las formas clásicas de trastorno de la función nerviosa ejecutiva, con indemidad de vías piramidales y neuronas motoras inferiores, que justifica el nombre de enfermedad extrapiramidal que se le ha dado. Se llama "Parkinsonismo" al síndrome clínico de rigidez, con temblor en reposo o sin él. (6) (12) (28).

Etiología: Las causas específicas de la enfermedad de Parkinson se desconoce. Como suele suceder en época tardía de la vida, por lo regular coincide con la arteriosclerosis, pero sus manifestaciones características y su substrato anatopatológico son independientes del proceso de esclerosis vascular. La arteriosclerosis origi-

na a veces un cuadro clínico similar, pero no idéntico. De ordinario el cuadro se desencadena por crisis emocionales, traumatismos, etc. sin que esto tenga mayor importancia en la etiología. (12) (25) (28).

Se postula en la actualidad que la insuficiencia de la Dopamina sobre el cuerpo estriado en pacientes con Parkinson, podría ser la causa de los trastornos mencionados. Aunque a ciencia cierta no se ha podido determinar el origen de la insuficiencia de Dopamina, Varios estudios sugieren que el trastorno metabólico se sitúa probablemente a nivel de la transformación de la tirosina en l-dopa, por déficit o inactivación de la tirosina hidroxilasa. (15) (17) (19) (28).

Como coadyuvante de este postulado se mencionan pruebas evidentes de que en los hamparkinsonianos la insuficiencia de Dopamina en los núcleos grises centrales es mucho más pronunciada en la parte opuesta del lado afectado. A diferencia de ello, en otros trastornos extra

piramidales similares (Corea de Huntington, por ejemplo), la concentración de Dopamina en los núcleos grises centrales no está disminuida. (15) (17) (28)

La carencia de Dopamina v ácido Homovainillico, al igual que la degeneración v la despigmentación del locus niger, son más pronunciadas en el Parkinson Postencefalítico que en el idiopático. El mecanismo de acción de la Dopamina aún no se conoce bien v está bajo estudio. (15) (17) (28).

Anatomía Patológica: El sistema nervioso a nivel del mesencéfalo v en un corte transversal muestra una disminución de la pigmentación oscura de la sustancia negra. El estudio histológico revelará desaparición de muchas células de la substancia, pérdida más difusa de fibras nerviosas v del globo pálido. No hay signos de inflamación ni se han encontrado lesiones constantes en ninguna otra parte del sistema nervioso o los músculos. (11) (12) (15) (28).

En el parkinsonismo postencefalítico, íntimamente relacionado con la parálisis agitante, la destrucción celular en la substancia negra es más completa, las alteraciones en el resto del encéfalo menos definidas. Sin embargo algunos autores (Coob v Benda) consideran idénticas ambas afecciones. (12) (13)

Manifestaciones clínicas: De comienzo lento e insidioso, con frecuencia lo primero que se advierte es temblor rítmico de una u otra mano, al volver al reposo la extremidad después de algún ejercicio o excitación. La extremidad inferior del lado afectado se arrastra al caminar. El temblor v la lentitud van afectando paulatinamente a las demás extremidades. El paciente experimenta dificultad para escribir v para efectuar otras maniobras, de todo lo cual resulta progresivamente invalidez cada vez mayor; finalmente confinado en cama, el enfermo siente aumento paulatino de la rigidez v en virtud de la dificultad para toser, es víctima fácil de la bronconeumonía, que puede

causarle la muerte. (12) (15) (28)

No hay trastornos de la sensibilidad. Los movimientos de las articulaciones pueden quedar muy limitados y esto puede semejar alteraciones artríticas o llevar a las mismas. El dolor limita el movimiento principalmente de los hombros. Los esfínteres no sufren trastornos. Solo en fases avanzadas de la afección el lenguaje se hace lento y confuso, esto en virtud de la marcada dificultad y lentitud de los movimientos efectuados por la mandíbula y la laringe.

En este período de la parálisis agitante, el enfermo mastica mal e incompletamente los alimentos y la saliva tiende a acumularse en la boca y le rezuma entre los labios. (25) (28)

El aspecto general del enfermo es tan característico que al experto le basta ver al paciente para confirmar el diagnóstico. En definitiva las manifestaciones de la enfermedad se reducen a dos: temblor y rigidez.

Tremor parkinsoniano: Se trata de contracciones regulares, rítmicas y alternas de grupos musculares opuestos con ritmos de tres a cinco por segundo. Se manifiesta muy bien en los dedos de las manos que se frotan entre sí, como para "hacer pildoras". También tiemblan los labios si el sujeto se relaja momentáneamente, o los pápados al cerrarlos suavemente (bieferoclonio). En los casos de mayor gravedad también hay temblor durante el sueño. (12) (25) (15)

Rigidez parkinsoniana: En las extremidades afectadas, todos los músculos de cada articulación ofrecen resistencia plástica y blanda a los movimientos activos o pasivos. No hay en esta resistencia la súbita cesación que se observa en la espasticidad. Por lo regular, el explorador observará la alternancia de relajación y resistencia ("fenómeno de la rueda dentada") correspondiente a los latidos del temblor. La rigidez está más extendida que el temblor por afectar al raquis y al cuello originando

la postura encorvada, con las extremidades superiores v las caderas en ligera flexión característica de la enfermedad en pleno desarrollo.

Solo en los períodos muy tardíos se hace muy intensa la rigidez. (12) (25)

Así pues, en este caso, el término "parálisis" significa únicamente dificultad de movimiento, pero no pérdida de la fuerza de contracción muscular. Por esta razón los reflejos no están alterados, si bien los tendinosos pueden estar enmarcados por la rigidez que inactiva los músculos. El reflejo plantar sigue haciéndose en flexión. (12).

La rigidez parkinsoniana afecta la musculatura facial, hace lenta la expresión v dificulta o suprime los movimientos naturales más delicados v el parpadeo espontáneo. Esta falta de expresión combinada con la hiper-tonía de los elevadores de los párpados, es causa de la llamada facies 8 "máscara parkinsoniana". En la

En la cara como en las extremidades, la rigidez al principio puede ser unilateral v confundirse con paresia facial, hasta que algún esfuerzo voluntario o una emoción violenta demuestran que está plenamente conservada la fuerza de contracción del lado afectado, pero los movimientos son más lentos que en condiciones normales. (12) (28).

No hay anomalías sensitivas ni sensoriales. El líquido cefalorraquídeo es normal en presión v contenido. (12)

Diagnóstico diferencial: El problema del diagnóstico diferencial, en estos casos, se simplifica si ya hay cierto grado de cronicidad de la enfermedad, que es cuando la mayoría de los pacientes consultan al facultativo. Sin embargo, en los períodos iniciales debe diferenciarse de la "Esclerosis múltiple", en la cual el temblor es intencional o de tipo cerebeloso, aumenta con los movimientos v suele acompañarse de nistagmo.

Por otra parte la rigidez es de tipo espástico v suele

acompañarse de anomalías en los reflejos (12) (25).

"La histeria" puede también manifestar temblor rítmico, pero es más localizada y aumenta con la actividad intencional de la parte afectada. Hay referencias también por algunos autores de lo que denominan "Tremor familiar" que se caracteriza por temblor fino y rítmico de los dedos en extensión que disminuye durante los movimientos y es una característica familiar. Anotan también "Tremor senil" tremor similar que ataca a las manos en los decenios quinto y sexto de la vida. Aumenta en los movimientos y se acompaña ocasionalmente de temblor de la cabeza. (12) (28)

El problema de diagnóstico diferencial se acentúa si nos atenemos a los otros dos grandes grupos que pueden considerarse síndromes parkinsonianos pero cuya etiología si es clasificable, a saber:

- a) Parkinsonismo postencefálico b) Parkinsonismo por arteriosclerosis.

El primero difiere del verdadero Parkinson, en que puede presentarse en cualquier época de la vida, inclusive desde la infancia, su tendencia a detenerse y aún a remitir después de algunos meses. Encontrándose trastornos de la reacción pupilar de acomodación y/o convergencia de los mismos. Este paciente tiende a presentar mayor dificultad para hablar y deglutir la saliva acumulada en la boca, asimismo torticolis espasmodico o espasmos de torsión del tronco. (12) En el segundo caso la arteriosclerosis con frecuencia produce síndrome parkinsoniano en ancianos. Sin embargo, falta el temblor y la expresión fija y lo único que se manifiesta es la marcha a cortos pasos y la lentitud de movimientos. Generalmente hay trastornos de los esfínteres y alteración progresiva de la memoria. (12) (13)

Un cuadro especial que cabe mencionar es el del parkinsonismo sifilítico ya que en estos pacientes tabéticos se observa el temblor característico.

Por último habrá que diferenciar la enfermedad de Parkinson

Con la "degeneración lenticular progresiva" o Enfermedad de Wilson. Es una enfermedad familiar poco frecuente que también produce temblor y rigidez lentamente progresivos. Comienza en la adolescencia con tremulación de las manos y rigidez parkinsoniana benigna; el temblor del tipo de "hacer píldoras" se presenta tarde en el curso de la enfermedad. Signo patognómico: coloración parduzca en el borde de la cornea (12) (28)

Pronóstico: El pronóstico de estos pacientes cada día es mejor. En ello se base el siguiente punto que corresponde al tratamiento.

Tratamiento: Haciendo un poco de hisotira recordaremos que fué en 1874, cuando CHARCOT recomendó el empleo de extractos de solanáceas (*Atropa belladonna*, *Hyoscyamus*, *niges* y *Datura Stramonium*). Este tipo de medicamento, esencialmente a base de alcaloides de solanáceas, es aún utilizado en nuestros días constituyendo al menos una parte de la terapéutica: se trata de alcaloides puros (atropina y Hyoscina) o de fórmulas galénicas,

cas, como la tintura de estramonio(17) (15) La introducción de antiparkinsonianos de síntesis marcó un nuevo progreso en el tratamiento del parkinsonismo; el primero fue la orfenadrina en Francia(1946), seguida poco después por el caramifeno en Suiza. Varios productos parecidos han sido introducidos después como el trihexifenidil, y todos tienen una acción anticolinérgica semejante a la de las solanáceas: reducción de la rigidez muscular, pero efecto mínimo sobre el temblor. Los productos de síntesis han aliviado sin ninguna duda a los parkinsonianos, pero están lejos aún de representar la solución definitiva. (15) (17)

La Cirugía ha sido durante mucho tiempo admitida para el tratamiento de ciertos casos de parkinsonismo, aunque algunos autores no manifiestan ningún entusiasmo al respecto.

En términos generales, dos clases de operación no esteriotáxica han sido puestas a punto. La primera se ha practicado durante una gran parte de este siglo-se le encontrará

frecuentemente descrita en la literatura- pero su interés es en la actualidad de orden principalmente histórico aunque estas operaciones han sido de una gran utilidad para explorar los mecanismos fisiológicos de la rigidez del temblor. (15) (17) (27) (29)

Cuando se habla hoy de Cirugía en el tratamiento del Parkinsonismo se sobreentiende que son los métodos estereotáxicos. Aunque los principios de la cirugía estereotáctica sean conocidos desde hace tiempo, la estereoencefalotomía practicada directamente con fines terapéuticos en el hombre fué introducida por Spiegel y colaboradores en 1947 (17) y después se utilizó mucho en ciertos casos de Parkinsonismo avanzado en los cuales el tratamiento medicamentoso no había tenido ningún efecto. Esta técnica presenta la gran ventaja de ser practicada en el enfermo consciente de forma que se puede ver inmediatamente si ciertos síntomas disminuyen. (15) (27)

Este tipo de cirugía en determinados estudios los autores afirman un beneficio duradero en el 66 por ciento de los enfermos operados y otros un 75 por ciento de respuesta moderada a buena. (17) (29), aduciendo además que los riesgos de la operación no son importantes tomándose como límite de edad para este tipo de intervención los 65 años, considerando también que los trastornos físicos, tales como arteriopatía grave, alteraciones de la presión arterial o una afección seria del sistema muscular dependiente de los centros bulbares constituyen contraindicación importante. (15) (17) (27) (29).

Como punto importante en la terapia del paciente parkinsoniano, es de hacer resaltar la importancia de la rehabilitación del mismo, con el propósito de aliviar y mejorar los síntomas de rigidez y temblor la incapacidad funcional que estos originan, por lo que es imprescindible la medicina física y rehabilitación como coadyuvante en el buen pronóstico de estos pacientes.

En la actualidad el empleo de la l-dopa(dihidroxifenilala-

nina) como medicamento antiparkinsoniano ha cobrado gran auge en vista de los magníficos resultados, reportando varios estudios halagadora respuesta. (6) (7) (9) (10) (15) (17) (18) (19) (28)

Enfermedades Asociadas Este punto es difícil de determinar a pesar de que se han hecho investigaciones con dicho propósito ya que no se ha logrado evidenciar ninguna enfermedad que tenga alta incidencia de asociación con la enfermedad de Parkinson. Se ha sugerido que dichos pacientes en un porcentaje por abajo del 30 por ciento presentan trastornos gástricos del tipo de úlcera péptica, pero no se ha logrado determinar con exactitud. (28)

Complicaciones: Las complicaciones propias de la enfermedad se circunscriben a las propias de la edad de los pacientes y a la postración que conlleva el cuadro no tratado o severamente avanzado, tales como: bronconeumonía, traumatismo, fracturas, que son las más importantes.

REVISION Y ANALISIS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON EN EL HOSPITAL ROOSEVELT.

Para la realización del presente trabajo, se revisaron todos los casos clasificados como enfermedad de Parkinson, Parkinsonismo o Parálisis agitante observados en el Hospital Roosevelt en el tiempo comprendido de 1960 a 1970 inclusive. El número total de pacientes fue de 66. Se hizo una revisión completa de la historia clínica, examen físico, laboratorio y complicaciones, haciendo énfasis en el grado de severidad de la enfermedad a su ingreso, tratamiento de la misma respuesta a éste.

Se tomó en cuenta la EDAD, por su importancia de conocer la década más frecuente en que se presenta la enfermedad. El SEXO para ver cual predomina, la RAZA, para lo cual se empleo los términos ladinos e indígenas. ANTECEDENTES FAMILIARES Y PERSONALES para determinar si hay importancia en los factores genéticos y también la importancia de las enfermedades asociadas.

Se analizaron los exámenes de laboratorio complementa-

rios: Hematología completa, nitrógeno de Urea, Glucosa en sangre, orina, además de Electroencefalograma, electrocardiograma, radiografía de tórax y cráneo. Así mismo se revisan los diagnósticos de egreso, las complicaciones y las causas que motivaron los decesos cuantos éstos se presentaron.

CUADRO No.1

SEXO

	Casos	%
Masculino	54	81.8
Femenino	12	18.2
Total	66	100.0

Como podrá observarse hay predominio marcado del sexo masculino.

Hay que hacer notar que a partir del año de 1966 se admitieron pacientes de sexo femenino en áreas de hospitalización.

CUADRO No. 2

RAZA

	Casos	%
Ladina	61	92.4
Indígena	5	7.6
Total	66	100.0

El porcentaje de mayor incidencia de la enfermedad se presentó en la raza ladina. Hay que tomar en cuenta que de la población indígena son muy pocos los que buscan servicio hospitalario.

CUADRO No. 3

INCIDENCIA POR EDAD

<u>0 a 20 años</u>	0	0%
<u>21 a 30 años</u>	1	1.5%
<u>31 a 40 años</u>	1	1.5%
<u>41 a 50 años</u>	9	13.6%
<u>51 a 60 años</u>	18	27.3%
<u>61 a 70 años</u>	25	37.9%
<u>71 a 80 años</u>	9	13.6%
<u>81 a 90 años</u>	3	4.6%
<u>91 a 100 años</u>	0	0.0%
<u>Total</u>	66	100.0%

Cuadro No. 3 que muestra la incidencia de la enfermedad de Parkinson en las diferentes décadas de la vida en los pacientes vistos en el Hospital Roosevelt(1960-1970). Como podrá observarse el 16.6% de los casos están por debajo de los 50 años. El 65.2% entre 50 y 70 años. Y el 18% arriba de los 70 años. De lo que se concluye que es una enfermedad propia de los pacientes en edad avanzada. De acuerdo con otros autores. (12) (15) (25) (28)

CUADRO NO.4

DIAGNOSTICO DE INGRESO

Solo enfermedad de Parkinson	28	42.4%
Parkinson y otra(s) enfermedad	19	28.8%
Total	47	71.2%
Con diagnóstico diferente	19	28.8%
Gran total	66	100.0%

Cuadro No. 4, que muestra los diferentes diagnósticos de ingreso de los pacientes con enfermedad de Parkinson en el Hospital Roosevelt (1960-1970). 71.2% ingresó con diagnóstico de enfermedad de Parkinson y el 28.8% con otro diagnóstico.

CUADRO NO.5

TIEMPOS DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD A SU INGRESO.

0 a 1 año	14	21.3%
1 a 5 años	32	48.5%
6 a 10 años	7	10.6%
11 a 20 años	6	9.0%
21 a 30 años	1	1.5%
31 en adelante	1	1.5%
No refieren	5	7.6%
Total	66	100.0%

Cuadro No.5 que muestra el tiempo de evolución de la enfermedad al momento de ingresar al Hospital. El tiempo de evolución por abajo de los 10 años fué de 80.4%. Por arriba de los 10 años de 19.6% lo cual indica que la mayoría de pacientes consultó antes de los 10 años de iniciarse los primeros síntomas.

CUADRO No. 6

GRADO DE SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD A
SU INGRESO.

<u>Grado de severidad</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>
I	17	25.8%
II	27	41.1%
III	20	30.1%
IV	1	1.5%
<u>INCLASIFICABLES</u>	<u>1</u>	<u>1.5%</u>
<u>TOTAL</u>	<u>66</u>	<u>100.0%</u>

Cuadro No. 6 que muestra el grado de severidad de la enfermedad al momento de su ingreso. Grado de severidad que se clasificó según el cuadro siguiente:

G I: Sólo uno de los cuatro miembros afectado.

G II: Dos miembros afectados; dificultad para la marcha

G III: Dos o más miembros afectados, dificultad para la marcha, para hablar, deformidad de la columna, caminan con ayuda.

G IV: Postración completa. Dificultad para la marcha y para el habla y deglución.

OCCUPACIONAL:

CUADRO No. 7

SEXO MASCULINO

<u>OCCUPACION</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>
AGRICULTURA	17	31.5%
ARTESANIA	14	26.0%
NIVEL MEDIO	11	20.3%
CESANTES	5	9.3%
COMERCIO	3	5.5%
NO REFIRIERON	4	7.4%
<u>TOTAL</u>	<u>54</u>	<u>100.0%</u>

En el cuadro correspondiente al sexo masculino notamos que en realidad las actividades ocupacionales no tienen ninguna influencia sobre la etiología de la enfermedad. Se comprende que en nivel de artesanos se incluyen ocupaciones tales como: zapateros, albañiles, carpinteros, etc. NIVEL MEDIO comprende: oficinistas, maestros, profesionales, etc. Las pacientes de sexo femenino, todas se dedicaban a oficios domésticos.

CUADRO No.8

LOCALIZACION DE LAS PRIMERAS MANIFESTACIONES
TEMBLOR Y RIGIDEZ

EXTREMIDAD	No.	%
MIEMBRO SUP. IZQUIERDO	21	31.8%
MIEMBRO SUP. DERECHO	13	20.0%
AMBOS MIEMBROS SUP.	9	13.6%
AMBOS MIEMBROS INF.	9	13.6%
GENERALIZADOS	7	10.5%
NO REFIRIERON	5	7.5%
MIEMBRO INFERIOR IZQ.	2	3.0%
MIEMBRO INF. DERECHO	0	0.0%
TOTAL	66	100.0%

Es de hacer notar que el aparecimiento de los primeros síntomas es más frecuente en los miembros superiores (65.4%) que en los miembros inferiores (16.6%). Cinco de estos pacientes no refirieron localización de las primeras manifestaciones por el cuadro de severidad con que ingresaron. Esta estadística concuerda con la de otros autores. (12) (15) (28).

CUADRO No.9

Tratamiento	No.	%
Trihexifenidil(Arthane)	6	
Fenil-biciclo-heptenil(Akineton)	5	
Quirúrgico +	1	21.2%
L-Dopa ++	1	
Arthane y Akineton	1	
Sin tratamiento anterior	52	78.8%
Total	66	100.0%

Cuadro No. 10, que muestra el número y el porcentaje de pacientes que habían recibido tratamiento anterior a su primer ingreso en el Hospital Roosevelt.

De los pacientes que habían recibido tratamiento anterior cabe hacer la siguiente aclaración.

+ : Paciente de sexo femenino operada tres años antes en otro Centro Asistencial(talamotomía Izquierda). En esta oportunidad se le efectuó talamotomía derecha.

++: Paciente no toleró anteriormente L-dopa por causarle depresión severa. Tratado posteriormente con arthane-akineton sin respuesta favorable.

CUADRO No.10

Enfermedades Asociadas:

Se anotan en orden de mayor a menor frecuencia las diferentes enfermedades que se encontraron incidentalmente en los pacientes estudiados, agregándose + (una cruz) a la patología asociada que ameritó tratamiento específico por lo agudo de su estado.

1. Escleroenfisema pulmonar más arteriosclerosis	23
2. Hipertensión Arterial	9
3. Accidente cerebrovascular antiguo	3
4. Insuficiencia Cardíaca compensada	3
5. Hernia inguinal	3
6. Hipertrofia prostática benigna	2
7. Gran mal	2
8. Traumatismo	2
9. Fractura de Fémur antigua	2
10. Parasismo Intestinal	2
11. Gastroenterocolitis aguda +	2
12. Diabetes mellitus	2
13. Tuberculosis pulmonar	1
14. Parálisis facial periférica	1
15. Cirrosis Hepática	1
16. Bronconeumonía +	1
17. Hemorroides	1

Se observa que ninguna de las enfermedades asociadas puede determinarse como agente etiológico o desencadenante de la enfermedad. Es más ni siquiera la arteriosclerosis llegó al 50% de los casos revisados (fué de 34.8%)

CUADRO No.11

TRATAMIENTO HOSPITALARIO

Tratamiento	No.	%
Médico	42	63.6
Quirúrgico	24	36.4
Total	66	100.0

Cuadro No. 11, que muestra el tratamiento dado a los pacientes durante su estancia hospitalaria. Como puede observarse el tratamiento médico eminentemente fué de 63.6%, observándose cierta limitación en el tratamiento quirúrgico por diferentes causas (falta de equipo, limitación de personal profesional entre las más importantes)

Se valoró la respuesta a la terapéutica aplicada de acuerdo al siguiente patrón, tomando en cuenta la mejoría obtenida sobre el cien por ciento de afección parkinsoniana. Así:

MALA	MEJORIA DE 0%
MODERADA:	MEJORIA HASTA EL 30%
BUENA:	MEJORIA HASTA DEL 60%
OPTIMA:	MEJORIA DEL 60% para ARRIBA

Hecha la siguiente aclaración se exponen a continuación los resultados que se obtuvieron con los diferentes tratamientos dados.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO APLICADO

CUADRO No.12

TRATAMIENTO QUIRURGICO

<u>Grado de Respuesta</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>
<u>Mala</u>	<u>6</u>	<u>25%</u>
<u>Moderada</u>	<u>6</u>	<u>25</u>
<u>Buena</u>	<u>11</u>	<u>45.8</u>
<u>Optima</u>	<u>1</u>	<u>4.2</u>
<u>Total</u>	<u>24</u>	<u>100.0</u>

Cuadro No. 12, que muestra la respuesta al tratamiento quirúrgico en pacientes con enfermedad de Parkinson.

En un 45.8% fué BUENA. Müller afirma que un 66% de enfermos operados obtienen un beneficio duradero de la intervención. [17].

TRATAMIENTO EMINENTEMENTE MEDICO:

A continuación enumeramos los medicamentos empleados y el número de pacientes en que se aplicaron:

<u>Medicamento(s)</u>	<u>No. Pacientes</u>	<u>%</u>
Trixefenidil(arthane)	12	28.6%
Penil-bicicloheptneil (Akineton)	13	30.9
Akineton-arthane	1	2.4
Medicamentos no específicos (Valium, ecuanil, fenobarbital etc).	10	23.8
L-Dopa	6	14.3
Total	42	100.0

El uso de arthane y akineton asociados, solo se empleó en un paciente obteniéndose BUENA respuesta. Los seis pacientes tratados con l-dopa siempre se les asoció arthane o akineton, nunca los dos medicamentos a la vez.

El cuadro siguiente nos da una idea del grado de respuesta a dichos medicamentos, y para el efecto se adicionan los porcentajes de lo mismo para mejor comprensión del efecto obtenido.

CUADRO No.13

RESPUESTA A LOS MEDICAMENTOS

ARTHANE

Grado de Respuesta	No. Pacientes	%
Mala	4	33.3
Moderada	4	33.3
Buena	4	33.3
Optima	0	0.0
Total	12	100.0

AKINETON

Mala	1	7.7
Moderada	4	30.8
Buena	8	61.5
Optima	0	0.0
Total	13	100.0

Continuación Cuadro No.13

MEDICAMENTOS NO ESPECIFICOS

Grado Respuesta	No. Pacientes	%
Mala	8	80.0
Moderada	1	10.0
Buena	1	10.0
Optima	0	0.0
Total	10	100.0

L-Dopa

Mala +	1	16.6
Moderada	0	0.0
Buena	3	50.0
Optima	2	33.4
Total	6	100.0

+: Paciente no toleró L-Dopa, entrando en cuadro depresivo severo.

CONCLUSIONES:

- 1.- Se revisaron 66 casos con diagnóstico de enfermedad de Parkinson, Parkinsonismo y parálisis agitante, en el periodo comprendido de 1960 a 1970, inclusive.
- 2.- Es evidente que hay predominancia de incidencia en el sexo masculino. Haciendo constar que hasta la mitad del periodo revisado se admitieron pacientes de sexo femenino en el Hospital.
De los casos revisados únicamente el 6.5% pertenece a la raza indígena. Tomando en cuenta de que dicho sector acude con menos frecuencia en busca de servicio hospitalario. La mayoría de los pacientes estaban comprendidos entre los 50 y 70 años (65.2%) dato que coincide con otros autores.
- 3.- El 71.2% de los pacientes ingresaron con diagnóstico de enfermedad de Parkinson, y el 28.8% restante se le hizo diagnóstico durante su estancia hospitalaria.

- 4.- Se comprobó también que el tiempo de evolución de la enfermedad a su ingreso osciló en un margen considerable que fué desde los 31 días hasta los 36 años.
- 5.- Referente a la actividad física ocupacional no se encontró ningún dato de importancia.
- 6.- El aparecimiento de los síntomas primeros fué más frecuente en los miembros superiores (65.4%) que en los miembros inferiores (16.6%).
- 7.- De los 66 pacientes vistos 21.2% habían tenido tratamiento anterior específico.
- 8.- 42 de estos pacientes recibieron tratamiento médico durante su estancia hospitalaria (63.6%): 24 (36.4%) recibieron tratamiento quirúrgico. La respuesta al tratamiento quirúrgico fué buena en un 45.8% y mala en un 25%.
- 9.- Concuerda con la literatura revisada el hallazgo de que el único medicamento que dió respuesta óptima a pesar de ser escaso el número de pacientes trata-

dos con ella resultó ser la l-dopa, que tuvo un 84% de respuesta favorable (buena+óptima). (6) (7) (17) (19) (25) (15).

RECOMENDACIONES:

Todo paciente con diagnóstico de enfermedad de Parkinson debe tener un tratamiento bien dirigido que comprenda dos esferas fundamentales:

Tratamiento Médico: Cirugía, droga específica o ambas.

Fisioterapia (rehabilitación)

En ello estriba un pronóstico más favorable y una vida más útil en los pacientes más afectados por esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Andrew, M. Michelakis, et. al. Plasma renin acin Parkinson's disease, JAMA. 213(1) 83-85. 6 jul.1970.
- 2.- Bowman,W.C.W.C. Rand, M.J. and West G.B.Farmacología. Trad: Hermenegildo Bedate. Barcelona, Editorial JIMS, 1970 pp 113, 591, 701.
- 3.- Braham, J. Adjuvants to L-dopa for Parkinsonism. British Medical Journal, 2(5708) 540.30 May 1970.
- 4.- Brody, Jacob A. et al. Depressed Monoamine catabolite levels in cerebroespinal fluid of patients with parkinsonis dementia of Guam. The New England Journal of Medicine, 282(17):947,23 april, 1970.
- 5.- Burton, J.L. et al. Effect of L-dopa on seborrhea of parkinsonism Lance 2:311,8 Aug.70
- 6.- Calne,D.B.et.al.L-dopa in idiopathic Parkinsonism. Lancet:973-976,9 Nov.69
- 7.- Calne, D.B. et.al. L-dopa in postencephalitic parkinsonism. Lancet 2:744-747, April 12, 1969.
- 8.- Cotzias, George C. Metabolic Modification of some Neurologic disorders. JAMA 210(7) 1255-1262, November 17, 1969.

- 9.- Cotzias, George C. et. al. Modification of Parkinsonism Chronic Treatment with L-dopa. The New England Journal of Medicine 280(7): 337-345, February, 13 1969.
- 10.- Crawford, J.P. Side-Effects of L-dopa in post encephalitic parkinsonism. Lancet 2:660, 26 Sep. 70.
- 11.- Damasio, A.R. et al. L-Dopa, Parkinsonism and depression. Lancet 2:611, 19 Sept. 70
12. Denny-Brown, D. Parálisis agitante(Parkinsonismo). EN: Cecil Loeb, Tratado de Medicina Interna. Trad.: Alberto Folch. 11a.Ed. México, Editorial Interamericana, 1964. pp 1589-1592
13. Foley Joseph M. Enfermedad de Parkinson. EN Robbins, Stanley. Tratado de Patología con aplicación Clínica. 2a.ed. México, Editorial interamericana S.A. 1963 pp 1156-1157.
14. Goth, Andrés. Farmacología Médica. Trad. Alberto Folch. 3a. Ed. México. Editorial Interamericana S.A. 1966. pp 110-112.
15. Hernández Peniche, Julio y Col. Avances terapéuticos en la enfermedad de Parkinson con el uso de levodopa. México, Servicio de Neurología del Centro Médico "La Raza". 1971.
- 16.- Hunter, K.R. et al. Monoamine oxidase inhibitors and L-dopa. British Medical Journal, 3 (5719):388. 15 Aug. 1970.

17. Laradopa Roche. El primer tratamiento eficaz de todos los síntomas de la enfermedad de Parkinson Managua, Nicaragua. C.A. Roche S.A. 1971. 65.p
18. Mawdsler, C. Treatment of parkinsonism with Levodopa. British Medical Journal. 1(5692): 331-337, 7 February 1970.
19. Mc Dowell, Fletcher. Treatment of Parkinson's disease with L-dihydroxyphenylalanine (levodopa) Annals of Internal Medicine. 72 (1): 29-41. January 1970.
- 20.-Mc Dowell, Fletcher. Levodopa, Parkinson's disease, and hypotension. Annals of Internal Medicine. 72(5):751-752. May 1970.
- 21.- Meir, Mandred J. et al. Intellectual changes Associated With Levodopa. JAMA. 213(3) 465, July 20, 1970.
- 22.- Newkirk, Tracy A. et al. The Management of Parkinson's disease with L-dopa. Medical Center Journal. Michigan. 36(4):172-178
- 23.- Peaston, M.J.T. et al. Metabolic studies and clinical observations during L-dopa treatment of Parkinson's Disease. British Medical Journal. 1(5693): 400-403, 14 February 1970.
- 24.- Sacks, Oliver W. et al. Long-term effects of Levodopa in the severely disable patient. JAMA 213(13):2270. Sept. 28, 1970.

25. Stern, Gerald. Parkinsonism. British Medical Journal. 4(5682):541-2, 29 Nov. 1969.
26. Supplies of L-dopa. British Medical Journal 2(5705):372. 9 May 70.
27. Sweet, William H. Cirugía del Sistema Nervioso, Talamotomía E.N.: HARKINS, HENRY N.
et. al. Principios y práctica de Cirugía.
Trad. Roberto Folch Fabre. 2a. ed. México. Editorial Interamericana S.A. 1965.
pp 1238-1239.
- 28.- U.S. Department of health, education and welfare. Parkinson's disease. Prepared by the Parkinson information center. Columbia University. 1968. Publication cientific 1491
- 29.- Waltz, Joseph M. et.al Crvothermalamectomy for Parkinson's disease. Neurology, Minneapolis 16(10):994-1002 October 1966.
30. Wyburn-Mason, R. Effect of L-dopa on seborrhea of parkinsonism. Lancet 2:660 26 Sept. 70.

Vo.Bo.

Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria

Br. CESAR ALVARO OUFME COTOM

Dr. RAMON V. AGUIRRE
Asesor

Dr. LUIS F. SALGUERO
Revisor

Dr. JOSE QUIÑONEZ AMADO
Director Fase III

Dr. CARLOS A. BERNHARD
Secretario

Vo. Bo.

Dr. CESAR AUGUSTO VARGAS M.
Decano.