

HALLAZGOS CLINICOS Y PRONOSTICOS EN MIOCLONUS CRONICO POST-ANOXICO.

Nuevamente el grupo de Marsden evaluó 14 pacientes con mioclonus crónico post-anóxico. Los pacientes fueron vistos a los 2.5 años después del

paro cardio-respiratorio y seguidos durante 3.7 años promedio.

Concluyeron que el mioclonus post-anóxico mejora con el tiempo y muy raramente se asocia con déficit neurológico persistente.

RESUMEN DEL 12 SIMPOSIO INTERNACIONAL DE ENFERMEDAD DE PARKINSON. (LONDRES 23-26 DE MARZO DE 1997)

Etiología y Muerte Celular: Forsyth (UK) Postuló que las anomalías encontradas en el Citocromo P450 1A2 no estarían dadas por el uso de medicación antiparkinsoniana y que corresponderían a cambios etiológicos o compensatorios de la enfermedad. Muthane (India) Reportó la falta de correlación entre edad y pérdida de neuronas nigrales, pero sí diferencias étnicas en la presencia de dichas células. Wszolk (USA) Reportó peretrancia autosómica dominante en siete familias de parkinsonianos. Anglade (Francia) Reportó apoptosis en células nigrales durante el envejecimiento normal postulando que mecanismos subyacentes a la misma marcarían la diferencia entre envejecimiento y enfermedad. Del Río (España) Sugirió por técnicas de histoquímica en neuronas nigrales que la levodopa contribuiría a la progresión de la enfermedad. Galia (Australia) Describió las neuritas de Lewy y su equivalencia con los cuerpos de Lewy así como la importancia de la mitocondria en su formación. Hattori (Japón) Presentó resultados que confirman el importante rol del complejo 1 de la cadena respiratoria en la muerte neuronal ocurrida en la enfermedad de Parkinson. Kingsbury (UK) Sugirió que metabólica y estructuralmente las diferentes especies de mRNA se expresan normalmente en neuronas sobrevivientes de sustancia nigra en enfermedad de Parkinson. Saldise (España) Sugiere que la hiperactividad propuesta de núcleo Subtalámico no jugaría un papel importante en los mecanismos de muerte celular de la Sustancia Nigra en Enfermedad de Parkinson.

Neurofisiología Clínica: Bathien (París) Cambios en el P3 serían más sensibles que las evaluaciones neuropsicológicas para detectar disfunción cognitiva. Leetswart (Holanda) Puso en duda el rol de los ganglios basales en la atención espacial. Pieri (Luxemburgo) Confirmó un importante deterioro en la percepción de los colores en Enfermedad de Parkinson. Rossi (Italia) Mostró disminución en la activación del área motora primaria y secundaria por

RM, contralateral al lado más afectado en Enfermedad de Parkinson. Tsagournizakis (Grecia) Mostró evidencia de que el rol del núcleo subtalámico no se limita a actividades motoras sino que el mismo funciona como una gran eferencia de información hacia el sistema límbico.

Neuroprotección y Neurotoxinas: Vila (España) Sugiere contrariamente al modelo aceptado que la hiperactividad del núcleo subtalámico no sería consecuencia de la hipoactividad del globo pálido externo. Pearce (Inglaterra) Reporta un potente efecto neuroprotectivo del modafinil sobre la exposición a MPTP. Seaton (Inglaterra) Reporta que la apoptosis estaría mediada por la generación de radicales libres. Suhonen (Finlandia) Reporta algunas propiedades neuroprotectoras del Selegiline sobre el tejido transplantado. Balar (Arabia) Reportó que la administración de Quinacrina atenuaría la lesión producida por MPTP. Lan (Alemania) Sugiere que la degeneración inducida por hierro jugaría un rol importante en la génesis de la enfermedad de Parkinson.

Métodos de Evaluación: Farahati (Alemania) Postula que la captación estriatal del trazador I123 B-CIT medida por SPECT puede representar los diferentes grados de afectación en enfermedad de Parkinson. Hacherman (Israel) Sugiere que la performance en actividades visuomotoras sería una útil técnica para el diagnóstico de Enfermedad de Parkinson. Leduc (Francia) Descarta el uso del HMPAO-SPECT para el diagnóstico de Enfermedad de Lewy.

Compromiso autonómico y demencia: Medcalf (Inglaterra) Una dieta rica en tiramina en combinación con meclobemide constituirían una útil herramienta en el tratamiento de la hipotensión ortostática en Enfermedad de Parkinson. Elliot (Inglaterra) 23 casos con diagnóstico clínico de Enfermedad de Parkinson y demencia presentaron

la siguiente anatomía patológica, 12 Lewy Body corticales, 11 coexistencia de PD y ALZ y los 10 restantes sólo patología correspondiente a PD.

Agonistas Dopaminérgicos: *Brooks* (Inglaterra) Reportó los beneficios del Ropirinol como tratamiento de los estadios iniciales de la enfermedad de Parkinson. *Ellis* (Inglaterra) Confirmó la eficacia de la infusión nocturna de apomorfina para el tratamiento de los síntomas parkinsonianos que afectan al sueño. *Vaca* (Italia) Postula la presencia de un beneficio de largo plazo en los agonistas dopaminérgicos, particularmente con el Ropirinol que se debería a cambios post sinápticos.

Cirugía: *Guridi* (España) Reportó un 19% de falsos positivos al definir el blanco quirúrgico solamente por variables anatómicas, realzando el papel del registro electrofisiológico. *Bejjani* (Francia) Reportó que la estimulación del VIM no sólo suprime el temblor sino que también mejora la bradicinesia. *Peppard* (Australia) Reportó que si bien la palidotomía posteroventral unilateral mejora la velocidad del movimiento, la adecuación del mismo en paradigmas de alcance y prensión permanecía inapropiada. *Burstein* (USA) Presentó más evidencia sobre lo imprescindible del registro electrofisiológico en la detección del blanco quirúrgico. *Dormott* (Francia) Presentó una técnica de implantación de electrodos profundos de estimulación basada en Resonancia Magnética tridimensional. *Funk* (Alemania) Reportó 80% de mejoría luego de la implantación de electrodos profundos de estimulación en el Globo Pálido Interno en su serie de 10 pacientes. *Jahanshahi* (Inglaterra) Reportó los efectos de la lesión del Globo Pálido y la estimulación del núcleo Subtalámico sobre diferentes aspectos de la memoria procedural. *Kumar* (Canadá) Reportó la producción de diskinesias por la estimulación del globo pálido, las que según postula, serían fisiopatológicamente similares a aquellas inducidas por drogas. *Limousin* (Francia) En un estudio con PET confirma el papel predominante de la corteza motora no primaria en la génesis de la acinesia y demuestra el papel importante del núcleo subtalámico en el control de dichas áreas.

Limousin (Francia) Presentó evidencia sobre que la estimulación del globo pálido y núcleo subtalámico en enfermedad de Parkinson incrementa la velocidad de iniciación y ejecución del movimiento; siendo esta mejoría más importante ante la estimulación del núcleo subtalámico. *Linazoro* (España) y *Merello* (Argentina), simultáneamente en dos trabajos separados y con distinta metodología demuestran que la palidotomía posteroventral modifica la respuesta a la levodopa, hacia patrones más característicos de estadios iniciales de la enfermedad. *Linazoro* (España) Presentó datos postulando que la presencia de compromiso axial y su gravedad determinarían el valor funcional de la palidotomía. *Merello* (Argentina) Presentó evidencia de que la presencia de movimientos involuntarios durante la termolesión predecirían mejor efecto de la palidotomía. *Rabey* (Israel) En un seguimiento a 2 años mostró que las diskinesias inducidas por levodopa eran el síntoma con mejor respuesta a la palidotomía. *Rodriguez* (España) Mostró como tanto la estimulación crónica de Globo Pálido Interno y Núcleo Subtalámico reducían significativamente la signo sintomatología de la enfermedad de Parkinson. *Van Der Linden* (Holanda) Mostró los claros beneficios de la estimulación crónica de globo pálido interno en el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson.

Farmacología: *Rinne* (Finlandia) Presentó evidencia sobre los beneficios de la coadministración de entacapone y levodopa. *Nichol* (Suiza) Demostró que tolcapone no influencia la farmacocinética de la carbidopa. *Laihinen* (Finlandia) En su estudio con PET sugirió que el fenómeno de deterioro de fin de dosis estaría debido principalmente a alteraciones en la capacidad de almacenar dopamina en el terminal presináptico. *Gimenez Roldan* (España) Mostró evidencia sobre el efecto benéfico de Meclobemide en el tratamiento de la depresión en enfermedad de Parkinson. *Bezard* (Francia) Reportó el efecto benéfico del alfa 2 antagonista Idazoxan en el tratamiento del parkinsonismo inducido por MPTP en primates. *Rascol* (Francia) Mostró que el Idazoxan presenta actividad antidiskinéctica sin influenciar el efecto antiparkinsoniano.