

TRASTORNOS NEUROPSICOLOGICOS EN LAS PRIMERAS ETAPAS DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

D. PINEDA, L. M. GALEANO, H. JASBON, L. M. HOYOS, J. C. RODRIGUEZ, D. L. QUICENO

Presentamos 19 pacientes con enfermedad de Parkinson en estados I a III. Los pacientes fueron sometidos a una evaluación neuropsicológica en cinco funciones. Los resultados se analizaron según la frecuencia de aparición y un índice de severidad de los trastornos (It) en el grupo total de 19 pacientes y en un subgrupo de casos de menores de 65 años (12 pacientes). Nuestra investigación tiende a corroborar la presencia de trastornos neuropsicológicos en la mayoría de los pacientes. La alteración de la memoria fue el trastorno más frecuente en ambos grupos (89 vs. 83%), seguido de dificultades construccionales (78 vs 75%).

El It: (0: Ausente a 1: Severo), mostró compromiso moderado en el grupo total (menor de 0,55) y leve en el subgrupo menor de 65 años (menor de 0,4). Sólo un paciente del grupo total presentó compromiso del lenguaje (afasia anómica) y reunió los criterios del DSM III para el diagnóstico de demencia, los demás pacientes presentan alteraciones cognitivas específicas que ameritan futuras evaluaciones para definir su naturaleza, evolución y pronóstico.

INTRODUCCION

James Parkinson (1817) en su artículo *An essay on the shaking palsy* escribió: "El paciente presenta movimientos involuntarios temblorosos durante el reposo, con disminución de la fuerza muscular, con tendencia a

inclinarse el tronco hacia adelante al caminar con una marcha de pasos cortos y rápidos, la sensibilidad y el intelecto están conservados" (1-3). A pesar de esta última afirmación hay una evidencia creciente que asocia la enfermedad de Parkinson con la demencia (2-4), entendida como la pérdida de las funciones superiores o, en otras palabras, la decadencia intelectual asociada con la desintegración de la personalidad, siempre y cuando se cumpla con los criterios diagnósticos establecidos según la metodología del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM III 1980)* (3-6). Se ha sugerido que la demencia en la enfermedad de Parkinson puede deberse a la asociación con enfermedad de Alzheimer (7). Como alternativa algunos investigadores arguyen que la demencia de la enfermedad de Parkinson es ocasionada por trastornos anatómopatológicos a nivel subcortical (8) y el término *demencia subcortical* ha sido utilizado para delinear los déficit cognitivos observados en la enfermedad de Parkinson así como en la parálisis supranuclear progresiva (PSP), la corea de Huntington y la psicosis de Korsakoff. La demencia subcortical comprendería un síndrome caracterizado por olvidos, lentitud en la respuesta de orientación y en el control mental, inhabilidad para manipular los conocimientos adquiridos, cambios afectivos y de la personalidad, que incluyen apatía y depresión. Los elementos característicos de la demencia de Alzheimer y de la demencia senil tipo Alzheimer, tales como afasia, amnesia inespecífica, agnosia y apraxia están ausentes (9).

Charcot y Vulpian (1861) fueron los primeros en llamar la atención sobre la aparición de algunos cambios mentales en la enfermedad de Parkinson. En una de sus lecturas en la Salpêtrière Charcot afirmaba: "En un punto dado de la enfermedad la mente se nubla y la memoria se pierde" (3, 4). Aunque los prime-

Dr. David Pineda S., neurólogo clínico instituto de los Seguros Sociales, profesor de cátedra de neurología Universidad de Antioquia y Universidad Pontificia Bolivariana, profesor de neurofisiología y asesor Ad Hoc del grupo de Neuropsicología; Luz Marina Galeano T., psicóloga, profesora de neuroaprendizaje y neuropsicología; Hilda Jasbon y Luz Marina Hoyos, psicólogas asesoras de prácticas; Juan C. Rodríguez B. y Dora L. Quinceno S, psicólogos, grupo de neuropsicología, Universidad San Buenaventura, Medellín.

Solicitud de separatas al Dr. Pineda.

ros informes sobre el deterioro mental y la enfermedad de Parkinson se hicieran desde principios del siglo, es a partir de la era de la levodopa, desarrollada durante la década de los cincuenta, cuando se ha dado mayor atención a los déficit cognitivos que acompañan a la enfermedad de Parkinson (2, 3, 4, 10, 11).

En la actualidad la mayoría de los médicos acepta que los trastornos intelectuales son una consecuencia tardía de la enfermedad, sin embargo, es motivo de gran controversia su inclusión como parte primordial del complejo sintomático (1-4, 9-11).

Diseñamos una batería neuropsicológica para evaluar pacientes con enfermedad de Parkinson en sus primeras etapas con el fin de discernir si presentan trastornos intelectuales específicos o globales (tipo enfermedad de Alzheimer), como un aporte adicional a esta controversia.

MATERIAL Y METODOS

Selección del Universo: Tomamos en forma aleatoria a los pacientes con enfermedad de Parkinson que consultaron al servicio de neurología de la clínica León XIII del Instituto de los Seguros Sociales de Medellín (Colombia), entre el 15 de septiembre de 1986 y el 15 de mayo de 1987. A todos los pacientes se les practicó un examen neurológico para determinar: la severidad de la enfermedad y farmacoterapia, según la escala de Hoehn y Yahr (1); la predominancia lateral de los síntomas (1, 10); la exclusión de otras enfermedades cerebrales o metabólicas, para lo cual se practicó a los pacientes escanografías cerebrales axiales computanzadas (TAC) y exámenes complementarios.

Se escogieron para la evaluación neuropsicológica a los pacientes con enfermedad de Parkinson en estados I y III, cuyas escanografías fueron informadas como normales y que no mostraron alteraciones metabólicas en los exámenes de bioquímica sanguínea. Se les instruyó para que 24 horas antes de la evaluación suspendieran la medicación antiparkinsoniana (L-dopa, biperideno y amantadina). Se discontinuaron de igual manera los anti-depresivos, tranquilizantes y los beta-bloqueadores.

Evaluación neuropsicológica: La evaluación se diseñó para examinar el desempeño de los sujetos del ensayo en cinco funciones cognitivas: atención, memoria, percepción, movimiento voluntario y lenguaje. Previamente se determinó mediante una subprueba adicional la lateralidad de los pacientes.

Subprueba de lateralidad. Predominio manual para el uso de instrumentos, prueba de ejecuciones e historia", familiar. Prueba de dominancia hemisférica visual para material lingüístico y no lingüístico, mediante la presentación taquitoscópica de 10 tarjetas con cada tipo de material (12, 13, 14).

Subprueba de atención y concentración. Medición de la respuesta de orientación mediante la determinación del tiempo de reacción para cinco series de cinco estímulos luminosos y un estímulo sonoro, los cuales fueron previamente estandarizados y promediados por dos de los autores en una tesis de grado no publicada (15). La concentración o control mental se evaluó por medio de pruebas de series de dígitos en progresión de tres en tres y la serie de regresión de los meses del año (16).

Subprueba de memoria. Determinación del Span verbal. Determinación de la curva de aprendizaje después de cinco repeticiones. Reconocimiento diferido después de veinte minutos y tareas interferentes. Evaluación de la memoria visual mediante la reproducción de una lámina de 10 elementos geométricos no relacionados en forma inmediata (17).

Subprueba de lenguaje. Lenguaje espontáneo. Lenguaje narrativo mediante la presentación de lámina del robo de los bizcochitos del test de Boston para afasias. Identificación y nominación mediante la presentación de las tarjetas 2 y 3 del test de Boston para afasias (18).

Subprueba para movimiento voluntario. Prueba construccional mediante la elaboración de diseños con cubos de acuerdo al subtest de la Wecheler Adult Intelligence Scale (WAIS) Block Design (16, 19). Dibujo por órdenes de un reloj (16, 18).

Subprueba de percepción visual. Prueba de identificación y apareamiento de dibujos esquemáticos, superpuestos, en posiciones inusuales. incompletos y figura de fondo. Prueba

de identificación y apareamiento de matices de colores. Prueba de localización en mapas, esquemas y laberintos (20).

Puntuación: el tiempo de reacción se determina en segundos y fracciones. La estandarización previa dio como normal para el adulto $0,58 \text{ seg} \pm 0,10 \text{ seg}$. Para nuestra investigación, teniendo en cuenta que muchos pacientes eran mayores de 60 años, asumimos como tiempo normal la primera desviación estándar del adulto, o sea $0.68 \text{ segundos} \pm 0,10 \text{ seg}$. La evaluación semicuantitativa la hicimos configurando tres grupos: X leve, dos desviaciones sobre lo normal; XX moderado, cuatro desviaciones sobre lo normal; XXX severo, más de cuatro desviaciones sobre el tiempo normal. Para las demás pruebas configuramos los mismos tres grupos de severidad (X. XX. XXX) de acuerdo al número de dificultades o fracasos en cada subprueba.

Para comparar la severidad de los síntomas encontrados independiente de su frecuencia elaboramos un índice de severidad del trastorno (It), obtenido de dividir el total de X encontradas en cada subprueba entre el número máximo de X que se pudieran contabilizar en esa subprueba, de esta forma el It de una persona sin alteración sería de 0 (cero) y el It de un individuo con la alteración más severa sería 1 (uno), esto sería válido para todo el grupo si se contabilizan y promedian las X de todos en cada función.

RESULTADOS

Se evaluaron 19 pacientes que reunieron las condiciones del estudio. Para el procesamiento y análisis de los resultados se conformó un subgrupo con 12 pacientes menores de 65 años para confrontar con el grupo total, asumiendo que la diferencia de trastornos, tanto en frecuencia como en severidad, sería atribuible a efectos de la edad.

El rango de edad para el grupo fue de 44 a 81 años con una media de 62,3 años. Al hacer el subgrupo de pacientes menores de 65 años, el rango de edades quedó entre 44 y 65 años con una media de 56.1 años. En el grupo total 11 pacientes fueron hombres y ocho mujeres, en el subgrupo de menores de 65 años encontramos

cuatro hombres y ocho mujeres, o sea que la mayoría de las mujeres con Parkinson se encontraban por debajo de los 65 años.

El tiempo de evolución de la enfermedad para el grupo total de 19 pacientes tuvo un rango entre 6 y 66 meses con una media de 29.1 meses; para el subgrupo de 12 pacientes menores de 65 años el rango fue de 6 a 60 meses con una media de 34.5 meses. Hay que anotar que del análisis de esta variable se excluyeron dos pacientes, uno del grupo total con una evolución de 12 años y otro del grupo de pacientes menores de 65 años con una evolución de 15 años. Esto nos muestra que una mayor edad no significa mayor tiempo de evolución de la enfermedad, dado que esta variable es semejante en ambos grupos.

La Tabla 1 es un resumen de los resultados de la evaluación neuropsicológica en los 19 pacientes; en cada una de las cinco funciones evaluadas se hizo una aproximación semicuantitativa para valorar cada trastorno, así X significa una alteración leve, XX moderada y XXX severa. La apreciación global del cuadro nos revela la falta casi total de compromiso del lenguaje en los pacientes con enfermedad de Parkinson. En el análisis individual, sólo el paciente 16 revela un compromiso global de tal magnitud que amerita el diagnóstico de demencia, según los criterios diagnósticos del DSM III. La frecuencia de los trastornos se expresa en la Figura 1, en donde se comparan en términos porcentuales la aparición de trastornos de cada función en el grupo total y en los pacientes menores de 65 años.

Las alteraciones más frecuentes en ambos grupos fueron los trastornos en la memoria inmediata, presente en 17 de los 19 pacientes del grupo total (89%) y en 10 de los 12 pacientes del subgrupo de menores de 65 años (83%). Siguen en orden descendente los trastornos práxicos, los cuales fueron encontrados en 15 de los 19 pacientes del grupo total (79%) y en nueve de los 12 pacientes menores de 65 años (75%). Los trastornos de la atención y la concentración, analizados por separado, se encontraron en 13 de los 19 pacientes del grupo total (68% para c/u) y en siete de 12 pacientes del grupo menor de 65 años (58% para c/u). Las funciones viso-perceptuales se encontraron

Tabla 1. Evaluación neuropsicológica. Pacientes con enfermedad de Parkinson.

No.	A ñ o s	Atención		Concen.		Memoria		Lenguaje			Praxia		Visopercep.			
		Caso	Edad	Tiempo reacción	Atención	Dígitos	Verbal	Visual	Verbal	Identif.	Nomin.	Narrat.	Cubos	Reloj	Copia	Colores
1	70	3,13"	x x x	x	x x x	x x x	x x x	x x x				x x x	x x x	x x		
2	44	1,16"	x x x				x	x								
3	75	3,04	x x x		x x		x	x x x				x x x	x x	x x		
4	57	0,78		x												
5	81	0,73		x x x	x x x		x x x	x x x				x x x	x	x		
6	61	0,65						x				x				
7	65	1,12	x x	x x x	x x x		x x x	x x x				x x x		x x		x
8	52	0,77			x		x x x					x				
9	48	0,87	x	x x	x			x				x				
10	60	0,96	x		x		x	x x x					x			
11	46	1,00	x x		x			x x x x x				x				
12	72	0,97	x	x			x x	x x x								x
13	75	1,21	x x	x x x	x x		x x x x x	x x x				x	x x x	x		
14	65	0,68					x x x x	x x x				x				
15	58	0,90	x	x x x	x x x		x x x x	x x x				x x	x x x	x x x		x x
16	72	2,06	x x x	x x x	x x x		x x x x	x x x	x x x	x x x	x	x x x	x x x			x
17	55	0,79					x x x x	x x x				x				
18	67	2,15	x x x	x x			x x	x x x				x x x	x x x			x x
19	62	0.89,	x	x x	x		x	x								

X Alteración leve.
 XX Alteración moderada.
 XXX Alteración Severa.

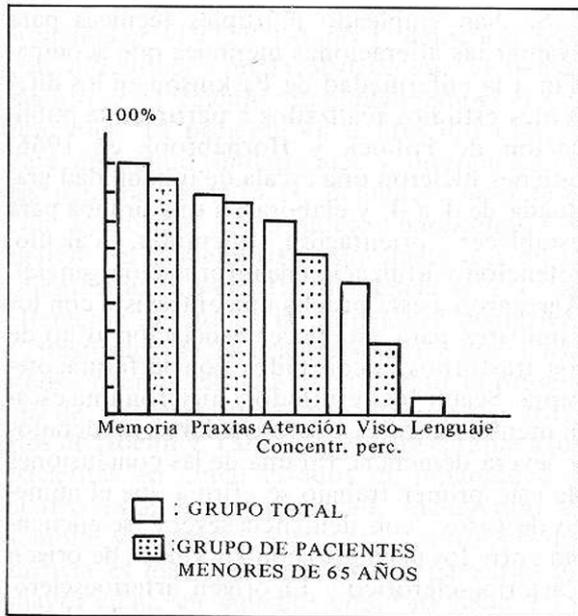


Figura 1. Frecuencia de los trastornos neuropsicológicos en 19 pacientes con Parkinson.

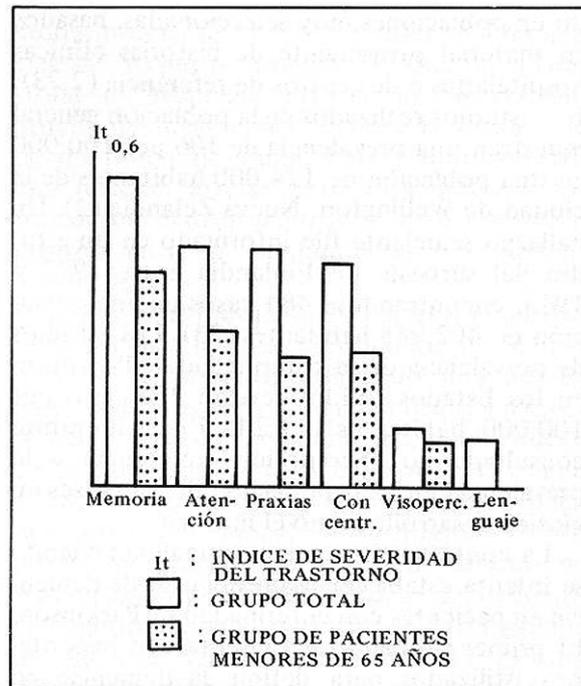


Figura 2. Severidad de los trastornos neuropsicológicos en 19 pacientes con Parkinson.

alteradas en nueve de 19 pacientes del grupo (47%) y en tres de 12 pacientes del subgrupo de mentires de 65 años (25%). Se encontró trastorno del lenguaje, compatible con una afasia anómica, en un paciente de los 19 del grupo total (5%), no se halló ninguna alteración en el lenguaje de los 12 pacientes del grupo menor de 65 años. Aunque los grupos son pequeños para hacer un análisis de validez estadística se puede inferir que la frecuencia de los trastornos en ambos grupos es semejante, exceptuando los trastornos viso-perceptuales, los cuales se observan en muy pocos casos del grupo menor de 65 años (47% vs. 25%).

El análisis del índice de trastorno (It) se resume en la Figura 2, donde se comparan los dos grupos que hemos venido analizando. El índice de mayor severidad es 1 y la ausencia de trastorno es 0. La Figura 2 nos muestra que la alteración presente con mayor severidad en ambos grupos es el trastorno de la memoria inmediata (0,54 Vs 0,38), le sigue el trastorno de la atención (0,43 Vs 0,27). los trastornos práxicos (0,42 Vs 0,22), la alteración de la concentración (0,40 Vs 0,23), los trastornos viso-perceptuales (0,10 Vs 0,07) y los trastornos del lenguaje (0,07 Vs 0). La el-

boración de este índice nos permite ver que los trastornos en el grupo total son moderados para la memoria, la atención, la concentración y los trastornos práxicos; mientras que son leves para las mismas funciones en el grupo de pacientes menores de 65 años, casi despreciables para los trastornos viso-perceptuales y ausentes para las alteraciones del lenguaje.

DISCUSION

Los hallazgos de nuestra investigación nos inclinan a creer que la mayoría de los pacientes experimentan algún grado de cambio en las funciones mentales o emocionales (3,7, 11, 21, 22), que de una u otra manera deben tomarse y evaluarse en forma adecuada para tratar al paciente.

Sin embargo, la determinación precisa de la magnitud del problema encuentra serias limitaciones debido a la escasez de investigaciones para definir la prevalencia del trastorno, además del poco conocimiento acerca de la naturaleza misma de la enfermedad de Parkinson (2). La mayoría de los estudios se han realiza-

do en poblaciones muy seleccionadas, basados en material proveniente de historias clínicas hospitalarias o de centros de referencia (2,23). Los estudios realizados en la población general muestran una prevalencia de 106 por 100.000 en una población de 124.000 habitantes de la ciudad de Wellington, Nueva Zelandia (2). Un hallazgo semejante fue informado en un estudio del suroeste de Finlandia entre 1972 y 1973, encontrándose 484 casos en una población de 402.988 habitantes (23). Los estudios de prevalencia de la enfermedad de Parkinson en los Estados Unidos revelan 250 casos por 100.000 habitantes (11,24). En la literatura consultada no encontramos referencia a la prevalencia entre la población de los países en vías de desarrollo como el nuestro.

La controversia se inicia en realidad cuando se intenta establecer la prevalencia de demencia en pacientes con enfermedad de Parkinson. El primer problema se presenta con los criterios utilizados para definir la demencia en medio de una maraña de trastornos neuropsicológicos y emocionales. Una dificultad adicional se plantea al escoger los pacientes con Parkinsonismo de diferentes causas: el post-encefalítico, el juvenil (Ramsey Hunt), el arterioesclerótico, el traumático y el idiopático. El asunto puede tornarse dramático en el momento de elegir los métodos y estrategias de evaluación y análisis en una población usualmente limitada en número, con variables múltiples a controlar, a veces con rangos muy amplios, muchas de las cuales, por sí mismas, pueden ser causantes de trastornos neuropsicológicos, tales como la edad avanzada, los daños cerebrales difusos, el uso crónico de drogas anti-parkinsonianas y las enfermedades generales asociadas (25). Los estudios iniciales señalan una prevalencia de demencia cuyo rango, varía entre 3 y 50% (2, 3, 23), o según otros autores entre 20 y 90%, lo cual refleja principalmente las diferencias conceptuales y metodológicas (11). Algunos estudios con una escala similar de evaluación del déficit mental muestran una prevalencia de demencia del 35% de acuerdo con los criterios del DSM III en 1.000 pacientes Parkinsonianos. De un 10 a 15% adicional presenta alguna forma menos severa de trastorno intelectual (23-26).

Se han empleado múltiples técnicas para evaluar las alteraciones mentales que acompañan a la enfermedad de Parkinson en los diferentes estudios realizados a partir de la publicación de Pollock y Hornabrook en 1966, quienes hicieron una escala de inhabilidad graduada de 1 a 4, y elaboraron una prueba para establecer orientación, memoria, cálculo, retención y utilización de información general. Agregaron a esta prueba, una entrevista con los familiares para establecer asociación o no de los trastornos encontrados con la farmacoterapia. Según los resultados, hicieron una escala mental: normal, trastornos leves, moderados y severa demencia. En una de las conclusiones de este primer trabajo se afirma que el número de casos "con demencia severa" se encuentra entre los pacientes con Parkinson de origen "arterioesclerótico". El origen arterioesclerótico se estableció por la presencia de alguno de estos signos: parálisis pseudobulbar, signos piramidales o aparición súbita y rápida de los síntomas Parkinsonianos (2). Para demostrar la presencia de alteraciones perceptuales sutiles y la dominancia lateral en pacientes con Parkinson; Proctor, Hoehn y Yahr diseñaron dos tipos de prueba de destreza para tocar y seguir un estímulo luminoso en 89 pacientes con la enfermedad. Aquellos pacientes con síntomas del lado derecho (trastorno funcional del hemisferio izquierdo) tenían una alteración bimanual de igual severidad en las pruebas, mientras que los pacientes con síntomas izquierdos (compromiso del hemisferio derecho) sólo mostraban lentificación en la mano izquierda en comparación con los normales. En los pacientes con síntomas bilaterales la lentificación era bilateral pero con mejor ejecución con la mano derecha, restableciéndose la dominancia del hemisferio izquierdo para esta función (27).

Mantilla y Rinne elaboraron una evaluación con relación a la demencia en 444 pacientes con Parkinson que incluyó: orientación, memoria (evocación de eventos recientes y pasados, retención de dígitos, nombres y sustantivos comunes), cálculo, similitudes, información general y juicio. Hicieron dos grupos: pacientes con función normal y dementes. La demencia se clasificó según los criterios de Celesia y

Wanamaker (1972). Estado I. demencia leve con dificultades en la abstracción, el pensamiento y el cálculo. Labilidad emocional y funcional. El paciente encuentra dificultades para distinguir similitudes y diferencias en las palabras. Estado II, demencia moderada con trastornos en el juicio, anosognosia y déficit en la memoria y sin trastornos en la orientación. Estado III, demencia severa con alteración de todas las funciones cognitivas y trastornos de la orientación. Establecieron unos criterios clínicos para definir la presencia de arterioesclerosis y utilizaron los criterios de Hoehn y Yahr (1967) para agrupar a los pacientes en cinco estados de inhabilidad y cuatro estados de severidad, incluyendo el temblor y la rigidez. Según estos autores la demencia es más frecuente en los pacientes de mayor edad, en aquellos con Parkinson arterioesclerótico y en los casos con síntomas motores más severos, particularmente en los que predominaba la bradiquinesia y la rigidez (23).

Mayeux y colaboradores determinan la prevalencia de depresión en 55 pacientes con enfermedad de Parkinson utilizando el inventario de depresión de Beck y el examen mínimo del estado mental (MMS). El 47% de los pacientes, según estos criterios, presentaban depresión, encontrándose una correlación significativa entre la depresión y los trastornos cognitivos, especialmente para el cálculo, span de dígitos y destreza viso-motora. La severidad de la bradiquinesia también mostró una correlación positiva con los trastornos mentales. Los autores llaman la atención sobre los trastornos cognitivos y atencionales que acompañan a la depresión en pacientes con enfermedad de Parkinson (21).

Mortimer y colaboradores estudian 60 pacientes con Parkinson idiopático con un elaborado test de función motora para determinar la severidad de la rigidez, el temblor y la bradiquinesia. Aplicaron la batería neuropsicológica de Pirozzolo y Lawson -Kerr (1980), que reúne las siguientes pruebas: WAIS vocabulario, información, dígito-símbolo y subtest de diseños con bloques; escala de memoria de Weschler: memoria lógica, memoria de asociación por pares; prueba de los laberintos: A y B; prueba motora gestáltica de Bender: me-

moria; prueba de memoria y orientación espacial de Wepman; prueba de discriminación visual de Wepman; prueba de cancelación; prueba de tocar con el dedo y la auto-escala de depresión de Zung. Este estudio mostró una relación inversa entre el temblor y los trastornos neuropsicológicos y una relación positiva entre la bradiquinesia y el déficit mental (28).

Lees y Smith evalúan 30 pacientes con Parkinson idiopático que previamente no habían recibido tratamiento utilizando una prueba para trastornos del lóbulo frontal, que incluye: WAIS, prueba de coeficiente intelectual nuevo de lectura para adultos (Nelson y O'Connell 1978); prueba de doble reconocimiento palabra-rostro desconocido (Warrington 1974); prueba modificada de sorteo de tarjetas de Wisconsin (Nelson 1976); prueba del estimativo cognitivo (Snallice y Evans 1978); y prueba de fluencia verbal de Benton. El estudio demuestra dificultades cognitivas sutiles, de las cuales resaltan la perseverancia y la rigidez o inflexibilidad mental (3).

Direnfeld y colaboradores evalúan, con un estudio cuidadoso y metodológicamente elaborado, la relación entre la severidad lateral de la enfermedad, los trastornos neuropsicológicos y las características bioquímicas del líquido cefalorraquídeo en pacientes con enfermedad de Parkinson idiopático. La prueba neuropsicológica es semejante a la que utilizamos en nuestro estudio, con evaluación adicional de la organización visual con el test de Hooper, el examen del estado mental mínimo (MMS) y el inventario de depresión de Beck. Estos investigadores encuentran que los pacientes con hemiparkinson derecho tienen menor compromiso mental y menos contenido de ácido homovanílico y acetil-colinesterasa en el LCR que los pacientes con hemiparkinson izquierdo, sugiriendo una asimetría hemisférica de los sistemas dopaminérgicos (16).

Los estudios de anatomía patológica en los pacientes con enfermedad de Parkinson coinciden en la demostración de la pérdida neural en aquellos núcleos mesencefálicos que contienen melanina (*sustancia nigra* y *locus coeruleus*) con gliosis reactiva. También son comunes las inclusiones eosinófilas intracito-

plasmáticas, llamadas cuerpos de Lewy, las cuales pueden no encontrarse en los casos post-encefálicos (1-29). La revisión de la evolución de los daños anatómicos experimentales de la sustancia nigra, sin embargo, no alcanza a demostrar una correlación clínico-patológica consistente entre los diferentes síntomas individuales del Parkinson, aunque en todos los animales con lesión bilateral de la *sustancia nigra* apareció hipoquinesia y disminución de la actividad motora espontánea (29).

Se ha demostrado en autopsias de pacientes con enfermedad de Parkinson asociada con algún grado de demencia la presencia de cambios anatomo-patológicos semejantes a los de la enfermedad de Alzheimer (placas seniles, ovillos neurofibrilares, degeneración gránulo-vacuolar y atrofia cortical), lo cual ha llevado a sugerir la asociación entre enfermedad de Parkinson y enfermedad de Alzheimer (16, 30, 31). También se ha asociado la aparición de demencia en la enfermedad de Parkinson a la disminución del contenido de noradrenalina en el *locus coeruleus*, ya que la pérdida neuronal a este nivel no es constante en todos los casos de Parkinson y se encuentra sólo en los pacientes asociados con demencia (32).

Hay que puntualizar que aún no se ha definido la prevalencia de Parkinson con demencia, ya que los estudios realizados hasta el momento se originan en apreciaciones subjetivas y a veces arbitrarias. Los trastornos neuropsicológicos que aparecen en la enfermedad de Parkinson, corroborados en nuestro estudio, no se estructuran en forma lo suficientemente constante como para hacer dos grupos: dementes y no dementes. No existen evidencias suficientes para establecer si los cambios observados son una variante de demencia para ameritar la denominación de *demencia subcortical*. Tampoco está definitivamente aclarada la relación entre estos déficit cognitivos y los hallazgos de la neuropatología. Nosotros sólo encontramos un paciente de un grupo de 19 que justifica el diagnóstico seguro de demencia, según los criterios del DSM III. los pacientes restantes presentan trastornos específicos de diversa severidad que ameritan nue-

vas evaluaciones y mayor control de variables para determinar su naturaleza.

Se requieren en forma urgente estudios que identifiquen la prevalencia de la enfermedad de Parkinson en nuestro medio; el siguiente paso es definir, a través de investigaciones de casos-controles, si la demencia encontrada en la enfermedad de Parkinson es superior, y en qué medida, a la esperada en la población general. Debe hacerse un esfuerzo para unificar criterios y metodologías, que excluyan variables que se asocien a trastornos mentales, si es posible de manera cooperativa-interinstitucional, para definir cuáles son realmente las alteraciones neuropsicológicas asociadas a los trastornos motores de la enfermedad de Parkinson.

SUMMARY

Nineteen patients with Parkinson's disease in stages I to III were evaluated from the point of view of five neuropsychological functions and are the subject of this report. Results were compared with those obtained in a subgroup of 12 patients younger than 65 years of age. Our findings tend to confirm a high incidence of neuropsychological disturbances in patients with this disease. Memory loss was the commonest in both groups (89 and 83%) followed by constructional difficulties (78 and 75%). Severity of alterations as measured by the abnormality index (0: absent to 1: severe) was moderate in the whole group (less than 0.55), and slight among younger patients (less than 0.4). Only one patient had nominal aphasia and met the DSM III criteria for diagnosis of dementia; the remaining 18 patients had cognitive alterations that deserve future evaluation in order to establish its nature, natural history and prognosis.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Jorge L. Sánchez, Neurólogo Clínico del ISS Medellín, por su valiosa colaboración en la remisión de pacientes para este estudio.

REFERENCIAS

1. - RICHARDSON EP, ADAMS RD. Degenerative diseases of nervous system. In Petersdorf R, Adams R, Braun-

- wald E eds. Harrison's principles of internal medicine, 10th edit. New York: Me Graw-Hill Book Company 1983: 2125-2127.
- 2.- POLLOCK M. HORNABROOK. The prevalence, natural history and dementia of Parkinson's disease. *Brain* 1966; 89: 429-448.
 - 3.- ARDILA A. ROSSELLI M. Las demencias. En Bustamante E, Betancur S eds. *La Vejez*. Medellín: Prensa Creativa 1987; 43-110.
 - 4.- LEES AJ. SMITH E. Cognitive deficits in early stages of Parkinson's disease. *Brain* 1983; 106: 257-270.
 - 5.- PEREZ P. Síndromes mentales orgánicos, En Vélez H. Borrero J. Restrepo J eds. *Fundamentos de medicina (Psiquiatría)*. Medellín: Centro de Investigaciones Biológicas (CiB.) 1982: 123-127.
 - 6.- *DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL DSM III*. American Psychiatric Association. Washington DC 1980.
 - 7.- HAKIM A, MATHIESON G. Dementia in Parkinson disease: a neuropathologic study. *Neurol* 1979; 29: 1209-1214.
 - 8.- CUMMINGS JL, BENSON DF. Subcortical dementia: review of an emerging concept. *Arch Neurol* 1984;41: 874-879.
 - 9.- PERL D, PENDLEBURY W. Neuropathology of dementia. In Hutton TJ ed. *Dementia: Neurol Clin* 1986; 4: 355-368.
 - 10.- WILLIAMS A, CAINE DB. Tratamiento del Parkinsonismo. En Barbeau A ed. *Trastornos del movimiento*. Barcelona: Ediciones Toray 1982:183-203.
 - 11.- MAYEUX R. Behavioral Manifestations of Movement Disorders: Parkinson's and Huntington's Disease. In Jankovic J ed. *Movement disorders*. *Neurol Clin* 1984; 2: 527-540.
 - 12.- MONTAÑEZ P, ARDILA A. Diferencias en especialización hemisférica en tres niveles de procesamiento visual de información verbal. En Montañez P ed. *Asimetría funcional cerebral*. Bogotá: Asociación Colombiana de Neuropsicología 1985; 108-131.
 - 13.- ARDILA A. *Psicofisiología de los procesos complejos*. México: Editorial Trillas 1979 : 53-76.
 - 14.- GUZMAN E. *Neuropsicología*. Bogotá: Editorial Universidad Nacional de Colombia 1983; 2 59-2 87.
 - 15.- QUICENO DL. RODRIGUEZ J, QUINTERO G. Hacia una visión neuropsicológica de la epilepsia: diagnóstico neuropsicológico del epiléptico. Tesis de grado en Psicología. Universidad San Buenaventura. Medellín 1986 (Anexo I).
 - 16.- DIRENFELD L.K, ALBERT M, VOLICER L. The possible relationship of laterality to dementia and neurochemical findings. *Arch Neurol* 1984: 41: 935-941.
 - 17.- MONTAÑEZ. P. Examen de la memoria, En Ardila A. Montañez P. Kosselli M eds. *La memoria, principios neuropsicológicos*. Medellín: Prensa Creativa 1985: 35-47.
 - 18.- GOODGLASS H. KAPLAN E. Evaluación de la afasia y de trastornos similares. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 1979: 78-79 y test Boston para el diagnóstico de la afasia.
 - 19.- WECHSLER D: *Wechsler Adult Intelligence Scale Manual*. New York: Psychological Corp 1955.
 - 20.- MONTAÑEZ P. Síndromes asociados con lesiones izquierdas y derechas. En Montañez P ed. *Asimetría funcional cerebral*. Bogotá: Asociación Colombiana de Neuropsicología 1985: 28-65.
 - 21.- MAYEUX R, STERN Y. ROSEN J. Depression, intellectual impairment, and Parkinson disease. *Neurol* 1981;31: 645-6 50.
 - 22.- MCCARTHY R, GREYSTY M. Parkinson's disease and dementia. *Lancet* 1985.
 - 23.- MARTTILA R, RINNE U. Dementia in Parkinson's disease. *Act Neurol Scand* 1976; 54: 431-441.
 - 24.- KURTZKE JE. The current neurological burden of illness and injury in the United States. *Neurol* 1982 : 32: 1207-12 14.
 - 25.- CRUICKSHANK CA, MINDHAM RH. OSWALD AG. Parkinson disease and dementia. *Lancet* 1985; 407-408.
 - 27.- LIEBERMAN A, DZIATOLOWSKI M, COOPERSMITH M. Dementia in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1979; 6: 355-359.
 - 27.- PROCTOR F , HOEHN M, YAHR M. Cerebral dominante in relation to tracking and tapping performance in patients with Parkinsonism. *Neurol* 1972;2: 32-39.
 - 28.- MORTIMER J. PIROZZOLO FJ. HANSCH EC. Relationship of motor symptoms to intellectual deficits in Parkinson disease. *Neurol* 1982; 32: 133-137.
 - 29.- STERN G. The effects of lesions in the substantia nigra. *Brain* 1966; 89: 449-477.
 - 30.- WHITEHOUSE P. HEDREEN J. WHITE CH. Basal forebrain neurons in the dementia of Parkinson disease. *Ann Neurol* 1983: 13: 243-248.
 - 31.- PHILPOT M, COLGAN J, JONATA I. Dementia without Alzheimer pathology *Lett. Neurol* 1986; 36: 133.
 - 32.- CASH R, DENNIS R. HEUREUX R. Parkinson's disease and dementia: norepinephrine and dopamine in *locus ceruleus*. *Neurol* 1987: 37: 42-46.