

11222



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA
CENTRO DE REHABILITACION ZAPATA "GABY BRIMMER"

EFECTO DEL TENS EN EL TEMBLOR DE LA
ENFERMEDAD DE PARKINSON

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE REHABILITACION
P R E S E N T A
DR. JOSE LUIS SAAVEDRA ESCALONA

DIF

MEXICO, D. F.

200



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

EFFECTO DEL TENS EN EL TEMBLOR DE LA
ENFERMEDAD DE PARKINSON

INVESTIGADOR

Dr. José Luis Saavedra Escalona
Médico Residente de tercer año de la especialidad de Medicina de Rehabilitación

ASESORES

Dra. Griselda Lupercio Morales
Coordinadora Técnica de Enseñanza e Investigación
Centro Nacional Modelo de Atención, Investigación y Capacitación para la Rehabilitación e
Integración Educativa "Gaby Brimmer"
Sistema Nacional Para el Desarrollo Integral de la Familia

Dra. Elva L. Castro Rodríguez
Coordinadora Técnica de Formación de Especialistas
Dirección de Rehabilitación y Asistencia Social
Sistema Nacional Para el Desarrollo Integral de la Familia

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE ESTUDIOS DE POSGRADO
U.N.A.M.

Dr. Jorge Hernández Franco
Jefe del Servicio de Rehabilitación, INNOC
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
"Manuel Velasco Suárez",
Secretaría de Salubridad y Asistencia

CENTRO DE REHABILITACION ZAPATA
"GABY BRIMMER"
RECIBIDO
SET. 21 2004
C.T. DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

AGRADECIMIENTOS

A todas las personas que de forma directa o indirecta colaboraron en la realización del presente trabajo.

Al Dr. Rodrigo Rodríguez Peral, director medico del Hospital IBC Tijuana por el apoyo económico para elaborar este trabajo.

DEDICATORIA

A Luis Andrés por mostrarme que se debe de luchar siempre

A Laura, Marisol y Rodrigo por todo su cariño, apoyo y atenciones. Gracias

INDICE

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	4
JUSTIFICACION	19
OBJETIVOS	22
MATERIAL Y METODOS	23
RESULTADOS	27
DISCUSION	31
CONCLUSIONES	35
CUADROS Y GRAFICAS	37
ANEXOS	49
REFERENCIAS	67

INTRODUCCION

La enfermedad de Parkinson es una de las patologías mas comunes que afecta a los ganglios basales. Se trata de una enfermedad crónico-degenerativa y progresiva, caracterizada por degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia nigra, pars compacta. En los Estados Unidos de Norteamérica, su prevalencia es de 110 por 100,000 habitantes y afecta ligeramente más a hombres que a mujeres. Se presenta en el 1% de la población mayor de 55 años, y su frecuencia se incrementa con la edad de tal forma que esta es de 2.6% en la población mayor de 85 años (1).

El Instituto Nacional de Salud Pública de México no cuenta con cifras nacionales de enfermos de Parkinson, sin embargo basados en el censo del INEGI realizado en el año 2000 y en las cifras reportadas tanto en países industrializados (EE UU) como en países en vías de desarrollo (República de Chile), podemos calcular que si en México para el año 2000, la población mayor de 55 años se reportó en 9,507,688 habitantes, y el 1% de estos cursan con enfermedad de Parkinson, tendríamos alrededor de 95,000 casos de enfermedad de Parkinson en la República Mexicana, lo que daría cifras de unos 20,000 casos en el Distrito Federal.

Las características principales de esta enfermedad son rigidez, bradicinesia y temblor; aunados a acinesia e inestabilidad postural. Se considera que el temblor es uno de los signos iniciales en la enfermedad de Parkinson y se encuentra hasta en el 70% de los casos (2).

También se pueden observar otras alteraciones que incluyen trastornos cognitivos, perceptuales, de la marcha, el movimiento y la comunicación así como disfunción de la deglución y autonómica.

El manejo del temblor en la enfermedad de Parkinson se inició hace más de un siglo, cuando se observó que el extracto de las hojas de *Atropa belladonna* reducía el temblor (3). Para los años 60's con la introducción de la Levodopa (4) misma que se combinó con Carbidopa la siguiente década; se logró un verdadero avance terapéutico, con menos efectos secundarios y periodos asintomáticos más prolongados (5). Y aunque se han desarrollado nuevos fármacos la levodopa continúa siendo parte fundamental del manejo, sin embargo después de algunos años se produce resistencia al tratamiento farmacológico. Otras opciones de tratamiento para esta enfermedad son las lesiones anatómicas y funcionales a nivel de distintas estructuras del sistema nervioso central, especialmente a nivel del núcleo subtalámico de Luys, la porción interna del globo pálido y el núcleo ventrolateral medial del tálamo (3,5,6,7,8,9). Cabe mencionar que con la electroestimulación cerebral profunda se ha logrado un buen manejo del temblor.

Sin embargo, ya sea por su eficacia limitada después de algunos años de tratamiento o por su alto costo, tanto el manejo farmacológico como el quirúrgico distan de ser la solución en lo que al tratamiento de la enfermedad de Parkinson respecta, por lo que es necesario evaluar nuevas opciones terapéuticas para esta enfermedad, que sean capaces de interactuar con el tratamiento farmacológico u operar de forma independiente.

Tal es el caso de la electroestimulación periférica evaluada durante el presente trabajo, la cual permite disminuir el temblor sin incrementar el uso de fármacos, y en algunos casos incide en el resto de la sintomatología de la enfermedad de Parkinson. Lo anterior se logra aparentemente gracias a la estimulación de las vías serotoninérgicas localizadas a nivel de los núcleos del Rafé, con el empleo de una técnica de electroestimulación reportada para el manejo del vómito.

El presente trabajo pretende ofrecer una alternativa terapéutica a aquellos pacientes que carezcan de los recursos económicos para someterse a un procedimiento quirúrgico, además de beneficiar a los pacientes bajo tratamiento farmacológico mediante la potenciación del mismo. Al igual que el resto de los manejos establecidos para esta patología, no todos los pacientes serán beneficiados con este tratamiento, sin embargo para aquellos que sea adecuado, les brindará la oportunidad de contar con un tratamiento carente de efectos secundario y accesible; el cual puede ser autoadministrado después de un breve entrenamiento y no requiere de supervisión médica continua.

ANTECEDENTES

Los síndromes Parkinsonianos son un grupo de patologías que se caracterizan por presentar temblor, alteración del movimiento voluntario, la postura y el equilibrio (4,10). De ellos el 78% son debidos a Parkinsonismo primario o Enfermedad de Parkinson (1), la cual fue descrita inicialmente por James Parkinson en 1817. Su patología se define y caracteriza un siglo mas tarde y se inicia su tratamiento específico en los años 60's (4).

La enfermedad de Parkinson es una patología progresiva y crónica causada por una degeneración lenta de las neuronas dopaminérgicas localizadas en la sustancia nigra pars compacta, y se requiere una perdida mayor al 80% de las mismas para que se presente sintomatología (11). La edad de presentación media son los 62 años, manifestándose en la mayor parte de los casos entre los 50 y 79 años, y en 10% de los mismos antes de los 40 años de edad. La progresión se da de forma lenta dentro de los siguientes 10 a 15 años. La elevada aparición de enfermedad de Parkinson en la población de edad avanzada es alarmante, misma que se ha reportado en Chile entre 1 y 2% en personas mayores de 65 años (11). Este dato coincide con la presentación reportada en países como Estados Unidos de Norteamérica donde se manejan cifras que van de 1% en mayores de 55 años a 2.6% en mayores de 85 años (1). En México no existen reportes al respecto, sin embargo se cree que ésta es muy similar a la reportada en la literatura internacional. El 70% de los pacientes con enfermedad de Parkinson cursan con temblor (2), por lo que se puede estimar que de 2,000 pacientes que manifiestan enfermedad de

Parkinson, 1,400 de ellos presentarán temblor; y dado que la etiología de la enfermedad de Parkinson no se conoce, el tratamiento es paliativo y sintomático (4,6).

La mayor parte de los autores coincide en que el temblor característico de la enfermedad de Parkinson es un temblor de reposo de frecuencia lenta que afecta las porciones distales de las extremidades [temblor en cuenta pildoras] el cual aumenta en situaciones de estrés emocional y por lo menos al inicio de la patología, desaparece con el movimiento (4,10). Otros autores describen dos tipos de temblor como característicos de la enfermedad de Parkinson; el temblor en reposo de 3 a 5 Hz y un temblor postural de 4 a 8 Hz (1,2). Sin embargo el temblor es progresivo y mientras en las etapas iniciales es unilateral, en los estadios avanzados se torna bilateral y discapacitante, al grado de dificultar las actividades de la vida diaria del individuo. También es común que el temblor sea fluctuante (1).

El tratamiento farmacológico de elección para la enfermedad de Parkinson es la Levodopa aunada a Carbidopa. Esta produce excelentes resultados para el manejo del temblor así como para el resto de la sintomatología de la enfermedad de Parkinson, debido a que reemplaza la dopamina perdida en el sistema nervioso central a nivel de la sustancia nigra pars compacta. Fármacos como los anticolinérgicos y la amantadina, pueden ser utilizados como monoterapia en los inicios de la enfermedad, dando buenos resultados para el manejo del temblor, aunque el mecanismo de acción de este último, no sea bien comprendido (12).

También se manejan fármacos que sinergizan la acción de la levodopa/carbidopa, permitiendo el manejo de dosis menores y prolongando el tiempo de tratamiento. Dentro de estos encontramos a los inhibidores de la MAO-B, los inhibidores de la Catecol-O-Metiltransferasa y los agonistas de la dopamina.

Estos fármacos no están libres de efectos adversos, como los que se enlistan a continuación.

- Amantadina: Insomnio, confusión, depresión, exantemas cutáneos, edema, náuseas, estreñimiento, anorexia, hipotensión postural y trastornos del ritmo cardiaco.
- Anticolinérgicos: Sequedad de boca, náuseas, estreñimiento, palpitaciones, arritmias cardíacas, retención urinaria, confusión, agitación, inquietud, somnolencia, midriasis, incremento de la presión intraocular y acomodación defectuosa. Además de ser mal tolerados por pacientes de edad avanzada y estar contraindicados en pacientes con hipertrofia prostática, glaucoma de ángulo cerrado o enfermedad intestinal obstructiva.
- Levodopa: Discinesias y efectos adversos conductuales dosis dependientes. Además de estar contraindicada en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, en presencia de padecimientos psicóticos, en pacientes con úlceras gástricas activas o con sospecha de melanoma maligno. Y puede administrarse a pacientes que hayan sido tratados con inhibidores de la MAO-A, mínimo 2 semanas después de haber discontinuado dicho tratamiento.

- Agonistas de la dopamina: Anorexia, náusea, vómito, estreñimiento, hipotensión postural, vasoespasmo digital, arritmias cardíacas, discinesias y trastornos mentales, congestión nasal, cefalea, eritromegalia e infiltrados pulmonares.
- Inhibidores de la MAO-B: Puede incrementar los efectos adversos de la dopamina.
- Inhibidores de la Catecol-O-Metiltransferasa: Discinesias, confusión, hipotensión y síncope, dependientes de la dosis del fármaco. También se ha observado la producción de diarrea incoercible e insuficiencia hepática fulminante (5,12,13).

El manejo quirúrgico ha ganado terreno en los últimos años debido a la evolución esperada y los efectos adversos del manejo farmacológico. Y pese que aún no se entiende por completo el funcionamiento de los ganglios basales (14), gracias a avances tecnológicos recientes y mejoría en las técnicas de neuroimagen, se ha logrado la identificación de estructuras específicas que juegan un papel en la sintomatología de la enfermedad de Parkinson y por ende en el temblor que esta ocasiona (3).

Dentro de las estructuras que se han identificado como mas eficaces para el control de la sintomatología tenemos al Núcleo subtalámico de Luys, la porción interna del globo pálido y el núcleo ventrolateral medial del tálamo (3,5,6,7,8,9). También se ha encontrado que la electroestimulación central tiene los mismos efectos favorables, y carece de efectos adversos, por lo que en los últimos años, esta ha sido motivo de

un mayor número de estudios, los cuales se favorecen por el hecho de que se trata de un procedimiento reversible y que si en un futuro se diseña una mejor técnica de manejo para esta patología, los efectos serían revertibles. Por otro lado las técnicas quirúrgicas también han mejorado, sin embargo se ha visto que aunque las lesiones pueden ser mas localizadas, el hecho de causar un daño estructural deja a estos procedimientos en desventaja cuando se les compara con la electroestimulación central (8).

Pero a pesar de lo anterior el manejo quirúrgico no está libre de efectos adversos incluso cuando el procedimiento que se realiza es la colocación de un electroestimulador central y los pacientes pueden cursar con trombosis venosa cortical, infarto talámico y/o déficit cognitivo (5). Además el costo [estimado en alrededor de 50,000 dolares americanos en Cleveland Ohio] de este tipo de electroestimuladores aun es elevado, y aunado a la poca experiencia hace no se encuentren al alcance de todos.

Otra opción terapéutica que también se considera experimental es el implante de células embrionarias mesencefálicas a nivel del putamen de pacientes con enfermedad de Parkinson severa, encontrando que los resultados fueron mejores en pacientes jóvenes y a la vuelta de 12 meses el 15% de los pacientes mostró aumento de su sintomatología previa al procedimiento quirúrgico (15).

Otra técnica de manejo descrita ha sido la aplicación de toxina botulínica, misma que se utiliza para el manejo de la rigidez causada por la enfermedad de Parkinson. Sin embargo la afección de grandes grupos musculares, característica de la afección de los ganglios basales es una limitante para su uso. Cuando los grupos musculares involucrados son más focales, el uso de toxina botulínica ofrece una alternativa de manejo para la rigidez y en menor grado el temblor, pudiendo ocasionar como efecto adverso debilidad muscular. El tiempo de mejoría después de la aplicación de toxina botulínica una vez que tiene efecto, es de alrededor de 6 semanas (16).

En 1992, Britton y cols. intentaron el manejo del temblor de diversa etiología [incluyendo pacientes con enfermedad de Parkinson] mediante estiramientos mecánicos en la muñeca (17), basados en el hecho de que a través de un "estímulo interruptor" es posible incidir sobre el ritmo del temblor y "reiniciarlo" (17,18). Encontraron que dependiendo de la intensidad y frecuencia del temblor era posible incidir sobre este, siempre y cuando el estímulo fuera adecuado y concluyeron que los temblores de menor amplitud fueron más susceptibles de modificarse y que era necesario aplicar un desplazamiento 500% mayor que la amplitud del temblor susceptible de modificar o reiniciar (17). Como complemento al estudio anterior, Britton en 1993 decidió probar el efecto de la estimulación eléctrica supramáxima sobre el temblor postural incluyendo nuevamente pacientes con enfermedad de Parkinson dentro del grupo a estudiar, basado en los reportes de Bathien y cols. quienes probaron que se podía inhibir y sincronizar el temblor mediante una contracción muscular. En esta ocasión se estimuló el nervio mediano a nivel de codo utilizando ondas cuadrangulares de 0.5 milisegundos (ms) aplicadas a una intensidad

suficiente para lograr una respuesta electromiográfica máxima sobre los músculos flexores del antebrazo. Se administraron 50 estímulos en intervalos de 5-8 segundos mientras se mantenía un torque constante sobre los músculos flexores del antebrazo de 0.38 nanometros (Nm), lo que demostró que era posible la inhibición del temblor aunque solo por periodos cortos de 90 a 210 ms (19). Probando con lo anterior que es posible modificar el temblor de origen central mediante estímulos periféricos sean estos mecánicos o eléctricos.

Existen fármacos que son susceptibles de ser utilizados para el manejo del temblor, aunque no hayan sido diseñados para esta función. Tal es el caso del antiemético ondansetron, fármaco que pertenece a la familia de los antagonistas de la serotonina o 5-hidroxitriptamina (5HT), en especial la 5HT₃, el cual se ha observado que logra mejoría sobre el temblor de origen cerebeloso (20,21), basado esto en la inervación serotoninérgica del cerebelo (22). Por lo que basándose en el mecanismo antes descrito, ha sido utilizado para el manejo del temblor en pacientes con esclerosis múltiple logrando disminución del mismo (1,22,23). Sin embargo la respuesta no es homónima en todos los pacientes (24), y aunque ha sido reportada en la literatura médica, la implicación de las vías serotoninérgicas en la producción del temblor en pacientes con enfermedad de Parkinson (14), no existen en la misma estudios que reporten el uso de este tipo de fármacos para el manejo del temblor en dicha patología. Además se refiere en la literatura que el costo de este fármaco limita su aplicación solo al campo de los antieméticos, por lo que gran parte de la literatura que menciona a los antagonistas de los 5HT₃ lo hace como antieméticos potentes utilizados en caso de administración de quimioterapia nivel V, refiriendo su sitio de

acción en el área postrema localizada sobre el piso del 4to ventrículo a nivel del centro del vómito (25).

La electroestimulación

El concepto de electroestimulación no es nuevo. Desde el año 600 a.c., Tales de Mileto se percató de las propiedades del ámbar, el cual tiene la particularidad de atraer plumas o hilos al frotarlo sobre la piel. Aristóteles utilizó las descargas eléctricas del pez torpedo para manejo de los ataques de Gota (26).

La modalidad conocida como "Trans Epidermal Nerve Stimulation" o TENS (de su acrónimo en inglés) es mejor conocida por su efecto analgésico sobre patologías tan variadas que van desde el dolor menstrual hasta el cáncer. Esto debido a su mecanismo de acción basado en la "Teoría de las compuertas", la cual se resume como sigue: *Debido a que los estímulos dolorosos provenientes de la periferia viajan al sistema nervioso central a través de fibras tipo A delta y C es posible incidir en la estimulación de las mismas al mandar impulsos eléctricos que viajen a través de las fibras A beta.*

Las características básicas de los equipos de TENS son:

- Impulsos cuadrangulares
- Regulador de tiempo de impulsos
- Regulador de tiempo de reposos
- Frecuencia regulable o en barrido (moduladas en frecuencia o aperiódicas)

- Trenes de impulso con su regulador de tiempo de tren y tiempo de pausa
- Rampa en los trenes de impulsos con su regulador de tiempo de ascenso del tren o porcentaje de ascenso
- Múltiples salidas con sus reguladores de intensidad independientes, lo que permite múltiples aplicaciones.

El tiempo de analgesia al lograrse varía de unos casos a otros, dependiendo fundamentalmente del tipo de dolor y la causa que lo origina. El TENS puede ser aplicado durante minutos, horas o de forma continua, ya sea por el terapeuta físico o el mismo paciente (previo entrenamiento) por lo que existen en el mercado equipos de bolsillo (27).

Debido a las intensidades de corriente tan bajas que manejan los TENS, prácticamente carecen de efectos adversos, considerándose la aplicación a seno carotídeo, útero gestante, globos oculares y genitales como contraindicaciones absolutas y la aplicación a región precordial una contraindicación relativa (28). Por lo que por precaución durante la realización del presente trabajo no se incluirán pacientes con marcapasos. En lo que respecta a efectos secundarios, por las características y sitio de aplicación, los pacientes cursarán con disminución del reflejo nauseoso (29).

En el año de 1987, Ghaly y cols. reportaron que el uso de electroacupuntura mediante electroestimulación aplicado en un punto de acupuntura tradicional denominado P6 o Neiguan tiene como resultado el evitar o disminuir la náusea y el

vómito en pacientes femeninos sometidos a procedimientos ginecológicos menores (29). Asimismo estudios posteriores refirieron que incluso la acupresión sobre dicho sitio tiene el mismo efecto (30,31,32,33,34), en procedimientos tan diversos como quimioterapia, laparoscopia ginecológica, intervención cesárea y cirugía laparoscópica ambulatoria. En el 2002 Coloma, White y cols. realizaron un estudio donde se comparó la efectividad del manejo con ondansetron y estimulación eléctrica en el punto antes mencionado en pacientes con náusea y vómito postoperatorio (34), encontrando que aunque el grupo manejado con ondansetron y electroestimulación presentó mejor respuesta al tratamiento antiemético [73% vs 40%] en relación al grupo manejado solo con electroestimulación, la satisfacción referida por los pacientes no tuvo diferencia significativa entre ambos grupos. Por lo que la electroestimulación es una buena opción para el manejo de la emesis en comparación con el ondansetron en esta entidad patológica (34).

Dentro de la literatura que refiere el uso de electroestimulación, se manejan distintas frecuencias, mismas que se ubican entre los 10 (29,30,31,35) y 15 Hertz [Hz] (31) y el tiempo de tratamiento va de los 5 a los 15 minutos (29,30,31,35) refiriéndose en dos citas bibliográficas(32,33) un mejor resultado con la electroestimulación en comparación con placebo, con una disminución de los episodios de náusea de un 50% aproximadamente. Por lo que después de revisar las frecuencias mas reportadas en la literatura, que van de 5 a 15 Hz, (31) y los tiempos de estimulación con dichas frecuencias que se ubican entre 5 y 20 minutos (29,31), para el presente estudio se consideró un promedio del tiempo y frecuencia. Lo que nos hizo

considerar que la frecuencia que ofrecería los mejores resultados sería la de 10Hz, tomando como tiempo de estimulación 10 minutos (29).

El punto *Neiguan* o P6

Históricamente el punto Neiguan forma parte de los 365 puntos clásicos de acupuntura, localizado en la porción corta del pericardio en la cara anterior del antebrazo, el punto Neiguan [P6] es mejor conocido en la literatura occidental por su efecto favorable en el manejo de la náusea y el vómito. La ubicación exacta es a dos "cun" [el ancho de la articulación interfalángica del pulgar] entre el palmaris longus [palmar menor] y el flexor carpii radialis [palmar mayor], y se sugiere que por lo menos para el manejo del vómito se estimule sobre el P6 del lado dominante del paciente (30), ya que de esta forma se obtienen resultados mas marcados(32,33) . La estimulación del punto Neiguan puede realizarse mediante técnicas de acupresión, acupuntura, electroestimulación e inclusive se ha documentado el uso de discos magnéticos sobre este punto como capaces de lograr mejoría de los síntomas de los pacientes. También se ha visto su utilidad en el manejo del dolor tipo angina de pecho, pero esto no se ha aplicado por el hecho de que para lograr este efecto se debe de realizar manipulación constante bilateral de los puntos P6 con acupuntura (36).

Sin embargo en China, tanto en la acupuntura tradicional como en la moderna la utilidad del Neiguan (P6) no es el manejo de la náusea y el vómito, ya que el manejo de los mismos se realiza a través de acupresión sobre el punto Hegu. El punto

Neiguan se utiliza como primario [por lo menos en China], para el manejo de enfermedades cardiovasculares, sobre todo en caso de arritmias o limitación del flujo sanguíneo [angina de pecho o infarto agudo al miocardio] (ver cuadro 1).

Además de los usos antes mencionados, actualmente en la acupuntura china Neiguan se utiliza como un punto secundario en afecciones cardiovasculares, trastornos mentales y cerebrales, trastornos pulmonares, trastornos estomacales (además de dolor), dolor abdominal y torácico, trastornos ginecoobstétricos y emergencias médicas como infarto, reanimación para ahogados, coma o choque, y choque eléctrico (36).

Instrumentos susceptibles de medir el temblor

El temblor, caracterizado por movimiento constante de alguna parte del cuerpo puede ser valorado de diversas formas como sería el uso de Video, cuestionario de funcionalidad, o la simple observación por parte del médico o del paciente. Sin embargo la literatura refiere que los únicos instrumentos que pueden cuantificar el temblor de forma precisa son los electromiógrafos y los acelerómetros (37).

Electromiográficamente el temblor muestra trenes de potenciales de unidades motoras los cuales se repiten a un ritmo constante en los músculos estudiados. Varias unidades motoras disparan en grupo, lo que hace que no haya relación espacial o temporal fija entre las mismas. Un temblor subclínico se puede confundir con un potencial polifásico de unidad motora de larga duración (38).

Por otra parte los acelerómetros son unos aparatos relativamente nuevos, caracterizados por contar con un circuito diseñado para cuantificar las oscilaciones producidas por el temblor (el sensor propiamente), mismo que envía información a un microprocesador el cual cuantifica la información y emite una lectura en base a la fuerza gravitacional (39,40). Existen pocos modelos comerciales de acelerómetros y los costos de los mismos son variables, así como las funciones que realizan. Para este estudio se utilizó el Stressometer ADTM 50 elaborado por la compañía francesa TNR Technologies. Este modelo en particular cuenta con una pantalla de cristal líquido que transforma los impulsos captados por el sensor el cual tiene forma de manubrio y los cuantifica expresando el resultado en unidades TNR. Una unidad TNR equivale a $6.66 \times 10^{-4} \text{m/s}^2$. Una señal de onda sinusoidal de 10 Hz por 1 μm equivale a 6 unidades TNR. El aparato mide de 0 a 999 unidades TNR, cubriendo en este margen de 3 a 20 Hz, por lo tanto cubre perfectamente el rango del temblor de la enfermedad de Parkinson el cual es como máximo de 8 Hz (2).

Debido al rango de medición de este modelo de acelerómetro, el cual permite medir temblores entre los 3 y los 20 Hz, se puede emplear en la cuantificación de otros tipos de temblor además de los observados en la enfermedad de Parkinson.

Manejo rehabilitatorio del temblor

El enfoque rehabilitatorio para el manejo del temblor depende mucho de la patología que lo esté ocasionando, y la base es el tratamiento farmacológico; de ahí que para el temblor de presentado en la esclerosis múltiple, se refiere el uso de pesas en las porciones distales de las extremidades (1,22,23). También se describe el uso de betabloqueadores, barbitúricos a dosis bajas, o fármacos como clonazepam, carbamazepina e incluso isoniazida (4,22,23) En el caso del paciente con enfermedad de Parkinson se maneja que previo al advenimiento de la Levodopa/Carbidopa, se empleaban técnicas de relajación, ejercicios respiratorios y ejercicios localizados en el arco de movilidad activo, reservando el control conciente del movimiento para pacientes incapaces de aprender las estrategias de movimiento mecánicamente favorables (4).

Además se reporta que las modificaciones de la dieta, como la restricción de cafeína y otros estimulantes mejoran el temblor, y la ingesta de alcohol provoca una disminución transitoria del temblor esencial primordialmente (41).

Se refiere que el biofeedback puede ser empleado para el manejo del temblor de distinta etiología, lo cual se relaciona con lo utilizado previo al advenimiento del tratamiento farmacológico (4,41).

Las vías serotoninérgicas han sido implicadas en la producción de temblor en la enfermedad de Parkinson y el antiemético ondansetron que actúa sobre los receptores de serotonina, tiene como efecto agregado la disminución del temblor. Lo que esta investigación pretende demostrar es que mediante el uso de electroestimulación aplicando una técnica antiemética se podría modificar el temblor en pacientes que cursan con enfermedad de Parkinson.

JUSTIFICACION

El temblor es uno de los signos cardinales de la enfermedad de Parkinson. Se presenta hasta en el 70% de los pacientes durante el curso de la enfermedad y aunado a la rigidez y la bradicinesia conforman la tríada característica de esta patología (2). Los pacientes con Parkinson pueden cursar con temblor en reposo de 3-5 Hz) y temblor postural (de 4-8 Hz) (2). Lo que repercute de manera importante y trascendente en la vida diaria del paciente; afectando su funcionalidad. No es desconocida la afección elevada de esta enfermedad en la población de edad avanzada, misma que se reporta en la República de Chile de hasta el 2% en personas mayores de 65 años (11), por lo que traspolando esos datos al Distrito Federal el cual se estima que cuenta con 20,000,000 de habitantes según censo poblacional del INEGI del año 2000, de los que cerca de 950,000 habitantes son mayores de 65 años; 19,000 de ellos cursarían con enfermedad de Parkinson, y 13,300 presentarían temblor.

Por mucho tiempo, el tratamiento farmacológico ha sido la primera elección en pacientes con enfermedad de Parkinson, y dentro de los fármacos utilizados se encuentran la levodopa, los agonistas de dopamina, los inhibidores de la MAO-B, los inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa, la amantadina y los anticolinérgicos. Algunos de ellos como la amantadina y los agonistas de la dopamina pueden ser utilizados como monoterapia en las etapas iniciales y otros potencian el efecto de la levodopa. Sin embargo no se encuentran exentos de efectos secundarios como diarrea incoercible, insuficiencia hepática, resequedad bucal, visión borrosa, livedo

reticular y edema por nombrar algunos en general. Además de lo anterior no logran el control permanente de la enfermedad, ya que su efectividad disminuye en relación con el tiempo de uso de los mismos, siendo esto especialmente cierto para la Levodopa. Cuando el manejo farmacológico no logra los resultados adecuados para la disminución del temblor, se puede pensar en el manejo quirúrgico a través de la cirugía estereotáxica o la electroestimulación selectiva. En particular la talamotomía o la estimulación eléctrica del tálamo a nivel del núcleo ventral intermedio, ha logrado resultados prometedores. Sin embargo los procedimientos quirúrgicos no están libres de complicaciones como trombosis venosa cortical, infarto talámico y déficit cognitivo. Actualmente en los casos refractarios se combina el tratamiento quirúrgico con el farmacológico para lograr mejores resultados, mismos que han reportado hasta un 80% de reducción del temblor (5).

Con lo anterior se puede observar que no hay ningún tratamiento que sea completamente efectivo o seguro en el manejo de la enfermedad de Parkinson y aunque la estimulación cerebral profunda del núcleo subtalámico de Luys (37) es prometedora, el procedimiento es riesgoso y no se encuentra al alcance de todos. Por tal motivo es importante evaluar otras alternativas, siendo este el propósito del presente estudio.

Rice GPA, Lessaux J y cols. han reportado que el uso de los antieméticos de la familia del ondansetron o zofram utilizados para el manejo de la náusea y el vómito en pacientes que reciben quimioterapia, tienen como efecto secundario la disminución del temblor, por la interacción a nivel de los receptores de

hidroxitriptamina (20,21); sin embargo su alto costo, no ha permitido que se empleen para el manejo de dicho signo (1). También se reporta de forma extensa el uso de técnicas de acupresión, acupuntura y electroestimulación con TENS para manejo de la náusea y el vómito (29,30,31,32,33,34,35). Y recientemente se ha descrito que las vías serotoninérgicas juegan un papel en la presentación del temblor en la enfermedad de Parkinson, ya que la lesión experimental pura de la sustancia nigra no presenta dicho signo (2), implicando parcialmente a las vías serotoninérgicas a nivel de los núcleos del Rafé, en la producción del temblor de la enfermedad de Parkinson (14). Por lo que partiendo del principio que tanto el tratamiento con ondansetron como la electroestimulación tienen efecto antiemético, secundario a su mecanismo de acción a nivel de las vías serotoninérgicas que actúan sobre el área postrema del cuarto ventrículo, se podría pensar que la electroestimulación tenga un efecto favorable sobre el temblor en pacientes con enfermedad de Parkinson, mediante una estimulación de las vías serotoninérgicas centrales implicadas en la regulación del funcionamiento de los ganglios basales, mismas que implicarían a los núcleos del Rafé y al estriado (14).

El presente estudio pretende probar que mediante la electroestimulación con TENS se puede influenciar el temblor en pacientes con enfermedad de Parkinson. Por lo que dicha acción lo hace novedoso, ya que se trata de un método no invasivo de electroestimulación de fácil aplicación y bajo costo; el cual no tiene efectos secundarios y cuenta con pocas contraindicaciones absolutas para su aplicación (28).

OBJETIVOS

Objetivo General: Demostrar si mediante electroestimulación con técnica antiemética es posible incidir sobre el temblor que presentan los pacientes con enfermedad de Parkinson.

Objetivos específicos:

1. Conocer si el temblor se modifica con el uso de TENS a frecuencia de 10 Hz (aplicado sobre el punto Neiguan [P6]). A través de comparar el temblor presente en la valoración de ingreso y de egreso y los promedios de las mediciones previas y posteriores a las sesiones de electroestimulación.
2. Conocer los tipos de fármacos con los que se está manejando el paciente
3. Conocer la duración del efecto posterior a la aplicación del TENS.
4. Conocer si el uso de TENS ocasiona sintomatología agregada al ser aplicado sobre el punto Neiguan (P6)
5. Determinar si existe una relación proporcional entre las sesiones de terapia recibidas y la duración del efecto posterior al tratamiento.
6. Determinar si existe una relación entre las sesiones de terapia recibidas y la disminución del temblor.

MATERIAL Y METODOS

El presente fue un estudio longitudinal prospectivo, cuasiexperimental, descriptivo y prolectivo, el cual se realizó en el Centro Nacional Modelo de Atención, Investigación y Capacitación para la Rehabilitación e Integración Educativa "Gaby Brimmer", perteneciente al Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia (SNDIF); en el periodo comprendido de abril a junio del 2004. El universo de trabajo incluyó a todos los pacientes con temblor secundario a Enfermedad de Parkinson, por lo que para la captación de los mismos se hizo difusión en el grupo de apoyo para pacientes de enfermedad de Parkinson del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNNC), la Asociación Mexicana de Parkinson A.C. (AMPAC) así como clínicas y hospitales del Sector Salud dentro del área de influencia del centro.

Se obtuvieron mediante muestreo no probabilístico 30 casos no consecutivos. Fueron excluidos 6 pacientes por alguna de las siguientes causas: haber sido intervenido(a)s quirúrgicamente o utilizar aparato de electroestimulación central para manejo de la sintomatología de la enfermedad de Parkinson, utilizar marcapasos cardiaco interno o externo y estar bajo tratamiento con electroestimulación por alguna otra patología. Los 24 pacientes restantes cumplieron con los criterios de inclusión: enfermedad de Parkinson diagnosticada, con temblor en miembros torácicos uni o bilateralmente, de 75 o mas unidades TNR y que se comprometieran a asistir a las sesiones establecidas de terapia.

Dichos pacientes fueron valorados y tratados por el médico residente de tercer año responsable de la investigación, quien realizó una valoración de ingreso que incluyó:

1. Historia clínica.
2. Aplicación de un cuestionario específico el cual evaluó aspectos generales de la enfermedad de Parkinson, sintomatología y AVD (ver anexo 1).
3. Escala de valoración "Unified Parkinson's Disease Rating Scale" (UPDRS), diseñada para la valoración global del paciente con enfermedad de Parkinson (ver anexo 2).
4. Cuantificación del temblor a través de un acelerómetro modelo STRESSOMETER ADTM 50 de la compañía TNR Technology según las especificaciones del fabricante (ver anexo 3).

Posterior a esto, todos los pacientes fueron incluidos en un solo grupo al cual se le aplicó la electroestimulación objeto del presente estudio.

Debido a que se trataba de un estudio cuasiexperimental, aunado a que no se había reportado si la electroestimulación con TENS con técnica antiemética tenía efecto sobre el temblor de los pacientes con enfermedad de Parkinson, todos los participantes continuaron bajo su tratamiento farmacológico habitual.

La electroestimulación se llevó a cabo mediante el uso de un equipo de TENS portátil, modelo Intellect de 2 canales, No. serie A094634, el cual se utilizó a una frecuencia de 10 Hz por un tiempo de 10 minutos, de forma normal, a una intensidad agradable para el paciente y con una amplitud de onda de 250 microsegundos.

La electroestimulación se aplicó sobre la cara anterior del antebrazo dominante, colocando el centro del primer electrodo a 2 "cun" (equivalente al ancho de la articulación interfalángica del pulgar del paciente), hacia proximal del pliegue de la muñeca. El segundo electrodo se colocó a 5cm hacia proximal del centro del primer electrodo (ver anexo 4). Durante cada sesión de terapia, en cada paciente fue cuantificado el temblor al inicio y al final y además se evaluaron mediante registros cada 3 minutos durante la aplicación del TENS, utilizando para ello el acelerómetro antes descrito.

Para el análisis de la modificación del temblor durante la aplicación del tratamiento, se utilizó la prueba no paramétrica de Wilcoxon de pares asociados y órdenes provistos de signo, dado que las variables numéricas medidas en unidades TNR no presentaron una distribución normal. Para llevar a cabo el análisis de la relación proporcional entre las sesiones de terapia recibidas y la duración del efecto posterior al tratamiento, la relación entre la diferencia neta (producto obtenido de la diferencia entre la valoración de ingreso y el promedio de las valoraciones posteriores a las sesiones de electroestimulación) y la duración del efecto posterior al tratamiento así como la relación entre las sesiones de terapia recibidas y la modificación del temblor, se aplicó la prueba de correlación rho de Spearman, debido a la distribución anormal de los datos. El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando el software de "vassarstats.com".

El presente estudio cumplió con las normas acordadas para la elaboración de trabajos de investigación asentadas en la Declaración de Helsinki de 1975 misma que fue revisada en 1983, así como con la Ley de Salubridad en materia de realización de trabajos de investigación y de bioética. Todos los pacientes firmaron una carta de consentimiento informado (ver anexo 5).

RESULTADOS

Se incluyeron 24 pacientes, eliminándose a uno de ellos por inasistencias. Los 23 pacientes restantes tuvieron la siguiente distribución por género: 12 hombres (52%) y 11 mujeres (48%). La edad promedio de los pacientes fue de 63.26 años, ubicándose todos ellos en un rango entre los 46 y los 92 años. El tiempo promedio de evolución desde el diagnóstico de la enfermedad fue de 8.29 años, con un rango entre 2 meses y 19 años (ver cuadro 2).

Los 23 pacientes que participaron en el presente estudio contaron con tratamiento farmacológico para el control de la sintomatología ocasionada por la enfermedad de Parkinson. El número de pacientes que ingería 4 medicamentos antiparkinsonianos fue de 1 (4.35%), seguido por 7 pacientes que ingerían 3 medicamentos antiparkinsonianos (30.44%), 10 pacientes que ingerían 2 medicamentos antiparkinsonianos (43.48%) y 5 pacientes que ingerían 1 medicamento antiparkinsoniano (21.73%). Cabe mencionar que las combinaciones de fármacos (Levodopa/benseracida y Levodopa/carbidopa) se consideraron como un solo fármaco y no de forma individual. El fármaco más prescrito fue el biperideno, indicado en 15 pacientes, en segundo lugar se ubicó la combinación de levodopa/carbidopa indicada en 14 pacientes y en tercer sitio la combinación de levodopa/benseracida indicada en 7 pacientes (ver grafica 1).

Se valoró al momento del ingreso mediante interrogatorio, la presencia de signos derivados de la enfermedad de Parkinson, así como la afección de AVD específicas,

encontrando lo siguiente en la valoración final (ver cuadro 3): 3 pacientes (13.04%) refirieron mejoría de la bradicinesia, 11 pacientes (47.82%) refirieron mejoría de la rigidez, 6 pacientes (26.08%) refirieron mejoría de la marcha y 5 pacientes (21.73%) refirieron mejoría del equilibrio. En lo referente a las AVD específicas 3 pacientes (13.04%) refirieron mejoría a la realización de aseo oral, 6 pacientes (26.08%) refirieron mejoría en la autoalimentación y 4 pacientes (17.39%) refirieron mejoría en la escritura. Sin embargo, estos datos no fueron analizados estadísticamente por considerarse débiles, ya que se recolectaron según lo referido por el paciente además de no ser parte medular del objetivo del presente estudio.

Se aplicó la escala de valoración "Unified Parkinson's Disease Rating Scale" (UPDRS) durante la valoración inicial y final de los pacientes, encontrando un promedio de 49.04 y 45.95 puntos respectivamente. Lo cual nos habla de una disminución de solo 3.09 puntos de 159 posibles. La disminución en los puntajes de la escala se presentó en el 52.38% de los casos, dejando al 47.62% restante sin cambios (ver cuadro 4). Cabe resaltar que ningún paciente presentó aumento en la puntuación final de la escala y a dos pacientes no se les pudo aplicar la misma por incapacidad para contestarla.

Del total de pacientes que concluyeron el programa terapéutico (n=23), se observó disminución del temblor en el 78.26% de los mismos (n =18). (ver grafica 2). El promedio de disminución de temblor de los pacientes con mejoría (n=18) fue de 26.31% con un rango entre 6.27% y 71.09% (ver grafica 3). El promedio del temblor de toda la muestra cuantificado con el acelerómetro en la valoración de ingreso fue de

304.04 unidades TNR, mientras que en la valoración de egreso fue de 138.04 unidades TNR (ver grafica 4).

Los promedios totales obtenidos previos y posteriores a las sesiones de tratamiento con electroestimulación fueron de 182.12 unidades TNR y 165.02 unidades TNR, respectivamente (ver cuadro 5)

Se realizó análisis estadístico mediante la prueba no paramétrica de Wilcoxon al promedio de los valores del temblor previo y posterior del total de sesiones de terapia recibidas y a los valores obtenidos durante la valoración de ingreso y de egreso, obteniendo los siguientes resultados:

- *Promedio de los valores del temblor de forma previa y posterior a cada sesión de electroterapia.* $W= 156, z= 2.36 p= 0.0091$
- *Promedio del temblor en la valoración de ingreso y de egreso cuantificado con el acelerómetro.* $W= 194, z= 2.94 p= 0.0016$

Encontrando significancia estadística en ambos casos ($p < 0.05$).

Adicionalmente y con la intención de descartar cualquier efecto acumulativo secundario a las sesiones de electroterapia recibidas, se realizó análisis estadístico mediante prueba no paramétrica de Wilcoxon de la valoración de ingreso y el promedio de las valoraciones posteriores a cada sesión de electroestimulación, misma que arrojó los siguientes resultados:

- $W= 194 \quad z= 2.94 \quad p= 0.0033$

La cual fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

En relación a la duración de la disminución del temblor posterior a la aplicación de la electroterapia con TENS (ver grafica 5) se observó que 7 pacientes (30.43%) refirieron disminución del temblor por 48 hrs, 1 paciente lo hizo por 24 hrs, 1 paciente lo hizo por 10 hrs, 4 pacientes (17.39%) refirieron 8 hrs, de disminución del temblor, 4 pacientes refirieron 4, 2.5, 0.45 y 0.25 hrs de disminución de temblor respectivamente. Cuatro pacientes no refirieron mejoría (17.39) y 2 pacientes no pudieron ser valorados en este sentido por cursar con datos de demencia senil (8.69%). En forma global, el tiempo de duración del efecto (disminución del temblor) fue de 19.48 hrs.

La correlación entre el número de asistencias y el porcentaje de disminución del temblor, la diferencia neta y el tiempo de duración del efecto (ver cuadro 6) así como la relación entre el número de asistencias y el tiempo de duración del efecto fueron analizados mediante prueba rho de Spearman, obteniendo los siguientes resultados:

- *Correlación entre el número de sesiones recibidas y la modificación del temblor (%).* rho= 0.0909, p= 0.6787.
- *Correlación entre la diferencia neta y la duración del efecto (tiempo de modificación del temblor).* rho= 0.4709, p= 0.023139 (ver grafica 6)
- *Correlación entre el número de sesiones recibidas y la duración del efecto (tiempo de disminución del temblor).* rho= 0.0268, p= 0.9056

Encontrando una correlación buena y con significancia estadística entre la diferencia neta y la duración del efecto ($p < 0.05$). No encontrando correlación ni significancia estadística en los casos restantes ($p > 0.05$).

DISCUSION

La distribución por género de la patología fue similar a lo referido por O' Sullivan (1), con un ligero predominio en el sexo masculino (52% vs 48%). La edad promedio de los pacientes fue de 63.26 años, la cual se relaciona con lo publicado por Tapia-Nuñez quien ubica la edad media de presentación en los 62 años. Los rangos de edad de manifestación fueron de los 46 a los 92 años, mismos que fueron más amplios que los descritos en la literatura ubicados entre los 50 y los 79 años (11). El tiempo de evolución promedio de 8.29 años no se relacionó con lo descrito en la literatura.

Todos los pacientes que participaron en este estudio, contaron con tratamiento farmacológico, lo cual resalta la importancia del mismo y lo posiciona como piedra angular del tratamiento integral del paciente con enfermedad de Parkinson (4,6). La mayor parte de los pacientes ingería entre 2 y 3 medicamentos siendo las cifras de 43.48% y 30.44% respectivamente, lo cual se justifica dado el tiempo de evolución de los mismos (12). El fármaco más ingerido fue el biperideno, sin embargo si consideramos las combinaciones de levodopa como un solo grupo coincidiríamos con Aminoff que la cita como el tratamiento de elección, especialmente en combinación con carbidopa (12).

La mejoría en cuanto a los signos de la enfermedad de Parkinson así como de las AVD específicas vista en los pacientes concuerda con lo observado por Sharma

cuando el paciente recibe tratamiento multidisciplinario (41). Sin embargo durante la investigación no se utilizó mecanoterapia de forma intencionada.

La aplicación de la escala de valoración "Unified Parkinson's Disease Rating Scale" (UPDRS), arrojó puntajes muy variados para cada paciente, y se modificó en el 52.38% de los casos, disminuyendo en grado variable la puntuación de la misma (3.09 puntos en promedio). Cabe mencionar que no hubo pacientes que presentaran aumento de la puntuación en la valoración final; sin embargo debido a que el acelerómetro permite una valoración cuantitativa del temblor, los porcentajes de mejoría observados en los pacientes fueron mas elevados (78.26%).

El número de pacientes que presentó mejoría fue de 18 de los 23 participantes, promediando una disminución del temblor de 26.31% en relación al uso de tratamiento farmacológico aislado. Llamando la atención el hecho de que los dos pacientes que tomaban la combinación farmacológica de Levodopa/Benseracida + Biperideno para el control de su sintomatología, se ubicaron dentro de los cinco pacientes que no tuvieron respuesta satisfactoria a la electroestimulación con TENS.

En relación a la duración del efecto se difiere con lo descrito por Britton y cols. quienes lograron abatir el temblor por periodos de 90 a 210 ms utilizando estímulos mecánicos y posteriormente estimulación eléctrica supramáxima a nivel del codo (17,19), ya que si por una parte la disminución del temblor no fue del 100%, el efecto fue mas prolongado (19.48 hrs en promedio). La diferencia quizá se deba al tipo de corriente utilizada, el sitio de estimulación y la intensidad y duración de la misma.

Sin embargo dicho autor fue de los primeros en reportar que mediante estimulación eléctrica periférica se podía incidir sobre el temblor de origen central de diversa etiología.

Por otra parte se encontró una correlación entre la diferencia neta y la duración del efecto, lo cual nos habla en teoría de que a mayor disminución del temblor, mayor duración del efecto terapéutico lo que podría expresarse como mejor respuesta a la electroestimulación.

El presente estudio apoya lo propuesto por Doder y cols. quienes relacionan a las vías de la serotonina localizadas a nivel de los núcleos del Rafé con el temblor presente en los pacientes con enfermedad de Parkinson (2).

Los resultados globales demuestran que mediante estimulación eléctrica con TENS utilizando una de las técnicas antieméticas descritas en la literatura (29) se logra disminuir en grado diverso el temblor que presentan los pacientes con enfermedad de Parkinson.

Se mostró nula selectividad de la técnica de estimulación mediante esta modalidad para incidir sobre el área postrema a nivel del 4to ventrículo (centro del vómito), lo que permite probablemente la estimulación de otras vías serotoninérgicas del sistema nervioso central.

En relación a la aparición de efectos adversos secundarios a la electroestimulación con TENS, se corroboró su ausencia como es referido en la literatura.

No se observó una relación entre los resultados obtenidos y variables como género, tiempo de evolución de la enfermedad o fármacos consumidos por cada paciente.

CONCLUSIONES

1. Se encontró que el temblor que presentaron los pacientes con enfermedad de Parkinson disminuyó (en grado variable) en el 78.26% de los mismos, mediante la aplicación de estimulación eléctrica periférica con TENS utilizando una técnica antiemética sobre el punto Neiguan (P6) a 10 Hz.
2. El fármaco mas utilizado por los participantes en este estudio fue el biperideno
3. El tiempo promedio de disminución del temblor posterior a la aplicación de electroterapia fue de 19.48 hrs.
4. Al igual que lo descrito en la literatura, no se observaron efectos adversos con la aplicación de TENS utilizando la técnica antiemética descrita.
5. No se encontró significancia estadística de la relación proporcional entre el número de sesiones recibidas y la duración del efecto posterior al tratamiento.
6. No se encontró una relación entre las sesiones de terapia recibidas y la disminución del temblor.

Con el presente trabajo se demostró que es posible incidir sobre el temblor presente en los pacientes con enfermedad de Parkinson, independientemente del régimen farmacológico bajo el que se encuentren.

También se probó que el acelerómetro es un instrumento susceptible de medir el temblor de forma cuantitativa, el cual no es invasivo y ofrece resultados rápidos. Por lo que su uso debe de ser tomado en cuenta al tratar pacientes que presenten dicho signo.

Por lo anterior se puede considerar que la electroestimulación con TENS sobre el punto P6 del antebrazo dominante de los pacientes con enfermedad de Parkinson, puede ser utilizada como un coadyuvante del tratamiento farmacológico, para el control del temblor, pudiendo experimentar mejoría de otros síntomas y signos de dicha enfermedad.

Queda abierta esta investigación con el fin de analizar una muestra mayor de pacientes y darles seguimiento por un periodo más prolongado. Valdría la pena el aplicar este enfoque terapéutico en pacientes con diagnóstico reciente de enfermedad de Parkinson y valorar sus efectos sin el uso de tratamiento farmacológico.

CUADROS Y GRAFICAS

Cuadro 1. Aplicaciones del punto Neiguan (P6).

Históricas

- Manejo de sofocación dentro del pecho (junto con Jianli {CV-11})
- Dolor abdominal (manejo con aguja)
- Malestar estomacal
- Malestar en los senos.

Modernas según "Chinese acupuncture and Moxibustion":

- Dolor cardíaco
- Dolor en hipocondrios
- Palpitaciones
- Náusea y vómito
- Hipo
- Trastornos mentales
- Epilepsia
- Malaria
- Contractura y dolor del codo y brazo

Aplicaciones modernas según Zhang Equin

- Dolor cardíaco
- Palpitaciones
- Congestión torácica
- Dolor gástrico
- Vómito
- Epilepsia
- Enfermedades febriles
- Impedimento motor de las extremidades superiores
- Hemiplejía
- Insomnio
- Vértigo
- Migraña

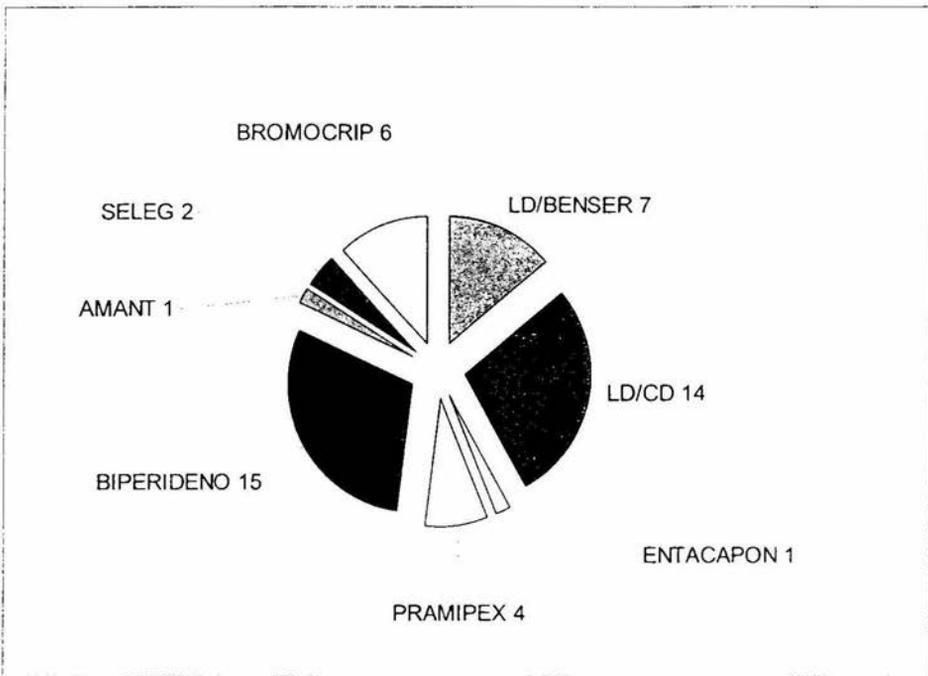
Fuente: "Traditional medicine, Portland Oregon.1998".

Cuadro 2. Resumen de los datos generales de los pacientes con enfermedad de Parkinson incluidos en el estudio.

Paciente No.	Edad (años)	Sexo (m/f)	Tiempo de Evolución (años)	Fármacos ingeridos (número)
1	75	f	Desconoce	1
2	58	f	13	3
3	77	m	4	1
4	51	f	3	2
5	62	m	7	2
6	64	m	19	2
7	46	f	6	3
8	54	m	4	3
9	64	f	15	2
10	52	m	10	3
11	59	m	8	2
12	58	f	6	3
13	50	f	5	2
14	54	m	7	3
15	74	m	7	2
16	72	m	11	4
17	79	f	0.17	1
18	54	m	6	2
19	58	m	2	2
20	46	f	5	3
21	71	m	1	2
22	85	f	Desconoce	1
23	92	f	35	1

Fuente: "Hoja de captación de datos 2004"

Grafica 1. Fármacos ingeridos por los pacientes.



Fuente: "Hoja de captación de datos 2004"

*La mayor parte de los pacientes tomó mas de un fármaco.

LD/BENSER Levodopa/Benseracida

SELEG Selegilina

AMANT Amantadina

BROMOCRIP Bromocriptina

LD/CD Levodopa Carbidopa

ENTACAPON Entacapone

PRAMIPEX Pramipexole

Cuadro 3. Sintomatología agregada al temblor y AVD específicas afectadas.

Pacientes con sintomatología agregada y AVD específicas afectadas			
Síntomas	No. de pacientes con síntomas		No. de pacientes con mejoría
	Ing	Egr	
RIGIDEZ	15	4	11
BRADICINESIA	20	17	3
ALT. MARCHA	14	8	6
TRAST. DEL EQUILIBRIO	15	10	5
AVD específicas afectadas			
ASEO ORAL	12	9	3
AUTOALIMENTACION	15	9	6
ESCRITURA	19	15	4

Fuente: "Hoja de captación de datos 2004"

Ing/Egr= Ingreso/Egreso

Cuadro 4. Relación entre la valoración del temblor de ingreso y egreso con la escala UPDRS.

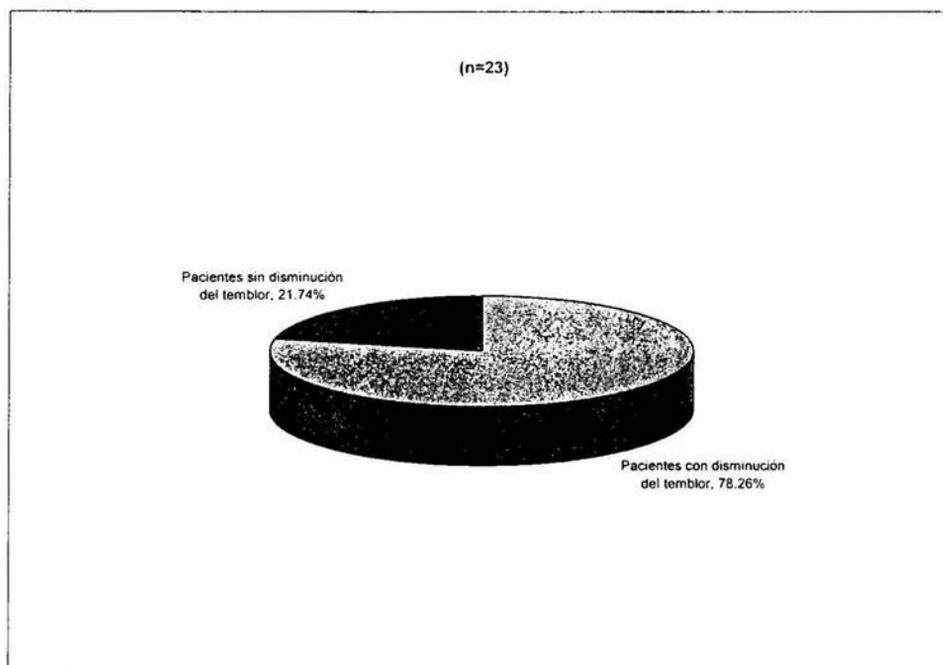
Pac. No.	Val. de ingreso (unidades TNR)	Puntuación inicial escala UPDRS (n/159)	Val. de egreso (unidades TNR)	Puntuación final escala UPDRS (n/159)
1	117	19	88	19
2	115	82	49	82
3	133	16	67	16
4	525	57	30	51
5	819	18	103	16
6	931	43	400	43
7	358	32	374	30
8	78	44	55	44
9	76	28	50	28
10	115	68	68	62
11	119	41	38	29
12	233	40	101	37
13	215	50	69	45
14	618	65	27	65
15	77	68	117	68
16	193	70	156	67
17	179	79	42	59
18	345	62	554	62
19	88	71	43	70
20	719	40	25	40
21	698	37	77	32
22	80	N/V	53	N/V
23	162	N/V	589	N/V
	X=304.0434783	X=49.04761905	X=138.0434783	X=45.95238095

Fuente: "Hoja de captación de datos 2004"

N/V= No valorable.

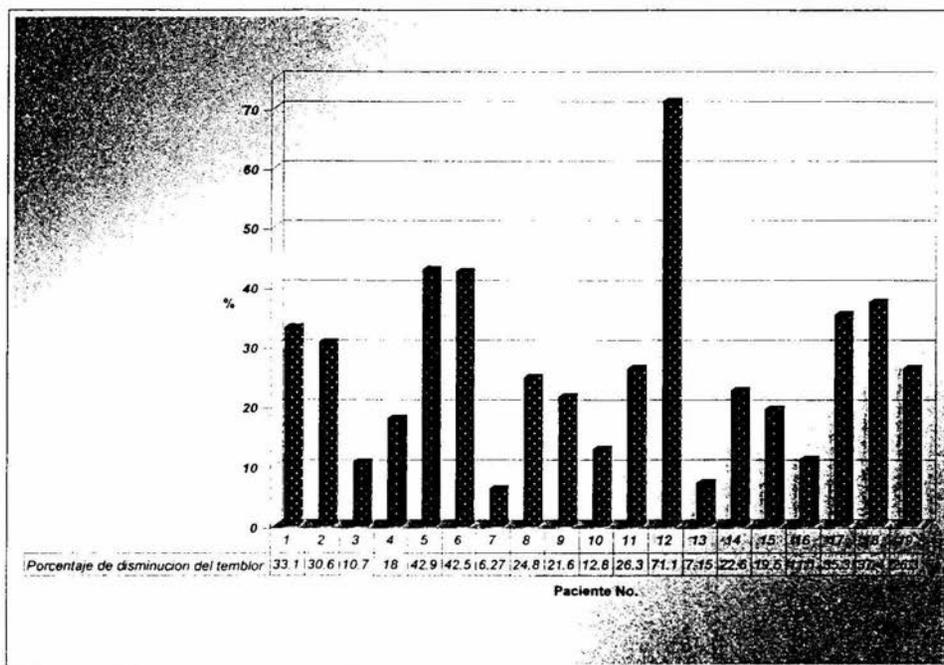
X= Media.

Grafica 2. Comportamiento del temblor.



Fuente: "Hoja de captación de datos 2004"

Grafica 3. Disminución del temblor cuantificada con el acelerómetro.



Fuente: "Hoja de captación de datos 2004"

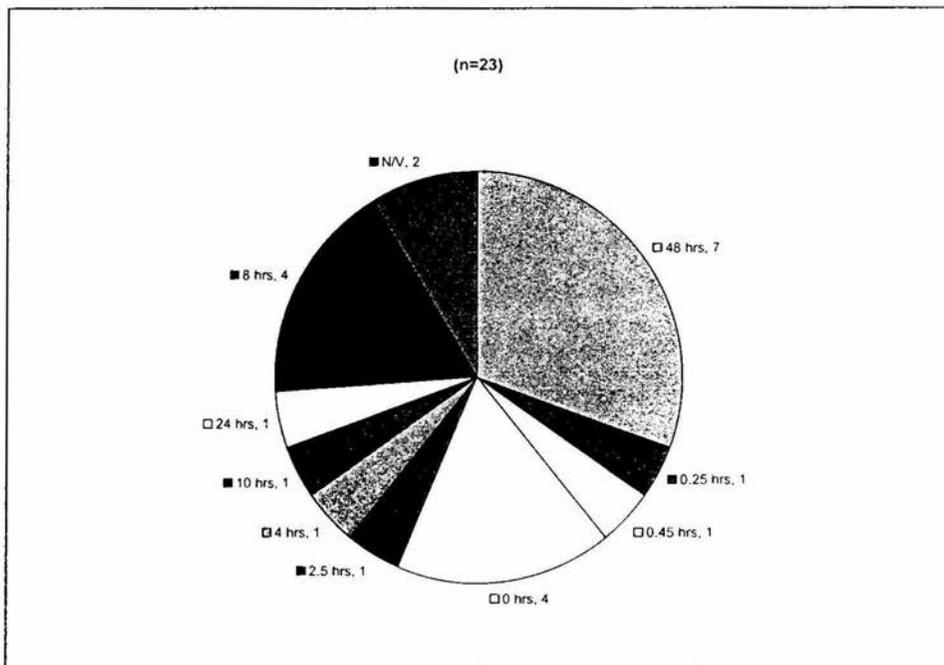
Cuadro 5. Promedios de las mediciones del temblor previos y posteriores a la electroestimulación.

Paciente No.	Tembloer previo a la electroestimulación (unidades TNR)	Tembloer posterior a la electroestimulación (unidades TNR)
1	81.8	54.7
2	50.6	35.1
3	66.5	59.4
4	36.875	30.25
5	310.66	177.55
6	229.22	376.44
7	306.875	176.375
8	108.5	101.7
9	52.375	39.375
10	91.22	71.55
11	61.7	53.8
12	128.5	96
13	90.375	26.125
14	851.75	790.875
15	62.44	69.77
16	157.7	122.1
17	48.25	51.5
18	240.22	252.11
19	52	41.88
20	385.55	655.22
21	79.3	70.5
22	341.1	220.8
23	355.3	222.5
	X=182.1221739	X=165.0269565

Fuente: "Hoja de captación de datos 2004"

X= Media.

Grafica 5. Promedio de la duración del efecto (modificación del temblor) posterior a la electroestimulación.



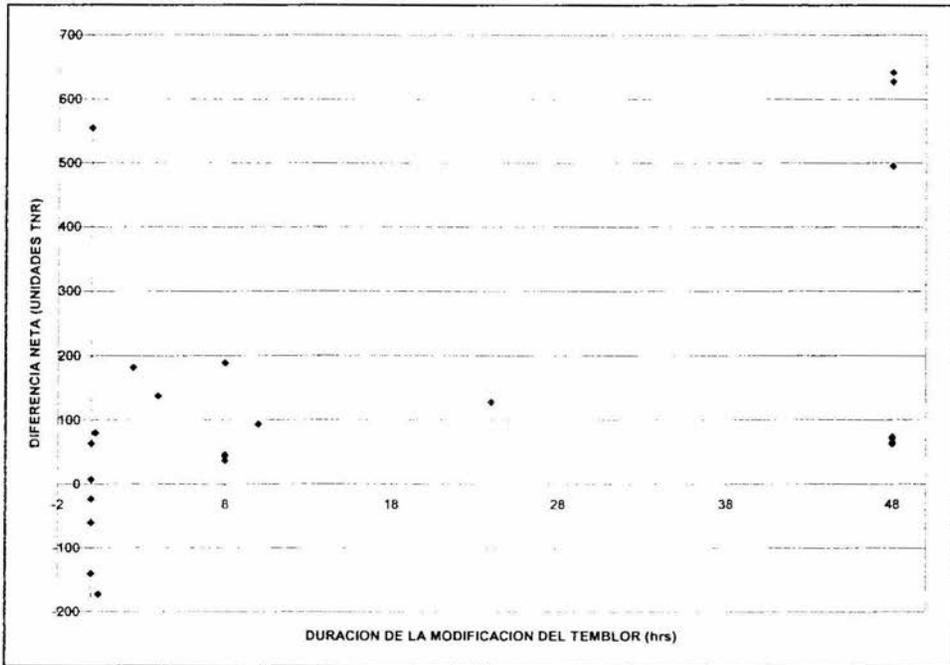
Fuente: "Hoja de captación de datos 2004"
N/V= No valorable

Cuadro 6. Diferencia neta del temblor entre la valoración de ingreso y los promedios posteriores a las sesiones de electroestimulación.

Pac. No.	Temblor al ingreso (unidades TNR)	Promedio del temblor post Electroestimulación (unidades TNR)	Diferencia neta (unidades TNR)
1	117	54.7	62.3
2	115	35.1	79.9
3	133	59.4	73.6
4	525	30.25	494.75
5	819	177.55	641.55
6	931	376.44	554.56
7	358	176.375	181.625
8	78	101.7	-23.7
9	76	39.375	36.625
10	115	71.55	43.45
11	119	53.8	65.2
12	233	96	137
13	215	26.125	188.875
14	618	790.875	-172.875
15	77	69.77	7.23
16	193	122.1	70.9
17	179	51.5	127.5
18	345	252.11	92.89
19	88	41.88	46.12
20	719	655.22	63.78
21	698	70.5	627.5
22	80	220.8	-140.8
23	162	222.5	-60.5

Fuente: "Hoja de captación de datos 2004"

Grafica 6. Distribución de la correlación entre la diferencia neta del temblor y la duración de la modificación del temblor.



Fuente: "Hoja de captación de datos 2004"

ANEXOS

Anexo 1. Cuestionario específico.

Fecha _____ No. de Expediente _____
Nombre _____
Edad _____ Sexo _____
Dirección _____
Teléfono _____ Lateralidad _____
Localización del Punto "Neiguan" _____ cm.

1. ¿Cuánto tiempo ha transcurrido desde que se le realizó el diagnóstico de enfermedad de Parkinson?

2. ¿Qué medicamentos toma para el control de su enfermedad?

Levodopa	Inhibidores de la MAO-B
Levodopa/Carbidopa	Inhibidores de la Catecol-O-Metiltransferasa
Agonistas dopaminérgicos	Amantadina
Botox	
Anticolinérgicos	
Ninguno	
Otros: _____	

3. ¿Cursa actualmente con "dureza corporal", lentitud de movimiento, dificultad para caminar o desequilibrio?

Dureza corporal	Si	No	(Rigidez)
Lentitud de movimiento	Si	No	(Bradicinesia)
Dificultad para caminar	Si	No	(Alt. de la marcha)
Desequilibrio	Si	No	(Alt. posturales)

4. ¿Tiene dificultad para lavarse los dientes, comer o escribir actualmente?

Lavarse los dientes	Si	No	(Aseo oral)
comer	Si	No	(Autoalimentación)
escribir	Si	No	(Escritura)

Anexo 2. Escala Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS).

I ESTADO MENTAL COMPORTAMIENTO Y ESTADO DE ANIMO (En la semana previa Historia)

1. ALTERACION DEL INTELECTO:

- 0 = Nula
- 1 = Leve. Falta de memoria evidente, con recuerdo parcial de los acontecimientos, sin otras dificultades.
- 2 = Pérdida moderada de memoria, con desorientación y dificultad moderada para la resolución de problemas más complejos. Alteración funcional discreta, pero evidente en el hogar con necesidad de recordarle ocasionalmente las cosas.
- 3 = Pérdida grave de memoria con desorientación temporal y, con frecuencia, espacial. La capacidad para resolver problemas está muy alterada.
- 4 = Pérdida grave de memoria, conservando solamente la orientación personal. Incapacidad para elaborar juicios o resolver problemas. Requiere mucha ayuda para mantener el cuidado personal. No se puede quedar solo.

2. TRASTORNOS DEL PENSAMIENTO (Por demencia o intoxicación por fármacos):

- 0 = No hay
- 1 = Ensueños vívidos.
- 2 = Alucinaciones «benignas», conservando la capacidad de discernir.
- 3 = Alucinaciones o delirios de ocasionales a frecuentes. Sin capacidad de discernir. Pueden interferir con las actividades diarias.
- 4 = Alucinaciones o delirios persistentes o psicosis florida. Incapaz de cuidar de sí mismo.

3. DEPRESIÓN:

- 0 = No hay
- 1 = Periodos de tristeza o sentimientos de culpa mayores de lo normal, aunque nunca mantenidos durante días o semanas.
- 2 = Depresión mantenida (1 semana o más).
- 3 = Depresión mantenida con síntomas vegetativos (insomnio, anorexia, pérdida de peso, pérdida de interés).
- 4 = Depresión mantenida, con síntomas vegetativos y pensamientos o intento de suicidio.

4. MOTIVACIÓN-INICIATIVA:

- 0 = Normal.
- 1 = Menos pujante de lo habitual; más pasivo.
- 2 = Pérdida de iniciativa o desinterés en cuanto a actividades opcionales (no rutinarias).
- 3 = Pérdida de iniciativa o desinterés en las actividades de cada día (rutinarias).
- 4 = Aislado, apartado; pérdida total de la motivación.

PUNTUACIÓN TOTAL SUBESCALA
I: /16.

II ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA

5. LENGUAJE:

- 0 = Normal
- 1 = Discretamente alterado. No hay dificultad para entender
- 2 = Moderadamente alterado. A veces hay que pedirle que repita algo.
- 3 = Muy alterado. Hay que pedirle con frecuencia que repita

- 4 = Ininteligible la mayor parte del tiempo.
- 6. SALIVACIÓN:**
 0 = Normal.
 1 = Exceso de saliva en la boca, discreto pero evidente; puede haber babeo durante la noche.
 2 = Moderado exceso de saliva; puede haber mínimo babeo.
 3 = Marcado exceso de saliva con cierto grado de babeo.
 4 = Marcado babeo; requiere constantemente gasa o pañuelo.
- 7. DEGLUCIÓN:**
 0 = Normal.
 1 = Rara vez se atraganta.
 2 = Se atraganta ocasionalmente.
 3 = Requiere dieta blanda.
 4 = Requiere alimentación por sonda nasogástrica o gastrostomía.
- 8. ESCRITURA:**
 0 = Normal.
 1 = Discretamente lenta o pequeña.
 2 = Moderadamente lenta o pequeña; todas las palabras son legibles.
 3 = Muy alterada; no son legibles todas las palabras.
 4 = La mayoría de las palabras son ilegibles.
- 9. CORTAR ALIMENTOS Y MANEJAR CUBIERTOS:**
 0 = Normal.
 1 = Algo lento y torpe, pero no necesita ayuda.
 2 = Puede cortar la mayoría de los alimentos, aunque con torpeza y lentitud; necesita cierta ayuda.
 3 = Le tienen que cortar los alimentos, pero aún puede alimentarse con lentitud.
 4 = Necesita ser alimentado.
- 10. VESTIDO:**
 0 = Normal.
 1 = Algo lento, pero no requiere ayuda.
 2 = Requiere ayuda en ocasiones para abotonarse, introducir los brazos por las mangas.
 3 = Requiere bastante ayuda, puede hacer algunas cosas solo.
 4 = Incapacitado.
- 11. HIGIENE:**
 0 = Normal.
 1 = Algo lento, pero no necesita ayuda.
 2 = Necesita ayuda para ducharse o bañarse, o es muy lento en las actividades higiénicas.
 3 = Requieren ayuda para lavarse, cepillarse los dientes, peinarse, ir al retrete.
 4 = Sonda de Foley u otras ayudas mecánicas.
- 12. DAR VUELTAS EN CAMA Y AJUSTAR LA ROPA DE CAMA.**
 0 = Normal.
 1 = Algo lento y torpe, pero no precisa ayuda.
 2 = Puede volverse solo o ajustar las sábanas, pero con gran dificultad.
 3 = Puede iniciar la acción, pero no puede volverse o ajustar las sábanas solo.
 4 = Incapacitado.
- 13. CAÍDAS (Sin relación con el fenómeno de "congelación"):**
 0 = Ninguna.
 1 = Rara vez.
 2 = Se cae ocasionalmente (menos de una vez al día).
 3 = Se cae un promedio de una vez al día.
 4 = Se cae más de una vez al día.
- 14. "CONGELACIÓN" AL CAMINAR:**
 0 = No hay.
 1 = Rara vez aparece «congelación» al caminar; puede haber titubeo al inicio.
 2 = «Congelación» ocasional al caminar.
 3 = «Congelación» frecuente. A veces se cae por causa de este fenómeno.
 4 = Caídas frecuentes por «congelación».
- 15. CAMINAR:**
 0 = Normal.
 1 = Leve dificultad. Puede no balancear los brazos o puede tender a arrastrar las

pernas.

- 2 = Dificultad moderada, pero requiere poca o ninguna ayuda.
- 3 = Trastorno grave de la marcha que requiere ayuda.
- 4 = No puede caminar, incluso con ayuda.

16. TEMBLOR:

0 = Ausente.

- 1 = Discreto; infrecuentemente presente. No resulta molesto para el paciente.
- 2 = Moderado; molesto para el paciente.
- 3 = Intenso; interfiere con muchas actividades.
- 4 = Marcado; interfiere la mayoría de las actividades.

17. SINTOMAS SENSORIALES RELACIONADOS CON EL PARKINSONISMO

0 = Normal

- 1 = Ocasionalmente tiene entumecimiento, hormigueo o dolorimiento discreto.
- 2 = Con frecuencia tiene entumecimiento, hormigueo o dolorimiento discreto; no resulta penoso.
- 3 = Frecuentes sensaciones dolorosas.
- 4 = Dolor extremo.

PUNTUACION TOTAL SUBESCALA

II: /52

III. EXPLORACIÓN DE ASPECTOS MOTORES

18. LENGUAJE:

0 = Normal

- 1 = Pérdida discreta de expresión, dicción y/o volumen.
- 2 = Monótono; farfullado, pero comprensible; moderadamente alterado.
- 3 = Muy alterado; difícil de comprender.
- 4 = Ininteligible.

19. EXPRESIÓN FACIAL:

0 = Normal

- 1 = Mínima hipomimia, podría ser una cara inexpresiva («cara de póker») normal.
- 2 = Disminución discreta, pero claramente anormal, de la expresión facial.
- 3 = Hipomimia moderada; labios separados la mayor parte del tiempo.
- 4 = Cara «de máscara» o expresión fija con pérdida acusada o completa de la expresión facial, labios separados más de 5 mm.

20. TEMBLOR DE REPOSO EN MMSS:

0 = Ausente

- 1 = Discreto e infrecuentemente presente.
- 2 = Discreto en amplitud y persistente, o de amplitud moderada pero presente sólo de forma intermitente.
- 3 = De amplitud moderada y presente la mayor parte del tiempo.
- 4 = De gran amplitud y presente la mayor parte del tiempo.

21. TEMBLOR DE REPOSO EN MMI:

0 = Ausente

- 1 = Discreto e infrecuentemente presente.
- 2 = Discreto en amplitud y persistente, o de amplitud moderada pero presente sólo de forma intermitente.
- 3 = De amplitud moderada y presente la mayor parte del tiempo.
- 4 = De gran amplitud y presente la mayor parte del tiempo.

22. TEMBLOR DE ACCIÓN O POSTURAL DE LAS MANOS:

0 = Ausente

- 1 = Leve; presente con la acción.
- 2 = De amplitud moderada; presente con acción.
- 3 = De amplitud moderada al mantener la postura en el aire, así como con la acción.
- 4 = De gran amplitud; interfiere la alimentación.

23. RIGIDEZ AXIAL: (Valorada según el movimiento pasivo de las grandes articulaciones, con el paciente relajado y sentado).

0 = Ausente

- 1 = Discreta o detectable solamente cuando se activa por movimientos en espejo o de otro tipo.

- 2 = Discreta a moderada.
 3 = Intensa pero se consigue con facilidad el movimiento en toda su amplitud.
 4 = Muy intensa; la amplitud del movimiento se logra con dificultad.
24. RIGIDEZ EN MMSS: (Valorada según el movimiento pasivo de las grandes articulaciones, con el paciente relajado y sentado. No considerar la rigidez «en rueda dentada»):
 0 = Ausente.
 1 = Discreta o detectable solamente cuando se activa por movimientos en espejo o de otro tipo.
 2 = Discreta a moderada.
 3 = Intensa, pero se consigue con facilidad el movimiento en toda su amplitud.
 4 = Muy intensa; la amplitud del movimiento se logra con dificultad.
25. RIGIDEZ EN MMIL: (Valorada según el movimiento pasivo de las grandes articulaciones, con el paciente relajado y sentado. No considerar la rigidez «en rueda dentada»):
 0 = Ausente.
 1 = Discreta o detectable solamente cuando se activa por movimientos en espejo o de otro tipo.
 2 = Discreta a moderada.
 3 = Intensa, pero se consigue con facilidad el movimiento en toda su amplitud.
 4 = Muy intensa; la amplitud del movimiento se logra con dificultad.
26. GOLPETEO DE LOS DEDOS. (El paciente golpea el pulgar con el índice en rápida sucesión y con la mayor amplitud posible; realizar con cada mano por separado).
 0 = Normal (15/5 segundos).
 1 = Entenecimiento discreto y/o reducción de la amplitud (11-14/5 segundos).
 2 = Moderadamente alterado. Fatigoso de manera evidente y precoz. Puede haber detenciones ocasionales en el movimiento (7-10/5 segundos).
 3 = Muy alterado. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detenciones mientras se realiza el movimiento (3-6/5 segundos).
 4 = Apenas puede realizar la acción (0-2/5 segundos).
27. MOVIMIENTOS ALTERNANTES CON LAS MANOS. (El paciente abre y cierra las manos rápida sucesión con la mayor amplitud posible).
 0 = Normal.
 1 = Discreto entencimiento y/o reducción de la amplitud.
 2 = Alteración moderada. Fatigoso de manera evidente y precoz. Puede haber detenciones ocasionales en el movimiento.
 3 = Muy alterados. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detenciones mientras se realizan los movimientos.
 4 = Apenas puede realizarlos.
28. MOVIMIENTOS RAPIDOS ALTERNANTES DE MMSS. (movimientos de pronación-supinación de las manos, en sentido vertical, con la mayor amplitud posible y simultáneamente con ambas manos):
 0 = Normal.
 1 = Discreto entencimiento y/o reducción en amplitud.
 2 = Moderadamente alterados. Fatigoso de manera evidente y precoz. Puede haber ocasionales detenciones en el movimiento.
 3 = Muy alterados. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detenciones mientras se realizan los movimientos.
 4 = Apenas puede realizarlos.
29. AGILIDAD CON LOS MMIL. (El paciente golpea con el talón en rápida sucesión levantando el pie entero del suelo; la amplitud del movimiento debe ser alrededor de 7,6 cm.):
 0 = Normal.
 1 = Discreto entencimiento y/o reducción en amplitud.
 2 = Moderadamente alterada. Fatigosa de manera evidente y precoz. Puede haber ocasionales detenciones en el movimiento.
 3 = Muy alterada. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detenciones mientras se realiza el movimiento.
 4 = Apenas puede realizar la acción.
30. LEVANTARSE DE LA SILLA. (El paciente intenta levantarse de una silla de madera o metal de respaldo recto, con los brazos cruzados ante el pecho):
 0 = Normal.
 1 = Lento, o puede necesitar más de un intento.
 2 = Tiene que impulsarse con los brazos en la silla.

3 = Tiende a caer hacia atrás y puede tener que intentarlo más de una vez, pero puede conseguirlo sin ayuda

4 = Incapaz de levantarse sin ayuda

31. POSTURA:

0 = Erecta normal.

1 = Postura no muy erecta, discretamente encorvada; podía ser normal en una persona mayor.

2 = Postura moderadamente encorvada, claramente anormal. Puede inclinarse discretamente a un lado

3 = Postura muy encorvada, con cifosis. Puede inclinarse moderadamente a un lado.

4 = Flexión marcada con alteración postural extrema.

32. MARCHA:

0 = Normal.

1 = Camina lentamente; pueden arrastrar los pies, con paso cortos, pero sin festinación ni propulsión

2 = Camina con dificultad, pero no requiere ayuda o muy escasa. Puede haber festinación, pasos cortos o propulsionados.

3 = Trastornos graves de la marcha que requieren ayuda.

4 = No puede caminar, incluso con ayuda.

33. ESTABILIDAD POSTURAL. (respuesta al desplazamiento súbito posterior producido por un tirón de los hombros mientras el paciente permanece en bipedestación con los ojos abiertos y los pies discretamente separados; el paciente está avisado):

0 = Normal.

1 = Retropulsión, pero se recupera sin ayuda

2 = Ausencia de respuesta postural, se caería si no le sujetara el examinador.

3 = Muy inestable, tiende a perder el equilibrio espontáneamente.

4 = Incapaz de permanecer en pie sin ayuda

34. BRADICINESIA E HIPOCINESIA. (Combina lentitud, titubeo, disminución del brazo, pequeña amplitud y pobreza de movimiento, en general):

0 = No hay.

1 = Mínima lentitud que da al movimiento un carácter deliberado; podría ser normal en algunas personas. Amplitud posiblemente reducida

2 = Lentitud y pobreza de movimientos, en grado leve, que es claramente anormal. Como alternativa, cierto grado de reducción en la amplitud.

3 = Lentitud, pobreza o pequeña amplitud de movimientos moderada.

4 = Lentitud, pobreza o pequeña amplitud de movimientos marcada

PUNTUACIÓN TOTAL SUBESCALA

III: 168.

IV. COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO

(En la semana previa. Historia)

A). DISCINESIAS:

35. DURACIÓN. ¿Qué proporción del día vigili están presentes las discinesias?

0 = Ninguna

1 = 1-25% del día

2 = 26-50% del día

3 = 51-75% del día

4 = 76-100% del día

36. INCAPACIDAD. ¿Hasta qué punto son incapacitantes las discinesias?

(Información por historia; puede ser modificado por exploración en la consulta)

0 = No incapacitan en absoluto.

1 = Discretamente incapacitantes.

2 = Moderadamente incapacitantes.

3 = Importantemente incapacitantes.

4 = Completamente incapacitantes.

37. DISCINESIAS DOLOROSAS. ¿Son dolorosas las discinesias?

0 = No son dolorosas.

1 = Discretamente.

2 = Moderadamente.

3 = Importantemente

- 4 = Marcadamente.
- 38. PRESENCIA DE DISTONIA MATUTINA:**
0 = No.
1 = Si.
- B). FLUCTUACIONES CLÍNICAS:**
- 39. ¿Hay PERÍODOS OFF PREDECIBLES en relación temporal con las dosis de medicación?**
0 = No.
1 = Si.
- 40. Hay PERÍODOS OFF IMPREDECIBLES en relación temporal con las dosis de medicación?**
0 = No.
1 = Si.
- 41. ¿Hay PERÍODOS OFF DE INSTAURACIÓN SÚBITA? (P. e.): en unos segundos):**
0 = No.
1 = Si.
- 42. ¿Qué PROPORCIÓN DEL DÍA vigilia está el paciente en OFF, de promedio?**
0 = Ninguna.
1 = 1-25% del día.
2 = 26-50% del día.
3 = 51-75% del día.
4 = 76-100% del día.
- C). OTRAS COMPLICACIONES:**
- 43. ¿TIENE EL PACIENTE ANOREXIA, NAUSEAS O VOMITOS?**
0 = No.
1 = Si.
- 44. ¿TIENE EL PACIENTE TRASTORNOS DEL SUEÑO. P.ej., INSOMNIO O HIPERSOMNIA?.**
0 = No.
1 = Si.
- 46. ¿TIENE EL PACIENTE OSTOSTATISMO SINTOMÁTICO?**
0 = No.
1 = Si.

PUNTUACIÓN TOTAL SUBESCALA
IV: /23.

UPDRS TOTAL: /169.

Anexo 3. Acelerómetro utilizado en la investigación (Stressometer ADTM 50).



Fuente: "TNR Technology"

Anexo 4. Ilustración de la colocación de los electrodos en la extremidad superior dominante del paciente.



Fuente: "Protocolo 2004"

Anexo 5. Carta de consentimiento informado.

**COMITÉ DE INVESTIGACION DEL
SISTEMA NACIONAL DIF
PRESENTE**

Por este conducto acepto voluntariamente participar en el estudio de investigación denominado **EFFECTO DEL TENS EN EL TEMBLOR DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON** el cual se llevará a cabo en el Centro de Rehabilitación "Gaby Brimmer" del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia a partir del 15 de marzo del 2004.

Tengo conocimiento que durante el presente estudio se me aplicará **ELECTROESTIMULACION A TRAVES DE TENS PARA OBSERVAR SI SE MODIFICA EL TEMBLOR DE MI ENFERMEDAD DE PARKINSON**. Estoy enterado (a) de los beneficios y posibles efectos adversos del manejo antes mencionado, mismos que son excepcionales. También conozco que previamente y durante la realización del estudio seré valorado (a) por el médico residente en medicina de rehabilitación que conduce el presente trabajo.

Así mismo doy mi consentimiento para que los resultados producto del presente estudio sean publicados en revistas científicas si así se requiriera.

Nombre y firma del
Paciente

Nombre y firma del
Testigo

México D.F. a _____ del mes de _____ del 2004

REFERENCIAS

1. O'Sullivan S. Parkinson's disease. In: O' Sullivan S, Schmitz T, editors. Physical rehabilitation Assessment and treatment. 4th ed. Philadelphia: F.A. Davis; 2000. p. 747-782.
2. Doder M, Rabiner EA, et al. Tremor in Parkinson's disease and serotonergic dysfunction. An ^{11}C -WAY 100635 PET study. *Neurology* 2003; 60: 601-605.
3. Anguelov Z, Follett K. Deep Brain Stimulation for Parkinson's disease. *Currents Winter* 2000; Vol 1: Number 1.
4. Jones D, Goodwin-Austen RB. Enfermedad de Parkinson. En: Stokes M, editor. *Rehabilitación Neurológica*. Madrid: ed Harcourt; 1998. p. 187-200.
5. Colcher A, Stern M. Therapeutics in the Neurorehabilitation of Parkinson's disease. *Neurorehabil Neural Repair* 1999; 13:205-218.
6. Aminoff M. Parkinson's disease. *Neurol Clin* 2001 Feb; 19(1): 119-128.
7. The deep-brain stimulation for Parkinson's disease study group. Deep-brain stimulation of the subthalamic nucleus or the Pars interna of the Globus pallidus in Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2001; 345: 956-963.
8. Schuurman PR, Bosch A, et al. A comparison of continuous thalamic stimulation and thalamotomy for suppression of severe tremor. *N Engl J Med* 2000; 342: 461-8.
9. Linazaroso G. Fisiopatología del Parkinsonismo y las discinesias: enseñanzas de las observaciones quirúrgicas. *Neurología* 2001; 16: 17-29.
10. Jiménez-Jiménez FJ, Pilés-Galdón S y cols. Síndromes Parkinsonianos. *Arch Neurocién (Mex) INNN* 2000; 5(2): 84-95.

11. Tapia-Nuñez J, Chaná-Cuevas P, Diagnóstico de la enfermedad de Parkinson. *Revneuro* 2004; 38(1):61-67.
12. Aminoff MJ. Sistema Nervioso. En: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA, editores. Diagnóstico clínico y tratamiento. 36va ed. México: Manual moderno; 2001. p. 957-1016.
13. Aminoff MJ. Farmacoterapia del Parkinsonismo y otros trastornos del movimiento. En: Katzung Bertram G, editor. Farmacología básica y clínica. 8va ed. Mexico: Manual moderno; 2002. p. 523-538.
14. Pollack A. Anatomy, physiology and pharmacology of the basal ganglia. *Neurol Clin* 2001; Aug 19(3): 523-534.
15. Freed RC, Greene PE, et al. Transplantation of embryonic dopamine neurons for severe Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2001; 344(10): 710-719.
16. Bell K.R, Williams F. Use of botulinum toxin type A and type B for spasticity in upper and lower limbs. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003; (14): 821-835.
17. Britton TC, Thompson PD, et al. "Resetting" of postural tremors at the wrist with mechanical stretches in Parkinson's disease, and normal subjects mimicking tremor. *Ann Neurol* 1992; 31(5): 507-514.
18. Edwards R, Beuter A. Parkinsonian tremor and simplification in network dynamics. *Bull Math Biol* 1999; 51: 157-177.
19. Britton TC, Thompson PD, et al. Modulation of postural tremors at the wrist by supramaximal electrical median nerve shocks in essential tremor, Parkinson's disease and normal subjects mimicking tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 1085-1089.

20. Rice GP, Lesaux J, et al. Ondansetron a 5-HT₃ antagonist, improves cerebellar tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 282-284.
21. George P, Rice A, et al. Ondansetron versus placebo for disabling cerebellar tremor: Final report of a randomized clinical trial. *Ann Neurol* 1999; 46: 493.
22. Namaka M, Melanson M. Multiple sclerosis: symptomatic management. Pharmacy practice national continuing education program. *Pharmacy practice* 2002; feb: 1-8.
23. Reed C. Multiple sclerosis-the treatment options. *Hospital Pharmacist* 2003; Jan (10): 17-21.
24. Smedman L. Multiple Sclerosis basic facts series. TREMOR. National multiple sclerosis society 2002.
25. Garrett K, Tsuruta K, et al. Managing nausea and vomiting. Current strategies. *Crit Care Nurse* 2003; 23(1):31-50.
26. Pastor Vega JM. Electroanalgesia transcutánea. En: Martínez Morillo M, editor. *Manual de Medicina Física*. Barcelona: Harcourt; 1998. p. 185-193.
27. Rodríguez M. Técnicas de electroanalgesia. En: Rodríguez M, editor. *Electroterapia en fisioterapia*. Buenos Aires: Ed. Médica panamericana; 2000. p. 324-358.
28. Johnson M. TENS. In: Kitchen S, editor. *Electrotherapy. Evidence based practice*. 11th ed. London: Churchill Livingstone editors; 2002. p. 259-286.
29. Ghaly RG, Fitzpatrick KTJ, et al. Antiemetic studies with traditional Chinese acupuncture. A comparison of manual needling with electrical stimulation and commonly used antiemetics. *Anaesthesia* 1987; 42:1108-1110.

30. Dundee JW, Yang J. Prolongation of the antiemetics action of P6 acupuncture by acupressure in patients having cancer chemotherapy. *J R Soc Med* 1990; 83: 360-62.
31. Dundee JW, et al. Non-invasive stimulation of the P6 (Neiguan) antiemetics acupuncture point in cancer chemotherapy. *J R Soc Med* 1991; 84: 210-212.
32. Harmon D, Gardiner J, et al. Acupressure and the prevention of náusea and vomiting after laparoscopy. *Br J Anaesth* 1999; 82(3): 387-90.
33. Harmon D, Ryan M, et al. Acupressure and prevention of náusea and vomiting during and after spinal anaesthesia for cesarean section. *Br J Anaesth* 2000; 84(4): 463-7.
34. Coloma M, White PF. Comparison of acustimulation and ondansetron for the treatment of established postoperative náusea and vomiting. *Anesthesiology* 2002 Dec; 97(6): 1387-92.
35. Dundee JW, Abram WP, et al. Acupuncture prophylaxis of cancer chemotherapy-induced sickness. *J R Soc Med* 1989 May; 82(5): 268-271.
36. Dharmananda S. Neiguan (Pericardium-6). *Traditional medicine, Portland Oregon*. 1998; December.
37. Deuschl G, Raethjen J, Baron R, et al. The pathophysiology of Parkinsonian tremor: a review. *J Neurol* 2000; 247[suppl 5]: V/33-V/48.
38. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. 3rd ed. New York: Oxford university press; 2001. p. 363-364, 838-9.
39. Comby B et al. A new method for the measurement of tremor at rest. *Arch Int Physiol Biochim Biophys* 1992 Jan-Feb; 100(1):73-8.

40. Chwaleba A, Kwiatos K, et al. Portable microprocessor system for tremor signal recording in extrapyramidal disease. *Measurement science review* 2001; 1(1):39-42
41. Sharma N. Parkinson's disease. In: Frontera WR, Silver JK, editors. *Essentials of physical medicine and rehabilitation*. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2002. p. 652-657