



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN**

**ESTUDIO DE LA ONDA F EN SUJETOS
SANOS Y PACIENTES CON ENFERMEDAD
DE PARKINSON**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:
NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA**

**PRESENTA:
DRA. IRIS MAURILIA GONZÁLEZ ORIZAGA**

**TUTOR:
DR. BRUNO ESTANOL VIDAL
PROFESOR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD EN
NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA UNAM
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y
NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN**



INCMNSZ

MEXICO, D. F. AGOSTO 2010.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Dra. Iris Maurilia González Orizaga
Residente de Neurofisiología Clínica

Dr. Bruno Estañol Vidal
Jefe del Servicio de Neurofisiología Clínica

Dr. Guillermo García Ramos
Jefe del Departamento de Neurología y Psiquiatría

Dr. Luis Federico Uscanga Domínguez.
Jefe de Enseñanza

AGRADECIMIENTOS

A la psicóloga Lydia López que ayudó con la realización de la técnica promediada y en general en la realización de los estudios.

Al Dr. Mauricio Berenguer Sánchez que contribuyó con el análisis estadístico de los datos.

A la Dra. Lucía Magaña, Dra. Nancy Bertado y el Dr. Isael Reyes Melo que generosamente aportaron pacientes para el estudio.

A mis compañeros residentes de la especialidad de Neurología Clínica y Neurofisiología Clínica.

Al Dr. Horacio Senties Madrid por todos sus conocimientos compartidos.

Al Dr. Miguel Ángel Padilla por sus aportaciones al estudio.

A mis padres quienes me han apoyado a lo largo de toda mi carrera que culmina con mi especialidad en neurofisiología clínica, el Sr. Salvador González y la Sra. Reynalda Orizaga

A mi esposo por su gran apoyo, amor y comprensión.

Al Dr. Bruno Estañol Vidal quien compartió su conocimiento conmigo sobre el tema fascinante de los reflejos espinales, el reflejo H, la respuesta F y el periodo silente, y en general por todos sus conocimientos.

ÍNDICE GENERAL

1. ANTECEDENTES.....	5
2. INTRODUCCIÓN.....	6
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
4. JUSTIFICACIÓN.....	18
5. HIPÓTESIS.....	20
6. OBJETIVOS.....	21
7. MATERIAL Y MÉTODOS.....	22
8. CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	24
8.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	24
8.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	24
8.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.....	24
9. VARIABLES DE MEDICIÓN.....	25
9.1 MÉTODO CONVENCIONAL.....	25
9.2 MÉTODO PROMEDIADO.....	25
10. RESULTADOS.....	27
11. DISCUSIÓN.....	31
12. CONCLUSIÓN.....	34
13. ANEXOS.....	35
14. REFERENCIAS	39

1. ANTECEDENTES

En 1950, Magladery y McDouglas detectaron por primera vez una pequeña respuesta que ocurría posterior al potencial de acción motor compuesto (PAMC) después de estimular el nervio peroneo, en los músculos de los pies (*foot*), por lo que le llamaron onda F. Estos investigadores observaron que la amplitud de la onda F se incrementaba al aplicar un estímulo supramáximo en el nervio periférico, presentando una morfología diferente de un estímulo a otro, asimismo con diferente latencia y observaron que no todos los potenciales motores iban seguidos de la onda F. Estos autores concluyeron que la onda F no podría generarse por la sola estimulación del nervio motor, de la unión neuromuscular o del propio músculo, sino que sería un potencial tardío que primero viajaría de forma centrípeta al sistema nervioso central a través de la descarga de las neuronas motoras anteriores y posteriormente de forma centrífuga hacia el músculo. Encontraron que sólo un pequeño grupo de neuronas motoras responden a la despolarización posterior al estímulo eléctrico (entre el 1 y el 5 por ciento), y que eso explicaba la menor amplitud de la onda F comparada con la amplitud del PAMC. (1)

Al principio se consideró como un mecanismo reflejo que involucraba a las neuronas del asta anterior en la médula espinal. Sin embargo han cambiado los conceptos de los mecanismos involucrados en la producción de la onda F para entender su menor amplitud, su latencia variable, el cambio de su morfología, y la utilidad diagnóstica de esta respuesta. (4).

En relación a la fisiología de la producción de la onda F, Magladery, McDougal y otros investigadores supusieron que la onda F era una respuesta refleja, mediada a través de una vía oligosináptica o polisináptica, que requería la activación de fibras aferentes Ia (1).

2. INTRODUCCIÓN

La onda F es evocada por estímulos supramáximos en nervios mixtos. Tiene mayor latencia que la respuesta motora directa y es un potencial de acción motor compuesto que ocurre posterior a la respuesta M. Se produce por un impulso antidrómico que se propaga de forma centrípeta hacia las neuronas motoras del asta anterior, activando solo una pequeña población de las neuronas motoras y generando un impulso ortodrómico a través de los axones motores los cuales activan a las fibras musculares, obteniendo un potencial llamado onda F. (7).

Para considerar el pequeño número de neuronas motoras activadas por la despolarización de un nervio mixto, es importante mencionar algunos aspectos. Las neuronas motoras están formadas por un cuerpo o soma principal con algunas proyecciones importantes que emanan de ella, como son el axón y las dendritas. Una de las proyecciones más largas es el axón, el cual lleva la inervación a todas las fibras musculares que son inervadas por cada neurona motora. Una porción desmielinizada de la neurona motora esta formada por la unión del último segmento mielinizado del axón y la parte principal del soma, llamado cono axónico. (2) El umbral de despolarización del cono axónico es la mitad del que requiere el resto de las proyecciones del soma neuronal. Existen más de 6000 sinapsis en las dendritas de la neurona motora, generando impulsos excitatorios o inhibitorios. La suma de estos potenciales excitatorios o inhibitorios determina la excitabilidad general en la neurona motora, generando un impulso de despolarización suficiente para excitar la región del cono axónico y producir la propagación del potencial de acción. Justo distal al cono axónico de la neurona motora, emerge una rama colateral, llamada “colateral recurrente”, la cual hace sinapsis con las interneuronas inhibitorias de Renshaw. Las células de Renshaw son neuronas inhibitorias, las cuales al ser excitadas inhiben la actividad de las neuronas motoras, generando un potencial presináptico inhibitorio (IPSPs).(8).

Cuando un impulso antidrómico viaja por el axón hacia las neuronas motoras del asta anterior, la colateral del axón transmite un potencial de acción a las células de Renshaw, las cuales tienden a suprimir las sinapsis de las neuronas motoras.

El nivel de excitabilidad de la población de neuronas motoras depende de múltiples influencias excitatorias e inhibitorias, las cuales, a su vez, dependen de varios estados del sistema nervioso central y periférico. Cuando un nervio mixto es estimulado con un estímulo supramáximo, se producen un gran número de potenciales motores que viajan por el axón de forma antidrómica hacia las neuronas del asta anterior, encontrando el potencial de membrana en reposo en distintos niveles. El potencial de membrana del cono axónico favorece la despolarización, debido al bajo umbral de despolarización, facilitando la propagación del potencial de acción al soma y las dendritas de la neurona motora. (2).

Tanto si el estímulo es ortodrómico como antidrómico, las neuronas motoras son activadas por la despolarización en el segmento inicial de umbral bajo y por la propagación subsiguiente del cuerpo neuronal. (7). Los impulsos deben presentar una dirección ortodrómica a través de un segmento axonal inicial que ha sido descargado por un impulso antidrómico precedente. Debido a esto, el efecto de la alteración en la excitabilidad del conjunto neuronal motor sobre las ondas F es variable. Cuando la neurona motora muestra un nivel elevado de excitabilidad, la activación neuronal tiene lugar rápidamente y la descarga axonal ortodrómica resultante puede alcanzar el segmento inicial en un momento en el que éste todavía es refractario. Así, el incremento en la excitabilidad del conjunto neuronal motor podría dar lugar a un aumento en la prominencia de las ondas F (8).

Las neuronas motoras individuales se activan de manera infrecuente tras estimulación antidrómica, y generalmente en cada onda F no se observa más de unos pocos potenciales de acción de unidad motora (9) Debido a ello, no aparecen ondas F tras cada estímulo, su configuración es variable y su amplitud es baja. No se ha determinado si el rango de latencias de las ondas F refleja el rango completo de velocidades de conducción en los axones motores. Dada la amplia gama de velocidades de conducción en los axones motores, esta posibilidad podría parecer improbable si no existiera algún tipo de selección de las unidades motoras de conducción más rápida en las ondas F. Estas unidades muestran descargas más intensas a medida que se incrementa la intensidad del estímulo, mientras que los estímulos menores inhiben las neuronas motoras de mayor tamaño. (10).

Debido a esto, la latencia de la onda F incluye el tiempo requerido por el potencial de acción para viajar antidrónicamente del sitio de estimulación a la neurona motora, y el tiempo para viajar ortodrónicamente de la médula al músculo. En la mayoría de los músculos, solo una pequeña proporción de las unidades motoras son activadas antidrónicamente por un estímulo supramáximo y las unidades motoras activadas varían de estímulo a estímulo. Asimismo la latencia de la onda F varía de estímulo a estímulo, porque se activan axones con diferentes velocidades de conducción. La latencia mínima refleja la velocidad de conducción más rápida a lo largo del axon motor, mientras que la latencia máxima refleja la conducción más lenta. (2, 5).

Las latencias representan el parámetro estudiado con mayor frecuencia, y éstas, están relacionadas directamente con la estatura, longitud del miembro y en menor grado con la edad. La medición precisa de las latencias de las ondas F individuales puede ser difícil de realizar debido a que las ondas F se originan a partir de niveles basales inestables y pueden presentar superposición de reflejos axonales, por estas razones y debido a la variabilidad inherente de las ondas F el análisis de las mismas requiere la evaluación de una serie de ellas. El número de ondas F, que se requiere para su evaluación, ha oscilado entre 3-50 o más, pero generalmente se han estudiado series de 10 a 20 ondas F por estímulo. En estudios recientes efectuados en el músculo abductor corto del pulgar se ha observado que es necesaria la evaluación de 16 a 20 ondas F para una determinación precisa de las latencias verdaderas (11).

Existen otros parámetros de la onda F que también tienen utilidad clínica, como son la cronodispersión, persistencia, duración y amplitud. La cronodispersión es la diferencia entre las latencias mínimas y máximas en una serie de ondas F e indica una medida de la variedad en las velocidades de conducción de los axones motores. La duración y la amplitud están relacionadas con el tamaño y número de unidades motoras en una onda F concreta.

La persistencia de la onda F se refiere al porcentaje de respuestas F que se puede medir tras una serie de estímulos y es un parámetro relacionado con la excitabilidad antidrónica de un conjunto neuronal motor concreto. La recurrencia de las unidades motoras individuales en una serie de ondas F, determina la selectividad de la descarga de la onda F.

El cociente entre las amplitudes de las ondas F y las amplitudes de la onda M (cociente F/M) es una medida de la proporción del conjunto de neuronas motoras que son activadas por la estimulación antidrómica. (12).

Se ha utilizado el análisis de la onda F para definir los estados de incremento de la excitabilidad central. En los pacientes con afecciones de las neuronas motoras, las latencias pueden estar prolongadas y se puede observar un incremento en la duración y amplitud, en comparación con sujetos normales. Estos datos son congruentes con las características siguientes: se produce la descarga de un número mayor de unidades motoras pequeñas y de conducción lenta debido al incremento en la excitabilidad central, mientras que las neuronas motoras mayores quedan bloqueadas debido a que la activación es demasiado rápida. En los estudios con fibra única efectuados en pacientes con síndrome de neurona motora superior se ha observado que las neuronas motoras con activación antidrómica muestran una excitación más frecuente que las neuronas motoras normales. Al mismo tiempo, una neurona motora con retroactivación frecuente muestra descargas menos frecuentes con activación debidas a la contracción muscular, aunque las neuronas motoras que presentan descargas infrecuentes aumentan su tasa de excitación. (13).

Por lo que en ocasiones, el incremento de la excitabilidad central puede dar lugar a una disminución en la descarga de las neuronas motoras grandes en una onda F, debido al bloqueo en el segmento inicial de la neurona motora que todavía se encuentra en periodo refractario. A pesar de esta complejidad, los análisis de las ondas F han demostrado ser una técnica útil para la monitorización de la excitabilidad de las neuronas motoras centrales. (6).

La persistencia y la amplitud de la onda F disminuyen en trastornos en los cuales se afecta la excitabilidad cortical de las neuronas motoras, como se ha reportado en pacientes inmediatamente posterior a infartos cerebrales. Asimismo se ha observado que en pacientes con mielopatía crónica y espasticidad, la persistencia y amplitud de la onda

F se incrementa de forma considerable, secundario a un aumento en la excitabilidad de las motoneuronas alfa de la médula espinal. (7,16).

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El estudio de la onda F nos permite valorar el grado de excitabilidad de las motoneuronas alfa de la médula espinal en algunas patologías que involucran su excitabilidad, como es el caso de pacientes con espasticidad secundario a diversas enfermedades neurológicas, como esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, canal cervical estrecho y lesiones medulares, etc. Se ha encontrado que en estos pacientes se obtienen prolongación de la latencia de la onda F, así como aumento de la duración y amplitud y en algunas ocasiones se hace más sincrónica secundario a la hiperexcitabilidad de las motoneuronas alfa. Similares hallazgos se han observado en pacientes con enfermedad de Parkinson, la cual se caracteriza por signos extrapiramidales como son la rigidez, bradicinesia y temblor, en donde la función del tracto piramidal y las neuronas motoras del asta anterior son alterados y regulados por mecanismos centrales que involucran la corteza motora y los ganglios basales. (23).

Enfermedad de Parkinson

Fue James Parkinson quien describió esta enfermedad en 1817 con el nombre de parálisis agitante. Se trata de un trastorno progresivo, neurodegenerativo del sistema extrapiramidal, que se manifiesta por temblor de reposo, rigidez, bradicinesia/acinesia, inestabilidad postural, marcha festinante, disautonomía y eventualmente afección de las funciones cognoscitivas que pueden llegar a la demencia.

Su etiología es desconocida pero fisiopatológicamente se relaciona con una deficiencia de dopamina en el cuerpo estriado, que resulta de una degeneración neuronal que afecta principalmente la zona compacta de la sustancia negra, el locus coeruleus y otras estructuras. El sistema motor extrapiramidal es el conjunto de vías motoras que ejercen una influencia importante sobre los circuitos motores medulares, el tronco encefálico, cerebelo y corticales. Tiene fibras provenientes de la corteza motora que conectan con los núcleos de la base, especialmente con el caudado y el putamen, así como con núcleos bulbares o mesencefálicos (núcleo rojo, sustancia negra y formación reticular) y terminan en el asta anterior de la médula espinal. (23).

Fisiopatología de la enfermedad de Parkinson

En un cerebro normal, los niveles de dopamina y acetilcolina, se encuentran en equilibrio e igualados en sus funciones inhibitorias y excitatorias. Cuando se reducen los niveles de dopamina, se rompe dicho equilibrio, pues la acetilcolina comienza a tener un exceso en su actividad excitatoria, lo que provoca algunos de los síntomas en la enfermedad de Parkinson. La dopamina se encuentra en la pars compacta de la sustancia , y existen algunas teorías que tratan de explicar las causas por las que sus neuronas mueren y dejan de mantener el sistema en equilibrio sobre el cuerpo estriado. (3).

Desde el núcleo caudado y el putamen, existe una vía hacia la sustancia negra que segrega el neurotransmisor inhibitorio GABA (ácido gamma aminobutírico). A su vez, una serie de fibras originadas en la sustancia negra envían axones al caudado y al putamen, segregando un neurotransmisor inhibitorio en sus terminaciones, la dopamina. Esta vía mutua mantiene cierto grado de inhibición de las dos áreas y su lesión provoca una serie de síndromes neurológicos, entre los que se encuentra la enfermedad de Parkinson. Las fibras provenientes de la corteza cerebral segregan acetilcolina, neurotransmisor excitatorio, sobre el neostriado. Las causas de las alteraciones motoras que componen la enfermedad de Parkinson se relacionan con la pérdida de la secreción de dopamina por las terminaciones nerviosas de la sustancia negra sobre el neostriado (tracto nigroestriatal) al que dejan de inhibirlo. De esta forma, predominan las neuronas que segregan acetilcolina, emitiendo señales excitatorias a todos los núcleos de la base, responsables en conjunto, del planeamiento motor y algunas funciones cognitivas. Se requiere una pérdida de aproximadamente el 80% de la dopamina estriatal para que aparezcan estos síntomas.(26)

En particular, los tractos nerviosos y sistemas neuronales intervienen en la fisiopatología de la enfermedad: las fibras eferentes de la sustancia negra a las células del asta anterior medular; la sustancia negra recibe numerosos estímulos de varias regiones corticales, así como estímulos inhibitorios del cuerpo estriado; las fibras eferentes pasan desde la parte anterior de la sustancia negra a la región medial del globo pálido, desde donde los estímulos se convierten en impulsos que se transmiten a la

corteza premotora. Estos circuitos pueden explicar la hiperexcitabilidad de las neuronas motoras en estos pacientes (16).

Existen algunos estudios que intentan demostrar el estado de hiperexcitabilidad de las neuronas motoras del asta anterior en pacientes con enfermedad de Parkinson. Se han realizado estudios con estimulación magnética transcraneal, donde se ha observado que existe disminución del tiempo de conducción central. Asimismo existen cambios significativos en la amplitud y duración de la onda F, encontrando aumento de la amplitud y duración comparada a sujetos sanos. También se han encontrado cambios en el periodo silente que ocurre posterior a la estimulación eléctrica de un nervio mixto con la contracción muscular isométrica, reportando que este periodo es más corto en pacientes con enfermedad de Parkinson. (14,15)

Periodo silente

Es un periodo transitorio de relativa o absoluta supresión de la actividad electromiográfica de un músculo con contracción voluntaria, después de la estimulación de un nervio mixto o cutáneo.

La estimulación de un nervio lleva aferencias mixtas, produciendo una respuesta excitatoria con latencia similar al reflejo H o la onda F, y una segunda excitación, los reflejos de larga latencia (LLR), iniciando alrededor de 20 a 25 mseg después del estímulo. (22).

Durante una contracción muscular isométrica, la estimulación de las aferencias cutáneas se pueden evocar respuestas excitatorias e inhibitorias de baja amplitud. Diferentes técnicas pueden producir respuestas de larga latencia con similar latencia, y se asume que estas respuestas son mediadas a lo largo de la misma vía. Sin embargo no se puede excluir que las respuestas con diferentes mecanismos puedan tener la misma latencia.

El periodo silente y los reflejos de larga latencia son estudios que son usados con poca frecuencia en la práctica clínica ya que son estudios neurofisiológicos que complementan a los estudios de rutina, los cuales en algunas ocasiones pueden ser más sensibles en demostrar anormalidades.(20).

Propiedades fisiológicas del axón que contribuyen en el periodo silente

El axón de un nervio periférico mixto al ser activado por la estimulación eléctrica, produce un impulso que viaja a través de dos vías, una ascendente hacia la médula espinal y otra descendente hacia el músculo. La vía ascendente consiste de impulsos sensitivos ortodrómicos o impulsos motores antidrómicos, mientras que la vía descendente consiste de impulsos motores ortodrómicos o sensitivos antidrómicos.

Los axones de un nervio mixto o nervio cutáneo que son activados por un estímulo eléctrico, difieren marcadamente en su diámetro, su habilidad para conducir impulsos, su velocidad de conducción y su umbral para ser activados. Las respuestas registradas dependerán en gran medida de las distintas fibras activadas por el estímulo. Por ejemplo: un estímulo de baja intensidad podría generar respuestas mediadas por umbral bajo, principalmente fibras de diámetro grande, mientras que un estímulo de alta intensidad en el mismo nervio podría producir respuestas que son mediadas por un umbral mayor, fibras de diámetro pequeño.(20).

Es importante mencionar la colisión, la cual se refiere a la interacción de dos potenciales de acción propagados uno hacia el otro en direcciones opuestas en la misma fibra nerviosa, evitando la propagación del impulso. La membrana en periodo refractario impide el paso de los potenciales de acción. La colisión de los impulsos antidrómicos con los impulsos ortodrómicos motores, representa una parte del periodo silente de un nervio mixto.

A pesar del esfuerzo continuo, la actividad EMG durante la contracción muscular voluntaria, entra en un periodo de supresión transitoria, seguida de un estímulo eléctrico del nervio mixto que inerva ese músculo (nervio homónimo) o a un nervio mixto cercano (nervio no homónimo). Este periodo de inactividad eléctrica es designado como *periodo silente del nervio mixto*. (20).

Por muchos años, fue generalmente aceptado que el periodo silente del nervio mixto dependía de impulsos motores ortodrómicos de los potenciales de acción descendentes y de los cambios mecánicos creados por la superposición directa sobre el músculo en contracción. (19).

Matthews en 1931 demostró que una contracción mecánica en un músculo de la rana, modifica la descarga de los husos musculares, y postula que una “pausa del huso” podría ser responsable del periodo silente del nervio mixto en humanos. En 1951, Merton concluyó que el período silente resulta de la descarga motora descendente y que la descarga ascendente podría no ser responsable del periodo silente.

Higgins y Lieberman (1968) también atribuyeron el período silente a la pausa de descarga del huso muscular y consideró que la descarga de actividad EMG que termina el periodo silente resulta de la excitación del huso durante el estiramiento del músculo al terminar la contracción. Shahani y Young en 1973 atribuyeron que gran parte de la segunda mitad del periodo silente estaba relacionado a cambios producidos en la descarga de los husos musculares por la superposición de la contracción, pero también hicieron hincapié en la importancia de lo hasta ahora ignorado: los mecanismos cutáneos en la génesis del periodo silente del nervio mixto.

Subsecuentes investigadores sostuvieron que mucho del periodo silente dependía de los impulsos sensitivos ortodrómicos en la propagación ascendente. También en 1973, McLellan no encontró correlación entre el grado de acortamiento muscular durante la contracción y la duración del periodo silente. También observó que el punto final del periodo silente producido por la estimulación del nervio mixto en un sitio proximal, es consistentemente más corto que el producido al estimular en un sitio distal. Esto indica que el impulso destinado a producir esta porción del período silente, así como los impulsos que generan la onda F, primero van hacia el electrodo de registro y posteriormente a la médula espinal. Si la propagación descendente contribuye a la última porción del periodo silente, cuando la estimulación proximal genera una onda M y una contracción muscular de latencia incrementada, debería producirse un período silente que termina después. (20)

McLellan concluye que el período silente es determinado por la descarga ascendente a través de un reflejo espinal inhibitorio, sin implicación de la descarga descendente o cambios en la actividad de los husos musculares, que contribuyan al periodo silente.

Mecanismos fisiológicos del periodo silente:

El periodo silente que es seguido de la estimulación del nervio mixto, está compuesto de tres periodos de supresión electromiográfica. (32).

- 1.- El primer periodo resulta de la colisión de los impulsos motores antidrómicos y ortodrómicos. La aparición de la onda F o del reflejo H es la señal del final de este primer periodo de supresión.
- 2.- El siguiente periodo de silencio electromiográfico corresponde al segmento formado por el fin de la onda F o el reflejo H y el inicio del reflejo de larga latencia (también es designado como onda V2, respuesta C cortical, segunda respuesta excitatoria E2, segunda respuesta refleja R2). Este segmento del periodo silente se produce demasiado rápido para ser atribuido a los efectos cutáneos, es más probable que dependa de la capacidad de la descarga motora antidrómica, incrementada por la activación de la inhibición de las células de Renshaw.
3. - El último segmento del periodo silente puede ser atribuido a impulsos cutáneos aferentes, los cuales producen un completo periodo silente entre 70 y 120 msg después de la estimulación digital. (20)

El período silente se traduce en un cese de la actividad voluntaria tónica observada en EMG. Este periodo empieza inmediatamente tras la respuesta motora evocada, y su duración puede exceder los 300ms. El periodo silente tiene distintas características, según se obtenga por estimulación central o periférica, lo que apoya la teoría por la cual en la primera interviene una inhibición a nivel cortical. Aunque en un primer período (que según diversos autores comprendería de 50 a 100 msg desde la obtención del potencial motor) la inhibición de la motoneurona periférica se

superpondría a la inhibición central, a partir de entonces ésta última sería determinante. (30). La duración del periodo silente tras la estimulación transcraneal es mucho mayor que posterior a la estimulación periférica (más de 160 ms a altas intensidades). Además, la estimulación magnética produce un periodo silente mucho más prolongado que la eléctrica, hasta 200ms con estimulación eléctrica frente 320 ms con estimulación magnética, y que tras estimulación eléctrica sobre la unión cervicomedular, siendo el período silente de esta última más corto, 50 ms. (19)

Alteración del periodo silente en algunas patologías

El periodo silente puede verse alterado en algunas patologías. En los ictus que respetan la corteza motora se encuentra alargado, si la lesión se localiza en la corteza motora el periodo silente estará acortado. En pacientes con esclerosis múltiple, el período silente se encuentra sin embargo, prolongado. En pacientes con esclerosis lateral amiotrófica está acortado, especialmente a altas intensidades de estímulo en las que hay un fallo en la progresión, y puede llegar a estar abolido en fases avanzadas de la enfermedad. En el calambre del escribano existe un acortamiento durante la contracción distónica; pero no durante la contracción normal, en músculos afectados de distonía. Esto se debe a fallos en la regulación excitación e inhibición sobre la corteza motora aunque existen pocos estudios realizados en esta afección. En la enfermedad de Parkinson el desequilibrio entre impulsos activadores e inhibidores sobre la corteza motora se traduce en un acortamiento del periodo silente. (19)

El periodo silente está siendo sometido a una exhaustiva investigación en los últimos años y se perfila como una herramienta útil para el diagnóstico y seguimiento de diversas enfermedades. (21).

4. JUSTIFICACIÓN

Existen pocos estudios de la onda F en pacientes con enfermedad de Parkinson. Se ha observado que algunos de los parámetros del análisis neurofisiológico de la onda F son diferentes en este tipo de pacientes, encontrando un aumento en la amplitud y duración de la onda F. Estos hallazgos sugieren que existe un aumento en la excitabilidad de las neuronas motoras espinales en pacientes con enfermedad de Parkinson, correlacionando la amplitud de la onda F con el grado de alteración clínica. (14)

El estudio de la onda F es utilizado con mayor frecuencia en la evaluación diagnóstica de radiculopatías y neuropatías, sin embargo consideramos que su utilidad es mayor, ya que permite valorar un componente periférico y central. Por lo que consideramos que el estudio de la onda F puede ser un método de evaluación cuantitativa en los pacientes con esta enfermedad. (5).

El incremento en la amplitud de la onda F es considerado como un reflejo de la hiperexcitabilidad de las neuronas motoras del asta anterior. La hiperexcitabilidad de las neuronas del asta anterior en la enfermedad de Parkinson es debido a una modulación supraespinal regulada en los ganglios basales. (16).

Asimismo, la hiperexcitabilidad en la espasticidad es secundaria a una alteración en el balance de influencias excitatorias e inhibitorias en las neuronas motoras. Estudios de la onda F muestran correlaciones similares entre la enfermedad de Parkinson y espasticidad. Sin embargo se ha considerado que pueden existir otros cambios fisiológicos en las neuronas motoras, ya que estas patologías tienen características clínicas diferentes. (29).

Existen estudios mediante estimulación magnética transcraneal empleado para la evaluación de la función de la vía motora central en diferentes enfermedades neurológicas. Con este método, el tiempo de conducción motora central (TCMC) es calculado usando la latencia del potencial evocado motor y la latencia de la onda F mediante estimulación eléctrica. El tiempo de conducción motora central y la onda F

reflejan la actividad de la corteza cerebral, tractos descendentes y motoneuronas espinales, las cuales pueden fluctuar de acuerdo a la condición del SNC. (15).

La enfermedad de Parkinson es clasificada como una alteración extrapiramidal, caracterizada por rigidez, bradicinecia y temblor, sin embargo la función de la vía piramidal y las neuronas motoras espinales pueden ser alteradas electrofisiológicamente por el parkinsonismo porque todos los movimientos son controlados por el tracto piramidal y las neuronas del asta anterior. (14). Se han demostrado diferencias significativas en pacientes con enfermedad de Parkinson, así como en el periodo silente, en el cual se observa disminución de su duración. (15).

5. HIPÓTESIS

El estudio de la onda F se ha empleado para valorar el grado de excitabilidad de las neuronas motoras en diferentes enfermedades neurológicas, como es la esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, degeneración espinocerebelosa, lesiones medulares y en enfermedad de Parkinson, encontrando cambios importantes en los parámetros de la onda F, principalmente en latencia y amplitud, secundario a un incremento en la excitabilidad de las neuronas motoras del asta anterior, estableciendo que la fisiopatología en cada una de estas entidades es distinta. (17). La hiperexcitabilidad de las neuronas motoras en la enfermedad de Parkinson se ha explicado por mecanismos centrales o supraespinales regulada por los ganglios basales, no así en los pacientes con espasticidad en donde el mecanismo es secundario a la pérdida de la inhibición y no al aumento de la excitabilidad. (16).

En la enfermedad de Parkinson existe una pérdida del equilibrio entre influencias excitatorias e inhibitorias en la corteza motora, por lo que se ha observado cambios en los estudios neurofisiológicos que evalúan la vía motora. Obteniendo diferencias en el estudio de la onda F y el periodo silente, ya que este último está regulado por mecanismos inhibitorios corticales y espinales. (8).

6. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Valorar la onda F en pacientes con enfermedad de Parkinson, durante el reposo y con la contracción muscular isométrica voluntaria, utilizando el método convencional y aplicando la promediación.

Valorar el periodo silente durante la contracción muscular isométrica con el método convencional.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Establecer si existen diferencias en los parámetros de la onda F en sujetos sanos y con enfermedad de Parkinson, mediante estimulación eléctrica, durante el reposo y con la contracción muscular isométrica, aplicando el método convencional y el promediado. Medir la duración del periodo silente en pacientes con enfermedad de Parkinson.

7. MATERIAL Y MÉTODOS.

Se estudiaron 30 pacientes, de los cuáles 15 fueron sujetos sanos y 15 pacientes con enfermedad de Parkinson. Se realizó el estudio de la onda F en el nervio cubital, con el método convencional y promediado, realizando el estudio durante el reposo y con la contracción isométrica.

Diseño del estudio: quasiexperimental (valoración estímulo/respuesta), prospectivo, descriptivo, observacional, no aleatorio, transversal.

Descripción del procedimiento

Se realizó el estudio de la onda F en el equipo *Viking Quest* versión 10 (Nicolet). Las ondas F se obtienen de manera similar a las respuestas motoras directas, excepto por el hecho de que el cátodo de estimulación debe ser proximal respecto al ánodo con objeto de evitar la posibilidad teórica de un bloqueo del ánodo. Las ondas F aparecen potenciadas por la estimulación de intensidad elevada (supramáxima: un 25% por encima del valor máximo necesario para inducir una respuesta motora directa). La frecuencia de estimulación inferior a 0.5 Hz. La ganancia de amplificación de 200-500mV por división, así como un barrido de 5-10ms/división. Se coloca el electrodo de registro sobre el músculo abductor digiti minimi, el electrodo de referencia sobre la quinta articulación metacarpofalangica y el electrodo tierra sobre el dorso de la mano izquierda. La estimulación supramáxima se realiza en el mismo sitio donde se obtiene el potencial motor, en la muñeca. Se realizan 16 estímulos de 0,1 Hz de intensidad, realizando la maniobra durante el reposo y con la contracción muscular leve.

En un segundo tiempo se realiza la misma prueba aplicando el método promediado en el programa de potenciales evocados, con intensidad del estímulo en 2.11 Hz, 0.2ms de duración, con un barrido de 5ms por división, y la ganancia de amplificación en 200 μ V, aplicando 30 estímulos durante el reposo, asimismo 30 estímulos durante la contracción muscular isométrica, con su respectiva réplica.

La técnica para el registro del periodo silente de nervio cubital se realiza en el mismo tiempo que se obtiene la onda F en contracción. El periodo silente se evoca al aplicar un estímulo supramáximo en el nervio cubital para obtener la onda F, mientras el sujeto realiza una contracción isométrica o isotónica del músculo abductor digiti minimi. Se registra con el mismo montaje de la onda F, con el electrodo activo (G1) sobre el vientre del músculo abductor digiti minimi y el electrodo de referencia (G2) sobre el tendón del músculo. Colocando la tierra en el dorso de la mano y se pone un barrido más lento de 20 ms por división.

8. CRITERIOS DE SELECCIÓN.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Criterios de inclusión para los pacientes con Enfermedad de Parkinson

- 2.1 Pacientes con enfermedad de Parkinson confirmada.
- 2.2 Pacientes con enfermedad de Parkinson con diferente tiempo de evolución.
- 2.3 Pacientes con enfermedad de Parkinson en cualquier estadio de la escala de Hoehn-Yahr.

2. Criterios de inclusión para los sujetos sanos:

- 3.1 Pacientes sanos de cualquier edad.
- 3.2 Pacientes que quisieran participar en el estudio.
- 3.2 Sujetos sanos corroborados con valoración clínica y examen neurológico

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Criterios de exclusión para pacientes y controles

- 1. Pacientes que no quisieran participar en el estudio.
- 2. Pacientes con patologías crónico-degenerativas para el grupo control.
- 3. Pacientes que no acudieran a la cita para realizarse el estudio
- 4. Pacientes con antecedentes de traumatismos o intervenciones quirúrgicas recientes.
- 5. Pacientes con neuropatía periférica.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Criterios de eliminación para pacientes y controles

- 1. Abandono del estudio
- 2. Pruebas incompletas

9. VARIABLES DE MEDICIÓN

Método Convencional:

1. - Latencia mínima de la onda F en reposo y con la contracción isométrica.
2. - Latencia media de la onda F en reposo y con la contracción isométrica.
3. - Latencia máxima de la onda F en reposo y con la contracción isométrica.
4. - Amplitud de la onda M en reposo y con la contracción parcial.
- 5.- Comparación de latencia mínima de la onda F entre los dos grupos durante el reposo.
- 6.- Comparación de latencia mínima de la onda F entre los dos grupos durante la contracción.
- 7.- Comparación de latencia máxima de la onda F entre los dos grupos durante el reposo.
- 8.- Comparación de latencia máxima de la onda F entre los dos grupos durante la contracción.

Método Promediado:

- 1.- Latencia de la onda M en reposo y con la contracción isométrica.
- 2.- Amplitud de la onda M en reposo y con la contracción isométrica.
- 3.- Latencia de la onda F en reposo y con la contracción isométrica.
- 4.- Amplitud de la onda F en reposo y con la contracción isométrica.
- 5.- Duración de la onda F en reposo y con la contracción isométrica.
- 6.- Índice del incremento de la duración de la onda F del reposo a la contracción isométrica.
- 7.- Relación F/M en reposo.
- 8.- Relación F/M en la contracción isométrica.
- 9.- Índice del incremento de la amplitud de la onda F del reposo a la contracción.

Frecuencia de las mediciones

Con el método convencional de la onda F, se darán 16 estímulos sobre el nervio cubital de la mano izquierda, se realiza en reposo y con contracción parcial al pedirle al paciente que realice abducción del quinto dedo. Con el método promediado se realizan 30 estímulos en el mismo sitio, dos promediaciones durante el reposo y dos promediaciones durante la contracción parcial.

Estrategia de análisis

Los datos del presente estudio se analizaron a través del programa de estadística SPSS versión 16.

Los valores en los resultados se expresan como las medias y desviaciones estándar. Para valorar la existencia de diferencias significativas entre pacientes y controles se aplicó prueba paramétrica, aplicando la T de Student (α 0.05).

10. RESULTADOS

En el presente estudio, se incluyeron un total de 30 individuos, 15 sujetos sanos y 15 pacientes con enfermedad de Parkinson. El tiempo de evolución de la enfermedad tuvo una media de 5.5 ± 3.4 con un rango de (1-12 años). La edad media para el grupo control fue de 37.2 ± 11.4 con un rango (26-64 años), en el grupo de pacientes con enfermedad de Parkinson la edad media fue de 63.1 ± 9.4 rango de (45-84 años). El sexo en los pacientes con enfermedad de Parkinson presentó una relación M: F de 1.5:1 (9 hombres y 6 mujeres). En el grupo control la relación M: F 2:1 (10 hombres y 5 mujeres).

Se analizó la onda F con el método convencional y promediado, durante el reposo y con la contracción muscular isométrica. En el grupo de sujetos sanos, con el método convencional y durante el reposo la latencia media fue de 25.46 ± 1.81 y en el grupo de pacientes con enfermedad de Parkinson fue de 27.96 ± 2.39 (**p 0.003**). Con la contracción muscular isométrica la latencia media en el grupo sano fue de 26.03 ± 3.19 y en el grupo de enfermos fue de 27.64 ± 1.97 (p 0.107).

La latencia mínima de la onda F durante el reposo en el grupo de sanos fue de 23.79 ± 1.84 y en el grupo de enfermos 26.47 ± 2.53 (**p 0.003**). Durante la contracción la latencia mínima en el grupo control fue 23.21 ± 2.85 y en el grupo enfermo 25.11 ± 1.51 (**p 0.03**). Durante el reposo la latencia máxima en el grupo sano fue de 27.95 ± 4.29 y en el grupo con enfermedad 29.98 ± 2.69 (p 0.131). Durante la contracción la latencia máxima en el grupo de sujetos sanos fue 26.60 ± 2.52 y en el grupo de enfermos 30.53 ± 3.32 (**p 0.001**). En el grupo control, la amplitud de la onda M en reposo fue de 9.77 ± 2.15 y en el grupo de pacientes con enfermedad de Parkinson fue de 9.00 ± 1.88 (p 0.307). La amplitud de la onda M en la contracción fue de 8.49 ± 1.47 en el grupo de sujetos sanos, y en el grupo de enfermos 8.77 ± 2.09 (p 0.674). Tabla 1.

Con el método promediado se encontró durante el reposo, en el grupo control, latencia de la onda M en 2.75 ± 0.29 y el grupo de enfermos 3.14 ± 0.50 (**p 0.015**). Con contracción la latencia de la onda M en el grupo control fue de 2.77 ± 0.25 y en el grupo

de enfermos 3.30 ± 0.39 (**p 0.001**). Durante el reposo, la latencia de la onda F en el grupo de sujetos sanos fue de 26.27 ± 1.73 y en el grupo con enfermedad de Parkinson 27.51 ± 2.29 (p 0.107). Durante la contracción la latencia de onda F en el grupo sano 26.13 ± 1.93 y en el grupo enfermo 27.55 ± 2.63 (p 0.103). Tabla 2.

Durante el reposo la amplitud de la onda M, en el grupo de sujetos sanos $5850 \pm 1124\mu\text{v}$ y en el grupo enfermo $5657 \pm 1560\mu\text{v}$ (p 0.701). Durante la contracción la amplitud de M en el grupo control fue $6347 \pm 1084\mu\text{v}$ y en grupo de enfermos $5439 \pm 1662\mu\text{v}$ (p 0.087). La amplitud de la onda F durante el reposo en el grupo de sujetos sanos fue $44.31 \pm 24.71\mu\text{v}$ y en el grupo de enfermos $43.48 \pm 38.13\mu\text{v}$ (p 0.945). La relación F/M durante el reposo en el grupo control fue 0.796 ± 0.601 y en el grupo enfermo 0.750 ± 0.576 (p 0.833). Durante la contracción la amplitud de la onda F en el grupo control fue $89.31 \pm 44.26\mu\text{v}$ y en el grupo enfermo $100.95 \pm 62.25\mu\text{v}$ (p 0.56). Tabla 3

El índice de incremento de la amplitud de la onda F del reposo a la contracción, en el grupo de sujetos sanos fue 2.54 ± 2.23 y en el grupo enfermo 3.96 ± 5.51 (p 0.365) La relación F/M en contracción en el grupo control fue 1.45 ± 0.77 y en el grupo enfermo 1.98 ± 1.14 (p 0.142). La duración de la onda F en reposo en el grupo de sujetos sanos fue de 8.01 ± 1.58 ms y en el grupo con enfermedad de Parkinson 9.34 ± 2.14 ms (p 0.063). La duración de la onda F en contracción en el grupo control fue de 10.23 ± 1.34 ms y en el grupo enfermo 11.53 ± 1.59 ms (**p 0.022**). El índice de incremento de la duración de la onda F del reposo a la contracción en el grupo de sujetos sanos fue de 1.32 ± 0.26 y en el grupo enfermo 1.29 ± 0.33 (p 0.83). Tabla 4.

Se analizó el período silente del nervio cubital, en sujetos sanos con una latencia media de 105.1 ± 15.01 ms y en pacientes con Parkinson fue de 93.7 ± 26.5 ms (p 0.157).

Tabla 1. Latencias de la onda F y amplitud de M por método convencional comparativa entre los pacientes con enfermedad de Parkinson y controles

Parámetro	Sanos	Parkinson	P
Latencia media en reposo (ms)	25.46 ± 1.81	27.96 ± 2.39	0.003
Latencia media en contracción (ms)	26.03 ± 3.19	27.64 ± 1.97	0.107
Latencia mínima en reposo (ms)	23.79 ± 1.84	26.47 ± 2.53	0.003
Latencia mínima en contracción (ms)	23.21 ± 2.85	25.11 ± 1.51	0.003
Latencia máxima en reposo (ms)	27.95 ± 4.29	29.98 ± 2.69	0.131
Latencia máxima en contracción (ms)	26.60 ± 2.52	30.53 ± 3.32	0.001
Amplitud de M en reposo (mV)	9.77 ± 2.15	9.00 ± 1.88	0.307
Amplitud de M en contracción (mV)	8.49 ± 1.47	8.77 ± 2.09	0.674

Datos expresados en medias y desviación estándar.

Tabla 2. Latencias de la onda F y M por método promediado comparativa entre los pacientes con enfermedad de Parkinson y controles

Parámetro	Sanos	Parkinson	P
Latencia de M en reposo (ms)	2.75 ± 0.29	3.14 ± 0.50	0.015
Latencia de M en contracción (ms)	2.77 ± 0.25	3.30 ± 0.39	0.001
Latencia de F en reposo (ms)	26.27 ± 1.73	27.51 ± 2.29	0.107
Latencia de F en contracción (ms)	26.13 ± 1.93	27.57 ± 2.63	0.103
Índice de incremento de latencia de onda F contracción/reposo	0.991 ± 0.029	0.997 ± 0.028	0.526

Datos expresados en medias y desviación estándar.

Tabla 3. Amplitud de onda F y M por el método promediado en pacientes con enfermedad de Parkinson y controles

Parámetro	Sanos	Parkinson	P
Amplitud de la M en reposo (μV)	5850 $\pm$ 1124	5657 $\pm$ 1560	0.701
Amplitud de la M en contracción (μV)	6347 $\pm$ 1084	5439 $\pm$ 1662	0.087
Amplitud de la F en reposo (μV)	44.31 $\pm$ 24.71	43.48 $\pm$ 38.13	0.945
Amplitud de la F en contracción (μV)	89.31 $\pm$ 44.26	100.95 $\pm$ 62.25	0.560
Índice del incremento de la amplitud de la onda F contracción/reposo	2.54 $\pm$ 2.23	3.96 $\pm$ 5.51	0.365
Aumento de la amplitud de la onda F contracción/reposo (μV)	44.89 $\pm$ 46.43	57.48 $\pm$ 49.17	0.477
Índice de la amplitud F/M en reposo	0.796 $\pm$ 0.601	0.750 $\pm$ 0.576	0.833
Índice de la amplitud F/M en contracción	1.45 $\pm$ 0.77	1.98 $\pm$ 1.14	0.142

Datos expresados en medias y desviación estándar.

Tabla 4. Duración de la onda F por el método promediado en pacientes con enfermedad de Parkinson y controles.

Parámetro	Sanos	Parkinson	P
Duración de la onda F en reposo (ms)	8.01 $\pm$ 1.58	9.34 $\pm$ 2.14	0.063
Duración de la F en contracción (ms)	10.23 $\pm$ 1.34	11.53 $\pm$ 1.59	0.022
Índice de incremento de la duración de la onda F contracción/reposo	1.32 $\pm$ 0.260	1.29 $\pm$ 0.33	0.830

Datos expresados en medias y desviación estándar.

11. DISCUSIÓN

El estudio de la onda F se ha empleado en múltiples contextos clínicos, sin embargo consideramos que esta prueba es bastante compleja, ya que la producción de la misma implica vías centrales y periféricas. A pesar de esta complejidad, el análisis de la onda F ha demostrado ser una técnica útil para la monitorización de la excitabilidad de las neuronas motoras. Se ha utilizado su análisis para definir los estados clínicos en donde se encuentra un incremento de la excitabilidad de las neuronas motoras, uno de ellos es la enfermedad de Parkinson, en donde se encuentra alteración de los mecanismos inhibitorios a nivel cortical y medular, por un desbalance entre la excitación e inhibición. (18).

En la enfermedad de Parkinson se han observado cambios significativos en los parámetros de la onda F, principalmente latencias prolongadas, mayor amplitud y duración de la misma. En esta patología, el registro de la onda F en los músculos distales de las manos, presenta mayor persistencia, mayor duración y amplitud cuando se comparan con sujetos sanos. Estos hallazgos han sido observados por muchos investigadores y han sido interpretados como una evidencia de la hiperexcitabilidad de las motoneuronas alfa.(22, 28).

En nuestro estudio con el método convencional encontramos diferencias significativas en la latencia mínima y media durante el reposo, siendo más prolongada en los pacientes con enfermedad de parkinson. La latencia se encuentra prolongada en estos pacientes porque se produce la descarga de un número mayor de unidades motoras pequeñas y de conducción lenta, debido al incremento en la excitabilidad central, mientras que las neuronas motoras mayores pueden quedar bloqueadas por el aumento y rapidez de la activación. Asimismo se encontró prolongación de la latencia mínima y máxima de la onda F durante la contracción en el grupo enfermo. (22).

No existieron diferencias en cuanto a la amplitud de la onda M en reposo y con la contracción. Con el método promediado se encontró aumento en la latencia de la onda M en reposo y con la contracción en el grupo de pacientes con Parkinson, siendo estadísticamente significativa. (24).

No hubo diferencias en la amplitud de la onda M en reposo y con contracción en los dos grupos, lo cual puede ser explicado por la falta de integración medular de la respuesta M.

La latencia de la onda F no presentó cambios significativos durante el reposo y la contracción con el método promediado, sin embargo fue más prolongada en los pacientes con enfermedad de Parkinson con el método convencional. Asimismo, la amplitud de la onda F en reposo y la contracción, presentó incremento en los dos grupos, siendo mayor en los pacientes con enfermedad de Parkinson. El índice de incremento de la amplitud de la onda F del reposo a la contracción fue mayor en los pacientes con enfermedad de parkinson, sin embargo esta diferencia no fue significativa probablemente debido al reducido número de la muestra. (29).

Los pacientes con enfermedad de Parkinson presentaron una duración de la onda F mayor en contracción, comparada al grupo control, siendo estadísticamente significativo, lo cual puede ser secundario a un aumento en el reclutamiento de neuronas motoras, porque la duración de la onda F es mayor en el grupo enfermo comparado al grupo sano. (27).

La latencia del periodo silente fue mayor en los controles y menor en los pacientes con Parkinson, sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa aunque se observó una clara tendencia. Se ha reportado que el periodo silente se encuentra disminuido en la enfermedad de Parkinson, sin embargo muchos factores influyen en su medición, como son el síntoma predominante, ya que se ha observado que en los pacientes que presentan rigidez este periodo es menor, sobre todo en estadios iniciales de la enfermedad, asimismo se ha encontrado prolongado en pacientes en los que predomina el temblor. (23, 30).

En el periodo silente probablemente influye el tiempo de evolución de la enfermedad. Se ha reportado que el periodo silente puede ser modificado secundario al tratamiento farmacológico con L-dopa. Existen también factores técnicos que influyen en su medición, como el artefacto por el temblor al realizar la contracción isométrica para su obtención, lo que ocasiona ciertas dificultades para su medición. (31).

Los resultados encontrados en nuestro estudio son comparables a lo reportado en la literatura, sin embargo existen algunos parámetros de la onda F que no fueron estadísticamente significativos y otros que no habían sido previamente reportados. (29).

La enfermedad de Parkinson es un síndrome motor complejo, donde coexisten grados variables de acinesia, rigidez y temblor, además de que muchos de estos signos no afectan a todos los músculos por igual. Se ha reportado en la literatura resultados inconstantes en el estudio de la onda F en pacientes con enfermedad de Parkinson, especialmente en la amplitud de la onda F, posiblemente debido a las diferencias en los métodos para su determinación, diferencias entre los pacientes analizados, el distinto grado de relajación, y sobre todo que la enfermedad es heterogénea tanto en su presentación como en su evolución (21).

12. CONCLUSIONES

1.- Los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan prolongación de la latencia mínima y máxima de la onda F.

2.- Presentan incremento de la amplitud de la onda F durante la contracción muscular que traduce aumento de la excitabilidad de las neuronas motoras. El cual es debido por un control central inapropiado de la inhibición la recíproca, mediado por el sistema corticoespinal. En nuestro estudio se observó una tendencia aunque no hubo significancia estadística entre un grupo y otro, probablemente por el número de pacientes estudiados

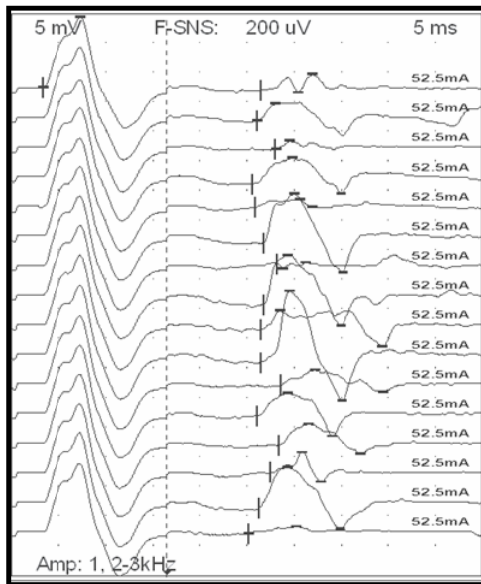
3.- Se encontró aumento en la duración de la onda F durante la contracción en el grupo de pacientes con enfermedad de Parkinson. Lo que explica la mayor sincronía y reclutamiento de neuronas motoras. Este fenómeno parece ser debido al reclutamiento de un número mayor de motoneuronas alfa en pacientes con enfermedad de Parkinson posiblemente de un número variable de tamaño neuronal.

4.- El periodo silente puede ser modificado por varios factores, como el tiempo de evolución de la enfermedad, el síntoma predominante (temblor o rigidez), uso de tratamiento farmacológico, la cooperación del paciente, factores técnicos y en su dificultad para su obtención.

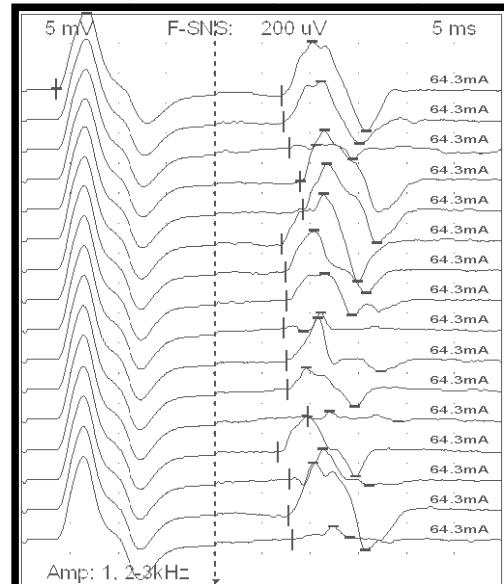
5.- Consideramos necesario ampliar nuestra muestra de estudios.

13.ANEXOS

MÉTODO CONVENCIONAL DURANTE EL REPOSO

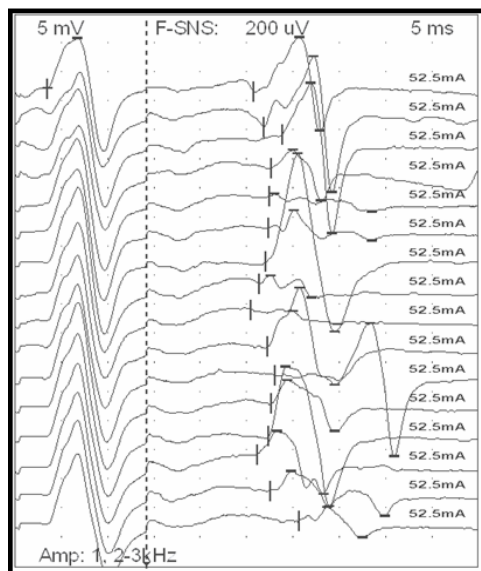


Sujeto sano

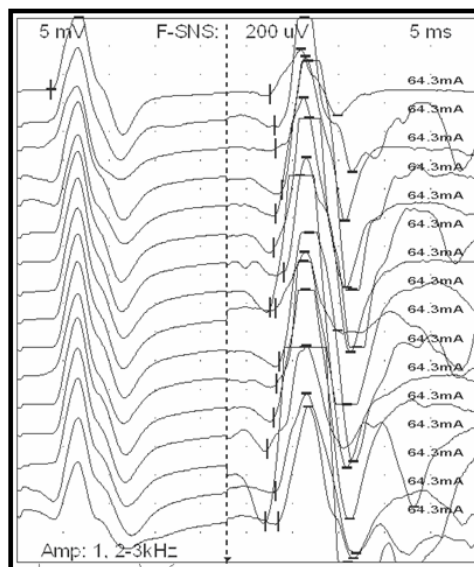


Paciente con Parkinson

MÉTODO CONVENCIONAL DURANTE LA CONTRACCIÓN ISOMÉTRICA

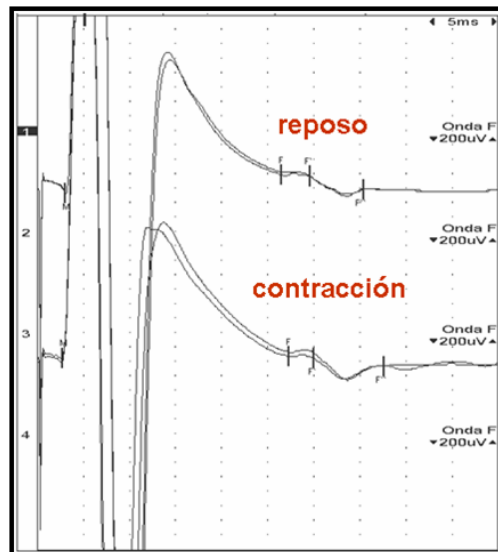


Sujeto sano

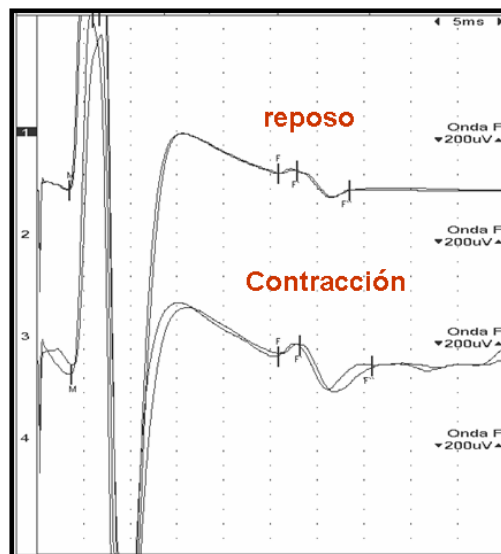


Paciente con Parkinson

MÉTODO PROMEDIADO

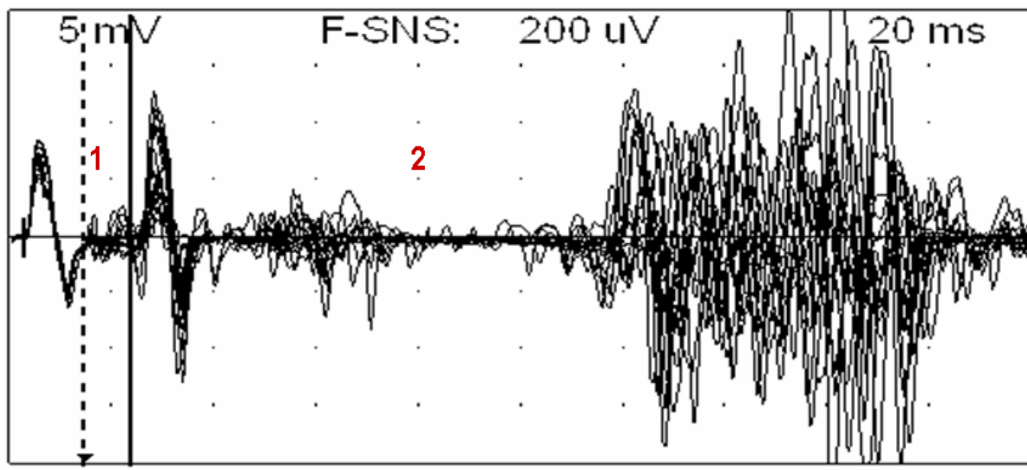


Sujeto sano

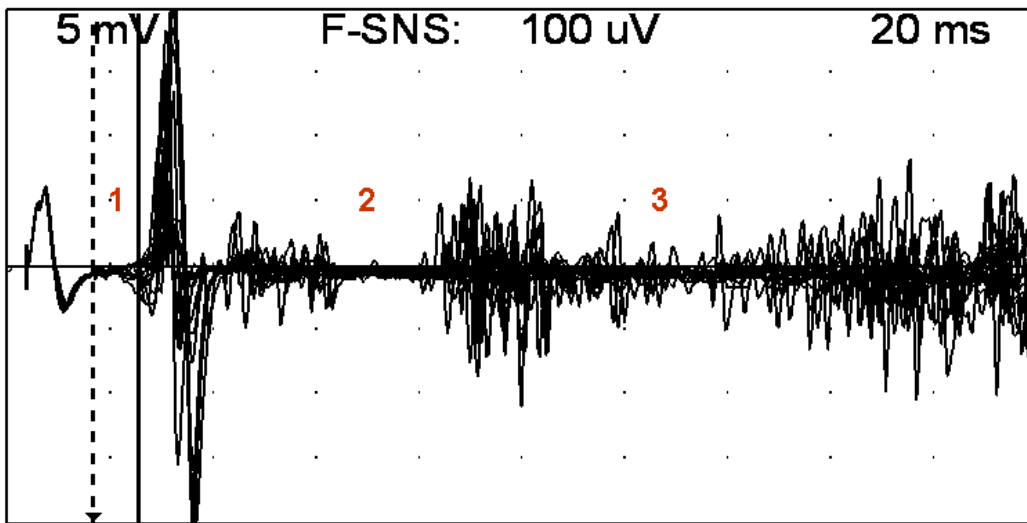


Paciente con Parkinson

PERIODO SILENTE.



Sujeto sano de 54 años de edad . Se muestran 2 componentes del periodo silente.



Paciente con Parkinson de 60 años de edad. Se muestran los tres componentes del periodo silente.

14. REFERENCIAS

- 1.- **Magladery JW, McDougal DB:** Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. Identification of certain reflexes in the electromyogram and the conduction velocity of peripheral nerve fibers. **Bull Johns Hopkins Hosp 1950; 86:265-290.**
- 2.- **Barr ML. Kiernan JA:** The Human Nervous System. An Anatomical Viewpoint, 5th ed. Philadelphia, J.B. Lippincott. 1988.
- 3.- **Escobar Izquierdo Afonso.** Fisiopatología y neuropatología de la enfermedad de Parkinson. **Rev Mex Neurología 2003; 4(5): 295-303.**
- 4.- **Meythaler JM.** Concept of spastic hypertonia. **PhysMed Rehabil Clin N Am 2001; 12(4): 725-32.**
5. - **Christine K, Thomas, PhD, Roland S. Johansson, MD, PhD, and Brenda Bigland-Rithie, Dsc, PhD.** Incidence of F waves in single human thenar motor units. **Muscle Nerve 25:77-82, 2002.**
- 6.- **Upton ARM, McComas AJ, Sica REP.** Potentiation of “late” responses evoked in muscles during effort. **J Neurol Neurosurg Psychiatry 1971; 34:699-711.**
- 7.-**Eccles JC.** The central action of antidromic impulses in motor nerve fibers. **Pflugers. Arch 1955; 260:385-415.**
- 8- **Fox JE, Hitchcock ER.** F wave size as a monitor of motoneuron excitability: The effect of deafferentation. **J Neurol Neurosurg Psychiatry 1987; 50:453-9.**
- 9-**Yates SK, Brown WF.** Characteristics of the F response: a single motor unit study. **J Neurol Neurosurg Psychiatry 1979; 42: 161-70.**
- 10-**Renshaw B.** Central effects of centripetal impulses in axons of spinal ventral roots. **J Neurophysiol 1946;9:190-204.**

- 11- **Fisher MA, Hoffen B, Hultman C.** Normative F wave and the number of recorded F waves. **Muscle Nerve** 1994; 17:1185-9.
- 12- **Panayiotopoulos CP.** F chronodispersion: a new electrophysiologic method. **Muscle Nerve** 1979; 2:68-72.
- 13- **Feasby TE, Brown WF.** Variation of motor unit size in the human extensor digitorum brevis and thenar muscles. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 1974; 37:916-26.
- 14- **Katsunori Ikoma, Yukio Mano and Tetsuya Takayanagi.** Pulsed Magnetic Stimulation and F Wave in Parkinson's disease. **Internal Medicine** 33; 77-81, 1994.
- 15- **R. Cantello, MD; M. Gianelli, MD; D. Bettuci, MD; C. Civardi, MD; M.S. De Angelis, MD; and R. Mutani, MD.** Parkinson's Disease rigidity: Magnetic motor evoked potentials in a small hand muscle. **Neurology** 1991; 41:1449-1456.
- 16- **Andrew Eisen, MD., and Kayode Odusote, M.B., B.S.** Amplitude of the F Wave: A potential means of documenting spasticity. **Neurology** 29: 1306-1309, September 1979.
- 17- **McLellan DL.** The electromyographic silent period produced by supramaximal electrical stimulation in normal man. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 1977; 36:334-341.
- 18- **Antonio Catano, Myriam Houa, Pierre Noel.** Magnetic Transcranial Stimulation: Clinical interest of the silent period in acute and chronic stages of stroke. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology** 105 (1997) 290-296.
- 19.- **E. Pajarón, J. López-Trigo, P. Ortiz, J. Sancho, M. Morales, A. Cervelló, J. Juni.** Normal Values of reference to Transcranial Magnetic Stimulation for the Motor Central Conduction Time and Silent Period. **RevNeurol** 1999; 28:227-32.
- 20.- **A. Arturo Leis, MD.** Silent Period Studies and Long Latency Reflexes. **Comprehensive Clinical Neurophysiology**, 2000.

- 21.- **Kazuo Kaneko, Shinya Kawai, Toshihiko Taguchi, Yasunori Fuchigami, Hiroshi Yonemura, Hideaki Fujimoto.** Cortical motor neuron excitability during cutaneous silent period. **Electroencephalography and clinical Neurophysiology** **109** (1998) 364-368.
- 22.- **Emmanuel Pierrot-Deseilligny.** The circuitry of the human spinal cord. Its Role in motor control and movement disorders. **Hospital de la Salpêtrière.** 2005..
- 23.- **P. Zander Olsen and E. Diamantopoulos.** Excitability of spinal motor neuronas in normal subjects and patients with spasticity, parkinsonian rigidity, and cerebellar hipotonía. **J. Neurol, Neurosurg, Psychiat.**,1967,30,325.
- 24.- **Alexandra Sailer, Gregory F. Molnar, Guillermo Paradiso, Carolyn A. Gunraj, Anthony E. Lang and Robert Chen.** Short and long latency afferent inhibition in Parkinson's disease. **Brain** (2003), 126, 1883-1894.
- 25.- **Elizabeth M. Raynor and Jeremy M. Shefner.** Recurrent inhibition is decreced in patients with amyotrophic lateral sclerosis. **Neurology** 1994;44;2148.
- 26.- **Manuchair Ebad, Ph.D., Faccp. Ronald F. Pfeiffer, M.D,** Parkinson's Disease. 2005.
- 27.- **Pakarian P. Rayegani SM, Shahzadi S.** Effect of Vim Thalamic DBS in Parkinson's disease on F wave duration. **Neuroci Lett.** 2004 Sep 9; 367 (3): 323-6.
- 28.- **Millanov I.** Motoneuron activity in patients with different types of tremor. **Electrophysiol.** 2001. Dec; 4(8): 479-84.
- 29.- **Abrúcese G. Vische M, Ratto S, Abrúcese M, Favale E.** Assessment of motor neuron excitability in parkinsonian rigidity by the F wave. **J. Neurol.** 1985; 232 (4): 246-9.

30.- Van Der Werf YD, Berendse HW, Van Someten EJ, Stoffers D, Stam CJ, Wolters Ech. Observations on the cortical silent period in Parkinson's disease. **J Neural Transm Suppl.** 2007;(72):155-8.

31.- Centello R, Tarletti R, Varrasi C, Cecchin M, Monaco F. Cortical inhibition in Parkinson's disease: new insights from early, untreated patients. **Neuroscience.** 2007 Nov 30; 150 (1): 64-71.

32.- Compta Y. Valls-Solé J. Valdeoriola F, Kumru H. Rumiá J. The silent period of the thenar muscles to contralateral and ipsilateral deep brain stimulation. **Clin Neurophysiol.** 2006 Nov; 117(11); 2512-20.

