

# Efectividad de la terapia electroconvulsiva en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, experiencia en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

Francisco Angel Nente Chávez, Carlos Campillo Serrano, Ana Luisa Sosa Ortíz

## RESUMEN

El presente estudio tiene como objeto medir la eficacia de la terapia electroconvulsiva (TEC) en la enfermedad de Parkinson idiopática (EPI), es bien conocido el efecto de la TEC en otros trastornos mentales como la depresión y esquizofrenia entre otras; sin embargo, su uso en la EPI, sigue siendo controvertido y muchos de los hallazgos han sido por serendipitaria. En la actualidad, no se cuenta con un ensayo clínico que pueda aclarar todas las interrogantes alrededor de esta terapia. A pesar de que existen reportes de casos y algunas series en las que se ha observado la paliación del TEC a la EPI. Los autores evaluaron a un total de 7 pacientes en quienes se contaba con el diagnóstico de EPI, y previo a la administración de TEC se evaluaron los síntomas motores mediante la subescala ID de UPDRS, y se aplicaron las siguientes escalas: Hoehn y Yahr (H & Y), mini mental (MM), escala de calidad de vida de Schwab y England (S&E), Hamilton de ansiedad (HA), Hamilton de depresión (HD), escala breve de síntomas psiquiátricos (BPRS), COGNISTAT, se realizó prueba de L-dopa. Despues se aplicaron de 6 a 10 sesiones de TEC realizándose las mismas evaluaciones a excepción de la prueba de L-dopa. A todos los pacientes se les hizo una valoración preanestésica y un examen físico y mental general previo a la administración de TEC se realizaron evaluaciones de seguimiento a los 2 y 4

meses. Los resultados encontrados fueron una franca reducción en los síntomas extrapiramidales, así como en los síntomas psiquiátricos agregados. También se observó un deterioro significativo en la cognición, el cual fue revirtiendo con la evolución del tiempo. Pero, tras 4 meses de seguimiento, la tendencia observada fue la pérdida de la mejoría en la sintomatología motora. Esto nos muestra que efectivamente la TEC es un tratamiento con resultados positivos en la sintomatología de la EPI, y que si bien hay algunas líneas de trabajo sobre TEC de mantenimiento en EPI consideramos que aún falta evidencia y mayor número de pacientes evaluados para considerar a la TEC como una línea de tratamiento más en la EPI, que pueda ser incluida en la guías de manejo.

**Palabras clave:** enfermedad de Parkinson, terapia electroconvulsiva, tratamiento, eficacia.

## EFICIENCY OF ELECTROCONVULSIVE THERAPY IN PARKINSON DISEASE EXPERIENCE AT THE NEUROLOGICAL INSTITUTE

## ABSTRACT

The study was done to find the efficiency of electroconvulsive therapy in idiopathic Parkinson. We evaluated 7 patients and before the therapy their motor capacity was evaluated and after they receive 10 sessions of electrotherapy were followed at 2 and 24 months a marked reduction of extrapiramidal symptoms, and psychiatric ones were improved however 4 months latter a loss of the motor improvement was observed. We believe that further study is necessary.

Recibido: 2 febrero 2007. Aceptado: 5 marzo 2007.

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Correspondencia: Ana Luisa Sosa Ortíz. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Insurgentes Sur #3877. Col. La Fama, 14269 México, D.F.

**Key words:** Parkinson disease electroconvulsive therapy, treatment, efficacy.

**L**a EPI es un desorden neurodegenerativo de causa desconocida el cual afecta en promedio a un millón de personas en Estados Unidos de Norteamérica. El impacto de esta enfermedad se indica por un aumento en la mortalidad de 2 a 5 veces en relación a la población de la misma edad sin la enfermedad<sup>1</sup>. De hecho, se considera que las enfermedades neurodegenerativas (EPI, enfermedades de neurona motora, demencia, etc.), superan al cáncer como principal causa de muerte en la edad adulta para el año 2040<sup>2</sup>.

La enfermedad de Parkinson fue descrita por primera vez de manera precisa por James Parkinson en 1817, en donde se identificaba la triada de temblor, rigidez y acinesia, llamándola en esos tiempos la parálisis agitante con aparente integridad de las funciones mentales, lo cual no es admitido en la actualidad dado el sin fin de manifestaciones neuropsiquiátricas que acompañan a la enfermedad<sup>3</sup>. La regla de oro para el diagnóstico es el análisis histopatológico, pues, es común el subdiagnosticar o mal diagnosticar, en estudios *post mortem* se ha encontrado hasta un 24% con un diagnóstico incorrecto<sup>4</sup>.

Una de las herramientas clínicas más valiosas para el diagnóstico es la respuesta a L-dopa, se evalúa con la prueba de L-dopa, ésta define si un paciente tiene sensibilidad a la L-dopa, es evaluado con la escala de UPDR. Este procedimiento tiene una sensibilidad de 70.9% y una especificidad de 81.4% con un valor predictivo positivo de 88.6%<sup>5</sup>. La característica fisiopatológica primordial de la EPI es la degeneración de las neuronas dopamínergicas en la *pars compacta* de la sustancia negra, con la afectación del sistema nigroestriado, aún cuando también disminuyen otros neurotrasmisores como la acetilcolina y serotonina<sup>6</sup>.

A pesar de que las manifestaciones motoras de esta enfermedad son las más conocidas e iniciales, los síntomas cognitivos que suelen aparecer más tarde también son frecuentes, y parecen estar en relación con la presentación temprana de alucinaciones visuales, una mayor rigidez acinesia y temblor al inicio de la patología. Las fluctuaciones cognitivas no son lo más serio como las motoras, pero a veces son tanto o más invalidantes que éstas, aun en los casos más leves. Los pacientes expresan que no se sienten tan libres y ágiles para pensar en los períodos "off" como lo están en los períodos "on", lo cual sugiere que una adecuada transmisión dopamínérgica es

necesaria para el procesamiento de información cognitiva<sup>7</sup>. La prevalencia de la demencia en la EPI ha sido determinada entre el 8 y el 81 % la incidencia superior a la de la población general; además los pacientes que la padecen tienden a tener una progresión más rápida, mayor mortalidad y muerte temprana<sup>8</sup>. El deterioro cognitivo se presenta en promedio entre el 20 y el 60% de los pacientes, es más frecuente en personas mayores, pues se encuentran en etapas más avanzadas, o sufren de depresión<sup>9</sup>. Se estima que cerca del 20% de pacientes con EPI cuentan con criterios para un trastorno depresivo mayor de acuerdo a la 4<sup>ta</sup> edición del manual estadístico de trastornos mentales DSM-IV otro 20% cursa con distimia<sup>10</sup>. Parece existir una relación entre el deterioro cognitivo y la presencia de depresión, ya que pacientes con MM de 20 puntos o más presentan depresión en el 3.6%, mientras que en aquellos con un mayor deterioro cognitivo (MM<20) el 25.6% de los pacientes presentarán depresión<sup>11</sup>. Hay una asociación importante con los síntomas de rigidez y bradicinesia, pero no con el temblor. La presencia de ansiedad y pánico se ha estimado en cerca del 40% se encontró una asociación con la severidad de los períodos *off*<sup>12</sup>. Por otra parte se han documentado importantes alteraciones del sueño en un porcentaje que va del 60 al 90%<sup>13</sup>.

Tardíamente la EPI presenta complicaciones motoras y trastornos conductuales, las más comunes son: diskinesias o distonías dosis-pico, distonía en periodo *off*, la respuesta *wearing-off*, respuesta *on-off*, diskinesia disfásica, falla de respuesta a los medicamentos, deterioro al inicio de la dosis, congelamiento y caídas<sup>14</sup>.

La terapia convulsiva fue introducida por Meduna en 1934, bajo la creencia errónea de que la epilepsia y la esquizofrenia eran incompatibles, por lo que inducía crisis convulsivas con cardiazol. De forma simultánea se desarrollaban otros métodos de terapia convulsiva mediante el uso de insulina por parte de Sakel. En abril de 1938 es cuando Ugo Cerletti y Lucino Bini introducen la terapia electroconvulsiva con gran éxito en trastornos del estado de ánimo y esquizofrenia, convirtiéndose en el tratamiento de elección en la década de los 40's y 50's pasando a su desuso en los 60's a los 80's, debido a la introducción de los antipsicóticos<sup>15</sup>. Después de lo anterior la TEC vuelve a ser usada en muchos hospitales privados y centros académicos, con gran éxito. En 1985, el Instituto Nacional de Salud Mental (NIHM) impulsó una conferencia Internacional de Terapia Electroconvulsiva, la cual fue convocada y organizada por la Academia Nacional de Ciencias de New York y el Instituto Psiquiátrico del es-

tado de New York la cual dio por resultado la publicación de los conocimientos y evidencias alcanzados hasta entonces.

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

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

Desde la introducción de la terapia electroconvulsiva (TEC) en la psiquiatría se ha buscado una explicación de los mecanismos neurofisiológicos a través de los cuales ella ejerza su acción antipsicótica y antidepresiva. Ya para 1948 existían 27 hipótesis neurológicas y 23 psicológicas, se resumen sus aspectos elementales en la siguiente tabla<sup>16</sup>.

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

En la actualidad la hipótesis con más aceptación es la basada en que su acción es similar a la de los psicofármacos sobre los neurotrasmisores y receptores sinápticos. Estudios realizados en humanos han centrado su atención en los sistemas dopaminérgicos, serotoninérgico, y noradrenérgico<sup>17</sup>.

Los resultados de estos trabajos, no arrojan conclusiones definitivas sobre los cambios producidos por la TEC en los neurotrasmisores, los marcadores biológicos utilizados en ellos, y los métodos para su determinación sin intervención de otros factores no parecen los más adecuados. Los estudios en humanos

sobre el recambio y metabolismo de los neurotrasmisores han sido realizados en tejidos y fluidos corporales periféricos y la relación de estos con los sistemas centrales no está directa ni claramente establecida. Pero, hay algunas consideraciones importantes como:

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

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

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

4. La TEC aumenta la concentración de acetilcolina en el cerebro y LCR, también produce una regulación hacia debajo de los receptores muscarínicos corticales, lo que quizás esté relacionado con la amnesia pos TEC<sup>18</sup>.

En cuanto a los peligros de la TEC, es considerada de muy bajo riesgo. La mortalidad es de 1:200.000 pacientes, incrementada a expensas de la anestesia general a un índice de 1:14.000. Según la *American Psychiatric Association*<sup>19</sup>, no existen contraindicaciones absolutas para la TEC, pero situaciones que aumentan de manera sustancial el riesgo y requieren más control son: lesiones ocupantes de espacio en el sistema nervioso central, enfermedades cerebrovasculares, aneurismas, infartos de miocardio recientes, arritmias cardíacas, hipertensión arterial grave, desprendimiento de retina, feocromocitoma, glaucoma y reacciones infrecuentes a la anestesia<sup>20</sup>.

El bajo riesgo ha hecho que se la considere idónea para mujeres embarazadas deprimidas que precisan tratamiento y no pueden tomar medicación, para pacientes geriátricos o médicaamente enfermos que no pueden tomar con inocuidad fármacos

antidepresivos e incluso para niños y adolescentes deprimidos que suelen responder peor que los adultos al tratamiento antidepresivo farmacológico<sup>21</sup>.

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

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

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

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

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

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

*Dolor posconvulsivo:* dolor muscular en extremidades, secundario a fasciculaciones o a la administración de succinilcolina.

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

*Alteraciones cognitivas:* la TEC induce una disfunción cerebral aguda de duración relativa (semanas-meses). La aplicación bilateral de la TEC, incrementa la intensidad y duración de las alteraciones cognitivas, en particular mnésicas. Esta afectación si bien puede ser duradera, queda circunscrita al momento del tratamiento, no existiéndose a otras facultades. Por otro lado, la TEC reduce las, disfunciones cognitivas de las pseudo demencias, mejora las fun-

ciones mnésicas de los pacientes deprimidos y reduce las alteraciones cognitivas de los cuadros psicóticos agudos.

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

*Exacerbación de los síntomas motores:* durante la descontinuación de los medicamentos se pueden exacerbar los síntomas motores como rigidez, temblor, distonía, alteraciones de la marcha, puede ocasionar importante discapacidad al paciente<sup>22-32</sup>.

## MATERIAL Y MÉTODOS

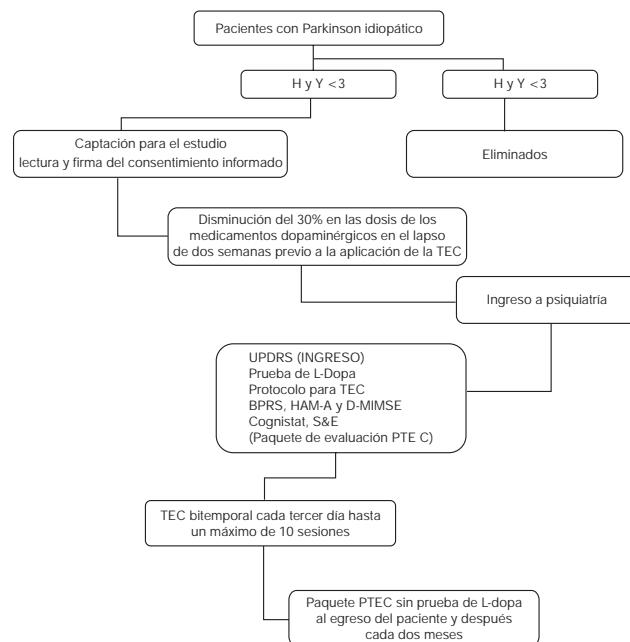
Se captaron pacientes de la Clínica de Movimientos Anormales de la consulta externa de este Instituto con EPI. De un total de 14 pacientes candidatos al estudio, únicamente 7 aceptaron y firmaron el consentimiento informado, 6 pacientes no ingresaron por manifestar no contar con recursos económicos en ese momento. Cabe señalar que dichos costos eran asignados de acuerdo al estudio socioeconómico efectuado por el Servicio de Trabajo Social de este Instituto. El paciente manifestó tener "miedo" al procedimiento. Posterior al reclutamiento, se realizó un esquema de reducción del 30% de la dosis de fármacos dopaminérgicos y/o anticolinérgicos, dicha maniobra con el fin de que al momento de su evaluación inicial y su comparación con la final pudieramos descartar el efecto *holiday* como posible variable confusa, dicho efecto consiste en la suspensión farmacológica tras 3 a 21 días, con la reinstalación de esta y por consiguiente mejoría en el efecto farmacológico sobre la sintomatología motora<sup>33</sup>. Y la segunda razón de esta reducción fue evitar efectos adversos como diskinesias, psicosis y/o incremento de resto de efectos adversos de fármacos dopaminérgicos, ya que no se volvió a incrementar la dosis de los fármacos. Después el paciente fue hospitalizado en el servicio de psiquiatría realizándose historia clínica psiquiátrica y neurológica, con el fin de detectar otras comorbilidades, después fue evaluado por el servicio de neuroanestesiología del Instituto, con previos resultados de biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, perfil hormonal, electrocardiograma, y tiempos de coagulación. Una vez que no se encontraron contraindicaciones para administrar la TEC, se procedió a realizar una prueba de L-dopa a todos los pacientes, la cual consiste en retirar los

fármacos 12 hs y después administrar 250 mg de levodopa, con evaluación previa y posterior de la sintomatología motora mediante la subescala III de la UPDRS, en dicha prueba todos presentaron reducción en la puntuación de la UPDRS en más del 30%, lo que apoyaba más el diagnóstico clínico de EPI<sup>33</sup> y se realizaron las siguientes escalas de evaluación: MM<sup>34</sup>, BPRS<sup>35</sup>, Hamilton de depresión, Hamilton de ansiedad<sup>36</sup>, Cognistat<sup>37</sup>, Schwab & England<sup>38</sup>, UPDRS, y Hoehn y Yahr<sup>39</sup>. El MM fue la única evaluación que se aplicaba antes y dentro de las 24 hs posterior al TEC, de disminuir este más de 5 puntos de su puntaje basal y/o mostrar signos de episodio confusional que no se resolviera en las próximas 72 hs se suspendía la administración de TEC; también se suspendería si se presentaba otro efecto adverso que pusiera en riesgo la salud del paciente. Se iniciaron sesiones de terapia electroconvulsiva en la modalidad bilateral a dosis de: edad- 5% de energía, y se administraron tres sesiones de TEC por semana<sup>40</sup> (lunes-miércoles-viernes). Durante el tratamiento se utilizaron los canales de monitorización de EEG y EMG del equipo con que se cuenta en el servicio de neuropsiquiatría de este Instituto (trymatron). Se suspendería el tratamiento al llegar a seis sesiones sin evidencia clínica de mejoría, se administraron como máximo un total de 10 sesiones de TEC. Al término de la serie de terapias se restableció la dosis mínima necesaria de levodopa considerando el tratamiento previo según lo establezca el médico neurólogo. Se repitió la batería de escalas previamente mencionadas (MM, Cognistat, UPDRS Hoehn y Yahr, HAM-A, HAM-D, BPRS, Schwab & England), y se repitió dicha evaluación a los 2 y 4 meses. Se utilizaron pruebas estadísticas para el análisis de los resultados obtenidos<sup>41</sup> (flujoograma).

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

Todos los pacientes o sus familiares fueron ampliamente informados por todos los medios posibles de los riesgos y beneficios máximos que ha de obtener con el uso de este tratamiento, así como la posibilidad de defunción, ya sea por la propia terapia eléctrica y por el manejo anestésico, de tal forma que se obtendrá el consentimiento informado por escrito<sup>41</sup>.

Se realizó el análisis estadístico mediante el paquete del SPSS versión 11, inicialmente se realizaron pruebas descriptivas para valorar la distribución de la muestra, en cuanto a las variables del estudio (cambios en la severidad del síndrome extrapiramidal (UPDRS),



#### Flujoograma.

cambios en el estado cognoscitivo (MM y cognistat), cambios en psicopatología general (BPRS), (figura 4), cambios en depresión (HAM-D), cambios en ansiedad (HAM-A), duración del efecto "on", cambios en la calidad de vida (S&E), estas se compararon mediante pruebas de *t* para una sola muestra en distintas mediciones en el caso de las distribuidas paramétricamente (valorado con la prueba de Levene) mediante la prueba de Mantel-Hazal en el caso de las que se distribuyeron de manera no paramétrica.

## RESULTADOS

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

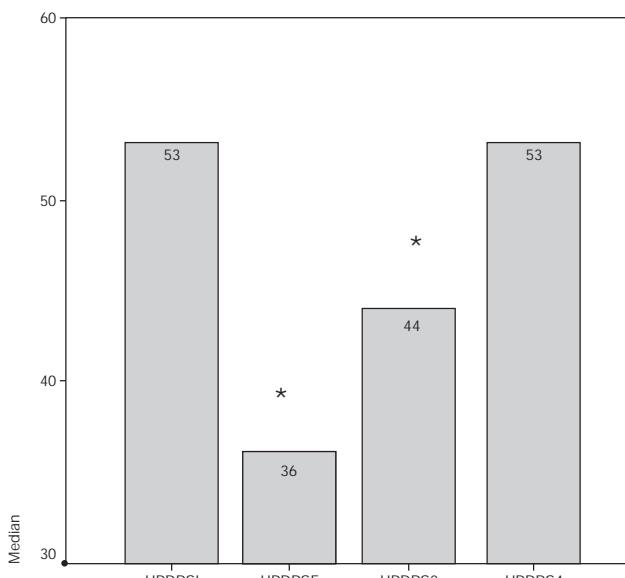
En lo referente a la sintomatología motora, medida por la subescala 3 de la UPDRS, se encontró una franca disminución de la severidad en la mediana de 53 puntos en la evaluación inicial a 36 posterior a la administración de la TEC lo que implica una mejoría del 32% esta mejoría fue significativa ( $p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

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

Variable numérica	Mediana	Rango
Edad	56	21-71
Años de evolución	9	6-10
Número de sesiones	10	6-10

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

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

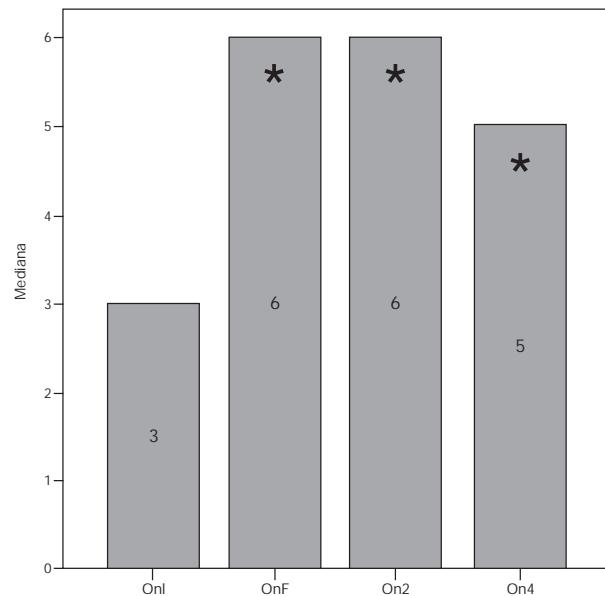


**Figura 1.** Resultados del puntaje de UPDRS en medianas.

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

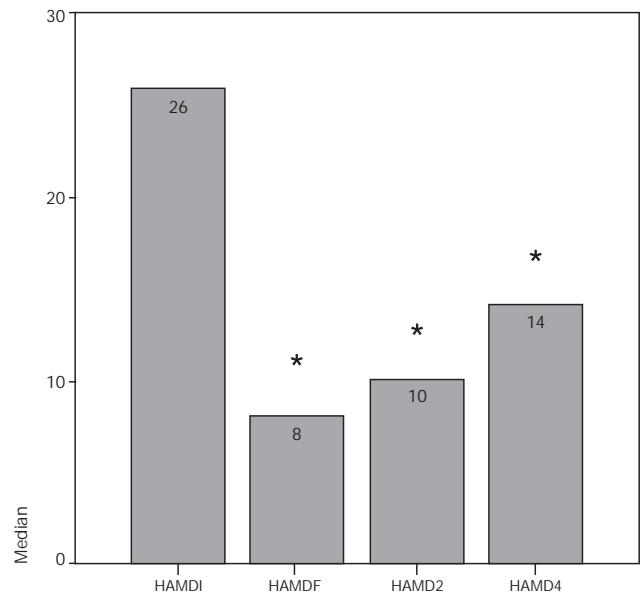
También encontramos cambios significativos en el periodo “on” (tiempo determinado a partir de la mejoría clínica posterior a la ingesta del fármaco hasta el empeoramiento clínico), llegando a mejorar en un inicio hasta en un 100% pasando de 3 a 6 hs al final de la administración de la TEC. Dicha mejoría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

En lo referente a la sintomatología ansiosa y depresiva se encontró una franca mejoría de acuerdo a las escalas de Hamilton de ansiedad y depresión. Esta mejoría fue del 69.7 % en la sintomatología depresiva posterior a la administración de la TEC, fue del



**Figura 2.** Incremento en el efecto “on” reportado por los pacientes en medianas.

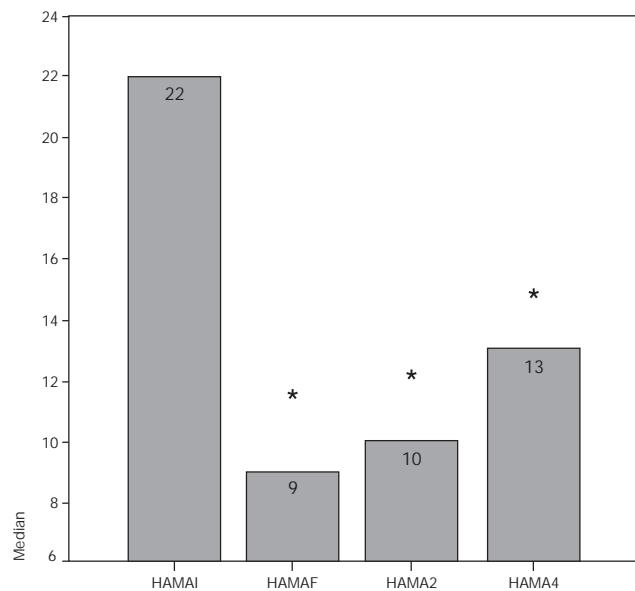
\* Diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) vs puntaje inicial. OnI -On inicial-, OnF -On pos-TEC-, 002 -On 2 meses-, On4 -On 4 meses.



**Figura 3.** Reducción de síntomas depresivos en medianas, medidas por puntaje en Hamilton-depresión.

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

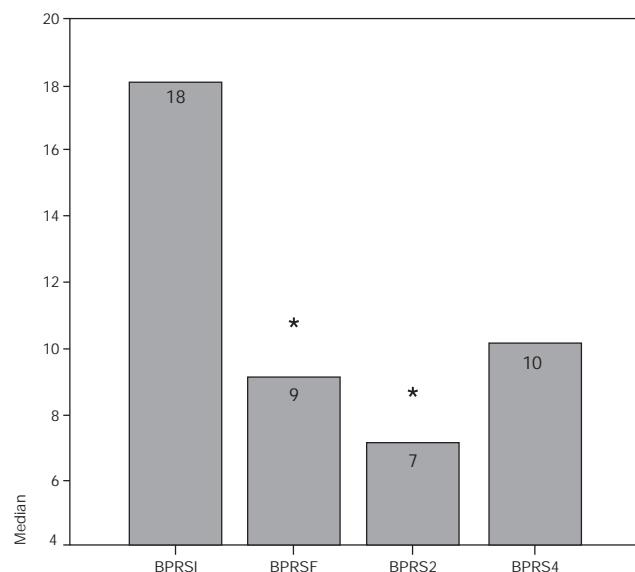
61 % a los 2 meses y del 46% a los 4 meses, teniendo significancia estadística (figura 3) y en lo referente a la ansiedad la mejoría sintomática fue del 60 % pos TEC, del 54 % a los 2 meses y 60% y del 40% a los 4 meses. Al igual que en los síntomas depresivos, con significancia estadística (figura 4).



**Figura 4.** Reducción de síntomas ansiosos en medianas, medidos por puntaje en Hamilton-ansiedad.

\*Diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) vs puntaje inicial. HAMA1 - HAMA inicial-, HAMAF -HAMA pos-TEC-, HAMA2 -HAMA 2meses-, HAMA4 -HAMA 4 meses.

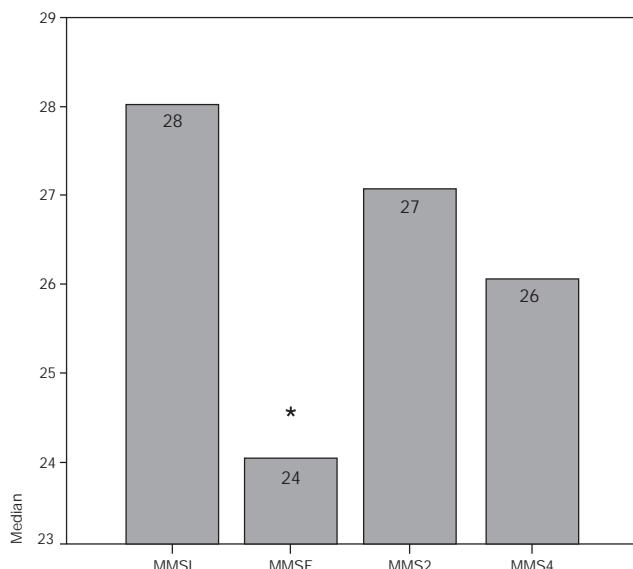
Los síntomas psiquiátricos evaluados por BPRS mostraron una tendencia similar. Con una reducción del 50% de la sintomatología *pos TEC* y del 61 % a los 2 meses, con significancia estadística y a los 4 meses la mejoría fue del 44% pero este dato ya no mostró significancia estadística figura 5.



**Figura 5.** Reducción de síntomas psiquiátricos en medianas medida por la escala BPRS.

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

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



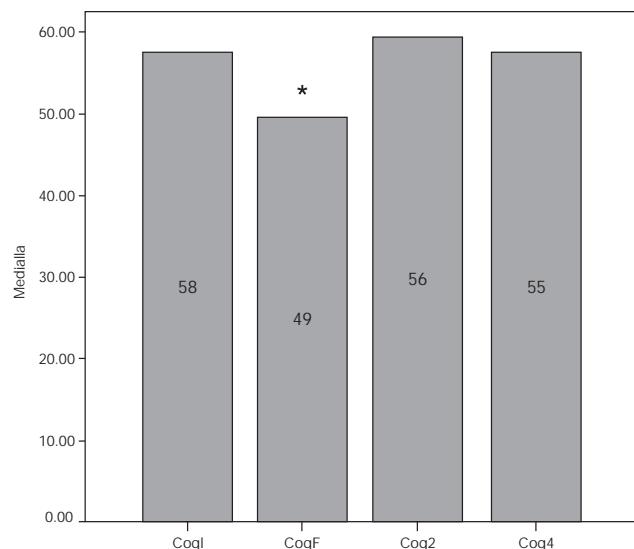
**Figura 6.** Deterioro cognitivo evaluado en medianas de acuerdo a puntuación del MMSE.

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

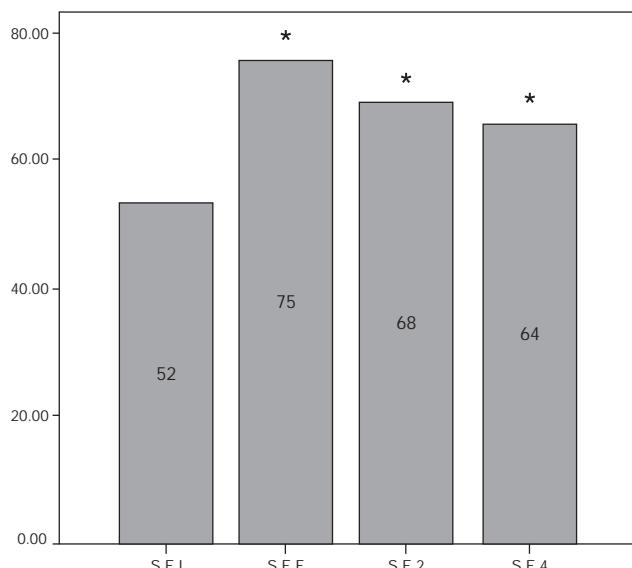
En lo referente a la calidad de vida medida por S&E se encontró una importante mejoría del 44 % posterior a la administración de la TEC dicha mejoría fue del 30% a los 2 meses y del 23% a los 4 meses, aun cuando esta mejoría fue disminuyendo, a los 4 meses presentaba aún significancia estadística (figura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

## CONCLUSIONES

El presente estudio corrobora la eficiencia en la TEC para el manejo de los síntomas extrapiramidales de la EPI, y se muestra una evolución sostenida a los 4 meses de seguimiento evaluado por UPDRS. Previo a este estudio se conoce de la eficiencia de la TEC en trastornos depresivos y psicológicos, pero la muestra actual no presentaba como tal un diagnóstico de TDM



**Figura 7.** Deterioro cognitivo en medianas, medido por COGNISTAT.  
\* Diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) vs puntaje inicial. CogI - COGNISTAT inicial-, CogF -COGNISTAT post- TEC-, Cog2 -Cognistat a los 2 meses-, Cog4 -Cognistat a los 4 meses.



**Figura 8.** Mejoría de la calidad de vida en mediana, de acuerdo a la escala de S&E.

\* Diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) vs puntaje inicial. SEI -SE inicial-, SEF -SE al final del TEC-, SE2 -SE a los 2 meses-, SE4 -SE a los 4 meses.

y/o tratamiento psicótico, lo que no muestra que la TEC beneficia a pacientes con o sin trastornos mentales agregados. Hay un impacto considerable en el paciente de una forma subjetiva, ya que el paciente manifiesta un incremento significativo en efecto “on”, tras la administración de la TEC, además de considerar que se modifica en beneficio su calidad de vida.

Estos resultados observados, muestran una clara reducción con el transcurso del tiempo; no obstante, consideramos que lo mostrado con este estudio incrementa la evidencia de la TEC en la EPI, por lo tanto, debe ser considerado dentro de las líneas de tratamiento.

## DISCUSIÓN

El presente trabajo presenta la innovación de ser el primero en la literatura en el que se mide el efecto cognoscitivo tras la administración de TEC en la EPI, y que por otro lado considera la disminución de las dosis de fármacos dopaminérgicos y anticolinérgicos previo a la administración. Con esto, encontramos que la TEC efectivamente eleva el riesgo de presentar episodios confusionales, y en nuestra serie uno de los pacientes del sexo masculino fue el único a quien se tuvo que suspender la TEC por esta razón pero, se aprecia un considerable decremento en el MM y en el COGNISTAT al finalizar la TEC, aun cuando esta comienza a revertir con la evolución del tiempo. Por lo tanto, si tomamos en cuenta que la TEC en los trastornos mentales tiene criterios rigurosos de indicación, en la EPI esto es aún más riguroso y deben ser seleccionados los pacientes con mucha cautela.

Los autores proponen indicar esta terapia en aquellos pacientes que presenten un estadio de Hoehn y Yahr mayor o igual a 3, y en aquellos en quienes las fluctuaciones motoras sean severas y lleguen a requerir más de 1g de fármacos dopaminérgicos.

A pesar de que la muestra es pequeña, esto no permitió que los resultados se distribuyeran de forma regular. Se sostiene que estos resultados al momento son contundentes y con significancia estadística. De cualquier forma esta línea de investigación continuará y se incrementará la muestra que sea más sustentable a los resultados obtenidos hasta este momento.

Una de las debilidades del estudio es que no se realizaron las evaluaciones del UPDRS de manera ciega; ya que estas evaluaciones fueron grabadas en su totalidad y fueron revisadas por 2 neurólogos, sin que se mostraran discrepancias en los resultados obtenidos, a pesar de esto, los videos seguirán siendo evaluados por más especialistas en neurociencias.

## REFERENCIAS

1. Bennett DA, Beckett LA, Murray AM. Prevalence of parkinsonian signs and associated mortality in a community population of older people. *N Engl J Med* 1996;334:71-6
2. Lilienfeld DE, Perl DP. Projected neurodegenerative disease

- mortality in the United States, 1990-2040. *Neuroepidemiology* 1993;12:219-28.
3. Lauterbach Edward C. The neuropsychiatry of Parkinson's disease and related disorders. *Psychiatr Clin N Am* 2004;27:801-25.
  4. Hughes PJ, Daniel SE, Blankson S, Lees AJ. A clinicopathologic study of 100 cases of Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1993;50:140-8.
  5. Merello M, Nouzeilles MI, Arce GP, Leiguarda R. Accuracy of acute levodopa challenge for clinical prediction of sustained long-term levodopa response as a major criterion for Idiopathic Parkinson's disease diagnosis. *Movement Disorders* 2002;17:795-8.
  6. Micheli F. Enfermedad de Parkinson. En: Micheli F; Nogués MA; Asconapé JJ; Fernández MM; Biller J (Eds). *Tratado de Neurología Clínica*. Ed. Panamericana. 2002.
  7. Louis ED, Tang MX. Progression of Parkinsonian signs in Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1999; 56: 334-7.
  8. Glosset G. Neurobehavioral aspects of movement disorders. *Neurologic Clinics* 2001; 19 (3): 535-51.
  9. Green J, McDonald WM. Cognitive impairments in advanced PD without dementia. *Neurology* 2002; 59: 1324-29.
  10. DSM-IV. *Guía de uso*. Edit. Masson. 1997.
  11. Sebastian E Noé, Sieira P Irimia, Arias EM Pomares. Neuropsychiatric disorders in Parkinson's disease. *Rev Neurol* 2001;32:676- 81.
  12. Siemers ER, Shekhar A, Quaid K. Anxiety and motor performance in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1993;8:501-6.
  13. Trenkw Alder C. Sleep dysfunction in Parkinson's disease. *Clin Neurosci* 1998;5: 107-14.
  14. Calne DB. Drug Therapy: treatment of Parkinson's disease. *N Engl J Med* 1993;329(14): 1021-7.
  15. Cerletti Ugo, Stefano Pallanti. *Am J Psychiatry* 1999;156:4.
  16. Coffey Edward. The clinical science of electroconvulsive Therapy. American Psychiatric Press Inc. Washington 1993.
  17. Séller Charles. Electroconvulsive therapy. *The Psychiatric Clinics of North America*. 1991.
  18. American Psychiatric Association: The practice of ETC: recommendations for practice, training and privileging. Task force report on ETC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990.
  19. American Psychiatric Association: The practice of electroconvulsive therapy. *Recommendations for treatment, training, and privileging*. Washington, DC, American Psychiatric Association 2001.
  20. Royal College of Psychia Trists, Memorandum on the use of ETC. *Br J Psychiatry* 1997;131:261-72.
  21. Adaglio M, Ghini V, Rodríguez A. Terapia electroconvulsiva. *Alcmeon* 1998; (26)1998; 7-7.
  22. Royal College of Psychiatrists. *The practical administration of ETC*. London, Royal College of Psychiatrists, 1989.
  23. Fabér R, Audie L. Electroconvulsive therapy in Parkinson's disease. *JECT* 2001; 17(1): 78.
  24. Kennedy Richard, Dinesh Mittal, Judith Ouile. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003; 15:4.
  25. Rummans OH J, O'Connor Mk. Cognitive impairment after ECT in patients with Parkinson's disease and psychiatric illness (letter). *Am J Psychiatry* 1992; 149:271.
  26. Faber R, Trimble M. Electroconvulsive therapy Parkinson's disease and other movement disorders. *Mov Disord* 1991; 6:293-303.
  27. Pridmore S, Pollard C. Electroconvulsive therapy in Parkinson's disease: 30-month followup. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61:693-700.
  28. Moellentine E, Rummans T, Ahlskog JE, Harmsen WS, Suman VJ, O'Connor MK, et al. Effectiveness of ECT in patients with parkinsonism. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998; 10(2): 187-93.
  29. Fochtmann LA. Mechanism for the efficacy of ECT in Parkinson's disease convulsive ther 1988;4: 321-7.
  30. Sandyk R. Mechanisms of action in Parkinson's disease: possible role of pineal melatonin. *Int J Neurosci* 1990; 50(1-2):83-94.
  31. Ruiz Chow Angel Alberto. Tratamiento coadyuvante de terapia eléctrica en la enfermedad de Parkinson idiopática. Tesis. Universidad Nacional Autónoma de México Facultad de Medicina 2003.
  32. Kamat Sanjeev M, Philip J Lefevre, George T. Grossberg. *Clin Geriatr Med* 2003; 19:825-39 Electroconvulsive therapy in the elderly.
  33. Corona T, Rivera C, Otero E, Stopp L. A longitudinal study of the effects of an L-dopa drug holiday on the course of Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol* 1975; 18(1):325-32.
  34. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12:189-98.
  35. Ventura MA, Green MF, Shaner A, Liberman RP. Training and quality assurance with the briefpsychiatric rating scale: "The drift buster". *Inter J Methods Psychiatric Res* 1993; 3:221-44.
  36. Bech Alec Coppen. ECNP. *Congress The Hamilton scales es Berlin*. New York: SpringerVerlag, 1990.
  37. Kiernanrj Mueller K, Langston Jw, Van Dyke C. Neurobehavioral cognitive status examination [NCSE or COGNISTAT] 1987.
  38. Movement Disorder Society. Task force on rating scales for Parkinson's disease. The unified Parkinson's disease rating scale (UPDRS): status and recommendations. *Mov Disord* 2003; 18:738-50.
  39. Schwab RS, England AC JR. Projection techniques for evaluating surgery in Parkinson's Disease. Third Symposium on Parkinson's Disease, Royal College of Surgeons in Edinburgh, May 20-22, 1968. E. & S. Livingstone Ltd. 1969.
  40. Hoehn MM. AHR Unified Parkinson's disease rating scale [UPDRS]: modified Hoehn and Yahr staging. En. Herndon RM, Handbook of Clinical Neurologic Scales. New York: Demos Venndande. 1997.
  41. Swatz CM, Abrams R. Prolation levels after bilateral and unilateral ECT. *Br J Psychiatry* 1984; 144:643-5.