

NEUROLOGÍA NEUROCIRUGÍA Y PSIQUIATRÍA

Editorial

Resumen de Ponencia

- ▶ Enfermedad de Parkinson
1a Sesión Académica de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría. Caso Clínico

Revisión

- ▶ Síntomas motores de la enfermedad de Parkinson
- ▶ Complejo sintomático no motor de la enfermedad de Parkinson

Caso Clínico

- ▶ La enfermedad de Alzheimer. Experiencia familiar

Artículo Especial

- ▶ El Calvario de Cleofás. Cuando las palabras son más mortales que la enfermedad. La Realidad del Sistema de Salud en México. Aprendizaje de la Medicina Basada en Cuentos

Reconocimiento

- ▶ Medalla en Ciencias 2016 al Dr. Alfonso Escobar Izquierdo. Asamblea Legislativa de la Ciudad de México

Reseña de Libro

- ▶ Neuropsicología Clínica Hospitalaria

Nueva Época Vol. 45, Núm. 2 Mayo-Agosto 2017



FUNDADA EN 1937
Sociedad Mexicana de Neurología
y Psiquiatría A. C.



LA DEPRESIÓN ES UNA CONSTELACIÓN DE SÍNTOMAS^{(1-5)*}



Referencias:

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical manual of mental Disorders, Fifth Edition. (DSM-5). Washington DC. American Psychiatric Publishing, 2013; pp. 160-8.
2. Hammar A, et al. Cognitive functioning in major depression - a summary. *Front Hum Neurosci* 2009;3: 1-7.
3. Fehnel SE, et al. Patient-centered assessment of cognitive symptoms of depression. *CNS Spectrums* 2013; 1-10.
4. McIntyre RS, et al. The efficacy of vortioxetine in adult patients with a recurrent major depressive episode (MDE): a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Poster presentado en el 29 CINP World Congress of Neuropsychopharmacology 22-26 de Junio 2014, Vancouver, Canadá.*
5. Brintellix información para prescribir (Autorizada por COFEPRIS), 15 de julio de 2014.

No de registro: 211M2014 SSA IV
No. Aviso COFEPRIS: 173300202C0624
Para uso exclusivo de los profesionales de la salud.

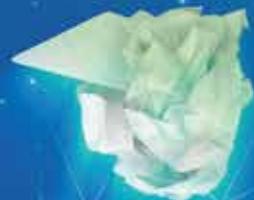




TOXINA BOTULÍNICA TIPO A

LIBERA SU POTENCIAL

Menos inyecciones más vida



LARGA DURACIÓN DE
ACCIÓN COMPROBADA^{1,2,3}

SEGURIDAD DEMOSTRADA
DESDE HACE 25 AÑOS⁴



MÚLTIPLES BENEFICIOS⁵

- Mejorar los síntomas por más tiempo^{2,3}
- Reducir el número de inyecciones por año³



REFERENCIAS:

1. Nestor. Duration of Action of AbobotulinumtoxinA and Onabotulinum toxinA. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2011; 4(9):43-49.
2. Gracies JM et al. Duration of effect of abobotulinum toxin A [Dysport®] in adult patients with upper limb spasticity post-stroke or traumatic brain injury. Poster presented at Toxins 2017, Madrid.
3. Dursun N et al. Time to retreatment after abobotulinum toxin A [Dysport®] injections in children with dynamic equinus foot deformity. Poster presented at Toxins 2017, Madrid.
4. Dysport® & Azzalure PSUR 2015.
5. Gracies. Safety and efficacy of abobotulinumtoxinA for hemiparesis in adults with upper limb spasticity after stroke or traumatic brain injury: a double-blind randomised controlled trial. *Lancet Neurology.* 2015;14(10):992-1001.

SSA 173300202C2483

 **IPSEN**

Innovation for patient care

INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR AMPLIA

Alpreak®
MIRTAZAPINA 

INFORMACIÓN PARA PREESCRIBIR AMPLIA DE ALPREAK®, MIRTAZAPINA F.F. TABLETAS ORODISPER-SABLE. I. DENOMINACIÓN DISTINTIVA ALPREAK®. II. DENOMINACIÓN GENÉRICA Mirtazapina. III FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN. Tabletas Orodispersable Formula: Cada Tableta Orodispersable: Mirtazapina.....15mg, 30mg, 45 mg. Excipiente cbp.....1 tableta, 1 tableta, 1 tableta. III. INDICACIONES TERAPÉUTICAS: Tratamiento Antidepresivo en episodios de depresión mayor. IV. CONTRAINDICACIONES ALPREAK® (Mirtazapina) está contraindicado para pacientes que presenten hipersensibilidad a la mirtazapina o cualquiera de los componentes del producto. Embarazo y lactancia. Menores de 18 años, Epilepsia. Síndrome afectivo orgánico. Insuficiencia hepática o renal. Enfermedades cardíacas como alteraciones de la conducción, angina de pecho e infarto miocárdico reciente (situaciones en las que deberán tomarse las precauciones habituales y administrar con precaución los medicamentos concomitantes). Hipotensión Hipertrofia prostática benigna (aunque en este caso no es de esperar que se produzcan retenciones urinarias debido a que la mirtazapina posee un muy débil efecto anticolinérgico), diabetes mellitus. Uso concomitante con inhibidores de la monoamino-oxidasa (MAO). V. LAS PRECAUCIONES GENERALES ALPREAK® (mirtazapina), al igual que con otros antidepresivos se debe tener precaución en pacientes que se encuentran en las siguientes situaciones: Alteraciones de la micción como hipertrofia prostática (aunque en este caso no es de esperar que se produzcan problemas debido a que la mirtazapina posee una actividad anticolinérgica muy débil). Glaucoma agudo de ángulo estrecho con presión intraocular elevada (en este caso también es muy poco probable que aparezcan problemas, porque la mirtazapina tiene una actividad anticolinérgica muy débil). Durante la investigación clínica con la mirtazapina no se ha informado de la aparición de efectos adversos más frecuentemente en los pacientes ancianos que en otros grupos de edad, sin embargo, la experiencia hasta el momento es limitada. En pacientes ancianos mayores de 65 años (aproximadamente 40% en hombres y 10 % en mujeres) se recomienda administrar con precaución y realizar control con la dosis empleada. No se aconseja administrar en pacientes pediátricos. La eliminación de la mirtazapina se disminuye en pacientes con falla renal moderada a severa al igual que la hepática. VI. LAS ALTERACIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO. La carbamazepina, es un inductor de la CYP3A4 aumenta dos veces la fijación de la mirtazapina, lo que resulta por una disminución de los niveles plasmáticos del 45-60%.

Si se añade la carbamazepina otro inductor del metabolismo de fármacos (como rifampicina o fenitoína) a la terapia con mirtazapina, puede ser necesario aumentar la dosis de mirtazapina. Si el tratamiento con el inductor se suspende, puede ser necesario disminuir las dosis de mirtazapina. La biodisponibilidad de la mirtazapina aumenta en más del 50% al administrarse conjuntamente con cimetidina. Puede ser necesario disminuir la dosis de ALPREAK® (mirtazapina) en caso de iniciar un tratamiento concomitante con cimetidina o aumentarla cuando finaliza el tratamiento con este medicamento. En los estudios *in vivo* sobre interacciones, ALPREAK® (mirtazapina) no influyó en la farmacocinética de la risperidona ni de la paroxetina (sustrato de la CYP2D6), carbamazepina (sustrato de la CYP3A4), amitriptilina ni cimetidina. No se han observado efectos ni cambios clínicos relevantes en la farmacocinética en humanos de la administración conjunta de ALPREAK® (mirtazapina) y litio. ALPREAK® (mirtazapina) puede potenciar la acción depresiva del alcohol sobre sistema nervioso central; por tanto los pacientes deben ser advertidos de que eviten el alcohol durante el tratamiento con mirtazapina. VII. LAS PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD. La mirtazapina no induce efectos de importancia clínica en estudios de seguridad a largo plazo en ratas y perros, ni en estudios de toxicidad sobre la reproducción en ratas y conejos. La mirtazapina no se consideró genotóxica en una serie de ensayos de mutación génica y cromosómica y de alteración del DNA. Los tumores de las glándulas tiroideas encontradas en un estudio carcinogénesis en ratas y la neoplasia hepatocelular encontrada en un estudio de coreogenicidad en ratones se consideran específicos de la especie, siendo respuestas no genotóxicas asociadas a un tratamiento a largo plazo con la dosis altas de inductores de enzimas hepáticas. VIII. LA DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN. Vía de administración: oral. ALPREAK® (mirtazapina) se presenta en tabletas orodispersables de rápida absorción. No contiene sacarosa ni lactosa, por lo que es apto para diabéticos. Episodio de depresión mayor. Posología y forma de administración: Adultos. La dosis eficaz se encuentra normalmente entre 15 y 45 mg al día; el tratamiento se inicia con 15 ó 30 mg (la dosis más alta se tomará por la noche). Ancianos. La dosis recomendada es la misma para los adultos. En pacientes ancianos el aumento de dosis debe realizarse bajo estrecha supervisión para conseguir una respuesta satisfactoria y segura. Niños y adolescentes (18 años): No se ha determinado la eficacia y seguridad de mirtazapina en niños y adolescentes

menores de 18 años, por lo tanto, no se recomienda tratar este grupo de pacientes con ALPREAK® (mirtazapina). La mirtazapina tiene una vida media de 20.40 horas, por lo que mirtazapina puede administrarse una vez al día preferiblemente como dosis única por la noche antes de ALPREAK® (mirtazapina) también puede administrarse en dosis dividida a partes iguales durante el día (una por la mañana y una por la noche). IX. LAS MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL. La experiencia hasta el momento (aunque todavía limitada) respecto a sobredosis con la mirtazapina solo, indica que los síntomas son en general leves. Se ha descrito depresión del sistema nervioso central con desorientación y sedación prolongada, junto con taquicardia e hipertensión o hipotensión leves. Los casos de sobredosis deberán tratarse mediante lavado gástrico, conjuntamente con una terapia sintomática apropiada y de apoyo de las funciones vitales. X. PRESENTACIONES Caja con 5, 10, 30 y 40 tabletas Orodispersables 15 mg de Mirtazapina, ALPREAK®. Caja con 5, 10, 30 y 40 tabletas Orodispersables 30 mg de Mirtazapina, ALPREAK®. Caja con 5, 10, 30 y 40 tabletas Orodispersables 45 mg de Mirtazapina, ALPREAK®. XI. LAS RECOMENDACIONES SOBRE ALMACENAMIENTO. Consérvese a temperatura ambiente a no más de 30°C y en lugar seco. Protéjase de la luz. Consérvese el frasco bien tapado a temperatura ambiente a no más de 30°C. XII. LEYENDAS DE PROTECCIÓN. Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. Vía de administración oral. No se use en el embarazo y la lactancia. No se administre producto a menores de 18 años. Su venta requiere receta médica. Reporta la sospecha de reacciones adversas al correo: farmacovigilancia@cofepris.gob.mx. Nombre y Domicilio del Laboratorio: Laboratorio Médico Químico Biológico S.A. de C.V. Reforma No. 9 Col. Atlántida, C.P. 04370. Delegación Coyoacán, D.F. México. XIII. NÚMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO ANTE LA SECRETARIA. Reg. No. 036M2015 SSA-IV Clave IPP:



Bioquimed

Visión compartida al servicio de la salud



FUNDADA EN 1937
Sociedad Mexicana de Neurología
y Psiquiatría A. C.

MESA DIRECTIVA 2017-2018

Presidente

Dra. Lilia Núñez Orozco

Secretario

Dr. Juan Ignacio Rosales Barrera

Tesorero

Dr. Pedro Alejandro Aguilar Juárez

Presidente del Comité de Honor

Dr. Arturo Mendoza López

Vicepresidente de Ciencias Psiquiátricas

Dr. David Szydlo

Vicepresidente de Ciencias Neurológicas

Dra. Gloria Llamosa García Velázquez

Vicepresidente de Ciencias Psicológicas

Dra. Ilse Müller y Grohmann
Dra. Lucía Amelia Ledesma Torres

Coordinador del Comité Científico

Dr. Noel Isaías Plascencia Álvarez

Editor en Jefe de la Revista

Dr. Pablo Cuevas Corona

Coordinador de Asuntos Internacionales

Dr. Gastón Castellanos Villegas

Coordinador de Relaciones con Asociaciones Médicas

Dr. Ignacio Ruiz López

Coordinador de Relaciones con Instituciones Gubernamentales

Dr. Ricardo Nanni Alvarado

Coordinador del Comité de Credenciales y Elecciones

Dr. Sergio Sarmiento Serrano

Coordinadora del Comité de Difusión

Dra. Lucía Amelia Ledesma Torres

NEUROLOGÍA NEUROCIRUGÍA Y PSIQUIATRÍA

Órgano Oficial de la SMNP

Editor

Dr. Pablo Cuevas Corona

Comité Editorial

Dr. Gastón Castellanos Villegas

Dr. Alfonso Escobar I

Dr. José Luis Islas Marroquín

Dr. Jaime Macouzet Noriega

Dr. Sergio A. Mendizábal Amado

Dr. Miguel Ángel Ramos Peek

EDITORES ASOCIADOS

Neurología

Dr. Bruno Estañol

Neurocirugía

Dr. Mario Alonso Vanegas

Neuroncología

Dr. Marco Antonio Alegría

Psiquiatría

Dr. Mario Souza y Machorro

Neurofisiología

Dr. Paul Shkurovich Bialik

Psicología

Mtra. Psic. Mayra Olvera Gutiérrez

Neuropsicología

NPsic. Eva Belmar Pesch

La revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría Vol. 45, No. 2, mayo-agosto 2017, es una publicación cuatrimestral editada por la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, A.C. Dirección postal: Bosque de Duraznos 65-712, Col. Bosques de las Lomas Deleg. Miguel Hidalgo, C.P. 11700, Ciudad de México. Tel. 55 96 64 06 Editor responsable: Dr. Pablo Cuevas Corona. E-mail: pablocuevasmd@gmail.com Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2011-101417502800-102. ISSN 0028-3851, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor de la Secretaría de Educación Pública. Certificado de Licitud de Título y contenido en trámite. Estos dos últimos los otorga la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Arte, diseño, composición tipográfica, prensa e impresión por Graphimedic, S.A. de C.V., Coquimbo Núm. 936, Col. Lindavista, 07300. Del. Gustavo A. Madero, México, D.F. Tels. 85898527 al 32. E-mail: graphimedic@medgraphic.com. Este número se terminó de imprimir el 1 de junio de 2017 con un tiraje de 1000 ejemplares, más sobrantes para reposición. Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, A.C. Disponible en versión completa en: <http://www.medigraphic.com/neurologia>

NEUROLOGÍA NEUROCIRUGÍA Y PSIQUIATRÍA

Órgano Oficial de la SMNP

CONTENIDO / CONTENTS
Vol. 45, Núm. 2 • Mayo-Agosto, 2017

EDITORIAL

Pablo Cuevas Corona

43

RESUMEN DE PONENCIA

Enfermedad de Parkinson

1a Sesión Académica de la Sociedad Mexicana
de Neurología y Psiquiatría. Caso Clínico

44

Noel Isaias Plascencia-Álvarez

REVISIÓN

Síntomas motores de la enfermedad
de Parkinson

45

Gabriel Adolfo Neri-Nani

Complejo sintomático no motor de la
enfermedad de Parkinson

51

Mayela Rodríguez-Violante,
Rosalía Zerón-Martínez,
Amin Cervantes-Arriaga

CASO CLÍNICO

La enfermedad de Alzheimer.

Experiencia familiar

61

Eduardo Jorge Verges Duval,
Adhara Duval Figueroa

ARTÍCULO ESPECIAL

El Calvario de Cleofás. Cuando las palabras
son más mortales que la enfermedad.

La Realidad del Sistema de Salud en México.

Aprendizaje de la Medicina Basada en Cuentos

66

Jesús Carrillo Ibarra,
A Cecilia Carrillo Vargas,
B Rodrigo Cuevas,
Enrique Sánchez H,
Lilia Núñez Orozco

RECONOCIMIENTO

Medalla en Ciencias 2016 al Dr. Alfonso
Escobar Izquierdo.

Asamblea Legislativa de la Ciudad de México

71

Elva Escobar-Briones,
Lilia Núñez-Orozco

RESEÑA DE LIBRO

Neuropsicología Clínica Hospitalaria

74

José Luis Ruiz Sandoval

EDITORIAL

Pablo Cuevas Corona

43

ABSTRACT OF PRESENTATION

Parkinson's disease

*1st Academic Session of the Mexican Society
of Neurology and Psychiatry. Clinical case*

44

Noel Isaias Plascencia-Álvarez

REVIEW

*Motor symptoms of
Parkinson's disease*

45

Gabriel Adolfo Neri-Nani

*Symptomatic non-motor complex
of Parkinson's disease*

51

*Mayela Rodríguez-Violante,
Rosalía Zerón-Martínez,
Amin Cervantes-Arriaga*

CLINICAL CASE

Alzheimer's disease.

Family experience

61

*Eduardo Jorge Verges Duval,
Adhara Duval Figueroa*

SPECIAL ARTICLE

*Calvary of Cleophas. When words are
more deadly than disease*

The reality of the health system in Mexico

Learning medicine through stories

66

*Jesús Carrillo Ibarra,
A Cecilia Carrillo Vargas,
B Rodrigo Cuevas,
Enrique Sánchez H,
Lilia Núñez Orozco*

RECOGNITION

*Science Award 2016 to
Dr. Alfonso Escobar Izquierdo.*

71

Asamblea Legislativa de la Ciudad de México

*Elva Escobar-Briones,
Lilia Núñez-Orozco*

BOOK REVIEW

Hospital Clinical Neuropsychology

74

José Luis Ruiz Sandoval

Editorial

Pablo Cuevas Corona

Editor en Jefe.

En este año se conmemora el bicentenario del descubrimiento de James Parkinson de la enfermedad que lleva su nombre. Su ensayo, basado en la detallada descripción diagnóstica de la enfermedad, impuso un nuevo orden narrativo con respecto a las previas reseñas del temblor, la postura y la marcha, a la vez que involucra al lector en el dilema de los enfermos. Es una pieza clave de la literatura médica que conlleva, además, la calidad narrativa derivada de la acuciosa observación que este médico, sociólogo y paleontólogo aplicaba a todas sus actividades.

Para celebrar este aniversario, nuestra sociedad organizó su primera sesión académica el pasado mes de marzo con el tema “Enfermedad de Parkinson”, actividad de la que hoy retomamos tres aportaciones: un caso clínico, una revisión de los síntomas motores y un artículo sobre los síntomas no motores de la enfermedad.

En la siguiente sección exponemos un caso clínico acompañado del relato de la experiencia familiar en torno a la enfermedad de Alzheimer.

En un artículo especial se propone una idea, literaria por cierto, sobre el aprendizaje de la medicina a través del cuento.

Asimismo, es motivo de orgullo y satisfacción publicar la reseña del reconocimiento con el que la Asamblea Legislativa de la Ciudad de México distinguió al maestro Alfonso Escobar Izquierdo, en emotiva ceremonia en su sede, al otorgarle la Medalla en Ciencias 2016 por sus aportaciones a las neurociencias.

Finalmente, el número cierra con la reseña del libro “Neuropsicología Clínica Hospitalaria”.

www.medigraphic.org.mx

Enfermedad de Parkinson

1a Sesión Académica de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría. Caso Clínico

Noel Isaías Plascencia-Álvarez

Neurólogo y Neurofisiólogo del CMN 20 de Noviembre.

Hombre de 59 años de edad, originario y residente de Iguala, Guerrero. Odontólogo de profesión, inactivo, diestro, vive con cinco hermanos. Padre finado por suicidio. Fue un niño retraído, aislado y triste; a los 28 años presentaba fatiga, anhedonia y anorexia, tratado desde entonces con antidepresivos, tuvo múltiples internamientos en hospital psiquiátrico, dos intentos de suicidio, terapia electroconvulsiva y persistencia de los síntomas que lo incapacitaban para trabajar.

Inició en 2011 con temblor en la mano y brazo derechos que unos meses después afectó el pie y la pierna del mismo lado. Al cabo de un año mostraba temblor en las cuatro extremidades, se sentía rígido y débil. En 2013 recibió tratamiento con biperideno 1 mg cada 24 horas, suspendido unas semanas más tarde por considerar que no le ayudaba a mejorar sus síntomas.

En 2014 fue valorado en el Instituto Nacional de Psiquiatría donde se le diagnosticó enfermedad de Parkinson y fue referido al Instituto Nacional de

Neurología para su atención. Debido a que es derechohabiente del ISSSTE fue enviado a su clínica de Iguala y de allí al Servicio de Psiquiatría del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre para tratamiento de depresión refractaria a fármacos. De ese servicio fue canalizado al Servicio de Neurología, en el cual fue hospitalizado para estudio con diagnóstico de parkinsonismo en septiembre de 2016. A la exploración se detectó temblor de reposo, rigidez, bradicinesia y alteración de los reflejos posturales. Al evaluar el estado motor con la UPDRS en off y en on se observó una buena respuesta a la prueba con levodopa con una mejoría de 40% en el puntaje motor de la UPDRS.

Se documentó la presencia de depresión severa refractaria a tratamiento farmacológico. A pesar de la mejoría en la función motora con las adecuaciones al tratamiento para la enfermedad de Parkinson, actualmente está incapacitado para trabajar y es completamente dependiente de una hermana.

www.medigraphic.org.mx

Abreviaturas:

UPDRS - por sus siglas en inglés *Unified Parkinson's Disease Rating Scale* - Escala Unificada para la Evaluación de la Enfermedad de Parkinson.

Síntomas motores de la enfermedad de Parkinson

Gabriel Adolfo Neri-Nani

Neurólogo Clínico. Jefe de la Unidad de Trastornos del Movimiento y Sueño.
Hospital General Ajusco Medio “Dra. Obdulia Rodríguez Rodríguez”.

“Shaking Palsy (Paralysis Agitans)

Involuntary tremulous motion, with lessened muscular power, in parts not in action and even when supported; with a propensity to bend the trunk forwards, and to pass from a walking to a running pace: the senses and intellects being uninjured.”

James Parkinson MD, 1817.

Este 2017 se cumplen 200 años de la descripción de la enfermedad de Parkinson y se celebra el Día Mundial de la Enfermedad de Parkinson (EP) el 11 de abril de cada año en conmemoración al día del nacimiento de James Parkinson y esperaríamos que fuera un caso ya resuelto en los anales de la medicina. Al revisar la línea del tiempo de los avances alcanzados desde entonces, se ha adelantado mucho en el conocimiento de los múltiples factores que intervienen en la neurodegeneración multisistémica que subyace bajo la variada sintomatología con que se manifiesta en los pacientes. Existen fármacos que han cambiado la calidad de vida de los pacientes desde fines de los años 60 y en la medida que se ha incrementado la sobrevida de los pacientes diagnosticados y tratados ha dado lugar a complicaciones en el mediano y largo plazo del tratamiento, para lo cual se ha encontrado un “segundo aire” con la estimulación cerebral profunda, permitiendo a los pacientes continuar viviendo con calidad de vida en forma sostenida. Se llevan a cabo amplias investigaciones a nivel mundial, la Sociedad de Alteraciones del Movimiento y Enfermedad de Parkinson (MDS por sus siglas en inglés Movement Disorder Society) es una de las más grandes y organizadas en el mundo y aglutina a investigadores de todas las regiones, fomenta la investigación a nivel nacional, regional y mundial. Pero a pesar de todo, el diagnóstico de la enfermedad sigue siendo eminentemente clínico, no se cuenta con una prueba diagnóstica o un marcador biológico que confirme la sospecha clínica o permita hacer un seguimiento para su progresión y/o su respuesta al tratamiento.

Las últimas propuestas de la MDS intentan actualizar y estandarizar los criterios diagnósticos (MDS-PD Criteria)¹ y proponen validar algunos en la fase prodromática de la enfermedad de Parkinson,² incorporan síntomas no motores y estudios de imagen de medicina nuclear a las manifestaciones motoras ya establecidas en los criterios del Banco de Cerebros de la Sociedad de Enfermedad de Parkinson del Reino Unido (UKPDSBB PD-Criteria),³ pretendiendo que sean reproducibles y conduzcan al diagnóstico con los mínimos errores posibles. Si tomamos en cuenta el hecho de que los síntomas motores aparecen cuando han muerto 7 de cada 10 neuronas dopaminérgicas en la zona ventrolateral de la sustancia negra,⁴ lo que corresponde a un estadio 3 de Braak⁵ y significa que la degeneración inicia entre 5 y 10 años antes.⁴ Si se logra realizar el diagnóstico en fases iniciales de la enfermedad, en un futuro será posible intervenir médicaamente en este punto de la neurodegeneración y podrá redirigirse la investigación hasta conseguir neuroprotección, detener la degeneración neuronal y de ser posible lograr la neurorrestauración.

Con base en lo anterior, el clínico debe saber reconocer los síntomas motores y no motores de la enfermedad para establecer un diagnóstico certero e iniciar su tratamiento. Existen estudios realizados en población abierta que han demostrado que existe hasta 15% de pacientes con diagnóstico de EP que no reúnen criterios para la misma y hasta 19% de pacientes con EP no diagnosticados,⁶ mientras que en clínicas especializadas en trastornos del movimiento, aplicando los criterios del UKPDSBB: en una serie de 143 pacientes en Londres la certeza diagnóstica llega a 98.6% para EP, a 71.4% para parkinsonismos atípicos⁷ y a 92% en una serie de 800 pacientes de Texas, Estados Unidos.⁸ La dificultad para el diagnóstico clínico radica principalmente en el inicio de la sintomatología, en la enfermedad de Parkinson avanzada las características clínicas no representan un problema diagnóstico, ya que los síntomas son más evidentes

incluso para efectuar diagnóstico diferencial con los distintos parkinsonismos.⁹

En este artículo abordaremos los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson que han sido el eje diagnóstico en estos primeros 200 años. El parkinsonismo es el estado caracterizado por la presencia de 2 de 4 síntomas principales, bradicinecia + temblor, rigidez y/o alteraciones de la marcha y la postura, independientemente de su causa, sinónimo de síndrome parkinsoniano. La causa más común de parkinsonismo es la enfermedad de Parkinson idiopática.¹⁰ (*Cuadro I*).

Junto con los síntomas del parkinsonismo, el diagnóstico de la EP se complementa excluyendo causas primarias del parkinsonismo y con la presencia de tres criterios que apoyen o soporten el diagnóstico de EP^{3,11}

BRADICINECIA

La enfermedad de Parkinson pertenece al grupo de los trastornos del movimiento caracterizados por lentitud del mismo¹¹⁻¹⁶ y la característica clínica de la disfunción de ganglios basales la constituye la **bradicinecia** que describe un retraso en planear, iniciar y ejecutar movimientos voluntarios repetitivos, con disminución progresiva en la velocidad y amplitud de estas tareas.^{11,13-16} Esta definición abarca la **hipocinesia** que es la poca amplitud del movimiento y la tendencia a permanecer en la misma postura o el atraso en el inicio del movimiento, lo que es **acinesia** o falta de movimiento.⁸ Traducido a la clínica inicial del paciente puede pasar desapercibido o justificarse como producto del envejecimiento¹³ ("me estoy poniendo

Cuadro I. Clasificación de los parkinsonismos.¹⁰

Parkinsonismo idiopático (enfermedad de Parkinson incluidos esporádico y familiar).

Síndromes parkinsonianos atípicos (por ejemplo: parálisis supranuclear progresiva, atrofia de múltiples sistemas y degeneración corticobasal ganglionica).

Parkinsonismo heredodegenerativo con otros síntomas neurológicos asociados (por ejemplo: neurodegeneración asociada a PLA2G6, Wilson-Aceruloplasminemia, distonía-parkinsonismo ligada a X y ataxias espinocerebelosas).

Parkinsonismo secundario (inducido por drogas, vascular, estructural, infeccioso, inmunológico, tóxico, traumático y metabólico).

lento"), puede iniciar con sensación de torpeza motora en sus actividades habituales, disminución del braceo en un lado del cuerpo al caminar o leve reducción de la amplitud del paso al caminar o ligero arrastre del pie,^{13,14} lo que muchas veces el paciente refiere como debilidad.¹⁵ Esta equivocada interpretación de los síntomas iniciales ocasiona un retraso de 2 a 3 años en el diagnóstico, atribuyéndolos a la senectud, reumatismo, tristeza o introspección.¹³

Asimismo se manifiesta por falta de expresión en el rostro o hipomimia, referida como la cara del jugador de póker típica del paciente con EP, junto con disminución en el parpadeo, también referida como cara de máscara, los familiares lo describen como con expresión seria, lúgubre o avergonzada.¹³ Algunos autores refieren la sialorrea como consecuencia de la bradicinesia por disminución en la deglución de la saliva.¹⁶ Conforme la enfermedad progresa el paciente tarda más en realizar sus actividades habituales, abotonarse o vestirse, caminar, bañarse, manejo de los cubiertos o comer, levantarse de la cama o silla, voltearse en la cama. La letra se empequeñece y la escritura se hace lenta, micrografía y bradigrafia respectivamente. Se le pide al paciente que escriba tres renglones con cualquier texto o su nombre, en ocasiones llega a ser ilegible su escritura.¹⁴ La tendencia del paciente a moverse en bloque o como robot es reconocible desde que entra al consultorio.¹⁵ El tono de su voz disminuye (hipofonía),¹⁴ lo que constituye una disartria monótona hipofónica,¹⁶ por lo que frecuentemente le piden que repita lo que dijo. En etapas avanzadas de la enfermedad la bradicinesia es uno de los síntomas que más altera la calidad de vida de los pacientes, requiriendo asistencia para voltearse en la cama, vestirse, bañarse, comer, etcétera.¹³

La bradicinesia se explora desde que el paciente ingresa al consultorio observando su expresión facial, escuchando su tono de voz, percibiendo los movimientos espontáneos que realiza al interactuar con el médico y pidiendo al paciente que ejecute movimientos sencillos rápidos, repetitivos y alternantes de la mano, como golpear el dedo índice con el pulgar, abrir y cerrar las manos, pronar y supinar las manos, golpear el piso con la punta de los pies o con el talón, con cada extremidad por no menos de 20-30 segundos, observando disminución en la velocidad y amplitud de estos movimientos.¹⁴⁻¹⁶ Se encuentra en la sección 3 de la MDS-UPDRS.¹³⁻¹⁵

Es común a otros parkinsonismos y depende del estado de ánimo del paciente, por lo que un paciente

en alerta puede atrapar una pelota o levantarse y correr si alguien grita "¡fuego!", a esto se le conoce como cinesia paradójica, lo que sugiere que el paciente con enfermedad de Parkinson conserva intactos los programas motores, pero tiene dificultades para acceder a ellos sin un estímulo disparador externo como un fuerte ruido, música de marcha o una ayuda visual que son necesarios para sortear un obstáculo.¹⁶

TEMBLOR

El temblor es el síntoma que más relaciona la gente con la enfermedad de Parkinson y es causa de sobre-diagnóstico por los médicos. Cabe mencionar que "no todo temblor es Parkinson" y "no todos los que tienen Parkinson tiemblan", (entre 10 y 30% de los pacientes EP no tienen temblor).¹⁶ Se considera como uno de los síntomas mejor caracterizados en la clínica médica,¹⁵ es regular, asimétrico, lento y distal.¹⁶ Se ha denominado "rodando píldoras" o "cuenta monedas" (por la oposición del dedo pulgar contra el dedo índice) y es evidente al tener en completo reposo la extremidad (descansándola en una silla con descansabrazos).^{9,14-16} Puede exacerbarse al hacer sustracciones, al caminar y puede disminuir o desaparecer durante la postura y la intención o acción.¹⁴⁻¹⁶

Se describe entre 4 y 6 Hz¹⁴ o 4 y 5 Hz con la mano en completo reposo y de 6 Hz al sostener algo en la mano.⁹ Puede existir temblor reemergente después de 5 a 10 segundos de haber asumido una nueva posición. También puede observarse temblor en labios, carrillos, mandíbula, piernas, principalmente cuando el paciente se encuentra realizando alguna actividad con otra parte del cuerpo.¹⁵ A diferencia del temblor esencial rara vez afecta el cuello y la voz, luego entonces un paciente que se presente con temblorcefálico, es probable que tenga temblor esencial, distonía o ambos en lugar de enfermedad de Parkinson.¹⁶ Algunos pacientes refieren temblor postural bilateral años antes de que aparezca el temblor de reposo u otras características de la enfermedad de Parkinson, por lo que ciertos autores consideran el temblor esencial como factor de riesgo de EP.^{13,16} También hay pacientes que además del temblor de reposo tienen temblor postural intenso e incapacitante, puede ser la primera manifestación de la enfermedad, pero como ya se señaló, este temblor reemergente tiene un periodo de latencia al adoptar una postura y es de la misma frecuencia que el temblor de reposo y responde a la levodopa, por lo que se considera una variante del temblor de reposo típico.¹⁶

Se explora solicitando al paciente que ponga los brazos y manos en reposo, hay que mantener la observación en ocasiones durante 60 segundos para notarlo. Se le pide ejecute sustracciones para que aparezca el temblor. En las recomendaciones de la MDS-UPDRS el temblor es de los ítems finales para calificar, observando en todo momento de la exploración la localización, amplitud, frecuencia, persistencia, exacerbación o mejoría del temblor. También se explora el temblor en postura y acción, con los brazos y manos extendidas, poniendo atención en las características del temblor o si existen posturas distónicas, mioclonías de acción o reflejas a estímulos. Si existe temblor reemergente aparecerá al cabo de 5 a 10 segundos de adoptar la postura. Los movimientos de pronación y supinación de los brazos pueden disminuir el temblor de reposo y exacerbar el temblor distónico.¹⁵

RIGIDEZ Y ALTERACIONES DE LA POSTURA

Puede definirse como resistencia muscular los movimientos pasivos en una articulación (de flexión, extensión o rotación),¹⁶ independiente de la velocidad del movimiento.^{9,10,15} Es un signo que el médico recaba en la exploración, pero algunos pacientes la perciben y la refieren como acartonamiento.¹⁰ Cuando es muy leve o no se detecta, puede hacerse evidente pidiéndole al paciente que ejecute movimientos en la extremidad contralateral mientras se explora la presencia de rigidez en alguna articulación (maniobra de Froment).^{9,10} La rigidez puede manifestarse como disminución en el rango de movimiento del hombro y codo, con dolor, o lumbalgia (frecuentemente atribuido a problemas reumáticos u ortopédicos), en el hombro se confunde con lesión del manguito rotador.¹⁶ También ocasiona dificultad para voltearse en la cama. La rigidez puede ser proximal (cuello, hombros, muslos), o distal (muñeca, rodilla, tobillos)¹⁶ y cuando es axial prominente y al inicio de la enfermedad debe descartarse parálisis supranuclear progresiva (PSP).¹⁰ Debe diferenciarse de la paratonía o gegenhalten que es la resistencia variable y proporcional a los movimientos pasivos y del fenómeno de la rueda dentada que se observa en temblor esencial y otros tipos de temblor sin un incremento del tono muscular.^{9,10} En la rigidez el tono muscular se dice que tiene una calidad similar a doblar una vara de plomo, es decir es constante a través de todo el rango de movimiento.¹⁵

Se explora en el consultorio realizando movimientos pasivos en la muñeca, el codo, cuello, rodilla y to-

billos en todo su rango de movimiento con el paciente en reposo.¹⁵ También se registra en la sección 3 de la UPDRS-MDS.

Cuando la rigidez afecta axial y proximalmente puede ocasionar posturas anormales (anterocolis, escoliosis). También se asocian deformidades posturales caracterizadas por flexión del cuello, el tronco, los brazos y las piernas, por lo general ocurre en estadios avanzados de la enfermedad. Puede presentarse la mano estriatal (caracterizada por la desviación ulnar de las manos, flexión de la articulación metacarpofalángica con extensión de la articulación interfalángica proximal con flexión de la distal) y el pie estriatal (caracterizado por la extensión o flexión de los ortejos), los pacientes con estas deformidades estriatales tienden a ser más jóvenes (Parkinson de inicio temprano).¹⁶ Otras anomalías posturales incluyen la flexión extrema de la cabeza ("cabeza caída" o columna doblada), flexión del tronco (captocornia, que es una flexión extrema de la columna toracolumbar en posición eructa e incapacidad de flexión del tronco en posición supina¹⁷ que se exacerba al caminar y mejora al acostarse, sentarse o por extensión voluntaria al apoyarse en una pared), en situaciones extremas prácticamente el paciente está plegado sobre sí mismo, causando gran incapacidad e incomodidad¹⁷ y escoliosis. También puede existir inclinación del tronco que puede exacerbase al sentarse o pararse y caminar, conocido como síndrome de Pisa.¹⁶ Se ha reportado que estas alteraciones se exacerban durante el día y con la fatiga y solamente 24% mejoran con levodopa.¹⁷

ALTERACIONES DE LA MARCHA

La lentitud al caminar puede ser uno de los primeros signos que hace evidente para el paciente y familiares el inicio de la EP. El paciente suele referir haber perdido la confianza en sus pies, inestabilidad o dificultad para caminar en suelo no plano y escaleras. La marcha típica del paciente con EP es de base estrecha, con disminución de la amplitud de los pasos que puede acortarse más al caminar unos metros.¹⁵ En estadios tempranos de la EP la marcha es lenta, arrastrando el pie del lado afectado o ambos pies. Se aprecia una postura flexionada del brazo (initialmente unilateral, con los años bilateral) con pérdida del braceo,¹⁵ lo que no ocurre en el parkinsonismo vascular o la hidrocefalia, en la que el braceo puede ser incluso exagerado para mantener el balance y los brazos no se flexionan.¹⁵ Al flexionar la cintura por la rigidez, el paciente al caminar desplaza su centro de gravedad y lo va siguiendo, lo que hace que los pasos sean cortos y rápidos, constituyendo la

denominada "marcha propulsiva", pasos cortos y rápidos que se van acelerando al avanzar algunos metros, hasta presentarse un obstáculo. Pero la alteración de la marcha más incapacitante en la EP es el bloqueo motor o congelamiento, que representa una forma de acinesia o ausencia de movimiento.¹⁶ Este congelamiento característico de la EP no se presenta en todos los pacientes con EP, en un estudio de 12,000 encuestados de la base de la Asociación de Parkinson de Alemania se registró en 47% de los encuestados, más frecuente en hombres que en mujeres y menos frecuente en los pacientes cuyo síntoma predominante era el temblor.¹⁶ Afecta principalmente las piernas, pero se presenta en los brazos y los párpados y se manifiesta como la incapacidad súbita y transitoria (< 10 segundos) para moverse (puede presentarse vacilación [festinación] para iniciar la marcha o dificultad para mover los pies en situaciones específicas como girar, atravesar un pasaje estrecho, cruzar calles concurridas, alcanzar un destino),¹⁶ por lo que se describen cinco tipos: vacilación inicial, vacilación al girar, vacilación en pasajes estrechos, vacilación de destino y vacilación de espacios abiertos.¹⁶ Para explorar las alteraciones de la marcha se le pide al paciente se levante de una silla y camine 10 metros sin auxiliar (si es seguro), se le solicita que gire y regrese a sentarse. Para explorar el congelamiento se le pide al paciente que camine, pare y gire 360° primero hacia un lado y luego hacia el lado opuesto.¹⁵

Estas alteraciones son más severas en los períodos off y mejoran con la terapia sustitutiva, también con trucos que los pacientes realizan para romper el congelamiento, como marchar a comando, dar el paso sobre objetos o líneas en el piso, caminar con música o ritmo o cambiar el centro del peso corporal.¹⁶ Este congelamiento predispone al paciente a caídas y peligro de fracturas.⁹ Los pacientes con EP tienen un periodo de latencia (tiempo que pasa desde que inician las alteraciones de la marcha hasta que aparecen caídas recurrentes) mucho mayor que otras formas de parkinsonismos atípicos como la atrofia de sistemas múltiples, demencia con cuerpos de Lewy, degeneración corticobasal ganglionica y la parálisis supranuclear progresiva.^{9,11,15} (Cuadro II).

NOTA DEL AUTOR

Existen más síntomas motores en la EP que son motivo de una revisión más extensa, se han descrito las que se consideran cardinales y necesarias para los criterios diagnósticos actuales.

Por otra parte, hay varias características comunes de los síntomas motores de la enfermedad de Parkin-

son (EP) que permiten en un principio diferenciarla de otros temblores, así como durante su progresión y tratamiento de otros parkinsonismos, por lo que es conveniente señalarlas, aclarando que no tienen referencia bibliográfica por citarse en los diferentes apartados descritos, aquí las expongo a manera de resumen.

Asimetría: los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson son asimétricos. Durante la evolución de la enfermedad las alteraciones clínicas van a ser más notorias en el lado por el que inició, incluso las fluctuaciones motoras y las discinesias tienen esta característica. Esta asimetría en la magnitud de los síntomas

Cuadro II. Características clínicas sugestivas de un parkinsonismo atípico.¹⁴

Motoras:

- Progresión rápida de la enfermedad
- Inestabilidad y caídas tempranas
- Falta de respuesta, respuesta deficiente o no sostenida a levodopa
- Mioclonias
- Signos piramidales
- Disartria o Disfagia tempranas
- Distorción o contracturas tempranas

Síntomas autonómicos:

- Disfunción eréctil/disminución de sensibilidad genital en mujeres
- Hipotensión ortostática temprana sin relación con el tratamiento
- Trastornos urinarios tempranos o severos

Oculomotoras:

- Lentificación marcada de las sacadas
- Apraxia oculomotora, dificultad para iniciar las sacadas y la mirada
- Parálisis supranuclear de la mirada
- Nistagmus

Cognoscitivas y conductuales:

- Demencia frontal o cortical severa o temprana
- Alucinaciones visuales no inducidas por el tratamiento
- Apraxia ideomotora
- Negación visual o cortical/trastornos corticales

motores es una característica primordial, con el avance en la evolución debe ser bilateral, de confinarse a un solo lado y no progresar con los años al lado opuesto, deberá descartarse lesión focal contralateral en ganglios basales o parkinsonismo atípico.

Fluctuación: los síntomas van a fluctuar dependiendo principalmente del estado emocional del paciente, haciéndose más evidentes si el paciente está contrariado, preocupado, excitado o después de un esfuerzo físico y van a disminuir si el paciente está tranquilo, relajado o concentrado en alguna actividad. Esta fluctuación puede ser durante el día o por varios días, dependiendo del estado emocional y la personalidad del paciente.

Progresión lenta: La evolución de las manifestaciones en el tiempo por lo general es lentamente progresiva. La EP no evoluciona de forma escalonada o paroxística (hay pacientes que refieren "ataques" de parkinsonismo). En un principio las manifestaciones pasan por lo general inadvertidas para el paciente y familiares, lo que dificulta en ocasiones establecer la fecha y forma en que iniciaron los síntomas, es frecuente que se relacione con un acontecimiento, el cual por su efecto incrementó la intensidad de los síntomas y los hizo notorios (por ejemplo: cirugía, accidente, muerte de ser querido, acontecimiento inesperado, etcétera).

Respuesta a terapia sustitutiva: Los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson siempre van a responder a los diferentes agonistas dopamínérgicos (AD) y principalmente a la levodopa (LD), de manera notoria e incluso espectacular tanto para el paciente, su familia y el médico. Esta respuesta al tratamiento podrá ser fluctuante con el tiempo y de presentarse discinesias, prácticamente confirmarán el diagnóstico de enfermedad de Parkinson. Se considera que la respuesta motora a la levodopa con una mejoría igual o mayor de 30% en la parte 3 de la UPDRS-MDS es un criterio de soporte del diagnóstico de EP. No es raro encontrar mejoría entre 70 y 100% con levodopa al inicio del tratamiento,¹³ así como en general se dice que anualmente 10% de los pacientes con EP van a presentar discinesias, las cuales están relacionadas con la edad de inicio, la dosis de LD y el tiempo de evolución de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow W, Oertel W et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. Mov Disord. 2015; 30: 1591-1601.

2. Berg D, Postuma RB, Adler CH, Bloem BR, Chan P, Dubois B et al. MDS Research criteria for prodromal Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2015; 30: 1600-1611.
3. Hugues AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinic-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992; 55: 181-184.
4. Lees JA. The Parkinson chimera. *Neurology.* 2009; 79 (Suppl 2): S2-S11.
5. Braak H, Del Tredici K, Rüb U, de Vos R, Jansen E, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging.* 2003; 24: 197-211.
6. Schrag A, Ben-Shlomo Y, Quinn N. How valid is the clinical diagnosis of Parkinson's disease in the community? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002; 73 (5): 529-534.
7. Hughes AJ, Daniel SE, Ben-Shlomo Y, Lees AJ. The accuracy of diagnosis of parkinsonian syndromes in a specialist movement disorder service. *Brain.* 2002; 125: 861-870.
8. Jankovic J, Rajput AH, McDermott MP, Perl DP. The evolution of diagnosis in early Parkinson disease. *Parkinson Study Group.* *Arch Neurol.* 2000; 57 (3): 369-372.
9. Vidailhet M, Bourdain F, Trocadero J-M. Chapter 10: Medical History and Physical Examination in Parkinsonian Syndromes. How to Examine a Parkinsonian Syndrome. Litvan Irene, MD editor. Atypical Parkinsonian Disorders. Clinical and Research Aspects. Totowa New Jersey: Humana Press Inc. 2005, pp. 155-162.
10. Hess Ch, Okun M. Diagnosing parkinson disease. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2016; 22 (4): 1047-1063.
11. Pahwa R, Lyons KE. Early diagnosis of Parkinson's disease: recommendations from diagnostic clinical guidelines. *Am J Manag Care.* 2010; 16: S94-S99.
12. Fahn S. Classification of movement disorders. *Mov Disord.* 2011; 26: 947-957.
13. Halliday G, Lees A, Stern M. Milestones in Parkinson's disease-clinical and pathologic features. *Mov Disord.* 2011; 26: 2015-2021.
14. Lees A, Hardy J, Revesz T. Parkinson's disease. *Lancet.* 2009; 373: 2055-2066.
15. Williams D, Litvan I. Parkinsonian syndromes. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2013; 19 (5): 1189-1212.
16. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008; 79: 368-376.
17. Lepoutre AC, Devos D, Blanchard DA, Pardessus V, Maurage CA, Ferriby D et al. A specific clinical pattern of camptocormia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006; 77: 1229-1234.

Correspondencia:

Dr. Gabriel Adolfo Neri-NaniTlacotalpan Núm. 59, 5º piso Torre Diamante,
consultorio 510, Col. Roma, Del. Cuauhtémoc,
Ciudad de México, México.

Tel. 52646953 y 55

E-mail: gabo58@gmail.com

Complejo sintomático no motor de la enfermedad de Parkinson

Mayela Rodríguez-Violante,* Rosalía Zerón-Martínez,* Amin Cervantes-Arriaga**

* Clínica de Trastornos del Movimiento.

** Laboratorio Clínico de Enfermedades Neurodegenerativas.

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Ciudad de México, México.

RESUMEN

La enfermedad de Parkinson se caracteriza por síntomas motores bien reconocidos que incluyen temblor de reposo, rigidez, bradicinesia y alteraciones posturales y de la marcha. No obstante, la enfermedad también se acompaña de un gran número de manifestaciones denominadas no motoras. Éstas comprenden trastornos del sueño, alteraciones autonómicas y sensitivas y síntomas neuropsiquiátricos. Estos síntomas no motores poseen una relevancia clínica, ya que repercuten en la calidad de vida y percepción del estado de salud del paciente. Más aún, este complejo no motor de la enfermedad puede preceder a los síntomas motores, los cuales tienen la ventaja de ser utilizados como biomarcadores. Para lo anterior es importante conocer los instrumentos de medición, escalas clínicas y estudios disponibles para la evaluación de los síntomas no motores de la enfermedad. La detección oportuna y manejo adecuado son indispensables para un tratamiento integral de las personas con enfermedad de Parkinson.

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson, síntomas no motores, disfunción no motora.

ABSTRACT

Parkinson's disease is characterized by well-recognized motor symptoms including rest tremor, rigidity, bradykinesia, and postural and gait disturbances. However, the disease is also accompanied by a large number of manifestations called non-motor symptoms. These symptoms include sleep disorders, autonomic and sensory disturbances, as well as neuropsychiatric symptoms. These non-motor symptoms have clinical relevance as they impact on the quality of life and patient's perception of their own health. Moreover, this non-motor complex of the disease may precede the onset of motor symptoms, providing the opportunity to be used as biomarkers. As a result, it is important to know the diagnostic tools, clinical scales and studies available for the evaluation of the non-motor symptoms of the disease. Timely detection and proper management are essential for comprehensive treatment of persons with Parkinson's disease.

Key words: Parkinson's disease, non-motor symptoms, non-motor dysfunction.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) tiene una prevalencia estimada de 1-2 por 1,000 personas en un tiempo determinado, que afecta al 1% de la población mayor de 60 años.¹ Tradicionalmente se han considerado tres principales síntomas motores cardinales de la enfermedad: temblor de reposo, rigidez, bradicinesia e inestabilidad postural. Sin embargo, las manifestaciones no motoras asociadas a esta enfermedad han despertado gran interés en la última década. Hoy en día ambos síntomas tanto motores como no motores se han incluido como parte importante en el abordaje diagnóstico de la EP. Por otra parte, estos síntomas no motores tienen una significativa repercusión en la calidad de vida, la cual es el reflejo del impacto que

tiene este padecimiento en las esferas física, social y mental así como en otros aspectos de la vida diaria en los afectados por este trastorno neurodegenerativo.² La detección temprana y el inicio del tratamiento para su control son de suma importancia.^{3,4}

La presente revisión tiene por objetivo resumir brevemente los principales aspectos de la sintomatología no motora en la EP, haciendo énfasis en la información existente en población mexicana.

PREVALENCIA DE LOS SÍNTOMAS NO MOTORES

Los síntomas no motores de la EP pueden aparecer incluso varios años antes de la aparición de las mani-

festaciones motoras, es decir estos síntomas pueden preceder el diagnóstico de la EP clínicamente manifiesta. Desafortunadamente, en la mayoría de los casos no se informa al médico sobre estos síntomas, ya sea por no ser preocupantes para el paciente o bien por no asociarlos a la presencia de síntomas motores. De igual forma, estos síntomas no motores pueden pasar desapercibidos.

En forma general los síntomas no motores pueden dividirse en síntomas autonómicos (gastrointestinales, cardiacos y genitourinarios), trastornos del sueño, síntomas neuropsiquiátricos y deterioro cognitivo/demencia.

En la actualidad, el conocimiento de la prevalencia de estos síntomas es de vital importancia para mejorar la precisión diagnóstica como también para una comprensión más profunda de la fisiopatogenia de la enfermedad.

Se ha estimado que más de 90% de los pacientes con EP muestran algún síntoma no motor durante el curso de la enfermedad.⁵ La frecuencia y tiempo de aparición dependerá del síntoma en cuestión. La frecuencia puede variar de 8.7% (alucinaciones) hasta 78.3% (nicturia),⁶ mientras que otros estudios han revelado una prevalencia de alteraciones en el ánimo o cognición de hasta 87.5%.⁷

En la población mexicana se han registrado las siguientes frecuencias de síntomas no motores: gastrointestinales 30%, síntomas urinarios 60%, alteraciones en la memoria/atención/apatía 39%, alucinaciones 16%, depresión/ansiedad 55%, disfunción sexual 30%, síntomas cardiovasculares 35%, trastornos del sueño 40% y otros 27%. Se concluye que la prevalencia de síntomas no-motores en población mexicana es similar a la registrada en otros países.⁸

PRINCIPALES SÍNTOMAS NO MOTORES

Trastornos del sueño

Los diversos problemas del sueño que surgen durante la EP, ocurren probablemente con mayor frecuencia en estos pacientes, dando como resultado una deficiente calidad de vida y agravamiento del parkinsonismo al día siguiente.^{9,10}

Los trastornos del sueño presentes en la EP incluyen insomnio, apnea del sueño, síndrome de piernas inquietas, movimientos periódicos de las extremidades, somnolencia excesiva diurna y trastorno conductual del sueño MOR (movimientos oculares rápidos), conocido como RBD por sus siglas en inglés (*REM sleep behaviour disorder*).

El trastorno del sueño RBD es de particular interés, su prevalencia varía entre 22 y 73% y precede a la enfermedad hasta ocho años antes.¹¹ Un estudio de seguimiento a largo plazo reveló que aproximadamente 50% de los pacientes con RBD idiopático desarrollará EP y cuanto más severa la atonía en la polisomnografía basal, mejor es la predicción de desarrollar la enfermedad.¹²

Algunos trastornos del sueño pueden diagnosticarse clínicamente; no obstante, el diagnóstico de RBD debe realizarse necesariamente mediante un estudio de videopolisomnografía nocturna. En población mexicana, mediante polisomnografía, la prevalencia de apnea-hipoapnea del sueño ha alcanzado cerca de 50%, mientras que la frecuencia de RBD es de 37.5%.¹³

Disfunción olfatoria

La disfunción olfatoria es uno de los síntomas no motores más comunes en la EP. Un estudio multicéntrico reciente en el que participaron 400 pacientes con EP, mostró pérdida significativa del olfato en 96.7% de los pacientes.¹⁴ Actualmente se sabe que la hiposmia se manifiesta de forma temprana en el curso de la enfermedad, incluso que precede por varios años al inicio de los síntomas motores.¹⁵⁻¹⁷

El interés en utilizar la disfunción olfatoria como biomarcador de la EP ha crecido últimamente debido a su alta prevalencia, a su persistencia en el curso de la misma y a la facilidad de detectarse por medio de pruebas específicas. Cabe mencionar que la hiposmia tiende a mantenerse estable durante el curso de la EP y no se modifica con el tratamiento sintomático.^{18,19}

Disfunción autonómica cardiaca

La degeneración de cuerpos de Lewy en la EP afecta también al sistema nervioso autónomo en el que están involucradas las neuronas noradrenérgicas simpáticas cardíacas. Los nervios simpáticos postganglionares degeneran tempranamente con acúmulo de α -sinucleína en sentido centrípeto.²⁰ La pérdida de dichas neuronas se refleja en la disminución de la captación cardiaca de ^{123}I -meta-iodobenzylguanidine (MIBG), un análogo fisiológico de norepinefrina. Esta sustancia es recapturada activamente mediante las terminaciones nerviosas postganglionares adrenérgicas. Por tal motivo, el MIBG con ^{123}I puede evaluar de forma no invasiva estas terminaciones nerviosas.

Una consecuencia fisiológica de la denervación autonómica cardiaca es la reducción de la variabilidad

dad de frecuencia cardiaca. Este fenómeno está bien descrito en pacientes con diagnóstico clínico de EP.²¹

No obstante, los síntomas autonómicos más frecuentes incluyen la hipotensión ortostática. En este aspecto debe enfatizarse que este síntoma aparece de forma retardada, por lo que es posible que no se detecte con el protocolo estandarizado de evaluación de hipotensión ortostática de tres minutos y se recomienda mantener al paciente por lo menos cinco minutos en bipedestación.²²

Disfunción autonómica gastrointestinal

Los síntomas autonómicos gastrointestinales comprenden estreñimiento, problemas de deglución, sialorrea y retraso en el vaciamiento gástrico principalmente. El estreñimiento es multifactorial, ya que puede estar relacionado con la EP o bien con el tratamiento de la misma; se ha alcanzado una prevalencia de hasta 58%.²³ Sin embargo, la prevalencia de tránsito colónico lento en pacientes con EP es superior a 80%, es decir la disfunción autonómica colónica es más frecuente que el estreñimiento.²⁴

Disfunción autonómica genitourinaria

Como consecuencia de la media de edad de los pacientes con EP es natural encontrar una alta frecuencia de síntomas urinarios; no obstante, al igual que otros síntomas no motores, éstos son más frecuentes que en controles sanos del mismo grupo etario.²⁵ Los síntomas gentitourinarios de la EP abarcan síntomas irritativos, retención o incontinencia urinaria y disfunción sexual.

Síntomas neuropsiquiátricos

Los síntomas neuropsiquiátricos en la EP incluyen depresión, apatía, ansiedad, psicosis y el trastorno de control de impulsos y conductas relacionadas. Al igual que otros síntomas no motores, las alteraciones neuropsiquiátricas pueden manifestarse previo al inicio motor e incluso antes del inicio de tratamiento dopaminérgico.²⁶

La depresión es uno de los síntomas neuropsiquiátricos más relevantes, su prevalencia varía de acuerdo con los criterios e instrumentos utilizados. En México se ha reportado una prevalencia de 33.3% de depresión en sujetos con EP.²⁷

En cuanto a la apatía en población mexicana se ha registrado una prevalencia de 43%, la cual es similar a la encontrada en la literatura mundial.²⁸

La psicosis, frecuentemente alucinaciones visuales, se relaciona principalmente con el uso de medicamentos dopaminergicos, edad de inicio de la EP y duración de la misma. La frecuencia de psicosis en población mexicana ha alcanzado 13.9%.²⁹

Los trastornos del control de impulsos comprenden apuesta patológica, compras compulsivas, hipersexualidad y comer compulsivamente. En las conductas relacionadas destaca principalmente el síndrome de regulación dopamericana, caracterizado por abuso en las tomas de "levodopa", "hobbyism" y el "punding". El "punding" es particularmente frecuente y provoca conductas estereotipadas, prolongadas, complejas y sin un propósito.

La prevalencia de los TCI inicialmente se registró en 13.6%.³⁰ En población mexicana la frecuencia de TCI y de conductas relacionadas ha llegado a 25.6%, siendo el trastorno más frecuente el comer compulsivamente.³¹

Deterioro cognitivo y demencia

El deterioro cognitivo y la demencia son síntomas no motores que se presentan en las fases avanzadas de la EP.³² La frecuencia de deterioro cognitivo leve está en relación con los criterios e instrumentos utilizados. La prevalencia puntual de demencia en EP se ha estimado en alrededor de 30%.³³ Es importante mencionar que existen criterios específicos para el diagnóstico de deterioro cognitivo leve y demencia en la EP y que éstos difieren de los que habitualmente se utilizan.^{34,35}

Síntomas sensitivos

Dentro de los síntomas sensitivos de la EP destaca el dolor por su frecuencia e impacto en la calidad de vida. El dolor en la EP puede deberse a diversas causas; puede ser secundario a las alteraciones motoras como rigidez o distonía y también puede deberse a causas neuropáticas, musculoesqueléticas o incluso al síndrome de piernas inquietas. Algunos síndromes álgicos como el dolor en el hombro, a menudo preceden al diagnóstico de la EP.³⁶ En población mexicana hasta 88.6% de los pacientes muestran al menos un tipo de dolor.³⁷

SÍNTOMAS NO MOTORES Y SÍNDROME DE RIESGO PARA PARKINSON

Recientemente se ha acuñado el término de "síndrome de riesgo para Parkinson". Éste comprende a aquellos

sujetos que se encuentran en riesgo aumentado de padecer EP en un futuro. A la fecha existen diversas cohortes a nivel mundial. Hasta 76.2% de los pacientes con EP refieren algún síntoma no motor previo a la aparición de los síntomas motores.³⁸

El estudio PARS (*Parkinson At-risk Syndrome Study*) se ha centrado inicialmente en demostrar la utilidad de hiposmia como marcador premotor de la EP. Se ha reportado que a mayor número de síntomas no motores a través del interrogatorio, mayor será la probabilidad de padecer hiposmia. La razón de momios (OR) ajustada para mostrar hiposmia cuando se refieren indicios de estreñimiento es de 1.31 y para depresión es de 1.95. De igual forma, la presencia de RBD se asocia a la coexistencia con hiposmia.³⁹ Este mismo grupo desarrolló un cuestionario de signos motores leves a través de la escala unificada de la enfermedad de Parkinson (UPDRS) como instrumento para detección temprana. Sin embargo, se demostró que este tipo de instrumentos carece de utilidad para diagnosticar EP en fases tempranas.⁴⁰

En años recientes, el mismo grupo reveló la utilidad de la hiposmia como predictor de un estudio de medicina nuclear anormal (alteración del transportador de dopamina) y de la OR para presentar un estudio de medicina nuclear de transportador de dopamina anormal en sujetos con hiposmia es de 12.4.⁴¹

El estudio PPMI (*Parkinson's Progression Markers Initiative*) consta de cinco cohortes distintas. La primera integrada por sujetos con EP de *novo*, es decir recién diagnosticados y vírgenes al tratamiento antiparkinsoniano. La segunda está conformada por sujetos controles. La tercera por sujetos diagnosticados con parkinsonismo, pero con estudio de medicina nuclear negativo para déficit dopamínérigo (SWEDD, *Scans Without Evidence of a Dopaminergic Deficit*). La cuarta cohorte está compuesta de sujetos prodrómicos, definidos como aquéllos sin EP pero con hiposmia y/o trastorno conductual del sueño. Finalmente, el quinto grupo está integrado por sujetos con o sin EP pero con mutación conocida (incluyendo LRRK2, GBA o SNCA).⁴²

El estudio PRIPS (*Prospective Validation of Risk Factors for the Development of Parkinson Syndromes*) está conformado por sujetos de 50 años o más sin EP. Los participantes son tamizados en busca de hiposmia e historia familiar de EP. El primer reporte reclutó 1,352 sujetos, de éstos 475 evidenciaban hiposmia y/o historia familiar. A estos últimos se les realizó ultrasonido de sustancia nigra, el cual detectó 132 sujetos en riesgo, de los cuales hasta el momento del reporte ocho desarrollaron EP incidente.⁴³ El mismo estudio reveló

una sensibilidad y especificidad de 80 y 81.2% en el ultrasonido de sustancia nigra (hiperecogenicidad de la misma) y de 70 y 73.7% en la hiposmia.

El estudio TREND (*Tubinger Evaluation of Risk Factors for Early Detection of Neurodegeneration*) se diseñó con pretamizaje que incluía sujetos de más de 50 años de edad, seguido de un tamizaje primario en busca de hiposmia, depresión y RBD. Los seleccionados fueron sometidos a un segundo tamizaje para detección de alteraciones motoras sutiles, disfunción autonómica (variabilidad cardíaca), disfunción visual, hiperecogenicidad de sustancia nigra y deterioro cognitivo leve. Como último paso se llevó a cabo un estudio de medicina nuclear confirmatorio.⁴⁴ Al clasificar a los sujetos de acuerdo con el número de marcadores prodrómicos se reportó que la media de síntomas premotores era de dos. Los sujetos con marcadores premotores muestran mayor prevalencia de otros síntomas prodrómicos característicos de la EP.⁴⁵

Por otra parte el estudio PREDICT-PD evaluó un total de 1,324 sujetos reclutados a través de una campaña de promoción en medios. Se incluyeron sujetos entre 60 y 80 años de edad, sin diagnóstico de EP, demencia, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de neurona motora o uso de medicamentos asociados con parkinsonismo. Los sujetos respondieron una encuesta sobre síntomas no motores para posteriormente realizar una tarea de "tapping" a través del teclado (BRAIN test, *Bradykinesia Akinesia Incoordination Test*). Finalmente, se evaluó a los sujetos mediante pruebas de identificación de olores. Para el análisis se dividió a los sujetos en "alto riesgo" y "bajo riesgo" según la información del cuestionario. Los sujetos en el grupo de "alto riesgo" mostraron peor olfacción, mayor frecuencia de RBD y menos velocidad de "tapping".⁴⁶

IMPACTO DE LOS SÍNTOMAS NO MOTORES

Los síntomas no motores tienen un impacto en la calidad de vida de los pacientes, afectan sus actividades de la vida diaria y en algunos casos también llevan una sobrecarga mayor para el cuidador.

En población mexicana se ha reportado que puntuaciones mayores en escalas de síntomas no motores predicen un mayor deterioro en la calidad de vida de los pacientes.⁴⁷ De igual forma se ha documentado que los síntomas no motores de forma global pueden repercutir en la calidad de vida del paciente, incluso más que alguno de los síntomas motores.⁴⁸

USO DE ESCALAS Y CUESTIONARIOS DE SÍNTOMAS NO MOTORES

Los síntomas no motores de la EP pueden evaluarse mediante el uso de instrumentos clínicos como cuestionarios y escalas. El Cuestionario de Síntomas No Motores (*Non-Motor Symptoms Questionnaire*, NMS-Quest) y la Escala de Síntomas No Motores (*Non-Motor Symptoms Scale*, NMSS) son los instrumentos más utilizados y ambos han sido validados en población mexicana.⁴⁹

El NMSQuest consta de 30 reactivos, cada uno explora un síntoma no motor. Cada reactivo se califica de forma dicotómica (presente/ausente). La NMSS posee 30 ítems en nueve dominios y permite graduar la sintomatología no motora al incluir frecuencia y gravedad. Los dominios explorados por el instrumento cardiovascular son sueño/fatiga, ánimo/cognición, percepción/alucinaciones, atención/memoria, gastrointestinal, urinario, sexual y misceláneos. La puntuación de cada reactivo se obtiene mediante la entrevista calificando la severidad (de 0 a 3) y la frecuencia (de 1 a 4); multiplicando estas dos variables se obtiene un nuevo índice que pondera los síntomas de acuerdo con su persistencia y gravedad.

Otra escala que evalúa algunos síntomas motores es la parte I de la Escala Unificada de Enfermedad de Parkinson modificada por la Sociedad de Trastornos del Movimiento (*Movement Disorder Society-Unified Parkinson's Disease Rating Scale*, MDS-UPDRS). Esta parte de la MDS-UPDRS evalúa los aspectos no motores en las experiencias de la vida diaria. Se divide en dos secciones: la parte IA y la parte IB. La parte IA consta de seis preguntas aplicadas por el evaluador; las respuestas se refieren a un periodo que abarca siete días previos a la evaluación. En las instrucciones de la sección se especifica que no deben leerse las opciones de respuesta, más bien deben plantearse las preguntas que sean necesarias para determinar qué respuesta debe codificarse. La parte I de la MDS-UPDRS ha demostrado ser comparable con el NMSS, excepto en aquellos pacientes con alta severidad de síntomas no motores.⁵⁰

Finalmente, la Sociedad Internacional de Trastornos del Movimiento ha publicado de forma rutinaria recomendaciones sobre el uso de instrumentos clínicos para el diagnóstico y evaluación de algunos síntomas no motores.⁵¹⁻⁵⁷ Dichas recomendaciones se resumen en el cuadro 1.

USO DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA SÍNTOMAS NO MOTORES

En el caso de la hiposmia debe preguntarse sobre problemas tanto para identificar como percibir olores familiares. Existen pruebas comerciales para su diagnóstico como el *University of Pennsylvania Smell Identification Kit* (UPSiT), el *Brief Smell Identification Test* (B-SIT) y los *Sniffin' Sticks* (SS-16); algunas de ellas ya validadas para población mexicana. El B-SIT tiene una sensibilidad de 71.4% y especificidad de 85.7% para diferenciar entre personas sanas y aquéllas con EP en población mexicana.⁵⁷

Para la evaluación de la disfunción autonómica cardiaca es posible utilizar la variabilidad cardiaca, misma que puede evaluarse de manera sencilla por medio de un electrocardiograma (ECG) estándar y por tal motivo representa un método no invasivo disponible para medir la denervación cardiaca.^{58,59} Se considera esencial la evaluación de la sensibilidad barorreflexa (SBR) para valorar el funcionamiento autonómico. Algunos métodos de uso tradicional son la inyección de sustancias vasoactivas, los collares neumáticos y la maniobra de Valsalva.

La disfunción urinaria puede evaluarse mediante pruebas urodinámicas y las alteraciones gástricas mediante pruebas específicas como estudios de medicina nuclear y otros métodos para valorar vaciamiento gástrico y motilidad intestinal.^{60,61} En todo caso siempre es recomendable la valoración por el especialista indicado.

ESTRATEGIAS PARA EL TRATAMIENTO DE LOS SÍNTOMAS NO MOTORES

En términos generales el manejo de los síntomas motores debe ser multidisciplinario. La valoración tanto diagnóstica como terapéutica por parte de especialistas como cardiólogos, urólogos o gastroenterólogos debe considerarse en la mayor parte de los casos.

No obstante, es útil reconocer que algunos síntomas no motores son dopaminérgicos en su origen y por tanto pueden responder a terapia de reemplazo dopaminérgica. De forma general se considera que síntomas neuropsiquiátricos (depresión, apatía, ansiedad), algunos trastornos del sueño (movimientos periódicos de extremidades, RBD), algunos síntomas autonómicos (urgencia, nicturia, estreñimiento), dolor central, fatiga y fluctuaciones no motoras pueden responder a la terapia dopaminérgica o a ajustes en la misma.⁶² En

Cuadro I. Principales escalas recomendadas o sugeridas por la Sociedad Internacional de Parkinson y Trastornos del Movimiento para la evaluación de los síntomas no motores.

Síntoma no motor	Escala recomendada	Escala sugerida
Trastornos de sueño	(PDSS-2) Escala de Sueño en Parkinson SCOPA-Sueño	No reportada
Somnolencia excesiva diurna	No reportada	Escala de somnolencia diurna de Epworth (EDSS)
Depresión	Escala de depresión de Hamilton (HAM-D) Inventario de depresión de Beck (BDI) Inventario hospitalario de ansiedad y depresión (HADS) Escala de depresión de Montgomery-Asberg (MADRS) Escala de depresión geriátrica (GDS)	Escala de depresión en demencia de Cornell (CSDD)
Ansiedad	No reportada	Inventario Hospitalario de Ansiedad y Depresión (HADS) Inventario de ansiedad de Beck (BAI) <i>State trait anxiety inventory (STA)</i> <i>Mini mental</i> (MMSE) Escala cognitiva en Parkinson (PD-CRS) SCOPA-COG
Deterioro cognitivo	Examen cognitivo de Addenbrooke Evaluación de cognición en Alzheimer (ADAS-COG) Evaluación cognitiva de Cambridge (CAMCOG-R) Escala de demencia (DRS) Evaluación cognitiva de Montreal (MoCA)	
Psicosis	Inventario neuropsiquiátrico (NPI) Escala de síntomas positivos y negativos (PANSS) Escala de síntomas positivos (SAPS) Escala psiquiátrica breve (BPRS)	Escala de psicosis en Parkinson Cuestionario de psicosis en Parkinson
Demencia	No reportada	<i>Mini mental</i> (MMSE) Evaluación cognitiva de Montreal (MoCA) Escala de graduación ortostática
Disfunción autonómica	SCOPA-AUT Escala compuesta de síntomas autonómicos (COMPASS) Escala de síntomas no motores (NMSS) Cuestionario de síntomas no motores (NMSQuest)	
Hipotensión ortostática	SCOPA-AUT	No disponible
Fatiga	Escala de severidad de fatiga (FSS) PF-16 Inventario multidimensional de fatiga (MFI) Escala de fatiga en Parkinson (PFS)	Inventario de fatiga (FAI)
Apatía y anhedonia	Escala de apatía (AS) Escala de apatía de Lille (LARS)	Escala de placer de Snaith-Hamilton (SHAPS) Escala de evaluación de apatía (AES) Inventario neuropsiquiátrico
Calidad de vida	PDQ-39 PDQ-8 PDQUALIF SCOPA-PS (aspectos psicosociales)	

contraparte, existen algunos síntomas que son inducidos por la terapia de reemplazo dopaminérgica, entre éstos destacan la psicosis, síndrome de dis regulación dopaminérgica y trastornos del control de impulsos. Pese a esfuerzos recientes, aún es insuficiente la me-

dicina basada en evidencia en relación con la terapia médica con fármacos dopaminérgicos con impacto clínico adecuado para el manejo de los síntomas no motores. Lo anterior se debe parcialmente a que la mayoría de los síntomas no motores en EP están en

Cuadro II. Tratamientos sugeridos para el manejo de síntomas no motores.

Síntomas no motores	Estrategias terapéuticas comúnmente usadas	Otras opciones terapéuticas
Salivación excesiva	Atropina oral	Toxina botulínica (glándula parótida y submandibular, técnica aplicada por especialistas con experiencia)
Disfunción eréctil	Sildenafil Terapia psicológica	Tadalafil
Somnolencia excesiva diurna	Medidas de higiene de sueño Modafinilo	Ingesta de café Antagonistas del receptor a2a
Depresión/ansiedad	Antidepresivos tricíclicos Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina Inhibidores selectivos de la recaptura de noradrenalina Ansiolíticos	Agonistas dopaminérgicos de liberación prolongada Levodopa más entacapona
Psicosis	Quetiapina Inhibidores de la acetilcolesterasa Pimavanserina	Clozapina (vigilancia por riesgo de agranulocitosis)
Demencia	Rivastigmina Donepecilo	Memantina Otros inhibidores de la acetilcolinesterasa
Estreñimiento	Dieta alta en fibra Lactulosa	Estimulación pre-defecatoria (l-dopa soluble) Inyección de apomorfina Psyllium plantago
Nicturia	Evitar diuréticos por la noche Desmopresina o análogo en aerosol	Posible uso de agonistas de la dopamina (rotigotina transcutánea, infusión de apomorfina)
Urgencia y frecuencia urinaria	Oxibutinina, tamsulosina y otros similares	
Hipotensión ortostática	Reposición de volumen, Rehidratación Evitar postración prolongada. Ejercicio a tolerancia Aporte de sodio en la dieta Fluodrocortisona Droxidopa	Indometacina Efedrina Midodrina
Dolor central	Oxicodona/naloxona	

relación con circuitos no dopaminérgicos, claramente afectados en estadios avanzados de la enfermedad. Los síntomas como estreñimiento, deterioro cognitivo, disautonomía e hiposmia usualmente no responden a tratamiento dopaminérgico.⁶³

Uno de los puntos trascendentales al abordar el tratamiento de los distintos síntomas descritos previamente es que aunque se reconoce la importancia de los síntomas no motores y el impacto en la calidad de vida, el tratamiento para algunos de los síntomas aún no se encuentra completamente estandarizado. Existen revisiones recientes sobre el tema, aunque no guías de práctica clínica.⁶⁴

En el cuadro II se resumen algunos de los tratamientos sugeridos para el manejo de los síntomas no motores basados en el reporte de la Sociedad Internacional de Parkinson y Trastornos del Movimiento sobre la medicina con base en evidencia para el tratamiento de los síntomas no motores.⁶⁵ Cabe destacar que como en cualquier tratamiento, el uso de fármacos debe individualizarse para cada caso teniendo en mente que sólo son recomendaciones y no instrucciones a seguir. Los síntomas no motores neuropsiquiátricos (demencia, psicosis, depresión/ansiedad) merecen especial atención dado que repercuten en la calidad de vida del paciente de forma negativa.

En el caso de deterioro cognitivo leve a moderado existe consenso en el beneficio de la rivastigmina, un inhibidor de la acetilcolinesterasa. Su eficacia ha sido demostrada en un estudio.⁶⁶ Por otra parte la galantamina, memantina y el donepecilo no han comprobado eficacia.⁶⁷

Referente a la psicosis en EP la clozapina es un fármaco antipsicótico eficaz para el manejo de psicosis en la enfermedad de Parkinson; sin embargo, debe utilizarse con precaución por el riesgo de agranulositos. Por otra parte la quetiapina puede usarse con mayor seguridad que clozapina. Recientemente fue aprobado el uso de la pimavanserina, antipsicótico con un único mecanismo de acción (antagonista del receptor 5-HT) con eficacia comprobada, es bien tolerada y segura para el tratamiento de la psicosis en EP⁶⁸.

Finalmente, la depresión puede tratarse con anti-depresivos tricíclicos como primera elección o bien es posible utilizar inhibidores de la recaptura de serotonina.⁶⁹ No debe pasarse por alto el hecho de que se ha descrito mejoría de los síntomas depresivos tan sólo con el inicio o ajuste de la terapia dopaminérgica. El trabajo interdisciplinario con los psiquiatras no sólo es deseable, sino indispensable para el manejo adecuado y exitoso de este tipo de síntomas.⁷⁰

CONCLUSIÓN

La detección temprana de la existencia de los síntomas no motores es fundamental, ya que permite al clínico intervenir en el curso de la enfermedad con un abordaje multidisciplinario en el que puedan incluirse terapias farmacológicas y no farmacológicas. Estas intervenciones mitigan la sobrecarga que provoca esta enfermedad neurodegenerativa que afecta la calidad de vida del paciente, genera costos adicionales y deteriora el entorno social del paciente y su familia. El desarrollo de escalas de medición eficaces para el diagnóstico oportuno permite mejorar las técnicas empleadas previamente y hoy en día es un área de oportunidad para diseñar nuevas estrategias terapéuticas. Actualmente se llevan a cabo múltiples ensayos clínicos con la finalidad de cubrir esta necesidad de los pacientes con EP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tysnes OB, Storstein A. Epidemiology of Parkinson's disease. *J Neural Transm (Vienna)*. 2017; En prensa.
2. Kwon DY, Koh SB, Lee JH, Park HK, Kim HJ, Shin HW et al. The KMDS-NATION Study: Korean Movement Disorders Society Multicenter Assessment of Non-Motor Symptoms and Quality of Life in Parkinson's Disease NATION Study Group. *J Clin Neurol*. 2016; 12 (4): 393-402.
3. Rodríguez-Violante M, Cervantes-Arriaga A. Detection and management of non-motor symptoms in Parkinson's disease: impact on their prevalence. *Rev Med Chil*. 2011; 139 (8): 1032-1038.
4. De Sarachaga AJ, Cervantes-Arriaga A, Llorens-Arenas R, Calderón-Fajardo H, Rodríguez-Violante M. Change in motor and nonmotor symptoms severity in a "Real-Life" cohort of subjects with Parkinson's disease. *Neurosci J*. 2015; 2015: 368989.
5. Cosentino C, Nuñez Y, Torres L. Frequency of non-motor symptoms in Peruvian patients with Parkinson's disease. *Arq Neuropsiquiatr*. 2013; 71 (4): 216-219.
6. Romenets SR, Wolfson C, Galatas C, Pelletier A, Altman R, Wadup L et al. Validation of the non-motor symptoms questionnaire (NMS-Quest). *Parkinsonism Relat Disord*. 2012; 18 (1): 54-58.
7. Khedr EM, El Fetoh NA, Khalifa H, Ahmed MA, El Beh KM. Prevalence of non motor features in a cohort of Parkinson's disease patients. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013; 115 (6): 673-677.
8. Rodríguez-Violante M, Cervantes-Arriaga A, Villar-Velarde A, Corona T. Prevalence of non-motor dysfunction among Parkinson's disease patients from a tertiary referral center in Mexico City. *Clin Neurol Neurosurg*. 2010; 112 (10): 883-885.
9. Factor SA, McAlarney T, Sanchez-Ramos JR, Weiner WJ. Sleep disorders and sleep effect in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 1990; 5 (4): 280-285.
10. Karlsen KH, Larsen JP, Tandberg E, Maland JG. Influence of clinical and demographic variables on quality of life in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999; 66 (4): 431-435.

11. De Cock VC, Vidailhet M, Leu S, Texeira A, Apartis E, Elbaz A et al. Restoration of normal motor control in Parkinson's disease during REM sleep. *Brain*. 2007; 130 (Pt 2): 450-456.
12. Postuma RB, Gagnon JF, Rompré S, Montplaisir JY. Severity of REM atonia loss in idiopathic REM sleep behavior disorder predicts Parkinson disease. *Neurology*. 2010; 74 (3): 239-244.
13. Alariste-Booth V, Rodríguez-Violante M, Camacho-Ordoñez A, Cervantes-Arriaga A. Prevalence and correlates of sleep disorders in Parkinson's disease: a polysomnographic study. *Arq Neuropsiquiatr*. 2015; 73 (3): 241-245.
14. Haehner A, Boesveldt S, Berendse HW, Mackay-Sim A, Fleischmann J, Silburn PA et al. Prevalence of smell loss in Parkinson's disease-a multicenter study. *Parkinsonism Relat Disord*. 2009; 15 (7): 490-494.
15. Ponsen MM, Stoffers D, Booij J, van Eck-Smit BL, Wolters ECh, Berendse HW. Idiopathic hyposmia as a preclinical sign of Parkinson's disease. *Ann Neurol*. 2004; 56 (2): 173-181.
16. Haehner A, Hummel T, Hummel C, Sommer U, Junghanns S, Reichmann H. Olfactory loss may be a first sign of idiopathic Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2007; 22 (6): 839-842.
17. Stephenson R, Siderowf A, Stern MB. Premotor Parkinson's disease: clinical features and detection strategies. *Mov Disord*. 2009; 24 (Suppl 2): S665-S670.
18. Morley JF, Duda JE. Olfaction as a biomarker in Parkinson's disease. *Biomark Med*. 2010; 4 (5): 661-670.
19. Herting B, Schulze S, Reichmann H, Haehner A, Hummel T. A longitudinal study of olfactory function in patients with idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol*. 2008; 255 (3): 367-370.
20. Orimo S, Uchihara T, Nakamura A, Mori F, Kakita A, Wakabayashi K et al. Axonal alpha-synuclein aggregates herald centripetal degeneration of cardiac sympathetic nerve in Parkinson's disease. *Brain*. 2008; 131 (Pt 3): 642-650.
21. Devos D, Kroumova M, Bordet R, Vodougnon H, Guieu JD, Libersa C et al. Heart rate variability and Parkinson's disease severity. *J Neural Transm*. 2003; 110 (9): 997-1011.
22. Rodríguez-Violante M, Cervantes-Arriaga A, García-Ibarra D, Corona T. Orthostatic response of blood pressure in patients with early Parkinson's disease. *Arch Cardiol Mex*. 2013; 83 (2): 93-99.
23. Magerkurth C, Schnitzer R, Braune S. Symptoms of autonomic failure in Parkinson's disease: prevalence and impact on daily life. *Clin Auton Res*. 2005; 15 (2): 76-82.
24. Knudsen K, Krogh K, Østergaard K, Borghammer P. Constipation in Parkinson's disease: Subjective symptoms, objective markers, and new perspectives. *Mov Disord*. 2017; 32 (1): 94-105.
25. Bago Rožanković P, Rožanković M, Vučak Novosel L, Stojić M. Nonmotor symptoms in *de novo* Parkinson disease comparing to normal aging. *Clin Neurol Neurosurg*. 2017; 155: 7-11.
26. Isaías-Millán S, Piña-Fuentes D, Guzmán-Astorga C, Cervantes-Arriaga A, Rodríguez-Violante M. Prevalence of neuropsychiatric disorders in drug-naïve subjects with Parkinson's disease (PD). *Gac Med Mex*; 152 (3): 357-363.
27. Rodríguez-Violante M, Cervantes-Arriaga A, Berlanga-Flores C, Ruiz-Chow A. Prevalence and determinants of depression in Mexican patients with Parkinson's disease. *Clin Neurol Neurosurg*. 2012; 114 (10): 1293-1296.
28. Rodríguez-Violante M, González-Latapi P, Cervantes-Arriaga A, Martínez-Ramírez D, Velázquez-Osuna S, Camacho-Ordoñez A. Apathy and associated factors in Mexican patients with Parkinson's disease. *Neurol Sci*. 2014; 35 (5): 729-734.
29. Rodríguez-Violante M, Velázquez-Osuna S, Cervantes-Arriaga A, Corona-Vázquez T, de la Fuente-Sandoval C. Prevalence, associated factors and phenomenology of psychosis in patients with Parkinson's disease. *Gac Med Mex*. 2015; 151 (2): 169-175.
30. Weintraub D, Koester J, Potenza MN, Siderowf AD, Stacy M, Voon V, Whetstone J, Wunderlich GR, Lang AE. Impulse control disorders in Parkinson disease: a cross-sectional study of 3090 patients. *Arch Neurol*. 2010; 67 (5): 589-595.
31. Rodríguez-Violante M, González-Latapi P, Cervantes-Arriaga A, Camacho-Ordoñez A, Weintraub D. Impulse control and related disorders in Mexican Parkinson's disease patients. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014; 20 (8): 907-910.
32. Aarsland D, Creese B, Politis M, Chaudhuri KR, Fytche DH, Weintraub D, Ballard C. Cognitive decline in Parkinson disease. *Nat Rev Neurol*. 2017; 13 (4): 217-231.
33. Hanagasi HA, Tufekcioglu Z, Emre M. Dementia in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*. 2017; 374: 26-31.
34. Litvan I, Aarsland D, Adler CH, Goldman JG, Kulisevsky J, Moltenhauer B et al. MDS Task Force on mild cognitive impairment in Parkinson's disease: critical review of PD-MCI. *Mov Disord*. 2011; 26 (10): 1814-1824.
35. Martinez-Martín P, Falup-Pecurari C, Rodriguez-Blazquez C, Serrano-Dueñas M, Carod Artal FJ, Rojo Abuin JM, Aarsland D. Dementia associated with Parkinson's disease: applying the Movement Disorder Society Task Force criteria. *Parkinsonism Relat Disord*. 2011; 17 (8): 621-624.
36. Stamey W, Davidson A, Jankovic J. Shoulder pain: a presenting symptom of Parkinson disease. *J Clin Rheumatol*. 2008; 14 (4): 253-254.
37. Rodríguez-Violante M, Alvarado-Bolaños A, Cervantes-Arriaga A, Martinez-Martín P, Rizos A, Chaudhuri KR. Clinical determinants of Parkinson's disease-associated pain using the king's parkinson's disease pain scale. *Mov Disord Clin Pract*. 2017; En prensa.
38. Rodríguez-Violante M, de Saráchaga AJ, Cervantes-Arriaga A, Millán-Cepeda R, Leal-Ortega R, Estrada-Bellmann I et al. Self-perceived pre-motor symptoms load in patients with Parkinson's disease: a retrospective study. *J Parkinsons Dis*. 2016; 6 (1): 183-190.
39. Siderowf A, Jennings D, Eberly S, Oakes D, Hawkins KA, Achero A et al; PARS Investigators. Impaired olfaction and other prodromal features in the Parkinson at-risk syndrome study. *Mov Disord*. 2012; 27 (3): 406-412.
40. Dahodwala N, Kubersky L, Siderowf A, PARS investigators. Can a screening questionnaire accurately identify mild parkinsonian signs? *Neuroepidemiology*. 2012; 39 (3-4): 171-175.
41. Jennings D, Siderowf A, Stern M, Seibly J, Eberly S, Oakes D, Marek K; PARS Investigators. Imaging prodromal Parkinson disease. *Neurology*. 2014; 83 (19): 1739-1746.
42. Parkinson Progression Marker Initiative. The Parkinson Progression Marker Initiative (PPMI). *Prog Neurobiol*. 2011; 95 (4): 629-635.
43. Berg D, Godau J, Seppi K, Behnke S, Liepelt-Scarfone I, Lerche S et al; PRIPS study group. The PRIPS study: screening battery for subjects at risk for Parkinson's disease. *Eur J Neurol*. 2013; 20 (1): 102-108.
44. Berg D. Tuebinger evaluation of risk factors for early detection of neurodegeneration. *Parkinsonism Relat Disord*. 2012; 18 (Suppl 1): S195-S198.
45. Gaenslen A, Wurster I, Brockmann K, Huber H, Godau J, Faust B et al. Prodromal features for Parkinson's disease-baseline data from the TREND study. *Eur J Neurol*. 2014; 21 (5): 766-772.
46. Noyce AJ, Bestwick JP, Silveira-Moriyama L, Hawkes CH, Knowles CH, Hardy J et al. PREDICT-PD: identifying risk of Parkinson's disease in the community: methods and baseline results. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014; 85 (1): 31-37.

47. Estrada-Bellmann I, Camara-Lemarroy CR, Calderon-Hernandez HJ, Rocha-Anaya JJ, Villareal-Velazquez HJ. Non-motor symptoms and quality of life in patients with Parkinson's disease in Northeastern Mexico. *Acta Neurol Belg.* 2016; 116 (2): 157-161.
48. Rodríguez-Violante M, Cervantes-Arriaga A, Corona T, Martínez-Ramírez D, Morales-Briceño H et al. Clinical determinants of health-related quality of life in Mexican patients with Parkinson's disease. *Arch Med Res.* 2013; 44 (2): 110-114.
49. Cervantes-Arriaga A, Rodríguez-Violante M, Villar-Velarde A, López-Gómez M, Corona T. Metric properties of clinimetric indexes for non-motor dysfunction of Parkinson's disease in Mexican population. *Rev Invest Clin.* 2010; 62 (1): 8-14.
50. Martinez-Martin P, Chaudhuri KR, Rojo-Abuin JM, Rodriguez-Blazquez C, Alvarez-Sanchez M, Arakaki T et al. Assessing the non-motor symptoms of Parkinson's disease: MDS-UPDRS and NMS Scale. *Eur J Neurol.* 2015; 22 (1): 37-43.
51. Friedman JH, Alves G, Hagell P, Marinus J, Marsh L, Martinez-Martin P et al. Fatigue rating scales critique and recommendations by the Movement Disorders Society task force on rating scales for Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2010; 25 (7): 805-822.
52. Leentjens AF, Dujardin K, Marsh L, Martinez-Martin P, Richard IH, Starkstein SE et al. Apathy and anhedonia rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Mov Disord.* 2008; 23 (14): 2004-2014.
53. Evatt ML, Chaudhuri KR, Chou KL, Cubo E, Hinson V, Kompoliti K et al. Dysautonomia rating scales in Parkinson's disease: sialorrhea, dysphagia, and constipation--critique and recommendations by movement disorders task force on rating scales for Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2009; 24 (5): 635-646.
54. Leentjens AF, Dujardin K, Marsh L, Martinez-Martin P, Richard IH, Starkstein SE et al. Anxiety rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Mov Disord.* 2008; 23 (14): 2015-2025.
55. Fernandez HH, Aarsland D, Fénelon G, Friedman JH, Marsh L, Tröster AI et al. Scales to assess psychosis in Parkinson's disease: Critique and recommendations. *Mov Disord.* 2008; 23 (4): 484-500.
56. Schrag A, Barone P, Brown RG, Leentjens AF, McDonald WM, Starkstein S et al. Depression rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Mov Disord.* 2007; 22 (8): 1077-1092.
57. Rodríguez-Violante M, Lees AJ, Cervantes-Arriaga A, Corona T, Silveira-Moriyama L. Use of smell test identification in Parkinson's disease in Mexico: a matched case-control study. *Mov Disord.* 2011; 26 (1): 173-176.
58. Delgado G, Estañol B, Rodríguez-Violante M, Martínez-Memije R, Infante-Vázquez O, Bertado-Ramírez N. Cardiovascular variability in Mexican patients with Parkinson's disease. *Arq Neuropsiquiatr.* 2014; 72 (10): 762-767.
59. Brisinda D, Sorbo AR, Di Giacopo R, Venuti A, Bentivoglio AR, Fenici R. Cardiovascular autonomic nervous system evaluation in Parkinson disease and multiple system atrophy. *J Neurol Sci.* 2014; 336 (1-2): 197-202.
60. Allio BA, Peterson AC. Urodynamic and physiologic patterns associated with the common causes of neurogenic bladder in adults. *Transl Androl Urol.* 2016; 5 (1): 31-38.
61. Su A, Gandhi R, Barlow C, Triadafilopoulos G. Utility of high-resolution anorectal manometry and wireless motility capsule in the evaluation of patients with Parkinson's disease and chronic constipation. *BMJ Open Gastroenterol.* 2016; 3 (1): e000118.
62. Lee HM, Koh SB. Many Faces of Parkinson's disease: non-motor symptoms of Parkinson's disease. *J Mov Disord.* 2015; 8 (2): 92-97.
63. Ahlskog JE. Challenging conventional wisdom: the etiologic role of dopamine oxidative stress in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2005; 20 (3): 271-282.
64. Connolly BS, Lang AE. Pharmacological treatment of Parkinson disease: a review. *JAMA.* 2014; 311 (16): 1670-1683.
65. Seppi K, Weintraub D, Coelho M, Perez-Lloret S, Fox SH, Katzenschlager R et al. The movement disorder society evidence-based medicine review update: treatments for the non-motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2001; 26 (Suppl 3): S42-80.
66. Mamikonyan E, Xie SX, Melvin E, Weintraub D. Rivastigmine for mild cognitive impairment in Parkinson disease: a placebo-controlled study. *Mov Disord.* 2015; 30 (7): 912-918.
67. Szeto JY, Lewis SJ. Current treatment options for Alzheimer's disease and Parkinson's disease dementia. *Curr Neuropharmacol.* 2016; 14 (4): 326-338.
68. Combs BL, Cox AG. Update on the treatment of Parkinson's disease psychosis: role of pimavanserin. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2017; 13: 737-744.
69. Goodarzi Z, Ismail Z. A practical approach to detection and treatment of depression in Parkinson disease and dementia. *Neurol Clin Pract.* 2017; 7 (2): 128-140.
70. Martinez-Ramírez D, Okun MS, Jaffee MS. Parkinson's disease psychosis: therapy tips and the importance of communication between neurologists and psychiatrists. *Neurodegener Dis Manag.* 2016; 6 (4): 319-330.

Correspondencia:

Mayela Rodríguez-Violante

Clínica de Trastornos del Movimiento,
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
Insurgentes Sur Núm. 3877,
Col. La Fama, 14269, Ciudad de México, México.
Tel. +52 5556063822, ext. 5018
Fax +52 55 51716456
E-mail: mrodriguez@innn.edu.mx

INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR AMPLIA



I. DENOMINACION DISTINTIVA. ARROP® **II. DENOMINACION GENERICA.** NALTREXONA **III. FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION.** TABLETAS FORMULA: Cada tabletas contiene: Clorhidrato de Naltrexona 25 mg 50 mg 150 mg Excipiente cbp... 1 tabletas 1 tabletas **IV. INDICACIONES TERAPÉUTICAS.** ANTAGONISTA OPIOIDE. Arrop® (naltrexona) es un antagonista puro de los receptores de opioides. **Alcoholismo:** Para utilizarse Arrop® (naltrexona) dentro de un programa de tratamiento completo del alcoholismo con el objetivo de reducir de recaida, mantener la abstinencia y reducir el deseo del alcohol durante las fases iniciales de la recuperación. Puesto que la naltrexona no es de la misma utilidad para todos los pacientes y el beneficio esperado del tratamiento con naltrexona es una mejoría moderada del resultado producido por la terapia convencional, su uso en el alcoholismo debe ir acompañado de medidas psicoterapéuticas y llevarse a cabo en contextos especializados en el tratamiento de esta patología. **Deshabituación opíacea:** Arrop® (naltrexona) se administra como tratamiento coadyuvante, conjuntamente con otras medidas terapéuticas, en el mantenimiento de la deshabitación de sujetos opíaceo-dependientes. **V. LAS CONTRAINDICACIONES.** Arrop® (naltrexona) está contraindicado en enfermos que se encuentran en alguna de estas situaciones: Con insuficiencia hepática y/o hepatitis aguda. Con dependencia actual a opíaceos ya que puede sobrevenir un síndrome de abstinencia. Reciben medicamentos opíaceos. Con control positivo a opíaceos o que no hayan superado el test de naloxona. Tengan hipersensibilidad a la naltrexona. O bien en aquéllos cuyo examen de orina es positivo a opioides. Hipersensibilidad a la naltrexona. **VI. LAS PRECAUCIONES GENERALES.** Para prevenir la aparición de un síndrome de abstinencia agudo o exacerbación de una abstinencia subclínica los pacientes deben estar libres de droga opioide por un mínimo 7 a 10 días antes de iniciar el tratamiento con naltrexona. No es frecuente que las personas que abusan del alcohol tengan alterada la función hepática. Se han descrito alteraciones de las pruebas funcionales hepáticas en pacientes ancianos obesos que recibían naltrexona a dosis más elevada (hasta 300 mg/día) que las recomendadas para el tratamiento del alcoholismo. Antes de iniciar el tratamiento, y periódicamente a lo largo del mismo, deberán realizarse pruebas hepáticas. Puesto que Arrop® (naltrexona) es ampliamente en el hígado y eliminado básicamente por orina, su administración se llevará a cabo con especial precaución en enfermos con insuficiencia hepática y/o renal. La administración de Arrop® (naltrexona) puede desencadenar un síndrome de abstinencia en sujetos adictos a opíaceos, con síntomas y signos que pueden presentarse desde los 5 primeros minutos hasta 48 horas después. El tratamiento debe ser sintomático. Debe advertirse a los pacientes que un intento de anular el bloqueo administrando dosis altas de opíaceos puede ocasionar una intoxicación aguda posiblemente fatal. En una situación de emergencia en la que se requiera administrar analgésicos opíaceos a sujetos en tratamiento con Arrop® (naltrexona), la dosis de éstos puede ser mayor del habitual, y la depresión respiratoria resultante puede ser más profunda y más prolongada. Adicionalmente, pueden aparecer acciones no mediadas por el receptor (ej. hinchazón de la cara, prurito, eritema generalizado presumiblemente debido a la liberación de histamina). En estas circunstancias el paciente debe ser cuidadosamente monitoreado por personal capacitado y en un centro hospitalario. El riesgo de suicidio aumenta en pacientes con abuso de sustancias, con o sin depresión concomitante. Este riesgo no se elimina con el tratamiento de Arrop® (naltrexona). La prueba de naloxona está recomendada para controlar el uso de opíaceos; un síndrome de abstinencia desencadenado por naloxona será de menor duración que una desencadenada con Arrop® (naltrexona). La ausencia de opíoides en la orina no es una prueba suficiente para determinar que el paciente está libre de opioides una prueba con naloxona a las dosis recomendadas debe emplearse si el médico considera que hay riesgo de precipitar una reacción de supresión seguida de la administración de naloxona. **Síndrome de supresión ocasionado accidentalmente por la administración de Arrop® (naltrexona):** Se han reportado severos síndromes de supresión precipitados por la ingestión accidental de Arrop® (naltrexona) en pacientes dependentes de opioides que aún no han abandonado la ingesta o administración de este tipo de sustancias. Los síntomas de supresión han aparecido usualmente dentro de los primeros cinco minutos de la ingestión de Arrop® (naltrexona) y han llegado a mantenerse durante lapsos de hasta 48 horas. El estado mental se modifica a situaciones de confusión somnolencia y alucinaciones visuales. Se han presentado diarrea y vómito que debido a la gran pérdida de líquido obligan a la administración I.V. de soluciones electrolíticas. Es importante hacer notar que el uso de Arrop® (naltrexona) no elimina ni disminuye los síntomas de supresión. Por otro lado existe la posibilidad de que un paciente que haya estado en tratamiento con naltrexona pueda responder a dosis más bajas de opioides que aquellas a las que estaba acostumbrado. Esto podría ocasionar intoxicación riesgosas para la vida por derivados del opio (compromiso respiratorio que podría llegar al paro colapso circulatorio etc.). Los pacientes deben ser advertidos de que pueden ser más sensibles a dosis menores de opioides después de suspendido el tratamiento con naltrexona. **Cuando se requiere revertir el efecto bloqueador de Arrop® (naltrexona):** Si en una situación

ción de emergencia se requiere revertir el efecto bloqueador de Arrop® (naltrexona) se sugiere seguir el siguiente esquema de manejo: Instalar analgesia regional. Sedación de la conciencia con benzodiazepinas. Uso de analgésicos no opioides o uso de anestesia general. Al necesitarse el uso de analgésicos opioides la cantidad de medicamento requerida puede ser mayor que la usual y la depresión respiratoria pudiera resultar más profunda y prolongada. Por lo anterior sería conveniente seleccionar un analgésico opioide de rápida acción que minimice la duración de la depresión respiratoria. La cantidad de analgésico utilizada debe ser cuidadosamente dosificada de acuerdo a las necesidades del paciente. Ante esta situación es de esperarse que ocurran acciones farmacológicas no medidas por receptores como hinchazón facial prurito eritema generalizado o broncoconstricción presumiblemente originados por liberación de histamina. El uso de este producto en pacientes menores de 18 años no se ha establecido. *Insuficiencia renal:* Arrop® (naltrexona) y su principal metabolito son eliminados preferentemente vía urinaria por lo que se recomienda tener precaución en aquellos pacientes con alteración renal. *Daño hepático:* En pacientes con daño hepático se debe tener suma precaución. Se han reportado en pacientes con cirrosis hepática compensada y descompensada un incremento del área bajo la curva de naltrexona de aproximadamente 5 a 10 veces respectivamente comparada con sujetos normales en cuanto a su función hepática. Estos datos sugieren que la biodisponibilidad de naltrexona está relacionada con la funcionalidad hepática de cada paciente. Arrop® (naltrexona) puede alterar la capacidad psíquica y/o mental requerida para llevar a cabo tareas que necesitan una especial atención, como conducir vehículos o manejar maquinaria. **VII. LAS RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA.** La naltrexona ha presentado efectos embiotóxicos en la rata y el conejo cuando se ha administrado a dosis de 100 mg/kg, aproximadamente 140 veces la dosis terapéutica humana. Estudios en animales no sugieren ningún efecto teratogénico. Puesto que no existe una experiencia clínica adecuada, la administración de Arrop® (naltrexona) durante el embarazo o la lactancia únicamente se realizará cuando, a criterio médico, los beneficios potenciales justifiquen posibles riesgos potenciales para el feto. Se desconoce si la naltrexona afecta la duración del trabajo de parto. Se desconoce si la naltrexona es excretada en la leche humana; sin embargo se debe tener precaución cuando se administra a mujeres en etapa de lactancia. **VIII. LAS REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS.** Los efectos secundarios observados con naltrexona parecen ser similares tanto en sujetos alcohólicos como en sujetos adictos a opiáceos. Las reacciones adversas graves se presentan muy raramente. Las reacciones adversas registradas con mayor frecuencia durante el tratamiento con mayor frecuencia durante el tratamiento con naltrexona son los siguientes: Náuseas, cefalea, vértigo, nerviosismo, fatiga, vómito, ansiedad, somnolencia, dificultad en conciliar el sueño, dolor abdominal, astenia, dolor articular y muscular, pérdida de apetito, diarrea, estreñimiento, sed, inquietud, sedación de abatimiento, irritabilidad, erupciones cutáneas, eyaculación retardada, disminución de la potencia sexual, escalofríos, congestión nasal, dolor torácico, sudoración y se lagrimeo. Se ha reportado también depresión, ideas suicidas e intentos de suicidio en individuos que recibían tanto naltrexona como placebo, así como grupos control concomitantes sometidos a tratamiento por abuso de sustancias. Ocasionadamente se han descrito anomalidades en la función hepática, incremento del apetito, pérdida de peso, bostezos, somnolencia, fiebre, boca seca, dolor inguinal, pies fríos y dolor de costado. En algunos individuos el uso de opioides antagonistas ha sido asociado con cambios de los niveles basales de algunas hormonas: hipotalámica, pituitaria o gonadal. El significado clínico de estos hallazgos no está bien definido. *La naltrexona es exclusivamente un antagonista opioide. Su uso no conduce a una dependencia psicológica ni física.* **IX. LAS ALTERACIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO.** No hay que olvidar que debido al mecanismo de naltrexona la interacción buscada indiscutiblemente es contra las sustancias que tienen efecto farmacológico de tipo agonista a nivel de los receptores de opiáceos. No se han realizado estudios para evaluar la posible interacción entre Arrop® (naltrexona) y otros medicamentos no relacionados con los opiáceos; como consecuencia se debe tener precaución al administrar al paciente otros medicamentos conjuntamente con Arrop® (naltrexona). Se han reportado letargo y somnolencia después de la administración de naltrexona conjuntamente con tioridazina. Se ha observado que los pacientes que requieren de derivados del opio para resolver problemas como la tos, los resfriados, la diarrea, no se beneficiaran de estos tratamientos si están bajo terapéutico con naltrexona. En situaciones de emergencia cuando el paciente requiere del efecto de analgésicos opioides se ha visto que éstos deben ser administrados en dosis mayores que las usuales si al mismo tiempo el paciente está en tratamiento con naltrexona; aunque la situación puede llevar al enfermo a un depresión respiratoria profunda y prolongada. **X. LAS PRECAUCIONES EN RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD.** Los estudios de toxicidad agua, subaguda y crónica de la naltrexona se efectuaron en roedores y no roedores. No se informaron observaciones inusuales. Se han efectuados estudios de carcinogenicidad en ratas y en monos. Los resultados fueron negativos.

nogénesis en ratas y ratones. Los resultados de los mismos demuestran que la nalrexona no es carcinogénica en las condiciones estudiadas. Un amplio estudio in vitro e in vivo no produjo ningún potencial mutagénico relevante. La nalrexona (100 mg/kg, aproximadamente 140 veces la dosis terapéutica humana) originó un aumento de falsos embarazos en ratas y un descenso de la fertilidad. Se desconoce la importancia de estos hallazgos sobre la fertilidad humana. La nalrexona ha demostrado tener un efecto embriotóxico en la rata y en el conejo cuando se administra a dosis aproximadamente 140 veces la dosis terapéutica humana. Este efecto se demostró en ratas dosificadas con 100 mg/kg de nalrexona antes y durante la gestación, así como en conejos tratados con 60 mg/kg de nalrexona durante el período de organogénesis. No existen estudios adecuados ni bien controlados en mujeres embarazadas. El uso de Arrop® (nalrexona) en mujeres embarazadas debería darse solamente en el caso de que el beneficio sea mayor que el posible riesgo al feto. **XI. LA DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN.** Vía de administración: Oral. Los pacientes conscientes de su uso o dependencia a opiáceos deben llevar un test de naloxona o bien comprobarse que están libres de opiáceos al menos 7 a 10 días antes de iniciar el tratamiento con Arrop® (nalrexona). Los pacientes no deben presentar enfermedades del hígado, riñón activas o severas (un buen indicador es que los resultados de los análisis no vayan más allá de tres veces los límites normales superiores además de tener la bilirrubina en valores normales). **Tratamiento del alcoholismo:** La posología recomendada es de 50 mg de nalrexona a día, durante un tiempo de tratamiento a establecer por el médico y que, por lo general, considera un período inicial de 3 meses seguido en caso necesario por períodos más prolongados. Arrop® (nalrexona) debe ser considerado sólo como uno de los elementos del tratamiento del alcoholismo. Tratamiento de la dependencia de opiáceos: No debe iniciarse la administración de Arrop® (nalrexona) sin haberse realizado previamente un test de naloxona con resultados negativos. Previamente al inicio de la terapia con Arrop® (nalrexona) debe haber transcurrido un período de 7 a 10 días de abstinencia a estupefacientes (que debe ser verificado por análisis de orina). El tratamiento debe comenzar con dosis bajas de nalrexona, siguiendo la terapia de inducción. **Test de naloxona:** Administrar por vía subcutánea 0.8 mg de naloxona. Si el resultado del test es negativo (no aparecen signos ni síntomas de abstinencia a opiáceos) se puede comenzar la terapia por inducción. **Terapia de inducción:** Una vez obtenida la negatividad del test de la naloxona, se administrará a continuación a dosis de 25 mg de nalrexona. El paciente permanecerá en observación durante 1 hora, al cabo de la cual, si no aparecen signos de abstinencia, se le administrará otra dosis de 25 mg de nalrexona. Desde el 2º día, el individuo tomará 1 dosis de 50 mg de nalrexona cada día, hasta completar la primera semana de tratamiento. **Terapia de mantenimiento:** La dosis total recomendada es de 350 mg/semana, según varios esquemas posológicos, de los cuales los más recomendados son los siguientes: 1º. Opción: 1 dosis de 50 mg de Arrop® (nalrexona) cada día. 2º. Opción: 2 dosis de 50 mg de Arrop® (nalrexona) lunes y miércoles, y 3 el viernes. Se recomienda no sobrepasar la dosis de 150 mg en un solo día, puesto que se ha observado una incidencia superior de efectos secundarios. **Usos en niños:** La seguridad de la nalrexona no ha sido establecida en niños. **Usos en ancianos:** La seguridad de la nalrexona en el tratamiento de la dependencia al alcohol en ancianos no ha sido establecida. **XII. LAS MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL.** Hay una experiencia clínica limitada con la sobredosis de Arrop® (nalrexona) en humanos. En un estudio en el que los sujetos recibieron 800 mg/día por más de una semana no se mostró evidencia de toxicidad durante 7 días. En vista de la actual ausencia de experiencia en el tratamiento de la sobredosis de Arrop® (nalrexona) se sugiere tratar a los pacientes en forma sintomática bajo una estrecha supervisión. **XIII. LA PRESENTACION Y PRESENTACIONES.** Caja con 20, 28, 30, 50 y 100 tabletas de 25 mg de Clorhidrato de Nalrexona, ARROP® Caja con 20, 28, 30, 50 y 100 tabletas de 50 mg de Clorhidrato de Nalrexona, ARROP® Caja con 20 tabletas de 150 mg de Clorhidrato de Nalrexona, ARROP® XIV. LEYENDAS DE PROTECCION. No se dejé al alcance de los niños. No se recomienda su administración durante el embarazo ni la lactancia. Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica. **XV. NOMBRE Y DOMICILIO DEL LABORATORIO.** Laboratorio Médico Químico Biológico, S.A. de C.V. Reforma N° 9, Col. Atlántida, Deleg. Coyoacán, México, D.F., C.P. 04370 XVI. **NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO ANTE LA SECRETARIA.** Reg. N° 066M2007 SSA-III CLAVE IPP: CEARO-633006102445/2007



Bioquimed

Visión compartida al servicio de la salud

PARA EL MANEJO MODERNO DEL ALCOHOLISMO

ARO → Antitoxina Antitoxina ← ARO



ANTAGONISTA DE LOS RECEPTORES OPIÁCEOS

No. de Entrada SSA 123300202C1475 21/MARZO/2012



50 mg

Caja con 20 tabletas

1-IPP ARROP.
2-Baldin et al 2003; Monti et al 2001; Rubio et al 2002.

(Strong et al.)

● Permite al paciente superar el deseo imperioso por el alcohol “craving” a través de:

- La supresión de la estimulación del alcohol sobre las beta endorfinas de las neuronas dopaminérgicas del núcleo accumbens.
- La reducción de la desinhibición de las beta endorfinas sobre la inhibición tónica de las células dopaminérgicas por las neuronas gabaérgicas del área tegmental ventral.¹

● Mecanismo de acción

- Disminuye los niveles de dopamina en el núcleo accumbens.
- Reduce la ingesta de alcohol, evidenciando que el bloqueo de los receptores a opioides con la naltrexona; es un tratamiento efectivo para reducir el consumo de alcohol y mantener la abstinencia.¹



PARA MAYORES INFORMES

CALL CENTER Bioquimed®

67·21·77·03

53·39·62·01

www.bioquimed.com.mx



En el manejo de los trastornos asociados a TUS

(Trastornos por Uso de Sustancias)
Orientación en Patología Dual



Mejora tu actividad sexual



“Actualmente es el único antidepresivo que ha mostrado ser eficaz para dejar de fumar”
(Sampalo Lauro)

ISRND

150 mg
con 10, 20 y 40 tabletas



Primer medicamento no nicotínico

- No provoca ansiedad ni depresión
- Inhibidor selectivo de la recaptura de noradrenalina y dopamina
- Más eficaz que otros tratamientos

“Se ha mostrado que Bupropión disminuye el riesgo asociado con la urgencia (craving) de volver a fumar”

(Strong et al)



NUEVO

Albreak® MIRTAZAPINA α

Más RÁPIDO ni en Sueños

• Seguro

En el Tratamiento
de la Depresión Mayor.¹



• Eficaz

En el Tratamiento
de la Depresión Asociada
a problemas de Insomnio.²



15 mg con 10 y 30 tabletas
30 mg con 10 y 30 tabletas
45 mg con 10 y 30 tabletas

• Rápido

Acción rápida por
su sistema de liberación
ORODISPERSABLE qué mejora
los síntomas desde los primeros días.

Reg. No. 026M2015 SSA-MV
No de ENTRADA: 133300202CS988

1. Soehrs BE, Argu T, Bendek SD, et al. Texas Medication Algorithm Project procedural manual: major depressive disorder algorithms. Austin, TX: The Texas Department of State Health Services; 2008.

2. Thase ME. Antidepressant treatment of the depressed patient with insomnia. J Clin Psychiatry. 1999;60(suppl): 1712B-31 discussion 46-48.

3. Orodispersible tablets: An overview, boundaries, mittapalli R K, Gammie Rau, V. M. 2008

Nueva Imagen



INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR AMPLIA



I. DENOMINACION DISTINTIVA. BUTREW SBK¹²⁸ BUTREW SBK²⁴⁸ **II. DENOMINACION GENERICA.** BUPROPION (ANFEBUTAMONA) **Sinónimos del nombre genérico:** En British Approve Names (BAN) se denomina como Bupropión. En United States Approved Names (USAN) se denomina como Clorhidrato de Bupropión. En International Nonproprietary Names (INN) se denomina como Anfebutamona. **III.-FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION.** GRAGEAS DE LIBERACION CONTROLADA FORMULA: Cada gragea de liberación controlada contiene: Clorhidrato de Bupropión 100mg 150mg 225mg Excipiente cbp. 1 gragea L.C. 1 gragea L.C. 1 gragea L.C. **IV. INDICACIONES TERAPÉUTICAS.** ANTIDEPRESIVO. DEPENDENCIA DEL TABACO. BUTREW[®] SBK es un antidepresivo derivado de la clorpropofeno- na sin relación química con otra clase de antidepresivo; y es deshabitante del tabaco, así como un inhibidor selectivo de la recaptura neuronal de catecolaminas (noradrenalina, adrenalina y dopamina) y actúa sobre la recaptación de indolaminas (serotonina y melatonina) y no inhibe la acción de la monoaminoxidasa. BUTREW[®] SBK es efectivo y bien tolerado en el tratamiento de la depresión y esta indicado en el tratamiento de los síntomas concomitantes de la depresión incluyendo ansiedad, agitación, insomnio. También esta indicado para el tratamiento de la depresión asociada con ansiedad, desórdenes maniacodepresivos, depresión endógena, depresión reactiva, depresión severa y depresión en pacientes que no tienen una adecuada tolerancia o respuesta al tratamiento con antidepresivos tricíclicos; y en el tratamiento de la adicción al tabaco. El sistema SBK (*sistema de liberación controlada*) de BUTREW[®] es la liberación controlada de este producto por medio de un polímero que forma una membrana semipermeable que permite por difusión la liberación del principio activo. La porción insoluble se excreta y puede detectarse en las heces. BUTREW[®] SBK se requiere menos frecuencia en la administración del fármaco en todo el transcurso del tratamiento, lo que garantiza el cumplimiento terapéutico por su fácil dosificación, logrando a la vez una disminución o eliminación de los efectos adversos locales y sistémicos. Esto esta determinado por la eliminación de los puntos máximos (picos) de la concentración del medicamento. **V. FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA.** El bupropión (anfebutamona) es un antidepresivo con características de ser un inhibidor en la recaptura de dopamina y de noradrenalina. Los mecanismos de acción en el tratamiento del tabaquismo son diferentes a los de sus propiedades como antidepresivo. El bupropión (anfebutamona) bloquea la activación de receptores nicotínicos, con lo que se obtiene respuesta en pacientes con dependencia a la nicotina, y por lo tanto es efectivo en el tratamiento de la avidez. Tras la administración oral de 150 mg de BUTREW[®] SBK de liberación controlada a voluntarios sanos, se observaron concentraciones plasmáticas máximas (Cmáx) de 100 nanogramos/ml a las 2.5 a 3 horas. Los valores del AUC y de la Cmáx de hidroxibupropión son aproximadamente de 3 y 14 veces más altos, respectivamente, que los valores de Cmáx y AUC de bupropión. La Cmáx de treohidrobupropión es comparable a la Cmáx de bupropión, mientras que el AUC de treohidrobupropión es aproximadamente 5 veces mayor que el bupropión. Los niveles plasmáticos máximos de hidroxibupropión y treohidrobupropión se alcanzan después de unas 6 horas de administración de una dosis única de bupropión. El estado de equilibrio de bupropión y sus metabolitos se alcanza en 5 a 8 días. Se desconoce la biodisponibilidad absoluta; aunque al menos un 87% de la dosis es absorbida. La absorción oral no está significativamente afectada (1 hora) cuando se toma con los alimentos. Bupropión (anfebutamona) es ampliamente metabolizada y se han identificado tres metabolitos básicos: hidroxibupropión (hidroxianfebutamona), treohidrobupropión (treohidrofetutamona) y eritroidobupropión (eritroidhidroanfebutamona); todos ellos farmacológicamente activos y posiblemente de importancia clínica ya que las concentraciones plasmáticas de éstos son mayores que el bupropión (anfebutamona). Bupropión, hidroxibupropión y treohidrobupropión se unen moderadamente a proteínas plasmáticas (84%, 77% y 42%, respectivamente). Bupropión y sus metabolitos activos se excretan en leche humana. Su metabolismo se realiza en hígado, con formación de tres metabolitos activos farmacológicamente en plasma: hidroxibupropión y los isómeros aminoalcohólicos treohidrobupropión y eritrobupropión. Estos pueden tener importancia clínica, ya que sus concentraciones en plasma son tan o más altas como las de bupropión. Los metabolitos activos son metabolizados a metabolitos inactivos y excretados en la orina. El ácido metaclorobenzoico es el principal metabolito urinario. La vida media de eliminación de bupropión después de su administración por períodos prolongados es de 21 días y el estado estable de las concentraciones plasmáticas es alcanzado dentro de los primeros 8 días. El Hidroxibupropión es el principal metabolito del Bupropión producido por los inhibidores de la isoenzima CYP2D6 del citocromo CYP450. Deben vigilarse las interacciones del bupropión con otros fármacos que se utilizan, ya que éste es metabolizado por el citocromo CYP450 y los medicamentos que comparten esta vía de metabolismo pueden presentar interacciones importantes de alto riesgo. Con BUTREW[®] SBK (*sistema de liberación controlada*) se obtienen niveles constantes del principio activo en sangre alcanzando el efecto deseado, manteniéndolo por un extenso período de tiempo. Además permite el control de la biodisponibilidad del fármaco. **VI. LAS CONTRAINDICACIONES.** BUTREW[®] SBK (bupropión) está contraindicado en casos de pacientes que presenten insuficiencia renal o hepática, diabetes mellitus, uso de estimulantes, uso excesivo de alcohol, interrupción repentina de la administración de alcohol o benzodiazepinas, diabetes tratada con hipoglucemiantes o

insulina y uso de estimulantes o productos anorexígenos. No se debe exceder de la dosis máxima (300 mg/día) recomendada, ya que hay riesgo de convulsiones en función de la dosis. La aparición de convulsiones está estrechamente relacionado con la presencia de factores de riesgo predisponentes tales como: traumatismo craneoencefálico, tumor cerebral, la administración concomitante de medicamentos antipsicóticos, antidepresivos, teofilina, esteroides sistémicos, antimialáricos, tramadol, quinolonas, antihistamínicos sedantes y con el uso concomitante con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO). **VII. LAS PRECAUCIONES GENERALES.** Evitar el manejo de vehículos y maquinaria peligrosa durante el tratamiento a causa de mareos y aturdimientos. Evitar la ingesta de alcohol u otros depresores del sistema nervioso central. La administración de BUREW[®] SBK se debe prescribir con precaución en pacientes con antecedentes de epilepsia o traumatismo craneoencefálico o bien, pacientes con antecedentes de factores predisponentes que pueden incrementar el riesgo de crisis epilépticas, incluyendo alcoholismo y administración de fármacos los cuales pueden disminuir el umbral convulsivo. Deberá tenerse especial precaución en los pacientes que están recibiendo fármacos como benzodiacepinas, sedantes y que requieran una suspensión brusca de este tratamiento, ya que esto puede disminuir el umbral convulsivo. Se deberá interrumpir el tratamiento con BUTREW[®] SBK, si los pacientes experimentan hipersensibilidad o reacciones anafilácticas. Como el bupropión (anfebutamona) se metaboliza ampliamente en el hígado formándose metabolitos activos, se debe tener precaución en aquellos pacientes que padecen cirrosis hepática leve a severa debido a que pueden presentar efectos adversos como insomnio, sequedad de boca y convulsiones, que podrían indicar que los niveles del fármaco o de los metabolitos son elevados. Los pacientes con insuficiencia renal no se ven afectados con la administración del fármaco en la concentración de 150 mg/día. Bupropión se excreta por la orina en forma de sus metabolitos. Debido a los efectos dopamínergicos del bupropión, existe el riesgo de que pueda precipitar episodios de psicosis en pacientes susceptibles. **VIII. LAS RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA.** Los estudios realizados con bupropión (anfebutamona) en animales de experimentación no indican que haya efectos directos o indirectos perjudiciales con respecto al desarrollo del embrión o del feto, el transcurso de la gestación y el desarrollo perinatal o postnatal. No obstante, la exposición de los animales fue similar a la exposición sistémica alcanzada en seres humanos a los que se administró la dosis máxima recomendada. Se desconoce el potencial de riesgo para los seres humanos. No se ha establecido la seguridad de uso en mujeres embarazadas, de donde bupropión (anfebutamona) no deberá utilizarse en el embarazo. Bupropión y sus metabolitos se excretan en la leche materna humana. Debido a los posibles efectos adversos sobre el lactante se aconseja no tomar este medicamento durante la lactancia. **IX. LAS REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS.** Los efectos secundarios que deben ser informados a su médico inmediatamente: **Más comunes:** Escalofríos, fotosensibilidad, astenia, edema facial y fiebre. Es importante advertir que dejá de fumar está frecuentemente relacionado con síntomas de retirada de la nicotina, tales como insomnio, agitación, temblor y sudoración. La administración de bupropión (anfebutamona) en algunos pacientes (> 1/100) puede producir las siguientes reacciones secundarias: **Generales:** Fiebre. **Gastrointestinales:** Sequedad de boca, alteración gastrointestinal incluyendo náuseas y vómito, dolor abdominal, estreñimiento. **Sistema Nervioso Central:** Insomnio, temblor, alteración de la concentración, cefalea, mareo, depresión, agitación, ansiedad. **Cutáneas/Hipersensibilidad:** Rash, prurito, sudoración, urticaria y alteraciones del gusto. **Reacciones secundarias no habituales:** **Generales:** Dolor torácico y astenia. **Cardiovasculares:** Taquicardia. Aumento de la presión arterial (a veces grave), rubor. **Sistema Nervioso Central:** Confusión. **Reacciones secundarias raras:** **Cardiovasculares:** Vasodilatación, hipotensión postural y sincope. **Endocrinas y metabólicas:** Anorexia. **Sentidos especiales:** Tinnitus, alteraciones de la visión. **Cutáneas/Hipersensibilidad:** Angioedema, disnea/broncoespasmo y shock anafiláctico. También se ha notificado eritema multiforme, síndrome de Stevens Johnson, artralgia, mialgia, y fiebre junto con rash y otros síntomas indicativos de hipersensibilidad retardada. Estos síntomas pueden parecerse a la enfermedad del sueño. **Sistema Nervioso Central:** Convulsiones del tipo tónico-clónicas generalizadas tipo de convulsión que puede dar lugar en algunos casos a confusión post-comicial o alteración de la memoria. **X. LAS ALTERACIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO.** El bupropión (anfebutamona) y su principal metabolito hidroxibupropión o hidroxianfebutamona son inhibidores de la ruta de la CYP2D6. En un estudio farmacocinético en humanos, la administración concomitante de hidrocloruro de bupropión o hidrocloruro de anfebutamona y desipramina a voluntarios sanos, dio lugar a un aumento de cinco veces del AUC, y un aumento de dos veces de la Cmáx de desipramina. La inhibición de la CYP2D6 estuvo presente durante por lo menos siete días. La terapia concomitante con medicamentos predominantemente metabolizados por esta isoenzima con índices terapéuticos estrechos incluyendo ciertos antidepresivos como la desipramina, la imipramina y la paroxetina, antipsicóticos como la risperidona, la tiroidiazia, beta-bloqueadores como el metoprolol y antiarrítmicos del tipo C1 como la propafenona, flecainida, deberá iniciarse en el margen más bajo de intervalo de dosis del medicamento concomitante. Los hallazgos in vitro indican que bupropión (anfebutamona) es metabolizado a su principal metabolito activo hidroxibupropión (hidroxianfebutamona), principalmente por el citocromo P₄₅₀ 2B6

(CYP2B6), de donde deberá tenerse precaución cuando el bupropión se adminstre conjuntamente con medicamentos de los que se conoce que afectan la isoenzima CYP2B6 (como la orfenadrina, ciclocosfamida, ifosfamida). Se ha observado psicosis grave en aquellos pacientes cuando se les substituye fluoxetina por bupropión, y otros pacientes tratados con bupropión desarrollan respectivamente manía y convulsiones al retirar la fluoxetina. Debido a que el bupropión (anfebutamona) se metaboliza ampliamente, se aconseja tener precaución cuando se adminstre conjuntamente con medicamentos como la carbamazepina, el fenobarbital y la fenitoína, ya que inducen el metabolismo de estos fármacos, o inhibe el metabolismo del ácido valproico, debido a que afecta su eficacia y seguridad clínica. Deberán transcurrir por lo menos 14 días entre la interrupción de la administración de IMAO irreversibles y el inicio del tratamiento con bupropión. En cuanto a IMAO reversibles, es periodo depende de la semivida de eliminación plasmática del producto específico. La administración conjunta de IMAO y bupropión puede ser tóxica. Con levodopa o amantadina estudios clínicos señalan que hay una mayor incidencia de efectos indeseables como náuseas, vómitos, excitación, inquietud y temblor postural. Con Ritonavir se produce un posible aumento de los efectos adversos de bupropión, debido a la inhibición de su metabolismo hepático. Ha habido comunicaciones poco comunes de efectos neuropsiquiátricos adversos, o reducción de la tolerancia al alcohol en pacientes que beben alcohol durante el tratamiento de BUTREW[®] SBK. El uso concomitante de BUTREW[®] SBK y de un Sistema transdérmico de nicotina puede ocasionar un aumento en la presión arterial. **XI. LAS ALTERACIONES EN LOS RESULTADOS DE PRUEBAS DE LABORATORIO.** Se ha reportado anemia, leucocitosis, leucopenia, linfadenopatía y pancitopenia; se desconoce la relación causal con el uso de bupropión (anfebutamona). **XII. LAS PRECAUCIONES EN RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD.** Los estudios en animales de experimentación no revelan daño directo, ni indirecto relacionado al desarrollo del feto, ni al desarrollo perinatal y postnatal. En estudios en ratas relacionados a la fertilidad, no revelaron efectos dañinos, sin embargo, debido a que los estudios en animales no siempre revelan lo que sucede en el humano, la administración de BUTREW[®] SBK, deberá ser solamente considerada, si el beneficio es mayor que el riesgo potencial. **XIII. LA DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION.** Vía de administración: Oral. El tratamiento inicial: 100 mg a 150 mg dosis única de preferencia en la mañana. Pacientes que no responden en forma adecuada a la dosis indicada, pueden beneficiarse con incrementos en la dosis hasta un máximo de 300 mg/día. Los incrementos en la dosis deberán ocurrir con intervalos mínimos de una semana. La dosis máxima unitaria no deberá exceder los 225 mg cada 24 horas. Dosis mayores de 150 mg/día deberán administrarse con un intervalo de 12 horas. **Terapia de mantenimiento.** La dosis más baja que mantenga la remisión de la depresión en la dosis recomendada. Los pacientes que deben permanecer bajo el tratamiento con BUTREW[®] SBK, por ser portadores de episodios agudos de depresión, requieren algunos meses de tratamiento antidepresivo, por lo que se recomienda administrar el medicamento de acción controlada en un horario matutino para evitar el insomnio que el fármaco pudiera provocar. **XIV. LAS MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL.** Se ha comunicado la ingestión aguda de dosis superiores a 10 veces la dosis terapéutica máxima. La sobredosificación ha dado origen a la aparición de síntomas que incluyen somnolencia, alucinaciones y pérdida de la conciencia. Aunque la mayoría de los pacientes se recuperaron sin secuelas, raramente se han notificado fallecimientos relacionados con sobredosis de bupropión (anfebutamona) en pacientes que ingirieron dosis masivas del fármaco. En caso de sobredosificación se aconseja ingresar al paciente a un hospital, asegurar la vía respiratoria, oxigenación y una ventilación adecuada. Puede iniciarse un lavado gástrico si se efectúa poco después de la ingestión. También se recomienda el uso de carbón activado. No se conoce un antídoto específico para bupropión (anfebutamona). **XV. LA PRESENTACION O PRESENTACIONES.** -Caja con 10, 20 y 40 grageas de L.C. de 100 mg de bupropión (anfebutamona). BUTREW¹²⁸ y BUTREW²⁴⁸ -Caja con 10, 20 y 40 grageas de L.C. de 150 mg de bupropión (anfebutamona). BUTREW¹²⁸ y BUTREW²⁴⁸ -Caja con 10, 20 y 40 grageas de L.C. de 225 mg de bupropión (anfebutamona). BUTREW¹²⁸ y BUTREW²⁴⁸ XVI. LAS RECOMENDACIONES SOBRE ALMACENAMIENTO. -Consérvese a temperatura ambiente a no más de 30°C y en lugar seco. -Protejase de la luz. XVII. LEYENDAS DE PROTECCION. -Este medicamento es de empleo delicado. -No se debe al alcance de los niños. -Dosis la que el médico señale. -No se recomienda su administración durante el embarazo ni la lactancia. XVIII. NOMBRE Y DOMICILIO DEL LABORATORIO. Laboratorio Médico Químico Biológico, S.A. de C.V. Reforma N° 9, Col. Atlántida, Deleg. Coyoacán, México, D.F., C.P. 04370 XIX. NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO ANTE LA SECRETARIA. Reg. N° 138M2005 SSA-IV Clave IPP: DEAR 05330060100368/R2005



Bioquimed

Visión compartida al servicio de la salud

La enfermedad de Alzheimer. Experiencia familiar

Eduardo Jorge Verges Duval, Adhara Duval Figueroa

Miembros de la Sociedad de Médicos Fundadores del C.H. "20 de Noviembre" del ISSSTE

RESUMEN

La Enfermedad de Alzheimer es actualmente la más frecuente y conocida de todas las demencias. Fue descrita originalmente por Alois Alzheimer en cuyo honor ha sido nombrada, al describirla clínicamente por primera vez en una paciente de 51 años llamada Augusta D. Caracterizó las alteraciones histopatológicas de este padecimiento neurodegenerativo que afecta las funciones intelectuales de manera progresiva y lleva a la muerte por complicaciones sistémicas, tal como ocurrió con la paciente mencionada. La Enfermedad de Alzheimer significa la pérdida de la persona como tal y produce un impacto devastador en el paciente y en quienes le rodean, que por lo regular tardan en darse cuenta del problema pero normalmente logran identificarlo. Buscan soluciones a veces no fundamentadas científicamente, se organizan de alguna manera para atender a su paciente y lo acompañan en el proceso hasta el final. El testimonio de una familia que tuvo varios miembros afectados de demencia y las acciones que emprendieron para enfrentar y sobrellevar la enfermedad de sus seres queridos es el objetivo de esta comunicación.

Palabras clave: Demencia, enfermedad de Alzheimer, acompañamiento, enfrentamiento.

ABSTRACT

Alzheimer's disease is currently the most common and known of all dementias. It was originally described by Alois Alzheimer in whose honor she has been named, when she was first described clinically in a 51-year-old female patient named Augusta D. She characterized the histopathological alterations of this neurodegenerative disorder that affects the intellectual functions of progressive and leads to death for systemic complications, as occurred with the patient mentioned. Alzheimer's disease means the loss of the person as such and has a devastating impact on the patient and those around him. Regularly take notice of the problem but usually can identify it. They look for solutions that are sometimes not scientifically grounded. Are organized in some way to care for their patient and accompany him in the process until the end. The testimony of a family that had several members affected by dementia and the actions they took to face and cope with the illness of their loved ones is the objective of this communication.

Key words: Dementia, Alzheimer's disease, coping, accompanying.

Lulú: ¿A dónde estás? ¿Qué fue de ti?
 ¿Por qué eres y ya no eres?
 ¿Sufres? ¿Sientes? ¿Qué tanto?
 Te puedo ver, te puedo tocar, te puedo abrazar,
 te puedo conversar... pero ya no estás.
 Jorge Duval

INTRODUCCIÓN

En 1906 el médico Alois Alzheimer describió esta grave enfermedad neurodegenerativa que producía pérdida de la memoria, desorientación espaciotemporal y personal, alucinaciones y finalmente la muerte. La enfermedad fue diagnosticada por primera vez en una mujer de 51 años llamada Augusta D. que había ingresado en 1901 en el Hospital de Frankfurt, Alemania a causa de un cuadro clínico caracterizado por un delirio de celos con violencia verbal y física grave contra su marido, seguido de una rápida pérdida de

la memoria acompañada de alucinaciones, desorientación espaciotemporal, paranoia, alteraciones de la conducta y un grave trastorno del lenguaje. La paciente falleció a causa de las escaras de decúbito por haber permanecido en cama inmóvil durante largo tiempo y de una infección pulmonar.

El cerebro de la paciente fue estudiado por el Dr. Alzheimer, quien encontró un número disminuido de neuronas en la corteza cerebral, junto con acúmulos de proteínas y unos ovillos o filamentos neurofibrilares en el citoplasma de las neuronas descritos por primera vez por el autor. Se decidió llamar enfermedad de Alzheimer a esta nueva patología en honor a su descubridor y el término fue utilizado por Kraepelin en la 8^a edición del Manual de Psiquiatría en 1910.

La que antes fue calificada como enfermedad nueva, posteriormente se demostró que es la causa más frecuente de demencia.

El segundo caso fue descrito por el Dr. Alzheimer en 1911 en una revisión que incluía a 13

enfermos con demencia cuya edad promedio era de 50 años y su enfermedad se prolongaba durante siete años.

El cerebro de los primeros pacientes fue estudiado nuevamente en 1990 por investigadores alemanes que encontraron ovillos neurofibrilares, fibrillas que sustituyen a las neuronas y las placas de amiloide por la acumulación de otras proteínas en el cerebro, principalmente en la corteza cerebral, así como ausencia de lesiones arteriosclerosas.

La enfermedad de Alzheimer es un proceso atrófico degenerativo bastante difuso, pero de predominio parieto-occipital y el cuadro clínico se caracteriza por una fase de comienzo generalmente entre los 50 y 60 años de edad constituida de déficit progresivo de la memoria global, desorientación espacial, trastornos de las funciones simbólicas que consisten en apraxia, alexia y agraphia y más tardíamente afasia. Después de dos o cuatro años pasa a la fase de estado caracterizada por demencia masiva que involucra todas las funciones intelectuales con trastornos de la orientación espaciotemporal, un síndrome apraxio-afaso-agnóstico que, contrariamente a los procesos vasculares o tumorales, no se acompaña nunca de hemianopsia.

Trastornos psicóticos complementan el cuadro clínico. A pesar de la intensidad de la demencia se conserva cierta conciencia del trastorno mórbido.

A veces se observa la existencia de un síndrome extrapiramidal y no son raras las crisis convulsivas generalizadas.

Los estudios actuales señalan los cromosomas 1, 14 y 21 como responsables del desarrollo de la enfermedad cuando es de origen genético.

La evolución es lentamente progresiva y oscila entre cinco y diez años según la descripción de Farreras-Rozman en su texto.¹

En fechas recientes algunos personajes como Rita Hayworth, Ronald Reagan, Charlton Heston, Margaret Tacher, Leonorilda Ochoa, Tongolele, Gabriel García Márquez, "El Perro" Aguayo y otros más han padecido esta enfermedad, lo que en parte ha ayudado a una mejor comprensión por parte del público, a impulsar su estudio y fomentar la creación de asociaciones y fundaciones que dan apoyo a los pacientes y sus familiares y colaboran económicamente en el estudio de la enfermedad y sus posibles tratamientos.

La familia del autor ha presentado cuatro casos que describe como testimonio de la experiencia que significa esta enfermedad en personas cercanas.

COMENTARIOS DE LOS CASOS

Hubo dos casos de enfermedad de Alzheimer (EA) en dos hermanas (Marina y Lulú), en un primo hermano y en el abuelo paterno de los tres como muy probable portador de EA.

Tanto Marina y Lulú como el primo hermano compartían el antecedente de su abuelo, quien en un ataque de celos mató de dos disparos de pistola a su tercera esposa, fue recluido en un hospital psiquiátrico durante más de dos años y posteriormente enviado a Europa donde falleció.

Caso 1

A Marina se le diagnosticó EA en 2002 después de haber sufrido episodios de desorientación espaciotemporal. Se despertó en dos ocasiones en la madrugada, anduvo vagando en su auto y regresó a su domicilio después de varias horas, llorando y angustiada, disculpándose por haberse salido así (dromomanía) alarmando a toda la familia. Con frecuencia perdía objetos como llaves, monederos, tarjetas, paraguas, dinero en efectivo; los hermanos disculpaban estos descuidos debido al amor entre ellos y procuraban no darles importancia y desde luego la enfermedad siguió progresando. Marina no recordaba hechos recientes, sufría crisis de ira con violencia verbal y física, coprolalia, delirios de persecución, alucinaciones y convulsiones tónico clónicas, por lo regular durante el sueño. Paulatinamente desarrolló agnosia, apraxia y afasia.

Fue estudiada en el CMN 20 de Noviembre del ISSSTE donde se hizo el diagnóstico en 2002, atendida en un inicio en el domicilio familiar, pero posteriormente fue internada en tres ocasiones en asilos en 2008 y 2009 cuyo personal, que no estaba realmente capacitado para tratar a este tipo de pacientes, la intoxicaba con clonazepam y por falta de aseo presentaba infección en vías urinarias. En 2009 fue ingresada de nuevo al Servicio de Geriatría del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE y egresada a su domicilio donde finalmente falleció en 2010.

Caso 2

Lourdes (Lulú) era la hermana mayor de Marina, tenía 70 años de edad y cuatro años con cambios en su conducta: en varias ocasiones dijo que los conductores de los taxis que tomaba para desplazarse le hacían propuestas indecorosas y se enamoraban de ella, tenía discusiones con cada uno de sus tres hijos y dejaba de

hablarles, lo mismo que con sus hermanos. Externó que estaba enamorada de su terapeuta de un curso de "Constelaciones" y lo comunicaba a sus hijos, amigos, familiares, nietos y hasta a su esposo.

Rompió relaciones con su pareja emocional después de más de 24 años, el cual hacía funciones de "lazarillo", esposo, compañero, confidente, etc., ya que Lulú tenía una capacidad visual de menos del diez por ciento y padecía de sordera profunda y pese a que dependía de él en gran medida, lo sacó de su casa.

En diciembre de 2015 presentó cuadro de insuficiencia respiratoria aguda secundaria a EPOC y neumonía de focos múltiples que ameritó intubación endotraqueal y apoyo ventilatorio durante nueve días. Al ser extubada a los 15 días, mostró afasia, agnosia y apraxia, confusión mental, desorientación espaciotemporal, delirios, alucinaciones, crisis graves de ira con violencia física y verbal, coprolalia, pérdida de la memoria reciente, acalculia e inatención.

Fue egresada a los 27 días de internamiento con diagnósticos de EPOC complicada con neumonía de focos múltiples resuelta y enfermedad de Alzheimer diagnosticada por los médicos internistas del Hospital General de los Servicios Estatales de Salud del Estado de Querétaro.

Su carácter había cambiado de terso y accesible a explosivo y ofensivo. Pasó de ser una gran anfitriona a volverse grosera y carente de modales, pues se expresaba con palabras altisonantes casi exclusivamente.

También tuvo una fuerte discusión con su casera, lanzando ofensas y acusaciones falsas, por lo que le pidieron el departamento. Señalaba asimismo que un sobrino de ella tenía relaciones con una de sus cuñadas.

En el periodo de recuperación en su casa confundía el día con la noche y mucho tiempo se quedó con la sensación de las fiestas navideñas, aunque en su plática evocaba el tiempo inmediato a la muerte de su primer esposo ocurrida en 1985. Antes de irse a la cama dormitaba, hablaba dormida y en sus monólogos externaba situaciones que la frustraron hace tiempo y en ellos discutía con los involucrados. Conservaba el mapa mental de la arquitectura de su primera casa en la Ciudad de México, hacia referencia a que su recámara estaba en el primer piso siendo que hacía más de 25 años vivía en una casa de una planta.

Actualmente Lulú vive con su pareja emocional en su domicilio en la ciudad de Querétaro y recibe musicoterapia, terapia de baile, práctica el tejido, ayuda en la cocina, no toma ningún medicamento por decisión familiar. Recibe la visita de sus tres hijos, de

sus seis nietos y de una bisnieta. Su familia directa se niega a que se le someta a cualquier tipo de estudio de imagen o a manipulación por parte de los médicos y muy especialmente por mí, que he sido su médico particular y soy su hermano.

DISCUSIÓN

La EA es una afección progresiva con una pérdida inexorable de la función mental caracterizada por una degeneración del tejido cerebral y el desarrollo de placas seniles y marañas neurofibrilares. El olvido de acontecimientos recientes es un indicio precoz seguido de confusión creciente, del deterioro de otras funciones cognitivas, de problemas para usar y comprender el lenguaje y realizar funciones cotidianas.

Los síntomas progresan de manera que estas personas se vuelven completamente dependientes de los demás. El diagnóstico se basa en la clínica, el examen de las funciones mentales, exámenes de sangre, tomografías y resonancia magnética que descartan otras causas de demencia.

Los pacientes tienen una sobrevida de aproximadamente nueve años, aunque hay casos reportados de más de 25 años.

Afecta aproximadamente a 10% de las personas mayores de 60 años, a 20% de las personas mayores de 70 años y a 50% de las personas de más de 80 años.

Los factores genéticos están comprendidos en los cromosomas 1, 14 y 21. Una anomalía afecta la apolipoproteína E de la que hay tres tipos: E2, E3 y E4. En las personas con el tipo E4 la EA aparece en edades más tempranas.

Existe otra teoría que se refiere a los mecanismos de defensa emocional, la cual sugiere que es posible caer en estado demencial, después de haber experimentado un choque emocional, el cual puede considerarse factor desencadenante de las alteraciones neuronales conocidas hasta ahora debido a la incapacidad del individuo para afrontar la realidad.

En el cerebro hay placas con neuronas muertas que contienen una lipoproteína insoluble llamada amiloide. Otra característica son las marañas neurofibrilares, filamentos torcidos de proteínas con niveles elevados de proteína Tau.

El tratamiento se basa en procurar la elevación de la acetilcolina mediante inhibidores de la colinesterasa (galantamina, donepezilo, rivastigmina) y la memantina para tratar de retrasar la progresión de la enfermedad.²

La familia de estas pacientes recurrió a los tratamientos convencionales, pero experimentó otras

posibilidades en un afán de ayudar a las hermanas a mejorar.

A Marina se le dio inicialmente equinoterapia de 2002 a 2005 hasta que no pudo ya sostenerse en la silla del caballo. Recibió también musicoterapia, terapia de danza, dibujo y pintura. En ese tiempo se le administró memantina y rivastigmina en dosis recomendadas.

Cuando a Marina se le diagnosticó EA fue un golpe para toda su familia, sus cuatro hermanas, su hermano y los hijos de éstos. Hubo desde luego una fase de negación, aun contando con las evidencias científicas reinó la confusión entre todos y se organizaron varias juntas familiares: ¿con quién viviría?, ¿quién iba a mantenerla? y sobre todo... ¿quién iba a cuidarla? Se decidió que todo se encaminaría buscando el bienestar de la paciente. Por lo pronto hubo que tramitar la invalidez ante el Seguro Social, lo que constituyó una muy ardua tarea por el burocratismo y el desdén de las autoridades institucionales, para lo cual fue necesario llevar a la paciente a hacer largas antesalas. Ella se estimulaba mucho con los traslados en automóvil y desarrollaba periodos de agitación psicomotriz, lo que dificultaba los trámites. En una ocasión circulando por Avenida Lomas Verdes gritó y un policía me increpó diciendo que "mi esposa estaba borracha" porque Marina se bajó del auto gritando e insultando al oficial.

Marina fue una paciente privilegiada pues viuda y sin hijos, contaba con cinco hermanos y uno de ellos médico. En las juntas familiares decidimos que pasaría un mes en casa de cada una de las hermanas. La hermana que recibía a Marina renunciaba a todo tipo de reuniones sociales, salidas, viajes, etc., contrataba "cuidadoras" que en realidad eran chicas de servicio doméstico sin instrucción ni preparación para llevar a cabo estas tareas, por lo que eran adiestradas para ayudar en el cuidado y no perder el contacto visual con Marina.

Acudimos a las asociaciones y a la Fundación Alzheimer México donde se nos recibió muy cortésmente y se nos dieron las indicaciones básicas iniciales así como folletería impresa con direcciones e indicaciones precisas. Éste fue un primer paso firme en el tratamiento de Marina. Es gracias a estas asociaciones fundadas por familiares y cuidadores de pacientes con EA que el movimiento Alzheimer ha crecido y se ha dispersado en todo el mundo.

Marina permanecía en casa de la hermana en turno y paulatinamente fue perdiendo habilidades, en un inicio ya no podía firmar documentos, lo que constituyó un duro golpe para toda la familia, pues era evidente el avance de la enfermedad en forma acele-

rada. Después era incapaz de utilizar un teléfono. La comunicación se retrasaba mucho, pues no encontraba la palabra adecuada para pedir las cosas, tartamudeaba, divagaba para encontrar la palabra adecuada. Un día me preguntó "¿Cómo se llaman los aros amarillos que las mujeres usan en los dedos?" "Anillos, Chaparrita" (así le decíamos de cariño a Marina Silvia). En otra ocasión habíamos pedido unos refrescos de lata y unas quesadillas, entonces me pidió "un tubo, necesito un tubo", yo no atinaba a qué se refería hasta que me hizo una seña y comprendí que quería un popote, que finalmente sí es un tubo, por cierto.

Muy a menudo tenía insomnio, pero al mismo tiempo una gran energía, por eso caminábamos y caminábamos tratando de platicar con ella, escuchando música, haciendo los momentos lo más llevaderos posible, sin tristeza y sonriéndole.

La enfermedad avanzaba, los medicamentos no surtían el efecto deseado, los rasgos de ira eran cada vez más marcados, primero una gran euforia, después mucho enojo, luego rompía inexplicablemente en llanto incontrolable. Creíamos que los niños podrían verse afectados al vivir de cerca esa "locura". La asilamos. En un principio fue un alivio que se convirtió después en repetidas infecciones urinarias y fracturas por caídas debido al descuido y manejo deficiente de estos asilos. La tía Marina regresó a casa y los niños dieron una gran lección a los adultos. Se acercaban a ella y bromeaban con la tía, para ellos seguía siendo la misma, ¿por qué para los grandes no?

Al ser una familia tan numerosa los niños nos ayudaron mucho, fueron como una herramienta terapéutica con "la Chaparrita", bromeaban con la tía Marina, se escondían, bailaban, platicaban, etc. Los pacientes con EA sufren un deterioro intelectual, pero emocionalmente tienen un alto grado de conciencia y conservan sus afectos, por eso la abrazábamos y estrechábamos, siendo expresivos en todo momento. Ella siempre nos respondió con abrazos y besos.

Le dábamos gomitas y coca cola para consentirla, siendo ésta una forma fácil y efectiva de hacerla feliz.

Todo este proceso requirió un gran esfuerzo emocional, muchas juntas de familia, desvelos, desembolsos de parte de los hermanos para su manutención en tanto no se conseguía el certificado de invalidez. Marina recibía una pensión mínima por viudez de parte del ISSSTE que no cubría los gastos de alimentación, traslado, vestido, pago a las cuidadoras, medicinas, pañales, etc., por lo que los gastos se dividían entre sus hermanos. Hubo necesidad de llevar a cabo un juicio de interdicción para poder disponer libremente de la

paciente en el ambiente legal. Por otro lado Marina ya tenía hecho un testamento desde hacía tiempo y en ese sentido no hubo mayor problema. Después de su último internamiento en el Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE, Marina ya no reconocía los objetos, ya no podía hablar, ni reconocer y después de expresarse por un tiempo con un soliloquio ininteligible, emmudeció, se postró y tan sólo había que velar sus condiciones de inmovilidad, se le alimentaba con papilla teniendo mucho cuidado de que no tuviera una broncoaspiración. Tuvimos muchos problemas con largos períodos de estreñimiento, los cuales se subsanaron con paciencia y la aplicación de fomentos de agua tibia en el abdomen.

Los pacientes con enfermedad de Alzheimer cursan por tres etapas de la enfermedad, la primera en la que funcionan medianamente e incluso pueden conducir un automóvil, llevar una vida social y familiar aparentemente normal en la que se dan situaciones hasta chuscas para luego pasar a una etapa de agitación psicomotriz, de insomnio, psicosis, delirios de persecución, alucinaciones visuales y convulsiones en algunos casos. Después se presenta la postración y la defunción. Todo ello constituye una ardua prueba de paciencia y tolerancia, ternura, comprensión, empatía, sensibilización y sobre todo de amor para los cuidadores y familiares. Se tiene que *cuidar al cuidador* porque es éste el que recibe los insultos, agresiones físicas, rechazos y enojos del mismo paciente. El resultado de todos estos esfuerzos nunca es alegre o feliz, quedando una sensación de impotencia, frustración, desánimo y desencanto en todos los que rodean a la paciente.

En México no hay hasta el día de hoy profesionales especializados en el tratamiento de estos pacientes y ni siquiera se cuenta con las instalaciones adecuadas para su manejo. El nulo apoyo oficial y la indiferencia

de las autoridades sanitarias que no han otorgado un reconocimiento oficial de este grave problema de salud pública han impedido el progreso, el conocimiento y la investigación. Debido a que los casos documentados son escasos en la literatura en el país, nos vimos en la necesidad de consultar literatura extranjera casi exclusivamente para apoyarnos y de asistir a innumerables congresos nacionales e internacionales para obtener la información que nos permitiera ayudar a nuestras hermanas y acompañarlas en todo el proceso de deterioro paulatino hasta el final.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feria ML. *Alzheimer: una experiencia humana*. 3a. ed. Editorial Pax. México. 2005.
2. Carvajal GR. *Cuidados del paciente con deterioro grave de la memoria*. Editorial Trillas. 2007. México.
3. Mace NL. *Cuando el día tiene 36 horas*. Editorial Pax. México, 1997.
4. Duval J, Duval A. *Marina y el efecto Alzheimer*. 3a. ed. Editorial 7 Estrellas. México, 2009.
5. Coons D, Metzlaar L, Robinson A, Espencer B. *A better life: helping family members, volunteers, and staff to improve the quality of life of nursing home resident suffering from Alzheimer's disease and related disorders*. Columbus, Ohio, The Source for Nursing Home Literature, 1986.
6. Gwyther LP. *Care of Alzheimer's Patients: manual for nursing home staff*. ADRDA y AHCA, 1985.
7. Robinson A, Spencer B, White L. *Understanding difficult behaviors: some practical suggestions of coping with Alzheimer's disease and related illnesses*. Ypsilanti, Mich., Geriatric Education Center of Michigan, Michigan State University, 1988.

Correspondencia:

Dr. Eduardo Jorge Verges Duval
E-mail: jorgeduval55@yahoo.com.ar
Dra. Adhara Duval Figueroa
E-mail: adharagodyva@gmail.com

El Calvario de Cleofás. Cuando las palabras son más mortales que la enfermedad.

La Realidad del Sistema de Salud en México.

Aprendizaje de la Medicina Basada en Cuentos

Jesús Carrillo Ibarra,* A Cecilia Carrillo Vargas,** B Rodrigo Cuevas,*
Enrique Sánchez H,* Lilia Núñez Orozco***

* Facultad de Medicina. U.S. Universidad Autónoma de Coahuila.

** Facultad de Ciencias Físico Matemáticas, UANL.

*** Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Ciudad de México.

RESUMEN

La enseñanza basada en cuentos o en narrativa es un método que puede ser útil en la medicina. La historia que presentamos expresa las vicisitudes que cualquier paciente puede atravesar para ser atendido e implica aspectos del mismo y de su enfermedad, la escasa eficiencia de los procesos para la atención y el desenlace desafortunado que es la culminación natural de toda la situación narrada. El problema inicia con una relación distante médico-paciente, que es en este caso de desapego y poco interés por la persona que es considerada como un caso sin importancia. De ahí deriva que la atención posterior sea tardada, deficiente y se deje evolucionar la enfermedad hasta el extremo porque ninguno de los involucrados en el proceso hace adecuadamente su trabajo y tampoco le preocupa la persona que es tratada incluso de manera descortés. También puede observarse que el comportamiento del paciente es pasivo, pues no intenta obtener lo necesario para resolver su situación y acepta todas las negativas que se le dan. Finalmente la mala comunicación ocasiona que el paciente fallezca.

Con esta narrativa podemos entonces mostrar que en muchas instituciones de salud desafortunadamente prevalece la ausencia de una adecuada relación médico-paciente, de empatía, de interés por ayudar y una serie de procesos inefficientes que pueden llevar a la muerte a los pacientes sin que a nadie parezca importarle. La enseñanza de las buenas actitudes es difícil y se logra con un buen ejemplo (modelo), que en este caso fue todo lo contrario.

Palabras clave: Actitud, relación médico-paciente, comunicación.

ABSTRACT

Teaching through the use of tales or narrative is a method that can be useful in Medicine. The tale that is presented, expresses some difficulties that any patient can face to be attended and involves aspects related to the patient himself, his disease, the low efficiency of medical processes and the adverse outcome which is the predictable result of all the plot. The problem begins with a deficient physician-patient relationship in which the doctor shows very low interest for the patient's case. Next, the further attention is delayed and deficient, so the progression of the disease is allowed because none of the involved persons makes his (her) job appropriately and do not care for the patient who is roughly treated. The tale also shows that the patient's behavior is passive, he accepts all the negative answers he receives and does not act to obtain the attention he needs. Finally, a bad communication in addition to the above, provokes the death of the patient.

With this story, we pretend to show that in many health institutions there is a lack of a good physician-patient relationship, as well as a lack of empathy, of interest to help, and on top of that, there are inefficient processes that can lead patients to die and nobody seems to care about it. Teaching good attitudes is very difficult and can be achieved through role models who lead by example.

Key words: Attitude, physician-patient relationship, communication.

Don Cleofás pertenece a la quinta generación de un tradicional y longevo oficio en México que sin lugar a dudas sigue vigente y que ha permitido a muchas familias sobrevivir en la precaria y triste pobreza en que vivimos: tamalerero, a mucha honra. Heredó el oficio de su tatarabuelo, bisabuelo, abuelo y padre; todos

ellos de origen nahuatlaca. El verdadero nombre de nuestro personaje central es *Okichtli Naui Tekiti* (que significa "cuarto varón para trabajar") y por obvias razones, preferimos llamarlo simple y llanamente Cleofás, nombre que escogiera al ingresar a la escuela primaria "Los verdaderos Niños Héroes de Ayotzinapa"

y evitar así las burlas y el escarnio de sus compañeros, porque hasta llevar consigo un nombre que denote su origen, para muchos da pie a mofas, conducta ahora llamada pomposamente *bullying*, quizá tan antiguo como nuestro propio sistema educativo.

Un día Cleofás fue llevado al Servicio de Urgencias por haberse quemado durante la preparación de los tamales del día. Era notorio que a pesar de presentar quemaduras de tercer grado en ambos antebrazos, el paciente no refería dolor alguno, lo cual indudablemente llamó la atención del interno de guardia que lo atendió, citándolo a neurología.

Una semana después de su accidente, don Cleofás acude al Servicio de Neurología donde fue revisado por la neuróloga de base de nombre Olvido Mata Lozano y el interno Pretextos Jaqueca Díaz. Al mismo tiempo que revisaba clínicamente a Cleofás, la Dra. Mata dictaba la nota al joven Pretextos, a quien señalaba los hallazgos clínicos mencionados sobre el cuerpo del paciente. “Anota por favor” le decía de forma imperativa al joven Pretextos, “masculino de 50 años, con funciones mentales íntegras, presenta ptosis palpebral y miosis izquierda, el resto de sus pares craneales normales, incluyendo la exploración de fondo de ojo que sólo muestra angioesclerosis sin papiledema. No hay rigidez nucal; función motora con déficit de más de 50% en ambas extremidades superiores, con accentuada atrofia de los músculos de ambos antebrazos así como de los interóseos de ambas manos; hay arreflexia tricipital bilateral y tiene además moderada espasticidad en ambas extremidades inferiores.” Al llegar a la exploración sensorial mencionó “tiene anestesia al frío y calor sobre los dermatomas C8 a T2 bilateralmente, conservando la percepción del sentido de vibración y posición articular en las cuatro extremidades así como el tacto fino, es decir, su sensibilidad propioceptiva está intacta” le dijo con énfasis al interno, “hay Babinski bilateral.”

Don Cleofás, a esas alturas de la exploración tenía una cara de incertidumbre que no sólo reflejaba miedo, sino que se mostraba sumamente confundido al escuchar los términos médicos pronunciados por quien lo exploraba de forma fría, indiferente e impersonal.

“Póngase su ropa” le dijo la doctora “y espere afuera.” Cleofás salió con los hombros caídos, la moral y todo lo que se le puede caer a un hombre cuando sabe que algo grave está pasando en el interior de su cuerpo, pero no sólo está pasando, sino que además el presagio no es halagüeño. Al poco rato salió el interno. Cleofás lo miró con cara de asombro, expectante y le preguntó con voz trémula “¿Qué hay de mi problema,

doctorcito?” El pobre interno inexperto en neurología y más aún, en el trato con pacientes de casos obviamente difíciles, sólo se encogió de hombros, al tiempo que dijo “mire usted, no estoy autorizado para dar información” con voz nerviosa y entrecortada. “Por favor, doctor le suplico que me diga qué me pasa, tengo derecho a saberlo” afirmó en tono lloroso el pobre, temeroso y angustiado paciente. Continuó hablando el joven médico “vamos haciendo una cosa, usted se realiza estos exámenes que le indicó la Dra. Mata Lozano y que son los siguientes: biometría hemática, grupo sanguíneo y Rh, química sanguínea, examen general de orina, perfil de lípidos, radiografía de tórax en posición posteroanterior, un electrocardiograma y una resonancia magnética de columna cervicotorácica con gadolinio; una vez teniendo los resultados le prometo que le hablaré claramente” le dijo con humildad.

“Mire doctor” nuevamente le interpeló el paciente “apenas tengo 50 años, tengo hijos que aún estudian, pronto seré abuelo además soy viudo y para mis hijos el único soporte.”

“Don Cleofás, por favor venga mañana a realizarse sus exámenes y hablaremos” concluyó el médico interno.

Fue una mañana terrible, al igual que la tarde y qué decir de la noche, no sabía si decirle a sus hijos o no, su cabeza giraba en torno a su futuro, qué sería de los ricos tamales, indudablemente que era el mejor tamalero de la región, quién haría los uchepos, los nacatamales, los de dulce, de marrano y de pollo con chile. Le preocupaba quién se quedaría con todos sus utensilios heredados a lo largo de los años, pero lo que más perturbaba su pensamiento era la mujer que acababa de conocer poco tiempo atrás y con quién había encontrado por segunda vez el amor pleno en toda la extensión de la palabra, los sentidos, los sentimientos y los hechos.

A toda noche le sigue el día y aunque hay quien dice que cada día es diferente, preguntémosle a quien no sabe lo que tiene dentro y fuera de sí, a quien la incertidumbre lo arrincona, lo agobia, quien siente que la vida se le escapa minuto a minuto, quien intuye que debe aprovechar cada segundo ante la cercanía del desenlace final.

Como nadie le indicó que debería presentarse en ayunas, pues muy temprano dio cuenta de unos ricos tamales con frijolitos, llegó temprano a sus exámenes y acudió presuroso al sótano parando su azarosa marcha en una amplia sala en cuyo rótulo de letras destenidas se leía *Laboratorio*. Miró a su alrededor: todos al igual que él, con pequeños frascos llenos de residuos

corporales, unos cubiertos en pequeñas bolsas de papel y otros a la vista, frascos con meados de todos colores y olores, excremento en sus múltiples y variadas consistencias y apariencias, rostros pálidos de miedo e incertidumbre. Recelosamente se acercó a la joven recepcionista, quien al verlo le preguntó “¿Viene a exámenes?, ¿viene en ayunas?” “No” contestó Cleofás, “nadie me dijo que tenía que venir en ayunas” aclaró. La recepcionista hizo un gesto de desaprobación y con voz aguda y masticando vorazmente con la boca abierta una gran torta, le dijo “pues tendrá que venir hasta el próximo lunes, a las 7 de la mañana y ahora sí en ayunas” “perdone señorita” dijo Cleofás con voz más que tímida “¿A dónde más tengo que ir?”

“A ver, présteme sus papeles” más por obligación que por ganas, respondió la tragona recepcionista. “Suba al primer piso a la ventanilla que dice Programación de Radiología.”

La recepcionista del primer piso, igual que la anterior estaba también almorcando. Parece que todas las recepcionistas almuerzan en su lugar de trabajo y por lo visto a la misma hora. Antes de que Cleofás dijera algo, la joven inquirió “¿Viene a algún estudio?” y sin esperar respuesta, siguió preguntando “¿está en ayunas, trae la tarjeta de citas, está programado, trae su identificación oficial reciente, tarjeta del INSEN, tarjeta de citas con foto actualizada, acta de nacimiento, órdenes firmadas por el jefe del servicio?”

Cleofás estaba aturdido, confundido, no atinaba qué contestar, sólo la miraba engullir en cada mordida trozos gigantes de aquellos descomunales tacos placeros. “No señorita, nadie me dijo que debería venir en ayunas ni traer toda esa papelería.” La mujer se encogió de hombros y contestó secamente “si no trae consigo todo eso, regrese el próximo lunes para programarlo. ¡Ah!, le advierto que ya se acabó el presupuesto de este año (era el mes de septiembre). Le programaré sus estudios si bien le va para febrero o marzo del próximo año.”

Estas palabras fueron como un balde de agua fría en pleno rostro de Don Cleofás. Qué lamentable que las enfermedades no sepan de burocracia, de presupuestos, costos, ahorros, desorden estratégico, errores gubernamentales, olvidos o simplemente *valemadrismos* institucionales y gubernamentales. Sin duda fue un fin de semana de los más largos de su vida, pero el lunes temprano allí estaba puntual, primero en el laboratorio y luego en radiología. Todo salió bien en cuanto a la toma de muestras de laboratorio, después de varios piquetes en ambos brazos la pasante de laboratorista logró obtener las muestras no sin antes dejar al pobre Cleofás más picoteado y moreteado que un boxeador

al doceavo round. Corrió hacia radiología donde fue atendido por la misma joven de la vez anterior, ahora con celular en mano y enviando mensajes al tiempo que leía sus solicitudes y anotaba en el libro de citas. Sin mirarlo a la cara le dijo “venga a cita el próximo lunes 22 de marzo de 2015” (eran finales del mes de septiembre de 2014). “¿Por la mañana o por la tarde?” preguntó con timidez nuestro buen Cleofás. “Por la mañana, señor” contestó de forma imperativa nuestra ineficiente recepcionista. Transcurrieron los días, las semanas y los meses, a Cleofás se le veía ido, no comía, hablaba poco con sus hijos, qué decir de Eufrasia, su segundo amor. La evitó por completo, más aún cuando cierta mañana al mirarse al espejo después del baño cotidiano, advirtió que su cuerpo había cambiado, sus músculos en general habían desaparecido al igual que la fuerza y la fortaleza de meses previos. Era obvia la acentuada atrofia de los músculos intrínsecos de las manos, a lo que él decía que tenía “manos de muerto”, su espalda se había encorvado producto de una acentuada escoliosis, lo cual además de generarle incomodidades estéticas, le ocasionaba dificultad para deambular con naturalidad y en ocasiones dificultades respiratorias. Ni qué decir de la capacidad para controlar la orina, había ya una evidente y vergonzosa incontinencia urinaria y un desgano absoluto muy a pesar suyo por las funciones propias de su sexo, es decir una acentuada impotencia sexual.

Llegó el ansioso día de los multicitados exámenes. Acudió primeramente al laboratorio con la gran esperanza de la normalidad. “Su nombre por favor” le dijo la recepcionista. “Cleofás a secas, señorita.” Ella por su parte buscó en un amplio archivero de color gris institucional y dijo para sí “aquí están señor, tenga.” extendió su mano, entregó a nuestro amigo un legado de papeles con el sello institucional y los apartados marcados con los exámenes solicitados, mismos que Cleofás miró más que ansioso, desesperado y para su sorpresa todos los apartados donde debería marcarse el resultado correspondiente, tenían una leyenda escrita a mano y con un plumón de tinta negra las letras NHR, NHR, NHR...

Atónito, regresó con la recepcionista y le preguntó más que preocupado “¿Qué significa NHR señorita?” Ella, sin molestarse siquiera en verlo a la cara, le dijo “significa que no hay reactivo para procesar sus estudios.” Para entonces, Cleofás estaba lívido, no daba crédito a lo que estaba pasando. ¿Qué había sucedido con su sangre? Había sido sangrado en vano.

“¡Oiga, señorita, por favor explíqueme!” Insistió. A lo que ella contestó “hable con el encargado, sólo

él le puede explicar" al tiempo que gritaba "*iEl que sigue!*"

Cleofás trató de hablar con el encargado pero se encontraba en junta (festejo por el cumpleaños del director), por lo que decidió subir al Servicio de Rayos X para no perder su cita. Al llegar lo primero que vio fue un letrero que decía *hoy no se realizarán estudios de radiología, pues el técnico está enfermo y no hay presupuesto para suplirlo*. Sírvase pasar con la recepcionista para reprogramar su cita.

Al igual que muchos otros pacientes, sólo se frotaba las manos, los miraba y lo miraban con caras de angustia y de necesidad, nuevamente a esperar su turno, de pie, con la dificultad a cuestas del ayuno y las penurias para caminar y respirar impuestas a estas alturas por la progresión de su padecimiento, pero sobre todo por el peso angustiante de la incertidumbre, la ceguera de no saber qué se tiene dentro de sí. Sin más preámbulos que narrar, le dieron cita, para su buena suerte el 15 de junio de 2015 y afortunadamente el mismo día, tanto para el laboratorio como para el servicio de radiología. Por fin llegó el día de la cita y al aproximarse al laboratorio, sus ojos no daban crédito a lo que se leía en un cartón pegado sobre la cerrada puerta de este lugar *cerrado por limpieza exhaustiva*. No entendía claramente la última palabra, por lo que alguien se lo dijo, significa que el laboratorio está contaminado y requiere una limpieza profunda, de cabo a rabo o de pies a cabeza. Como pudo y a duras penas subió a radiología y vio otro letrero que decía *los estudios de radiología han sido suspendidos para dar mantenimiento a los aparatos y así brindar una atención de calidad. Favor de pasar a recepción para nueva programación*.

Cleofás pensó para sí pero por desgracia en voz alta: "*¡Qué poca madre de cabrones!, tengo un año tratando de que me hagan estos exámenes y tal parece que voy a morir sin ellos.*" Los que estaban a su lado asintieron con la cabeza y hubo quien le dijo casi al oído, "*ni se angustie, yo voy para tres años acudiendo para un control porque tengo cáncer y no logro conmoverlos para que apresuren mis estudios.*" Cleofás sólo exclamó "*Divina Providencia, ayúdame por favor!*" Cuando de salud se trata, a toda la corte celestial es válido recurrir.

La sala de radiología estaba atestada de pacientes para su nueva programación, cuando de una de las puertas de dicho servicio salieron dos mujeres empolladas, de evidente nivel socioeconómico alto, acompañadas del director que con voz melosa y lambiscona les decía "*señoritas si requieren otro estudio, díganle al jefe que me llame y con gusto estaré a sus órdenes.*" Todos los pacientes se quedaron sorprendidos. "*¿No*

que el aparato estaba en mantenimiento? Y acaban de salir aquellas damas con estudios en mano." Presurosos increparon a la recepcionista, quien sin pudor alguno sólo dijo "*son recomendadas de arriba. iEl que sigue!*" En ese reclamo estaban cuando vieron salir a dos caballeros con radiografías en mano y nuevamente interpolaron a la irónica recepcionista, quien sólo contestó "*iAh!, ellos siempre le traen regalos al director y al jefe de servicio, por eso se les da prioridad,*" desvergonzadamente agregó "*iY siempre regalos costosos!*"

Todos enmudecieron, nada qué decir, pues si reclamas o gritas seguramente tu expediente no aparecerá o tus estudios se realizarán en dos o tres años. Por eso, todos esperaron pacientemente la esperanzada programación.

Tiempo después, Cleofás es llevado en silla de ruedas, cubierto con una cobija raída para tratar de atenuar los efectos del inclemente pero parejo frío norteño, que no respeta clases sociales como muy seguramente debería ser nuestro sistema de salud, parejo y eficiente. Fue llevado con una cara de difunto, que indudablemente revelaba los explicables avances de su enfermedad, un rostro pálido y enjuto, sin fuerzas en los brazos y en lo poco que dejaba ver su raída cobija, una notoria pérdida de músculos interóseos así como las numerosas huellas y cicatrices de quemaduras previas además de lo cual despedía un aroma perceptible a distancia que mezcla ese olor característico del enfermo crónico y de acentuada incontinencia urinaria, pero sobre todo mostraba las huellas del desamparo y desatención de un sistema impersonal.

"iCleofás!" lo llamó el técnico *"iAquí!"* respondió su hijo como temiendo perder por enésima ocasión la ansiada cita con algunas dificultades técnicas por su tan precario y menoscabado estado de salud. Al fin se realizó la ansiada resonancia, todo parecía por fin andar sobre ruedas, la situación y obviamente el enfermo. Al terminar les dijo el técnico "*por favor, esperen afuera, en un momento les entrego el reporte por escrito.*" Cleofás, con su lucidez mental perfectamente conservada, asintió como pudo y llevado por su hijo esperaron en aquella sala en donde tantas veces había esperado, en eso y sin mediar diálogo alguno, salió nuevamente el técnico y en voz alta y sin preámbulos se dirigió a ambos diciéndoles "*una disculpa, pero se cicló el sistema y no puedo hacer el reporte, díganle a su médico, ahora que van a consulta que luego lo envío.*" Ellos se miraban uno al otro sin dar crédito a lo que oían. Al ver en ellos la contrariedad, el técnico remató diciendo "*digan al médico que tiene un tumor en la médula espinal.*"

Al oír la palabra *tumor* Cleofás y su hijo casi se desvanecen, más el primero que el segundo. Para Cleofás fue como un rayo que lo partía a la mitad. El técnico notó que había actuado mal, no cuidó el contenido ni el peso, ni mucho menos la trascendencia de sus palabras. Cleofás empezó a respirar con dificultad, sentía que moría, hiperventilaba al grado de desvanecerse, estaba sudoroso con una fuerte opresión en el pecho. Ahora sí, todos actuaron rápido. “*¡Que lo lleven a urgencias!*” dijo una voz por allá, pero el que estaba más cerca del más allá que del más acá era nuestro humilde, sencillo y ahora agónico Cleofás, cuyo único pecado, además de su siringomielia, era la pobreza.

Muy a pesar de los esfuerzos, de que fuera intubado oportunamente con asistencia ventilatoria, previa y post-toma de gasometría arterial, con el tratamiento farmacológico para esa situación y momento adecuado, nuestro multicitado y desgraciadamente desamparado por el sistema de salud, murió. No por

la siringomielia que de haberse tratado de manera por demás oportuna, el desenlace hubiese sido distinto y posiblemente favorable. Murió de un infarto masivo producto de una respuesta simpático-adrenérgica intensa y mortal, originada por un manejo inadecuado del lenguaje por parte de un personaje que no cuidó la confidencialidad de la información particular y profesional de un paciente dejado a la cronicidad y a la fatalidad por un sistema de salud inconsistente e ineficaz que se escuda en el diferimiento, dejando con ello al azar la evolución de una gran cantidad de padecimientos, que como el de Cleofás pueden ser tratables si son atendidos con oportunidad.

¿Qué hacer para evitar lamentables situaciones como ésta? Lo dejamos como motivo de reflexión para todos nuestros lectores.

Correspondencia:
Jesús Carrillo Ibarra
E-mail: jesscai@yahoo.com

RECONOCIMIENTO

Medalla en Ciencias 2016 al Dr. Alfonso Escobar Izquierdo. Asamblea Legislativa de la Ciudad de México

Elva Escobar-Briones,* Lilia Núñez-Orozco**

* Directora del Instituto de Ciencias del Mar y Limnología, UNAM.

** Presidenta de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría.

La Asamblea Legislativa de la Ciudad de México a través de la Comisión de Ciencia y Tecnología otorgó la Medalla en Ciencias 2016 por sus aportaciones en diversos aspectos de esta área a cinco distinguidas personalidades: "Alfonso Escobar Izquierdo por neurociencias"; Julieta Fierro Gosman por divulgación de la ciencia; Sergio Revah Mossev por biotecnología; Patricia Elena Clark Peralta por ciencias médicas y Sergio Viñals Padilla por innovación aeroespacial.

El Dr. Alfonso Escobar Izquierdo recibió el reconocimiento por su trayectoria y contribuciones en el campo de las neurociencias a lo largo de sus más de 60 años de trabajo de investigación científica y docencia.

Nacido en Cunduacán, Tabasco, de padres trabajadores, con formación pública, médico cirujano en la Facultad de Medicina de la UNAM inició desde el segundo año de la carrera su colaboración como ayudante de investigación en el laboratorio del Dr. Dionisio Nieto, español en el exilio quien fuera su maestro en el Laboratorio de Estudios Médicos y Biológicos de la UNAM y quien alimentó su curiosidad por comprender los cambios que sufre nuestro cerebro cuando presenta una patología. Con ello inició el estudio de problemas psiquiátricos y neurológicos especializándose en neurología y neuropatología. Tuvo asimismo la fortuna de tener eminentes maestros quienes lo impulsaron a superarse y le brindaron educación de excelencia, entre los que se cuenta a los doctores Alberto Guevara Rojas, don Fernando Quiroz, Efrén C. Del Pozo, Isaac Costero Tudanca, don Magín Puig Solanes y el Maestro Alfonso Álvarez Bravo. La educación básica, reconoció él, es fundamental para crear profesionistas sobresalientes.

En su vida académica abordó temas de frontera como la demencia, la neuropatología asociada a la cisticercosis, los meningiomas, la esclerosis múltiple, la epilepsia, los efectos deletéreos que ejercen eventos perinatales tales como la desnutrición y el estrés en la formación del cerebro y sus consecuencias a largo plazo.



zo en la conducta y que siguen siendo temas actuales para la salud y el bienestar de la sociedad.

Como miembro de asociaciones científicas de gran renombre como la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, de la que fue presidente, la Academia Mexicana de Ciencias y la Academia Nacional de Medicina promovió un fuerte vínculo entre la investigación y el trabajo clínico e impulsó la formación de recursos humanos en las neurociencias.

Una parte sustancial de su tiempo la abocó a colaborar estrechamente con el Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM y el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía del que fue jefe de neuropatología durante 25 años, formando recursos humanos, y críticos de alto profesionalismo en neurología, neurocirugía y psiquiatría. Una contribución esencial en su vida académica fue la docencia y dirección de tesis en la que de manera generosa compartió su conocimiento y se distinguió por su exigencia en la calidad para transmitir la ética en las neurociencias, formó

generaciones de jóvenes provenientes de carreras de medicina y psicología y otras disciplinas de las neurociencias. Por todo ello fue nombrado Profesor Emérito de la UNAM, Investigador Emérito de la UNAM y en su honor, el auditorio del Instituto de Investigaciones Biomédicas lleva su nombre.

Este reconocimiento le fue otorgado el jueves 27 de abril de 2017 en sesión solemne de la Asamblea Legislativa donde se dio a cada galardonado la oportunidad de dirigirse a la misma. El Dr. Escobar lo hizo representado por su hija, la Dra. Elva Escobar Briones cuyo discurso reproducimos a continuación:

Distinguidos integrantes del Presídium de esta Honorable Asamblea Legislativa del Distrito Federal, integrantes de la Comisión de Ciencia, Tecnología e Innovación de la Ciudad de México, distinguidos colegas científicos, alumnos, amigos, familiares y público en general.

Por instrucciones de mi padre, el Dr. Alfonso Escobar Izquierdo, galardonado esta mañana con la Medalla al Mérito de Ciencias 2016 en el área de neurociencias, me permito leerles el siguiente mensaje:

Mucho agradezco a la Asamblea Legislativa de la Ciudad de México y a la comunidad científica que hoy me honra con esta distinción.

La ciencia y el progreso del conocimiento han sido, junto con mi familia, mi más grande pasión. Reconozco que la trayectoria que tuve la fortuna de recorrer fue motivo de satisfacción y superación personal y no producto del azar o del esfuerzo aislado, sino el resultado del trabajo conjunto de instituciones, equipos y sin lugar a dudas de las personas que dentro del Estado se han preocupado por promover el crecimiento de las ciencias.



Ceremonia en la Asamblea Legislativa.

Siendo un adolescente llegué como inmigrante a esta ciudad que me recibió con los brazos abiertos y me ofreció las oportunidades educativas que marcaron mi carrera. Habían llegado antes otros inmigrantes, algunos de ellos españoles en el exilio, que también fueron bien recibidos por el país y que para corresponder se comprometieron con ahínco a formar recursos humanos para México. Acompañaron así al grupo de mexicanos precursores en la creación y fortalecimiento de las instituciones de investigación que actualmente son motivo de orgullo para nuestra sociedad. Hoy, esta ciudad sigue recibiendo con los brazos abiertos a los jóvenes que llegan a ella con un sueño. Sigue recibiendo, a diferencia de la moda actual, a aquéllos que con su empeño y dedicación contribuirán a hacerla más grande y próspera.

Soy beneficiario, como millones, de la educación pública. A ella debo la estructura de mi pensamiento, las habilidades para resolver problemas y la capacidad de innovar y plantear soluciones a los problemas sociales en el campo de la medicina con el rigor científico y la colaboración indispensable de múltiples disciplinas. Como yo, miles de jóvenes requieren hoy de esta formación, de los espacios para ejercer su conocimiento, por lo que es menester el esmero reiterado de ustedes legisladores y de nuestras instituciones educativas y de investigación para brindarles las oportunidades que necesitan.

Tuve asimismo el gran honor de contribuir en la formación de diversas generaciones de alumnos que son hoy médicos eminentes, especialistas en neurología, psiquiatría, en las neurociencias en general, quienes ofrecen sus servicios en beneficio de la sociedad. Me halaga este resultado porque creo que, de alguna manera, devuelve a la ciudad y a su población parte de lo mucho que me han dado a lo largo de mi ya larga vida. Me siento muy orgulloso de mis alumnos que hoy me acompañan y les agradezco haber sido partícipes en una etapa importante de esta emocionante aventura que es la investigación y la docencia en las neurociencias.

Invito a los colegas universitarios a continuar perseverando en la formación de las nuevas generaciones y de quienes con sus nuevas herramientas tecnológicas y digitales también he aprendido mucho. Ésta es una tarea que no puede detenerse. Aceptar la idea de que en este mundo no avanzar es retroceder, debe permanecer siempre como referente de la mente de los científicos.

Invito a los legisladores a reconocer la importancia de la participación de prominentes académicos universitarios en los sectores como delegados, como secretarios que enriquecen y promueven con su cono-



cimiento sólido, sus valores éticos y humanos la toma de decisiones.

Invito también a los jóvenes a comprometerse, a trabajar duro, a aceptar que la perseverancia es precisa para alcanzar el éxito en la vida como en la ciencia. Y su perseverancia y su éxito son indispensables para nuestro país, para nuestra viabilidad futura, para mejorar la salud y con ello nuestras condiciones de bienestar. Jóvenes, hoy cuentan con una carrera en neurociencias que responde a las demandas nacionales de salud.

Espero que esta distinción sea un estímulo para la superación de aquéllos que hoy trabajan en las neurociencias y en las ciencias en general como lo es para mí este reconocimiento de vida.

Muchas gracias.

Este mensaje a los científicos, universitarios y legisladores es un llamado a que la sociedad apoye la ciencia, pues es la única solución a la problemática de nuestro país y del mundo.

Felicitaciones al Dr. Alfonso Escobar por este merecido reconocimiento que honra a la UNAM, a la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría y a la comunidad de las neurociencias de nuestro país, de las que el Dr. Alfonso Escobar ha sido siempre distinguido miembro.

Correspondencia:
Dra. Elva Escobar-Briones
E-mail: escobri@cmarl.unam.mx

Neuropsicología Clínica Hospitalaria[§]

José Luis Ruiz Sandoval

Jefe del Servicio de Neurología. Hospital Civil de Guadalajara, SSA.

La neuropsicología es una rama de las neurociencias, especialidad de la psicología con reconocimiento estimado desde hace 100 años.

Nace del infortunio al observar y evaluar a heridos sobrevivientes de la guerra, convalecientes de la Primera y Segunda Guerra Mundial, así como de otras conflagraciones multirregionales.

Hoy en día se nutre de otras guerras: del TCE por accidentes viales, caídas, tropiezos o por violencia; de enfermedades neurodegenerativas (demencia); de enfermedades cerebrovasculares y sistémicas que impactan en las funciones cerebrales, en la cognición, conducta y emoción.

En el año 2015 quince millones de individuos sufrieron una EVC en el mundo, de los cuales cinco millones murieron, cinco millones tienen severas secuelas motoras y neuropsicológicas y otros cinco millones secuelas leves-moderadas.

Hoy en día hay otras guerras generadoras de pacientes, de lesionados con repercusiones no solamente motoras, sino también neuropsicológicas.

Pero, ¿por qué no hemos reconocido el papel de la neuropsicología en el ámbito hospitalario, de la consulta externa, de nuestra práctica cotidiana diaria?

El empoderamiento de las neurociencias tradicionales muy familiarizadas con la anatomía y fisiología del sistema nervioso y ampliamente conocedoras de las funciones motoras y sensitivas han omitido el conocimiento de los ámbitos no motores y no sensitivos, de las estructuras prefrontales, de la atención, lenguaje, memoria, funciones ejecutivas y visuoconstructivas, inteligencia, gnosias, praxias, mentalización y de los sistemas o redes que las justifican.

Habitualmente al hablar de funciones mentales neurológico-neuroquirúrgicas en las historias clínicas nos limitamos a anotar paciente despierto, atento, cooperador, orientado en las tres esferas... y esto es ya mucho decir para concluir.

Lesión cerebral en área no elocuente: hay grandes áreas del cerebro cuya reservas forestales, campos ilimitados ignorados por años por las neurociencias tradicionales, módulos maravillosos no bien entendidos ni ponderados cuyas lesiones producen cambios en la forma de ser, de sentir, de hacer, de pensar, creer, de amar y de llorar de las personas.

No estudiamos ni aprendimos neurobiología de la conducta y la cognición.

¿Cuándo es que reparamos en la neuropsicología? Cuando esta nueva ciencia reclama su posicionamiento mediante un tú a tú, mano a mano, cara a cara con el resto de las neurociencias clínicas, cuando busca un lugar y establece un puente entre los procesos mentales y la clínica para un diagnóstico y manejo holístico de los enfermos neurológicos.

Esta obra fue auspiciada por La Asociación Mexicana de Neuropsicología, A.C., dedicada a la Dra. Julieta Heres.

AUTORES

Miguel Ángel Villa Rodríguez: Psicólogo UNAM; Maestría Neuropsicología, UA de Barcelona; Doctorado en Psicología UDG, Fundador de la Residencia en Neuropsicología, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la UNAM; Editor de Revista de Neuropsicología.

Maria Elena Navarro Calvillo: Psicóloga, UA de SLP; Maestría y Doctorado por la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; Presidenta de la Asociación Mexicana de Neuropsicología.

Teresita de Jesús Villaseñor Cabrera: Psicología por la U de G; Maestría y Doctorado en Neuropsicología en la UA Barcelona; Coordinadora de la Residencia en Neuropsicología U de G; SNI-1.

Prólogo: *Dr. Alfredo Ardila*, prestigiado neuropsicólogo de Colombia.

Colaboradores provenientes de distintas instituciones con grados académicos en la especialidad.

[§] Reseña del libro tomada de la Feria Internacional del Libro 2016

La obra está dividida en cuatro secciones:

- Parte I. Aspectos teóricos metodológicos de la disciplina
- Capítulo 1. Evaluación neuropsicológica Historia clínica, selección de pruebas, principales pruebas, interpretación de pruebas.
 - Capítulo 2. Neuroimagen y neurofisiología. Certidumbre, crecimiento, neuropsicología de los procesos.
 - Capítulo 3. Rehabilitación, intervención: principios de la rehabilitación neuropsicológica.
 - Capítulo 4. Modelo de residencia en neuropsicología.
- Parte II. Neuropsicología de las enfermedades neurológicas más representativas
- Capítulos 6-14. El neuropsicólogo se vuelve casi médico y neurólogo: introducción, epidemiología, signos y síntomas de la enfermedad. Destaca las principales alteraciones *neuropsicológicas*, abordaje y evaluación. Propone pruebas definiendo el alcance de las mismas. Aborda el tratamiento y la rehabilitación neuropsicológica con un importante enfoque sociofamiliar.
- Parte III. Neuropsicología en psiquiatría (depresión, esquizofrenia, adicciones).
- Parte IV. Neurología pediátrica, paidopsiquiatría (autismo, TDA), neurocirugía pediátrica (TCE), VIH en pediatría y paido-neuropsico-toxicología.

Son escasos los textos en español. Algunos traducidos y otros (menos de 10) cuyos autores son muchos de los maestros de los autores de esta obra ***Neuropsicología Clínica Hospitalaria***.

Éste es un grito de guerra. Un acta constitutiva. Un *aquí estamos, esto sabemos y esto hacemos*.

Es un libro de texto y referencia obligado para el psicólogo, neuropsicólogo, el médico en neurociencias y el psiquiatra.

Este esfuerzo es *una primera llamada de una obra monumental* que con toda seguridad ya se prepara. En una segunda llamada, estoy seguro se corregirán pequeños desaciertos de forma y estilo, se integrarán nuevas enfermedades (tumores cerebrales, encefalitis autoinmune, cefalea, por ejemplo), así como nuevos paradigmas de estudio. Se editarán en mejor papel y a todo color para su mejor apreciación.

Es necesario que los neuropsicólogos nos ayuden en nuestra miopía, que cuando veamos a un paciente nos señalen que tiene otras áreas que deben ser evaluadas y tratadas acertadamente y que tomen la iniciativa en esta encomienda.

¡El Frankenstein del neurólogo y neurocirujano tiene cerebro!!

El Frankenstein de los neurocientíficos con tan torpe motor y apenas coordinado requiere funciones cerebrales básicas y superiores, la ***Neuropsicología Clínica Hospitalaria*** lo sabe y lo evaluará, diagnosticará, rehabilitará y lo integrará a una vida con calidad, productividad y felicidad.

Hemos sido notificados de estos eventuales cambios, pero como demagogos, amos y señores de las neurociencias no los hemos abordado... los hemos minimizado... diferido, olvidado.

Pero para recordárnoslos está la ***Neuropsicología Clínica Hospitalaria***.

Primera Edición, El Manual Moderno, México, 2017, 470 páginas.

Abreviaturas:

- TCE - Traumatismo craneoencefálico
- EVC - Enfermedad Vascular Cerebral
- TDA - Trastorno por Déficit de Atención
- VIH - Virus de la Inmunodeficiencia Humana

Correspondencia:

Dr. José Luis Ruiz Sandoval

Sierra Mojada Núm. 950, Col. Independencia, 44350 Guadalajara, Jalisco. México.

www.medigraphic.org.mx

La Revista

NEUROLOGÍA NEUROCIRUGÍA Y PSIQUIATRÍA

Es una publicación que se encuentra indizada en:

Medigraphic, literatura biomédica

<http://www.medigraphic.org.mx>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

<http://www.revbiomedicas.unam.mx/>

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas

de América Latina, el Caribe, España y Portugal

<http://www.latindex.org/>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM

<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM

<http://periodica.unam.mx>

Google Académico

<http://scholar.google.com.mx/>

Memorial University of Newfoundland, Canada

http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1



FUNDADA EN 1937
Sociedad Mexicana de Neurología
y Psiquiatría A. C.

Congreso de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría

Coordina: Dra. Lilia Núñez Orozco

Auditorio Gustavo Baz Prada
Museo de Medicina Mexicana
Palacio de la Escuela de Medicina
Brasil No. 33, esquina con Venezuela
Plaza de Santo Domingo
Centro Histórico Cd. de Méx.
Patrimonio Cultural de la Humanidad

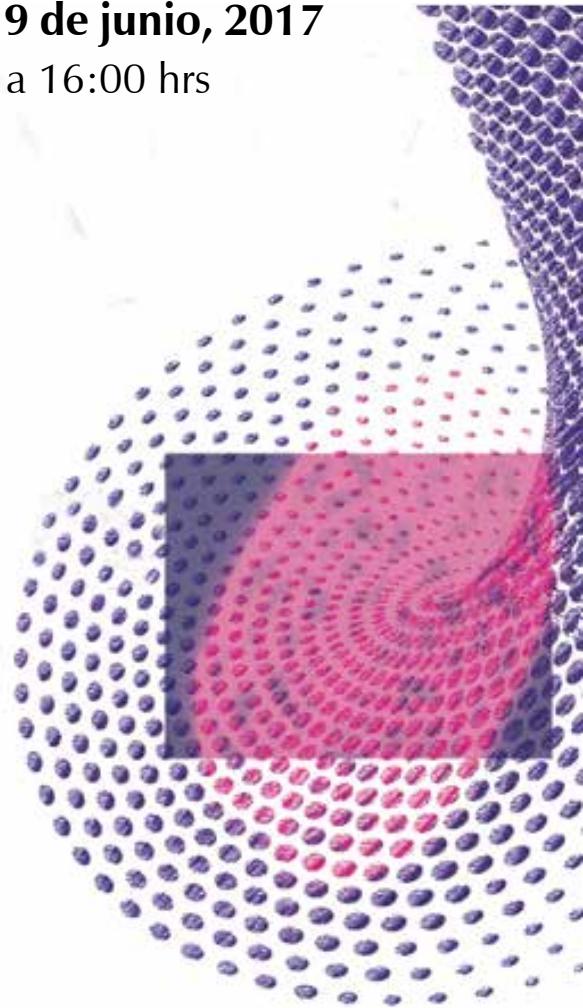
La Sociedad Mexicana de Neurología es la más antigua de las sociedades de las neurociencias en México, fue fundada en 1937 y está RETOMANDO IMPULSO al cumplir 80 años, que festejamos con este Congreso y con la publicación de la revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría en su nueva época. La SMNP es la única sociedad que abarca todas las disciplinas de las neurociencias y su programa es de interés para todas ellas, por lo que esperamos que asistan y se afilién a la Sociedad.

Informes e inscripciones:

Tel: 52 00 34 74

dra.lucia.ledesma@gmail.com
lucia.ledesma@neurociencias30dias.org
lilianuor@yahoo.com
socmexneurysiq@gmail.com
contacto@neurociencias30dias.org

www.facebook.com/SociedadMexicanadeNeurologíayPsiquiatríaAC
www.facebook.com/neurociencias30dias
www.facebook.com/neurocienciasyarte



Programa Congreso Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría
80º Aniversario Retomando impulso

	Miércoles 07 de junio	Jueves 08 de junio	Viernes 09 de junio
08:00	Registro	Registro	Registro
Coord.	MÓDULO DE PSICOANÁLISIS Psicoanálisis y cultura digital Dr. Juan Ignacio Rosales Barrera <i>Secretario de la SMNP</i>	MÓDULO DE NEUROPSIQUIATRÍA Los problemas más frecuentes Dr. Juvenal Gutiérrez Moctezuma <i>Jefe de Neurología Pediátrica CMN 20 de Noviembre</i>	MÓDULO DE NEUROÉTICA La Neuroética en Neurología Dra. Cristina Caballero Velarde <i>ExPresidenta de la Academia Mexicana de Bioética</i>
08:30	Psicodinamia en la era digital Dr. Arturo Ongay Pérez	Trastorno por déficit de atención e hiperactividad en adolescentes Dra. Elsa Solórzano Gómez Prueba ADOS para diagnóstico de autismo en niños Dra. Lilia Giselle García Huerta Modalidades de intervención en niños de alto riesgo de daño neurológico Dr. Guillermo Vargas López Toxina botulínica en diversos problemas neuropsiquiátricos Dr. José Antonio Venta Sobero	Demencias: entre el olvido, la ciencia y la ética Dr. Alejandro Aguilar Juárez
09:00	La adolescencia y las redes sociales Dra. Jani Santamaría		Esclerosis múltiple: la enfermedad y sus opciones de tratamiento Dra. Sandra Quiñones Aguilar
09:30	La digitalización en la comunicación familiar Dr. Juan Ignacio Rosales Barrera		Esclerosis múltiple; el derecho al tratamiento, aspectos legales y éticos Dra. Laura Ordóñez Boschetti
10:00	Discusión	Discusión	Discusión
10:30	INAUGURACIÓN Conferencia magistral Suicidio: ¿es posible prevenirlo? Dr. Enrique Chávez León	Conferencia magistral La epilepsia como problema de salud pública Dr. Francisco Téllez Zenteno	Conferencia magistral Intervención terapéutica a través del arte en patología neuropsiquiátrica Lic. Ariadne Hernández Sánchez
11:30	Receso	Receso	Receso
Coord.	MÓDULO DE PAIDOPSQUIATRÍA Trastornos del espectro autista Dr. Héctor Rodríguez <i>Presidente de la Asociación Mexicana de Psiquiatría Infantil</i>	MÓDULO DE NEUROLOGÍA Epilepsia refractaria Dr. Noel Plascencia Álvarez <i>Coordinador del Comité Científico SMNP</i>	MÓDULO DE NEUROPSICOLOGÍA La Neuropsicología en el Siglo XXI Dra. Ilse Muller Dra. Lucía Ledesma Torres <i>Presidentas de Ciencias Psicológicas SMNP</i>
12:00	Asperger en la infancia Dra. Gabriela María Cortés Meda	Epilepsia farmacorresistente Dr. Francisco Téllez Zenteno	Envejecimiento y cognición Dr. Miguel Ángel Villa Rodríguez
12:30	Asperger en adolescentes y adultos Dr. Héctor Rodríguez Juárez	Evaluación del paciente candidato a cirugía de epilepsia Dr. Noel Isaías Plascencia Álvarez	Neuropsicología infantil: actualidades Dra. Maura Ramírez Flores
	Evaluación clínica y diagnóstico en autismo Dra. Inés Nogala Imaca	Tratamiento quirúrgico de la epilepsia focal Dr. Cuauhtémoc Gil Ortiz	Intervención neuropsicológica en Neurocirugía Dra. Lucía Ledesma Torres
13:30	Discusión	Discusión	Discusión
Coord.	MÓDULO DE PSIQUIATRÍA ¿Todas las depresiones son iguales? Dr. Ignacio Ruiz López <i>Coordinador de Relaciones con Asociaciones Médicas SMNP</i>	MÓDULO DE NEUROCIRUGÍA Tratamiento neuroquirúrgico del trastorno obsesivo-compulsivo Dr. Fiacro Jiménez Ponce <i>Jefe Nacional de Investigación, ISSSTE</i>	MÓDULO DE IMAGENOLOGÍA Trastornos neuropsiquiátricos Dra. Erika Proal Fernández <i>Directora de Neuroingeniería</i>
14:00	La depresión mayor y los tratamientos antidepresivos Dr. Jesús Ramírez Bermúdez	Diagnóstico y selección de casos Dr. Humberto Nicolini	Neuroimagen en patología dual Dra. Thania Balducci García
14:30	La depresión bipolar a lo largo de la vida Dr. Ignacio Ruiz López	Cirugía ablativa para el tratamiento del TOC Dr. Luis García Muñoz	Neuroimagen en demencia Dr. Eduardo A. Garza Villarreal
15:00	Depresión resistente al tratamiento antidepresivo Dra. Ingrid Vargas Huicochea	Estimulación cerebral profunda en el TOC Dr. Fiacro Jiménez Ponce	Neuroimagen en TDAH Dra. Erika Proal Fernández
15:30	Discusión	Discusión	Discusión
16:00			Clausura

La **Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría** publica (en español o inglés) trabajos originales, artículos de revisión, reporte de casos clínicos y cartas al editor, relacionados con los aspectos clínicos, epidemiológicos y básicos de la medicina.

Los manuscritos deben prepararse de acuerdo con las indicaciones establecidas por el *International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE). La versión actualizada de los *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals* se encuentra disponible en: www.icmje.org

Los requisitos se muestran a continuación en la *Lista de Verificación*. Los autores deberán sacar fotocopias de ella e ir marcando cada apartado una vez que éste haya sido cubierto durante la preparación del material para publicación.

La hoja con *Lista de Verificación* deberá enviarse junto con el manuscrito, también deberá adjuntar la forma de *Transferencia de Derechos de Autor*.

Los manuscritos inadecuadamente preparados o que no sean acompañados de la *Lista de Verificación* serán regresados al autor sin revisión.

Instrucciones para los autores

El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo que no ha sido publicado (excepto en forma de resumen) y que no será enviado a ninguna otra revista. Los manuscritos aceptados serán propiedad de la **Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría** y no podrán ser publicados (ni completos, ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

Los artículos son sometidos a revisión de árbitros experimentados. Los manuscritos originales recibidos no serán devueltos. El autor principal debe guardar una copia completa.

Lista de Verificación

Preparación de manuscritos

- Envíe tres copias completas escritas a doble espacio con márgenes de 2.5 cm en papel tamaño carta (21.5 x 28 cm). El texto también deberá ser enviado en formato electrónico por E-mail o en disco compacto. El disco deberá tener una etiqueta en la que se especifique el nombre del archivo, el procesador empleado (word, word perfect, word de microsoft, etcétera, así como la versión empleada).
 - Presente el manuscrito iniciando cada componente en una página separada: (1) Página del título, (2) Resúmenes, (3) Texto del artículo (Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones), (4) Referencias, (5) Cuadros, (6) Leyendas de las figuras.
 - Anexe fotocopia a página completa de cada una de las figuras al final de cada manuscrito.
 - Ponga el número de página en la esquina superior derecha de cada página.
 - Cite referencias, cuadros y figuras consecutivamente y conforme aparezcan en el texto.
 - Carta del Primer autor de transferencia de derechos a la **Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, A.C.** También deberá confirmar que tienen el permiso escrito de todas las personas a las que se ofrezca reconocimiento y sean mencionadas en el artículo.
- 1) Página de Título**
- Título. Límite: 120 caracteres. No utilizar abreviaturas.
 - Título corto (para cornisas). Límite: 45 caracteres.
 - Autores. Incluya los primeros nombres de todos los autores, así como el nombre y la localización del departamento o

institución donde se efectuó el trabajo (Nota: La autoría debe ser limitada a aquellos que contribuyeron sustancialmente al diseño del estudio, al análisis de los datos o a la redacción del manuscrito).

- Abreviaturas. Ponga en orden alfabético las abreviaturas no convencionales utilizadas en el manuscrito.
- Correspondencia. Incluya dirección, teléfono y número de fax del autor responsable.

2) Resúmenes

- Límite: 200 palabras. Organícelo de acuerdo con: antecedentes, métodos, resultados y conclusiones. Al elaborar el resumen, no utilice abreviaturas ni cite referencias.
- En español e inglés.
- Palabras clave: en español e inglés.

3) Texto

- Describa las guías éticas seguidas para los estudios realizados en humanos o animales. Cite la aprobación de los comités institucionales de investigación y ética.
- Describa los métodos estadísticos utilizados.
- Identifique drogas y químicos utilizados por su nombre genérico.

4) Referencias

- Cite las referencias de acuerdo con el orden de aparición en el texto, utilizando números arábigos entre paréntesis. Las comunicaciones personales y datos aún no publicados, cítelos directamente en el texto. No los numere ni los incluya en la lista de referencias.

- Las abreviaturas de las publicaciones deben ser las oficiales y estar de acuerdo con las utilizadas en el Index Medicus.
- Artículo (ponga todos los autores), ejemplo:
Lasky MD, Chousleb KA, Carmen Hernández BMC, Greenspun MM. Microcirugía endoscópica en el cuello utilizando a la rata como modelo experimental. An Med Asoc Med Hosp ABC 1999; 44(3): 113-116.
- Libro, ejemplo:
Sechzer JA: The role of animals in biomedical research. New York Academy of Sciences, 1983.
- Artículo en libro, ejemplo:
Funess JB, Costa M: An overview of the enteric nervous system. In: Funess JB, Costa M, eds. The enteric nervous system. Vol. 1. New York; Churchill Livingstone, 1987:1-5.

5) Cuadros

- A doble espacio, cada uno en hoja separada.
- Numerarlos de acuerdo con su orden de aparición en el texto.
- El número y título del cuadro aparecen arriba del mismo y las notas explicatorias abajo de éste.

6) Leyendas de las figuras

- A doble espacio y numeradas de acuerdo con su orden de aparición.
- Provea suficiente información para permitir la interpretación de la figura sin necesidad de referirse al texto.

7) Figuras

- Envíe tres juegos de fotografías de alta calidad o generadas en impresora láser, cada juego en sobre separado. Deben tener dimensiones adecuadas para su publicación (tamaño postal). Idealmente, las fotografías deberán ser enviadas en impresión a color.
- Anexe un juego de fotocopias de las figuras con cada copia del manuscrito.
- Identifique cada figura con el apellido del primer autor, número de la figura y una flecha indicando la parte superior. Escriba estos datos sobre etiquetas autoadheribles y péquelas después en la parte posterior de cada figura.
- Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables deberán acompañarse de permiso escrito para publicación otorgado por el paciente. De no ser posible contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser tapada sobre la fotografía.
- En el caso de que las figuras estén procesadas en archivo electrónico, deberán incluirse en un disco distinto al que incluye el texto. Las imágenes deberán estar digitalizadas en formato JPG (JPEG), sin compresión y en resolución mayor o igual a 150 ppp.

Dirija todos los manuscritos a:

Editor

Dr. Pablo Cuevas Corona

E-mail: pablocuevasmd@gmail.com

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo:

Autor (es):

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la **Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría**, los derechos de autor serán transferidos a la **Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, A.C.**

Conflicto de interés

Participación de cada autor

Nombre y firma de todos los autores

Lugar y fecha:



PROBIOMED, S.A. de C.V.

Tebonin®



el tratamiento **eficaz**¹ en **Deterioro Cognitivo**

**240
mg
AL DÍA**

 Presentaciones para
cada tipo de paciente



**1 tableta
cada 8 horas**



Caja con 24 tabletas



**1 tableta
vez al día**

Caja con 16 o 28 tabletas
de Liberación Prolongada

REFERENCIAS:

1. Tan, Meng-Shan, et al. "Efficacy and adverse effects of ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia: a systematic review and meta-analysis." *Journal of Alzheimer's Disease* 43.2 (2015):589603.
2. IPP- A TEBONIN FORTE®
3. IPP- A TEBONIN®OD

SAP: 3000000498 No. de aviso: 173501202C0149

No. Registro Sanitario Tebonin Forte: 035P97 SSA No. Registro Sanitario Tebonin OD: 003P2010 SSA

Reporta las sospechas de reacción adversa al correo farmacovigilancia@farmasa-schwabe.com.mx o al teléfono 01 800 368 26 82 o a través de www.schwabe.com.mx



Schwabe Pharma
México