



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**COMPLICACIONES SISTÉMICAS EN LA CONSULTA
ODONTOLÓGICA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE
TEMBLOR ESENCIAL.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

ALAN CHRISTOPHER MONTERO LIMÓN

TUTOR: M.C. C.D. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES

ASESORA: Esp. CAROLINA VEGA RAMÍREZ



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.

A mis padres, por ser un ejemplo a seguir, por su apoyo en todo momento y su amor incondicional.

Mamá, te agradezco por estar en todo momento conmigo, por el esfuerzo que haces para darme lo mejor día a día, por tus enseñanzas, tus consejos, así como los conocimientos en el área laboral y sobre todo demostrarme que la vida es el mejor regalo que tenemos.

Papá, te agradezco por contar contigo en todos los aspectos, y por darme lo mejor de ti. También por irme guiando por el mejor camino con tus pláticas y consejos, para alcanzar el éxito, tanto personal como profesional.

A mis hermanos. Melissa y Gabriel, por todas sus muestras de cariño, su apoyo. Sabiendo así, que puedo contar con ustedes incondicionalmente. Gracias.

En general, a todos mis seres queridos, por sus muestras de afecto y que me han apoyado en esta etapa de mi vida.

*A los docentes: M.C. C.D. Afranio Serafín Salazar Rosales,
Esp. Carolina Vega Ramírez y Esp. Luz del Carmen González García.
Por su tiempo y orientación para la conclusión de este trabajo.*

*A la Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme sus puertas al conocimiento y tener la oportunidad de formarme profesionalmente. Sintiendo orgulloso de pertenecer a ésta prestigiosa universidad.
Por mi raza hablará el espíritu.*

ÍNDICE

Introducción.....	5
1. Aspectos anatómicos y fisiológicos del sistema nervioso.....	6
1.1. Generalidades de la neurona.....	6
1.2. Anatomía.....	12
1.3. Fisiología.....	20
2. Músculo estriado como tejido excitable.....	22
2.1. Generalidades del sarcómero.....	22
2.2. Placa motora.....	29
2.3. Neurotransmisores.....	32
2.4. Movimiento motor fino y grueso.....	36
2.4.1 Test Denver.....	37
3. Alteraciones Motoras.....	40
3.1. Afecciones de las áreas motoras de Brodmann.....	40
3.2. Relación de las áreas motoras con los movimientos finos y gruesos.....	43
3.3. Teorías de la génesis del temblor.....	45

4. Temblor Esencial.....	47
4.1. Etiología.....	47
4.2. Epidemiología.....	49
4.3. Estadística.....	50
4.4. Fisiopatología.....	51
4.5. Cuadro clínico.....	55
4.6. Diagnostico.....	57
4.6.1. Diagnóstico diferencial.....	60
4.7. Tratamiento.....	62
4.8. Pronóstico.....	67
5. Complicaciones en el tratamiento Odontológico.....	69
Conclusiones.....	75
Referencias bibliográficas.....	76

INTRODUCCIÓN

El temblor es un movimiento involuntario, oscilatorio, y rítmico, que afecta a una o varias extremidades del cuerpo. Los cuales se pueden clasificar de acuerdo a la frecuencia y etiología principalmente.

El temblor esencial es el trastorno del movimiento más frecuente. Se le denomina esencial debido a que no tiene causa evidente en su etiología que compruebe lo que este ocasionando este trastorno.

Sin embargo se han ido proponiendo diferentes teorías, las cuales hacen hincapié a diversas causas por las cuales puede estar implicado el temblor esencial. Lo que se supuestó una anomalía entre diferentes áreas del cerebro, incluyendo el cerebelo y la médula espinal.

Se caracteriza por sacudidas rítmicas que tienen lugar cuando se realiza un movimiento o se mantiene alguna posición. Se presenta principalmente de manera postural y de acción. Y aún cuando no afecta la expectativa de vida, es una causa de limitación social, física y psicológica.

Y se han estudiado diversas alternativas para su control para que los pacientes puedan sobrellevarlo de la mejor manera, ya que es una enfermedad no curable y puede ocasionar cierto grado de discapacidad.

El presente trabajo muestra una revisión acerca del temblor esencial, desde los procesos anatomofisiológicos, etología, diagnóstico, diagnóstico diferencial, tratamiento, pronóstico, hasta sus complicaciones que se presentan en la consulta odontológica.

CAPÍTULO I

ASPECTOS ANATÓMICOS Y FISIOLÓGICOS DEL SISTEMA NERVIOSO

1.1. Generalidades de la neurona

Las neuronas son células cuyas funciones son la recepción y transmisión de impulsos nerviosos al sistema nervioso central. Su diámetro varía de 5 a 150 mm y son una de las células más pequeñas y más grandes a la vez del cuerpo.¹

Estructura y función de las neuronas.

Las neuronas poseen un cuerpo celular, dendritas y un axón.

El cuerpo celular. También se le conoce como pericarion o soma, es la porción central de la célula en la que se encuentra el núcleo y el citoplasma perinuclear. Por lo general, las neuronas del sistema nervioso central son poligonales con superficies cóncavas entre las múltiples prolongaciones celulares, en tanto que las neuronas del ganglio de la raíz dorsal (un ganglio sensorial del sistema nervioso periférico) tienen un cuerpo celular redondo del cual sólo se emite una prolongación.¹

Dendritas. Especializadas para recibir estímulos de células sensoriales, axones y otras neuronas. Con frecuencia, las dendritas tienen múltiples ramificaciones de tal manera que puedan recibir de modo simultáneo múltiples estímulos de muchas otras neuronas. Los impulsos nerviosos que reciben las dendritas se transmiten a continuación al soma. La ramificación de las dendritas que da lugar a múltiples terminales sinápticas permite que una neurona reciba e integre múltiples, tal vez incluso cientos de miles de impulsos. Las espinas localizadas en la superficie de algunas dendritas les permite hacer sinapsis con otras neuronas.¹

Axón. Conduce impulsos del soma a otras neuronas, músculos o glándulas, pero también recibe estímulos de otras neuronas que puede modificar su función. Al igual que las dendritas, los axones están ramificados. Las terminales del axón que también se conocen como bulbos terminales (botones terminales), se aproximan a otras células para formar una sinapsis, la región en la que pueden transmitirse los impulsos entre las células.^{1, 2}

Además de conducir impulsos, una función importante del axón es el transporte axónico de materiales entre el soma y las terminales del axón. En el transporte anterógrado, la dirección se traza del cuerpo de la célula a la terminal del axón; El transporte anterógrado se utiliza en la translocación de organelos y vesículas y también de macromoléculas, como actina, miosina y claritina y algunas de las enzimas necesarias para la síntesis de neurotransmisor en las terminales axónicas.¹

En el transporte retrógrado la dirección se proyecta de la terminal del axón al cuerpo de la célula.

El transporte axónico no sólo distribuye materiales para la conducción nerviosa y la síntesis de neurotransmisores sino que también sirve para proporcionar y asegurar la conservación general del citoesqueleto del axón.

Clasificación de las neuronas.

Las neuronas se clasifican, desde el punto de vista morfológico, en tres tipos principales de acuerdo con su forma y la disposición de sus prolongaciones.

Neuronas bipolares, con dos prolongaciones que surgen del soma, una dendrita y un axón. Las neuronas bipolares se localizan en los ganglios vestibulares y cocleares y el epitelio olfatorio de la cavidad nasal.

Neuronas unipolares, que sólo poseen una prolongación que surge del cuerpo celular, pero que se extiende después en una rama periférica y otra

central. Esta última penetra el sistema nervioso central y la rama periférica prosigue hasta su destino en el cuerpo.

Las neuronas unipolares se hallan en los ganglios de la raíz dorsal y en algunos ganglios de nervios craneales.

Neuronas multipolares, el tipo más común, que muestran varias disposiciones de múltiples dendritas que surgen del soma y un axón se encuentran en todo el sistema nervioso y casi todas ellas son neuronas motoras. Algunas neuronas multipolares se designan según sea su morfología por ejemplo células piramidales o el científico que las describió por primera vez como las células de Purkinje. 1, 2, 28

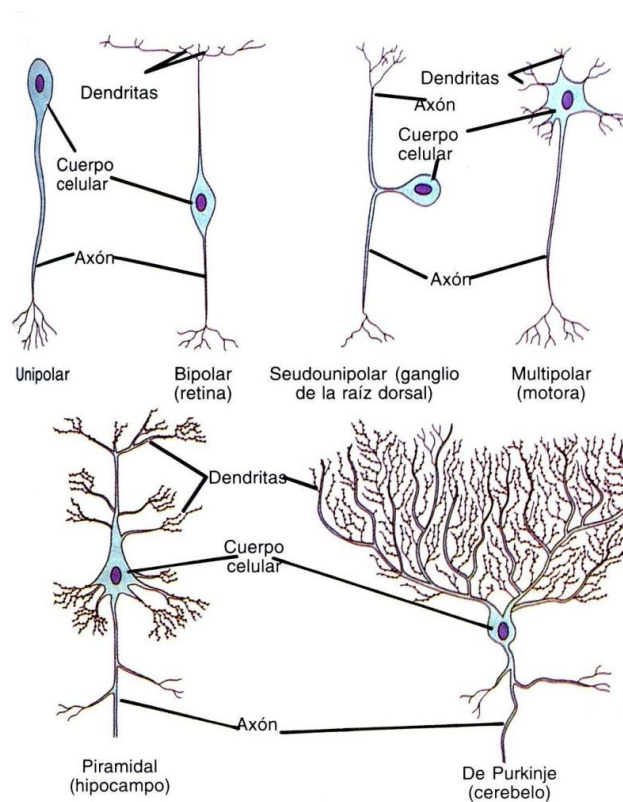


Fig.1 Clasificación de las neuronas ¹

Las neuronas también se clasifican en tres grupos generales de acuerdo con su función:

Neuronas sensoriales (aférentes), que reciben impulsos sensoriales en sus terminales dendríticas y los conducen al sistema nervioso central para procesamiento. Las que se localizan en la periferia del cuerpo vigilan cambios en el ambiente y las situadas en el interior controlan el ambiente interno.

Neuronas motoras (eferentes), que surgen del sistema nervioso central y conducen sus impulsos a músculos, glándulas y otras neuronas.

Interneuronas, localizadas por completo en el sistema nervioso central, que actúan como interconectores o integradores que establecen redes de circuitos neuronales entre neuronas sensoriales y motoras y otras interneuronas. Con la evolución aumentó en grado considerable el número de neuronas el sistema nervioso humano, pero el mayor incremento incluyó a las interneuronas, que tienen a su cargo el funcionamiento complejo del cuerpo.

Células neurogliales

Tienen la función de apoyo físico y metabólico de neuronas. Forman uniones de intersticio con otras células neurogliales, pero no reaccionan a impulsos nerviosos ni los propagan. Las células neurogliales que residen de manera exclusiva en el SNC incluyen astrocitos, oligodendrocitos, células microgliales, células ependimarias y células de Schwann. ^{1,2}

Astroцитos

Son las células neurogliales más grandes, proporcionan apoyo estructural y metabólico a las neuronas y actúan como eliminadores de iones y neurotransmisores liberados al espacio extracelular. Los astroцитos eliminan iones, neurotransmisores y remanentes del metabolismo neuronal, así como iones potasio (K⁺), glutamato, y (GABA) acumulado principalmente en los nódulos de Ranvier, en donde proporcionan un recubrimiento para el axón.

Existen dos tipos:

- 1) Astroцитos protoplásmicos, los cuales se encuentran en la sustancia gris del SNC. Son células que tienen un citoplasma abundante, un núcleo grande y muchas prolongaciones en ramificaciones cortas. Las puntas de algunas prolongaciones terminan en pedicelos (pies vasculares) que entran en contacto con vasos sanguíneos.
- 2) Astroцитos Fibrosos, poseen un citoplasma eucromático que sólo contiene unos cuantos organelos, ribosomas libres y glucógeno. Las prolongaciones de estas células son largas y esencialmente no ramificadas. Estas prolongaciones se vinculan de modo estrecho con la piamadre y vasos sanguíneos pero están separados por su lámina basal. ¹

Oligodendrocitos

Actúan en el aislamiento eléctrico y la producción de mielina en el sistema nervioso central. Contienen menos prolongaciones con ramificaciones escasas. Se localizan tanto en la sustancia gris como en la blanca del SNC.

Oligodendrocitos interfasciculares, ubicados en hileras junto a los haces de axones, se encargan de elaborar y conservar la mielina alrededor de los axones del SNC y sirven para aislarlos, pueden envolver a varios axones con segmentos de mielina.

Oligodendrocitos satélites, están aplicados de una manera estrecha a los cuerpos celulares de neuronas grandes; aún no se precisa su función.

Células microgliales

Diseminadas en la totalidad del SNC, son células pequeñas. Funcionan como fagocitos para eliminar desechos y estructuras dañadas del SNC. Las células de la microglia también protegen al sistema nervioso de virus, microorganismos y formación de tumoraciones. Cuando se activan, actúan como células presentadoras de antígeno y secretan citocinas. A diferencia de las otras células neurogliales, que derivan en términos embriológicos del tubo neural, las células microgliales se originan en la médula ósea y son parte de la población celular fagocítica mononuclear.

Células endimarias

Forman membranas limitantes y pueden intervenir también en el transporte del líquido ceforraquídeo. Recubren los ventrículos del cerebro y el conducto lateral de la médula espinal. Las células endimarias forman una membrana limitante interna que recubre el ventrículo y una membrana limitante externa debajo de la pia, formadas ambas por pedicelos delgados fusionados.

Las modificaciones de algunas células endimarias en los ventrículos del cerebro participan en la formación del plexo coroideo, que tiene a su cargo secretar y conservar la composición química del líquido ceforraquídeo.

Células de Schwann

A diferencia de otras células neurogliales, las células de Schwann se localizan en el SNP, en donde envuelven axones. Pueden formar dos tipos de recubrimientos sobre estos últimos, mielinizados y no mielinizados.

Las células de Schwann son aplanadas y su citoplasma contiene un núcleo aplanado, un aparato de Golgi pequeño y unas cuantas mitocondrias. La microscopía electrónica reveló que la mielina es el plasmalema de la célula de Schwann organizado en una vaina que se envuelve varias veces al axón. A lo largo de la longitud del axón se observan interrupciones en la vaina de

mielina, con exposición del axón; se llaman nodos de Ranvier, cada nodo indica una interfaz entre las vainas de mielina de dos diferentes células de Schwann situadas a lo largo del axón. ^{1, 2}

1.2. Anatomía

Telencéfalo (cerebro)

Se trata de una masa semiovoide. También llamada cerebro hemisférico por presentar una hendidura sagital o fisura longitudinal del cerebro (cisura interhemisférica), que lo divide en dos hemisferios: derecho e izquierdo.

El cerebro se aloja en el cráneo, como todo el sistema nervioso, está envuelto por las meninges que lo separan de la pared ósea. La fisura longitudinalmente está ocupada parcialmente por un septo (falce cerebral), la cual separa un hemisferio del otro. ⁵

Configuración externa

La superficie exterior de los hemisferios, está dada por una lámina de sustancia gris, de grosor variable, llamada palio o corteza. Originado múltiples surcos que si son profundos dividen al hemisferio en lóbulos y si no los son, lo dividen en giros o circunvoluciones.

Surcos

- Surco lateral (cisura de Silvio). Es una depresión, es amplio, en tanto que la cara superolateral es angosto pero profundo. En su fondo se amplia y constituye la fosa lateral.

- Surco central. Se encuentra en la cara superolateral. Se dirige hacia arriba y atrás, alcanza el borde superior y contorneando, termina en la cara medial.

- Surco calcarino. Se encuentra en la porción posterior de la cara medial. En el polo occipital y se dirige hacia arriba y adelante. Recibe el nombre de

calcarino, porque en profundidad causa un levantamiento (el calcar avis) en la pared del cuerno occipital.

- Surco parietooccipital. Se encuentra en la cara medial. Se inicia en el borde superior, con dirección caudoventral y termina en un ángulo de flexión del surco calcarino.

- Surco (seno) del cuerpo calloso. Contornea toda la cara convexa del cuerpo calloso.

- Surco del cíngulo (cisura callosomarginal). Se encuentra en la cara medial del hemisferio, indicándose entre el rostro del cuerpo calloso y el borde inferomedial del hemisferio. Se dirige hacia adelante y luego, asciende, continúa hacia atrás, donde pasa en dirección caudal a la terminación del surco central.

- Surco colateral. Se halla en la cara inferior y recorre casi toda la porción temporooccipital, separando al giro occipitotemporal.

- Surco circular. Se conoce un surco poco profundo que contornea y separa de sus vecinos al lóbulo de la ínsula, en el fondo de la fosa lateral del cerebro. ³

Lóbulos

Frontal

Es el más amplio, abarca casi toda la mitad ventral del hemisferio y tiene forma de pirámide triangular de base posterior.

Superficie lateral. El surco precentral, corre en paralelo a la cisura central; este surco delimita la circunvolución precentral, que sirve de referencia para el área motora primaria de la corteza cerebral. El resto de la superficie lateral del lóbulo frontal, queda dividida por los surcos frontales superior e inferior en las circunvoluciones frontales superior, media e inferior. La rama ascendente y la rama anterior del surco lateral dividen la circunvolución frontal inferior en una porción opercular, una triangular y otra orbitaria. En el hemisferio

izquierdo, la porción triangular y la opercular contienen la corteza del área motora o expresiva del lenguaje de Broca.^{3, 6}

Parietal

Está limitado por el surco central, que separa del lóbulo frontal por el surco lateral. En el límite posterior del lóbulo está formado por una línea que prolonga al surco parietooccipital en la cara superolateral del hemisferio.

Temporal

Segmento medio de la porción inferolateral del hemisferio, y es visible solo en caras superolateral e inferior. Se extiende del polo temporal a la línea que prolonga al surco parietooccipital.

Occipital

Abarca aproximadamente el sexto posterior del hemisferio; tiene forma de pirámide triangular cuyo vértice es el polo occipital. Separado por el lóbulo parietal por el surco parietooccipital.³

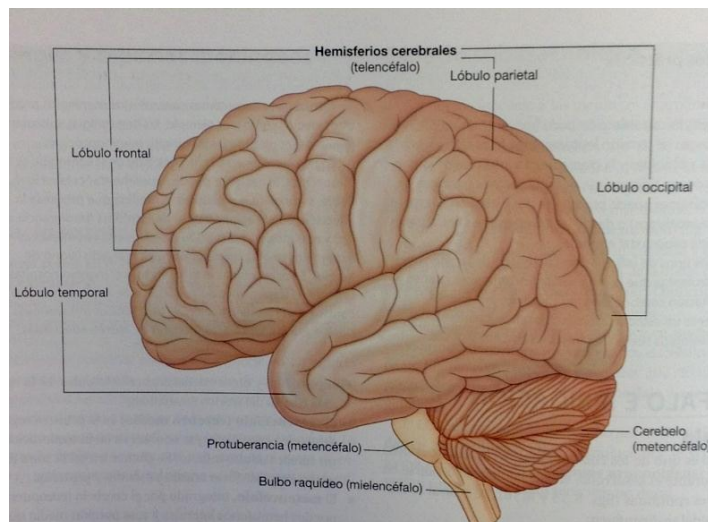


Fig. 2 Vista lateral del encéfalo⁴

Cerebelo

El cerebelo (del latín cerebellum o “pequeño cerebro”) forma parte del SNC de todos los vertebrados y está constituido por una gran cantidad de neuronas (cerca de 100 mil millones en el humano).³

Se encuentra alojado en la fosa posterior del cráneo, situado en la línea media de la región dorsal del tallo cerebral y por encima del techo del cuarto ventrículo. Consta de una región central llamada vermis, dos hemisferios cerebelosos, uno a cada lado del vermis y dos pequeños flóculos colocados de forma bilateral. Dos profundas fisuras transversales dividen al cerebelo en tres regiones principales. La fisura primaria separa a la región anterior de la región posterior. La fisura posterolateral separa a la región posterior del lóbulo floculonodular.³

Anatomía Funcional (Divisiones funcionales)

Vestibulocerebeloso.

Actúa sobre neuronas motoras o motoneuronas a través del tracto vestibuloespinal, el fascículo longitudinal medial y las fibras reticuloespinales. Está implicado en el ajuste del tono muscular en respuesta a estímulos vestibulares. Coordina la acción de los músculos que mantienen el equilibrio y participa en otras respuestas motoras, incluidas la de los ojos.

Espinocerebelo

Recibe información de las terminales propioceptivas y exteroceptivas e indirectamente, de la corteza cerebral. También envía información visual y auditiva a algunas áreas de la corteza espinocerebelosa y pontocerebelosa. Esta información se procesa en los circuitos de la porción cerebelosa, que modifica y refina la descarga de señales procedentes, a través de los núcleos centrales. La estimulación de las neuronas motoras se realiza principalmente, a través de los núcleos vestibulares, la formación reticular y el área motora primaria de la corteza cerebral.

Pontocerebelo

A través de las proyecciones corticopontinas y pontocerebelosas, la corteza de un hemisferio cerebeloso recibe información acerca de los movimientos voluntarios que se van a realizar o están realizándose. Principalmente a través de su acción sobre la corteza motora cerebral el pontocerebelo asegura que las contracciones musculares se ejecuten en una secuencia uniforme y ordenada, ya que la fuerza, la dirección y la extensión de los movimientos voluntarios sean las deseadas.^{3, 5}

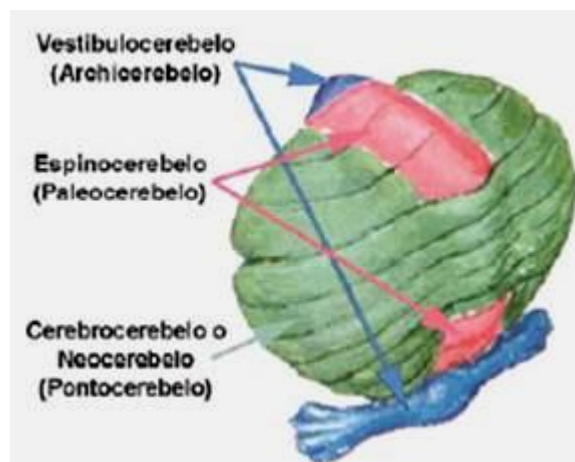


Fig. 3 Divisiones funcionales del cerebelo³¹

Organización neuronal

En las secciones se pueden observar tres capas. La capa de células de Purkinje está formada por una única hilera de cuerpos celulares de células de Purkinje, las células principales y mayor tamaño de la corteza cerebelosa. Por encima de esta capa sitúa la capa molecular, una zona de esta capa se sitúa La capa molecular, una zona sináptica formada por las dendritas de las células de Purkinje, que se ramifican profusamente en un plano perpendicular al eje longitudinal de las hojas.⁵

Las células granulosas, situada por debajo de la capa de las células de Purkinje, está formada por interneuronas densamente empaquetadas cuyos axones se extienden por la capa molecular.

El transmisor excitador es el glutamato. Todas las demás neuronas cerebelosas establecen sinapsis inhibitoras y utilizan ácido amino-butírico (GABA) como transmisor. De esta manera, la señal excitadora que llega a la corteza es modificada por los circuitos intracorticales que inhiben a las células de Purkinje y suprimen la transmisión desde la corteza a los núcleos centrales. Las células de Purkinje utilizan GABA como transmisor, son inhibitoras. La información que se procesa de manera primaria en los núcleos centrales se refina gracias a las señales inhibitoras procedentes de la corteza. La combinación de ambos impulsos mantiene una descarga tónica entre los núcleos centrales, de una parte, y el tronco encefálico y el tálamo, de la otra. ⁸

Médula espinal

La médula espinal es la parte del SNC que se aloja en el canal vertebral desde el foramen magnum hasta el borde superior del cuerpo de la segunda vértebra lumbar (L2). Tiene forma cilíndrica y su aspecto externo es blanquecino debido a que superficialmente está compuesta de fibras nerviosas mielinizadas. Su longitud varía en los diferentes individuos, pero en general se observa un promedio de 45 cm.

La médula espinal está envuelta por tres meninges: duramadre, aracnoides y piamadre. ⁶

Duramadre. Es una membrana fuerte, densa y fibrosa que envuelve la médula espinal y la cauda equina. Se continúa a través del foramen magnum con la duramadre que recubre el encéfalo. Se llama saco dural a la envoltura

que forma la duramadre alrededor del extremo caudal de la médula espinal (cauda equina).

Aracnoides. Es una membrana delgada e impermeable que recubre totalmente la médula espinal. Se ubica entre la piamadre, más profunda, y la duramadre, más superficial. Entre la piamadre y la aracnoides existe un espacio bastante amplio: el espacio subaracnoideo.

Su importancia radica en que contiene el líquido cefalorraquídeo. El espacio subaracnoideo es atravesado por finas trabéculas aracnoideas que se unen a la piamadre.

Piamadre. Es una capa única y delgada de carácter vascular que se adosa íntimamente a la médula espinal. Por las caras laterales de la médula, a igual distancia entre las raíces posteriores y anteriores de los nervios espinales, unas 22 extensiones membranosas puntiformes de la piamadre van a insertarse firmemente a la cara interna de la duramadre y aracnoides: se trata de los ligamentos dentados. Ellos facilitan la fijación de la médula espinal.^{4, 6}

Configuración interna

En un corte transversal se observa que la médula espinal consta de una región central con forma de H llamada sustancia gris, y una región periférica de aspecto blanquecino denominada sustancia blanca.

La sustancia gris: Adopta la forma de dos semilunas cóncavas lateralmente reunidas a través de la línea mediada por la comisura gris que divide así las semilunas precedentes en 2 cuernos ventral y dorsal. El conjunto presenta la forma de una H mayúscula.

- Cuerno ventral. En la cabeza se encuentran células que corresponden a la motricidad voluntaria de los músculos estriados (somatomotoras)

y en la base, se hallan células que corresponden a la motricidad involuntaria (viceromotoras) de los músculos lisos.

- Cuerno dorsal. La cabeza contiene células que corresponden a la sensibilidad exteroceptiva (táctil, dolorosa y térmica) de los tegumentos; el cuello se encuentran células que corresponden a la sensibilidad profunda o propioceptiva (huesos, articulaciones y músculos); la base está ocupada por células que corresponden a la sensibilidad interoceptiva: la de las vísceras. Alrededor del canal central están agrupadas las células de la motricidad y sensibilidad visceral.

La sustancia blanca: Está compuesta por una gran cantidad de fibras nerviosas, neuroglías y vasos sanguíneos. En un corte transversal se observa su disposición alrededor de la sustancia gris.

Su color se debe a la presencia de una gran proporción de fibras mielínicas que corren longitudinalmente, aunque también existe cierta cantidad de fibras amielínicas. Las fibras nerviosas de la sustancia blanca se encargan de unir los segmentos medulares entre sí, y la médula espinal con el encéfalo. Aunque algunos tractos de la médula espinal se concentran en lugares específicos, se ha demostrado la existencia de áreas superpuestas. ⁶

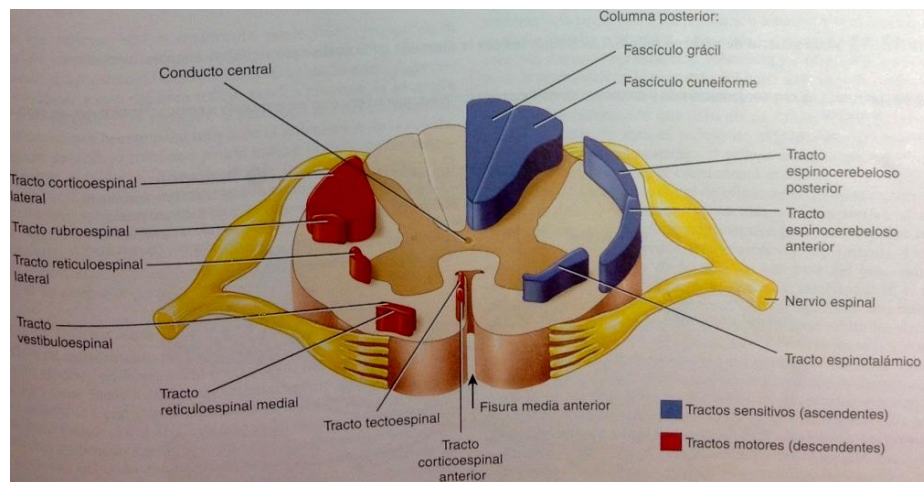


Fig. 4 Corte transversal de la médula espinal: se muestra la localización de los tractos motores y sensitivos más importantes. ⁷

1.3. Fisiología

Sinapsis

Las sinapsis son los puntos en que se transmiten los impulsos nerviosos de una célula presináptica a una neurona postsináptica. Las sinapsis permiten así que las neuronas se comuniquen entre una con otra y con células efectoras como músculos y glándulas.

El impulso en la sinapsis puede transmitirse en forma eléctrica o química.⁸

Sinapsis eléctricas. Son raras en mamíferos se encuentran en el tallo encefálico, retina y corteza cerebral. Las sinapsis eléctricas suelen estar representadas por uniones de intersticio que permiten el paso libre de iones de una célula a otra. Cuando ocurre este movimiento de iones entre las neuronas hay un flujo de corriente. La transmisión del impulso es mucho más rápida a través de sinapsis eléctrica y menor con las químicas.

Sinapsis químicas. Morfológicamente, este tipo de comunicación sináptica está constituido por tres partes: terminal o membrana presináptica, hendidura intersináptica, terminal o membrana postsináptica.¹

La terminal presináptica generalmente está constituida por las ramificaciones axónicas conocidas como botones terminales, en cuyo interior albergan una serie de vesículas membranales (vesículas sinápticas) que contienen sustancias químicas llamadas neurotransmisores.

Los neurotransmisores son sustancias que se liberan hacia la hendidura sináptica (mide entre 20 a 30 nm). Cuando el impulso nervioso llega a la terminal presináptica.

Inmediatamente los neurotransmisores se difunden a través de la hendidura sináptica, hasta situarse en receptores membranales de canales iónicos localizados en la membrana de la terminal postsináptica.

Los neurotransmisores fijados a los receptores inician la apertura de estos canales facilitando el paso de ciertos iones que alteran la permeabilidad de la membrana postsináptica y generan una despolarización de la misma; se inicia, en consecuencia, un potencial de acción que permitirá que el impulso nervioso prosiga su recorrido (potencial postsináptico excitatorio) o, si el estímulo sináptico conserva el potencial eléctrico de la membrana sin que ésta experimente despolarización, el estímulo detiene su recorrido (potencial postsináptico inhibitorio). La duración de este proceso es de algunos milisegundos. ^{1, 8}

Tipos de sinapsis. Las sinapsis que se establecen entre el soma neuronal y las prolongaciones dendríticas y axónicas son las siguientes:

- A) Axosomáticas, entre un axón y el cuerpo neuronal o el de una célula efectora.
- B) Axodendríticas, entre un axón y dendrita.
- C) Axoaxónicas, entre axones.
- D) Dendrodendríticas, entre dendritas.
- E) Somasomáticas, entre dos cuerpos neuronales. ¹

CAPÍTULO II

MÚSCULO ESTRIADO COMO TEJIDO EXCITABLE

2.1. Generalidades del sarcómero

Está formado por haces de células cilíndricas muy largas y multinucleadas, que presentan estriaciones transversales. Su contracción es rápida, vigorosa y está sujeta al control voluntario.

Está formado por tres capas de tejido conjuntivo: Epimisio, perimisio y endomisio. ¹

Las fibras musculares están organizadas en grupos de haces rodeadas por una capa de tejido conjuntivo, llamado **epimisio**.

De ahí parten tabiques muy finos de tejido conjuntivo que se dirigen al interior del músculo, dividiéndolo en fascículos. Estos tabiques se denominan **perimisio**. El perimisio envuelve cada fascículo de fibras musculares. A su vez, cada fibra muscular está rodeada por una capa muy fina, formada por la capa basal de la fibra muscular y por fibras musculares del **endomisio**. ¹

Debido a que estos elementos del tejido conjuntivo están interconectados, se transfieren a ellos las fuerzas contráctiles que ejercen células musculares individuales. Los tendones y aponeurosis que unen el músculo a hueso y otros tejidos se continúan con el recubrimiento de tejido conjuntivo del músculo y, en consecuencia, aprovechan en forma controlada las fuerzas contráctiles para el movimiento. ¹

Estructura de una sarcómera

El sarcolema de la fibra muscular se presenta lleno principalmente de fibras paralelas, las miofibrillas. Cada miofibrilla está formada por unidades morfofuncionales llamadas sarcómeros.

Al microscopio de polarización, la banda oscura recibe el nombre de banda A, mientras que la banda clara, banda I. En el centro de cada banda I aparece una línea transversal oscura, la línea Z.

La estriación de la miofibrilla se debe a la repetición de unidades iguales, llamadas sarcómeros. Cada sarcómero está formado por la parte de miofibrilla que queda entre dos líneas Z sucesivas y contiene una banda A que separa dos semibandas I.

La banda A presenta una zona más clara en su centro, la banda H.

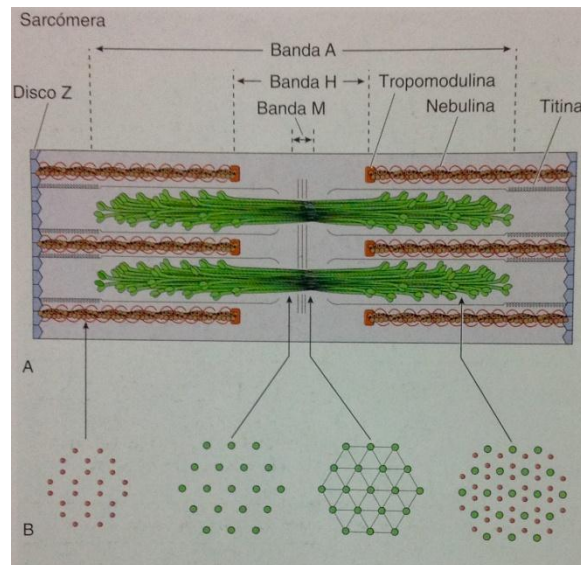


Fig. 5 Estructura del la sarcómera ¹

La línea Z está constituida por la proteína alfa-actinina la cual sirve para que en ella se inserten los filamentos de actina.

El músculo estriado contiene cuatro principales proteínas: miosina, actina, tropomiosina y troponina. Los filamentos gruesos están formados por miosina y las otras tres proteínas se encuentran en los filamentos finos. La miosina y la actina, juntas representan el 55% del total de proteínas del músculo estriado.

Las bandas I sólo contienen filamentos de actina.

Las bandas A contienen filamentos de miosina. ^{1, 2}

Cada miofibrilla está rodeada de varios componentes celulares: sarcosomas, partículas de glucógeno, abundantes cisternas del retículo sarcoplásmico y, entre el límite de las bandas claras y oscuras se localizan invaginaciones membranales del sarcolema denominadas túbulos "T".

En este lugar, se observan ensanchaciones del retículo sarcoplásmico que se adosan a los túbulos "T" constituyendo las triadas membranales a través de las cuales el estímulo nervioso contráctil provoca la liberación de iones de calcio hacia el sarcoplasma para iniciar el proceso de contracción.

Miosina

Está formado por 200 o más moléculas individuales de miosina, formando un brazo que separa la cabeza del cuerpo. Los brazos y las cabezas que protuyen se denominan en conjunto puentes cruzados. Los brazos articulados permiten que las cabezas se separen del cuerpo del filamento de miosina o que se aproximen al mismo. Las cabezas articuladas a su vez participan en el proceso real de contracción. La cabeza actúa como una enzima ATPasa, esta propiedad permite que la cabeza escinda el ATP y que utilice la energía procedente del enlace fosfato de alta energía del ATP para aportar energía al proceso de la contracción. ²

Actina

El esqueleto de actina es una molécula de la proteína F-actina, que se presenta por las dos hebras enroscadas en una hélice de la misma manera que la molécula de miosina. Cada una de las hebras de la doble hélice de F-actina está formada por moléculas de G-actina polimerizada. A cada una de estas moléculas de G-actina se le une una molécula de ADP. Se piensa que estas moléculas de ADP son los puntos activos de los filamentos de actina

con los que interactúa con los filamentos de miosina para producir la contracción muscular. ²

Tropomiosina

Se encuentra en el filamento de actina. Estas moléculas están enrolladas en espiral alrededor de los lados de la hélice de F-actina. En estado de reposo las moléculas de tropomiosina recubren los puntos activos de las hebras de actina, de modo que no se puede producir atracción entre los filamentos de actina y de miosina para producir la contracción. ¹

Troponina

Unidas a lo largo de las moléculas de tropomiosina. Se trata de complejos de tres subunidades proteicas unidas entre sí de manera laxa, cada una de las cuales tiene una función específica en el control de la contracción. ¹

Troponina I. Afinidad por la actina.

Troponina T. Afinidad por la tropomiosina.

Troponina C. Afinidad por iones calcio. ²

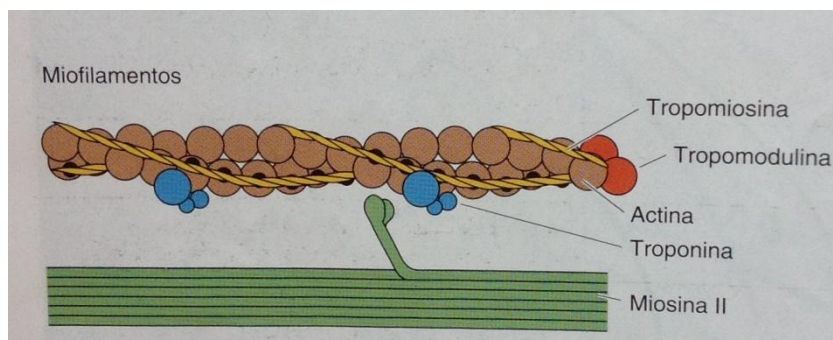


Fig. 6 Principales Proteínas del músculo esquelético¹

Proteínas accesorias existentes en la sarcómera

Con la finalidad de preservar y mantener la eficacia y la rapidez de la contracción muscular se requiere de la existencia de una serie de proteínas accesorias que mantienen la alineación precisa y exacta de los filamentos delgados y grueso en la sarcómera. Las proteínas accesorias son necesarias para regular el espaciado y la distancia óptima entre los miofilamentos así como la alineación y la fijación de los mismos. ²⁸

* Titina. Es una proteína muy grande. Cada molécula rodea a los filamentos de miosina y los ancla a la línea Z. Posee una zona espiralada, en forma de resorte, contigua a los filamentos de actina que contribuyen al ensamble y centrado de los filamentos gruesos e influye en impedir la distensión excesiva de la sarcómera.

*Alfa-actinina. Es una proteína corta, bipolar, organiza a los filamentos de actina en forma paralela y los fija y los ancla a la línea Z.

*Nebulina. Es una proteína alargada, rígida, está adherida a la línea Z y discurre paralela a los filamentos delgados. Ayuda a la alfa-actinina a fijar la actina a la línea Z. Se considera que regula la longitud de los filamentos delgados durante el desarrollo muscular.

*Tropomodulina. También es una proteína fijadora de actina. Es pequeña, se adhiere al extremo libre de la actina formando el casquete del filamento. Se le denomina proteína de coronación pues regula y mantiene la longitud del filamento.

*Desmina. Constituye un filamento intermedio. Es una proteína que integra una malla alrededor de las líneas Z y sirven para unir las entre si y también las une al sarcolema en unas zonas especializadas de la membrana celular

denominadas costámicos; forma enlaces cruzados estabilizadores entre miofibrillas adyacentes. Estos filamentos intermedios se unen entre ellos mediante otra proteína llamada plectina.²⁸

Mecanismo general de la contracción muscular

1. Un potencial de acción viaja a lo largo de una fibra motora hasta sus terminales sobre las fibras musculares.
2. En cada terminal, el nervio secreta una pequeña cantidad de la sustancia neurotransmisora: acetilcolina.
3. La acetilcolina actúa en una zona local de la membrana de la fibra para abrir múltiples canales de cationes activados por acetilcolina a través de las moléculas proteicas que flotan en la membrana.
4. La apertura de los canales activados por acetilcolina permite que grandes cantidades de iones sodio difundan hacia el interior de la membrana de la fibra muscular. Esto provoca una despolarización local que, a su vez, conduce a la apertura de los canales de sodio activados por voltaje. Esto inicia un potencial de acción en la membrana.
5. El potencial de acción viaja a lo largo de la membrana de la fibra muscular de la misma manera que los potenciales de acción viajan a lo largo de las membranas de las fibras nerviosas.
6. El potencial de acción despolariza la membrana muscular, y buena parte de la electricidad del potencial de acción fluye a través del centro de la fibra muscular, donde hace que el retículo

sarcoplásmico libere grandes cantidades de iones calcio que se han almacenado en el interior de este retículo.

7. Los iones calcio inician fuerzas de atracción entre los filamentos de actina y miosina, haciendo que se deslicen unos sobre otros en sentido longitudinal, lo que constituye el proceso contráctil.
8. Después de una fracción de segundo los iones calcio son bombeados de nuevo hacia el retículo sarcoplásmico por una bomba de calcio de la membrana y permanecen almacenados en el retículo hasta que llega un nuevo potencial de acción muscular.⁹

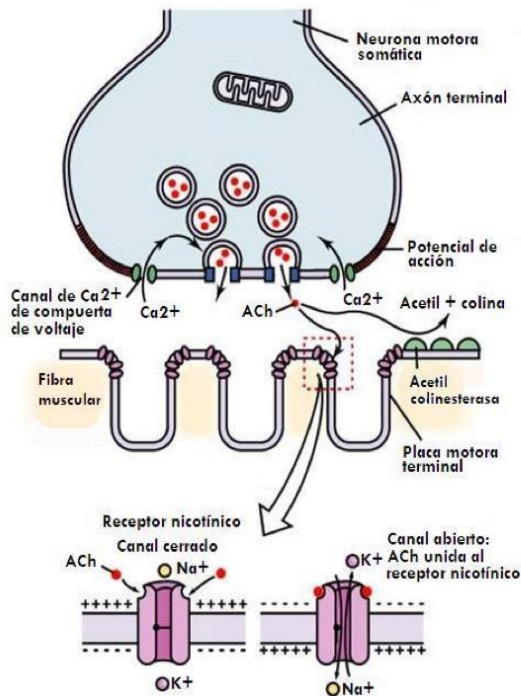


Fig. 7 Representación esquemática de los procesos bioquímicos ocurridos en la unión neuromuscular desde el momento de la liberación del neurotransmisor acetilcolina hasta la apertura de canales iónicos que permiten la entrada de iones de sodio para generar un potencial de acción.²⁸

2.2. Placa motora

Cada fibra muscular presenta, cerca de su centro una terminación nerviosa motora, llamada placa motora. El citoplasma de la fibra muscular se presenta lleno principalmente de fibras paralelas, las miofibrillas. ²⁸

Inervación motora del músculo esquelético

La inervación motora o de contracción es producida por la inervación axónica de neuronas localizadas en los centros motores del encéfalo y la médula espinal (astas ventrales o motoras). Cada neurona motora con su axón y el conjunto de fibras musculares inervadas se le denomina unidad motora. La sinapsis que se produce entre el axón efector motor y la fibra nerviosa recibe el nombre de placa motora. ²⁸

En la zona de contacto con la fibra muscular, el axón se libera de su vaina de mielina y se ramifica en varias terminales axonales, cada ramificación se localiza en una depresión o concavidad poco profunda del sarcolema. A esta estructura se le conoce como hendidura sináptica primaria. La membrana celular situada debajo de las ramificaciones del axón posee numerosos pliegues que forman las llamadas hendiduras sinápticas secundarias, encargadas de aumentar la superficie membranal y recibir mayor cantidad de las sustancias neurotransmisoras. ⁸

Bases moleculares de la contracción muscular

El estímulo genera un potencial de acción (energía eléctrica) que recorre el axón y finaliza en una breve ramificación que se implanta en el sarcolema de una fibra muscular para constituir una *placa neuromotora*; en ese lugar se libera acetilcolina, un neurotransmisor que desencadena una despolarización localizada produciéndose en la membrana plasmática la apertura de canales

de sodio activados por voltaje y la entrada iones de Na^+ situados en el espacio extracelular hacia el sarcoplasma.

Este ingreso genera una despolarización generalizada que se propaga rápidamente por todo el sarcolemma de la fibra muscular; cuando encuentra un orificio del túbulo "T" la despolarización penetra profundamente. La carga eléctrica activa proteínas sensoras de voltaje localizadas como proteínas integrales en la membrana del túbulo T. Estas proteínas poseen las propiedades estructurales y funcionales de canales de Ca^{2+} que a su vez activan canales con compuerta para la liberación de iones de Ca^{++} de los sacos o cisternas del retículo sarcoplásmico adyacentes a los túbulos T. El incremento de los iones de calcio inicia la contracción de las sarcómeras integrantes de las miofibrillas al unirse al complejo de troponina.

Ciclos de contracción

Etapa de adhesión

Se produce cuando el calcio penetra al sarcoplasma y se une a la porción C de la troponina descubriendo a la zona de la tropomiosina, ésta sufre un cambio de conformación, modifica su posición haciendo evidente la porción de la actina que tiene afinidad por las cabezas de miosina. ¹

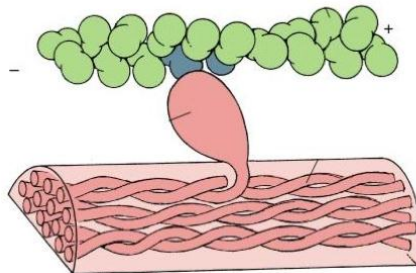


Fig. 8 Etapa de adhesión²⁸

Etapa de separación

La cabeza de miosina se separa del filamento fino porque en esta etapa se une ATP a la cabeza de miosina (actividad de una ATPasa) provocando modificaciones en la conformación del sitio de unión al filamento de actina.¹

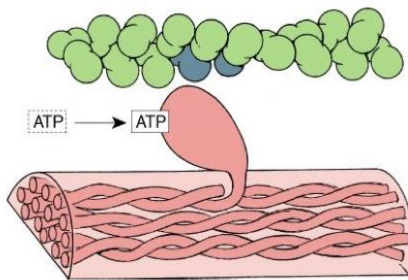


Fig. 9 Etapa de separación²⁸

Etapa de flexión

El ATP unido a la cabeza de miosina se hidroliza y se transforma en ADP, liberándose un fósforo inorgánico. La cabeza de miosina se flexiona y luego se endereza para acercarse al filamento de actina. Este movimiento genera un avance de la cabeza de miosina en 5 nm.^{1, 28}

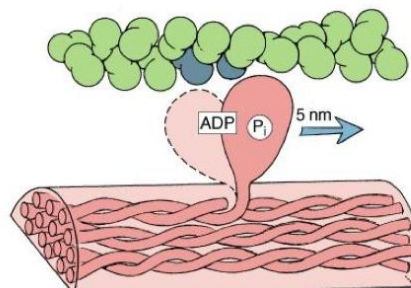


Fig. 10 Etapa de flexión²⁸

Etapa de golpe o generación de fuerza

La cabeza de miosina se une de nuevo a la actina, al momento de unirse libera el fósforo inorgánico y genera una fuerza con la finalidad de volver a su posición flexionada produciendo un deslizamiento del filamento delgado a lo largo del filamento grueso. A este movimiento se le denomina “golpe de fuerza”. El ADP se separa de la cabeza de miosina. ¹

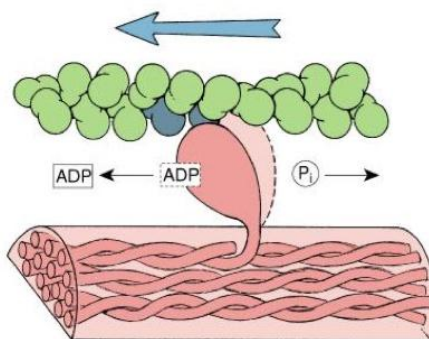


Fig. 11 Etapa de golpe o generación de fuerza ²⁸

2.3. Neurotransmisores

Los neurotransmisores son sustancias que, tras ser liberados sinápticamente por las neuronas en respuesta a estímulos apropiados, alteran la actividad de otras neuronas o células efectoras mediante interacción con ciertas macromoléculas proteicas situadas en su superficie.

La ocupación y activación del receptor es convertida en una señal intracelular que va a actuar como segundo mensajero e iniciar la activación o inhibición de un determinado proceso celular. ¹⁰

Clasificación

Transmisores de bajo peso molecular, (aminas y aminoácidos).

-Acetilcolina

-Aminas biógenas: Dopamina, noradrenalina, adrenalina, serotonina, histamina.

-Aminoácidos: GABA, glicina, glutamato, aspartato, taurina.

Péptidos neuroactivos.

-Péptidos neurohipofisarios.

- Secretinas.

-Péptidos hipotalámicos.

- Polipéptidos pancreáticos.

-Péptidos gastrointestinales.

- Opiáceos endógenos.

-Taquininas. ¹⁰

Receptores

Existen dos modelos de receptores químicos, en lo que se refiere al efecto inmediato sobre la célula postsináptica.

- 1) Receptores ionotrópicos, cuya activación abre o cierra un canal iónico específico en la membrana postsináptica, alterando la excitabilidad.
- 2) Receptores metabotrópicos, cuya activación induce un cambio en el metabolismo de la célula postsináptica.

Aminoácidos Neurotransmisores

Aminoácidos inhibitorios, los cuales causan hiperpolarización (GABA y glicina).

Aminoácidos excitatorios, los cuales causan despolarización neuronal (glutamato y aspartato).

GABA (ácido gamma- amino butírico)

Este es el principal mediador inhibitor del cerebro y, asimismo, produce la inhibición presináptica. El precursor inmediato del GABA es el ácido glutámico, por acción del ácido glutámico descarboxilasa (GAD), enzima que sólo se encuentra en el SNC y la retina.

Se han descrito dos tipos de receptores gabaérgicos GABA_a y GABA_b, ambos de carácter inhibitorio. El subgrupo GABA_a es de localización postsináptica y su activación provoca la apertura de un canal de cloruro, causando la entrada de este ion al interior celular y la consiguiente hiperpolarización.

El subgrupo GABA_b presináptica y su activación reduce la liberación de otros neurotransmisores, probablemente por una acción inhibitoria de la entrada de calcio a nivel del terminal presináptico. ¹⁰

Es el neurotransmisor más prevalente en el cerebro; de hecho hasta una tercera parte de las neuronas en el cerebro usa GABA como un neurotransmisor. Al igual que la glicina, el GABA es inhibitor, hiperpolariza la membrana postsináptica mediante abertura de canales Cl⁻. Así mismo, los efectos del GABA, al igual que los de la glicina, están involucrados en el control motor. Una deficiencia de neuronas liberadoras de GABA es el origen de los movimientos incontrolados. ¹¹

Glutamato

Es el principal transmisor excitatorio en el cerebro y la médula espinal; se calcula que es el encargado del 75% de la transmisión excitatoria en el cerebro.

Su formación a partir de la glutamina es la más probable, siendo reciclado mediante captación de células gliales, por otra parte el glutamato es liberado a partir de secciones cerebrales in vitro por despolarización dependiente de calcio, y su síntesis es regulada por los niveles del precursor (glutamina). ¹⁰

Receptores para el glutamato

Se conocen dos tipos de éstos: Receptores metabotrópicos y receptores ionotrópicos.

- 1) Metabotrópicos. Son receptores acoplados con proteínas G que aumentan la concentración intracelular de trifosfato de inositol y diacilglicerol o que reducen en cAMP intracelular. Se han identificado 11 subtipos los hay presinápticos y postsinápticos, y tienen una distribución amplia en el cerebro. Parece que participan en la producción de la plasticidad sináptica, sobre todo en el hipocampo y el cerebelo. La eliminación del gen en uno de estos receptores, una de las formas de mGluR1, causa pérdida grave de coordinación motora y deficiencias en el aprendizaje espacial.
- 2) Ionotrópicos. Son conductos iónicos activados por ligando que se parecen a los receptores colinérgicos nicotínicos, y a los receptores para el ácido amino butírico y glicina. Hay tres tipos generales, cada uno nombrado según los congéneres del glutamato que generan su respuesta máxima. Receptores para cainato (ácido aislado del alga marina), receptores AMPA (para α -amino-3-hidroxi-5-metilsoxazol-4-propionato) y receptores NMDA (para N-metil-D-aspartato).¹⁰

La mayoría de las neuronas en las que actúa el glutamato, tiene receptores AMPA y NMDA. Los receptores para cainato son presinápticos en las terminaciones secretoras de ácido amino butírico, y postsinápticos en varios sitios cerebrales localizados.¹⁰

2.4. Movimiento motor fino y grueso

El desarrollo motor grueso se determina como la habilidad que el niño va adquiriendo, para mover armoniosamente los músculos de su cuerpo y poco a poco mantener el equilibrio de la cabeza, del tronco, extremidades, gatear, ponerse de pie, y desplazarse con facilidad para caminar y correr; además de adquirir agilidad, fuerza y velocidad en sus movimientos.

El desarrollo motor fino se hace patente un poco más tarde, éste se refiere a los movimientos voluntarios mucho más precisos, que implican pequeños grupos de músculos y que requieren una mayor coordinación. Se observa cuando el niño se descubre las manos, las mueve, comienza a intentar coger los objetos y manipular su entorno. La motricidad fina incluye habilidades como; dar palmadas, la habilidad de pinza, realizar torres de piezas, tapar o destapar objetos, cortar con tijeras, hasta alcanzar niveles muy altos de complejidad.

Cuanto más delicado sea el movimiento ejecutado por un músculo, cada conjunto de fibras de este músculo requerirá un número mayor de fibras nerviosas distintas. Los músculos de la locomoción o de la marcha (miembros inferiores) recibirán inervación más abundante proveniente de pocas fibras nerviosas, porque los movimientos de contracción de estos grupos musculares son similares y deben estar perfectamente coordinados entre sí.

En cambio, los movimientos finos y pequeños ejecutados por los músculos de los dedos de las manos, tienen muy pocas fibras musculares por unidad motora.

Así tenemos que, los movimientos de las personas que manipulan objetos sumamente pequeños o realizan actividades manuales que dan como resultado efectos contráctiles finos, requieren estar inervados de manera

individual por diferentes fibras nerviosas o si es por la misma fibra, ésta debe emitir pocas ramificaciones dirigidas a establecer contactos neuromusculares a fibras vecinas. ³⁴

2.4.1 Test Denver

La prueba de tamizaje del desarrollo de Denver (DDST) es el instrumento más utilizado para examinar los progresos en desarrollo de niños del nacimiento a los 6 años de edad. El nombre “Denver” refleja el hecho que fue creado en el Centro Médico de la Universidad de Colorado en Denver. Desde su diseño y publicación en 1967 ha sido utilizado en varios países del mundo lo que indujo a que la prueba fuera revisada, surgiendo la versión DDST-II, que es la que actualmente se utiliza.

El tamizaje se aplica a niños de 1 mes a 6 años de edad para posibles problemas de desarrollo, confirmación de problemas sospechados con una medición objetiva y monitoreo de niños con riesgo de problemas de desarrollo.

La prueba de Denver II no valora la inteligencia ni predice cual será el nivel de inteligencia futura. La prueba tampoco debe ser utilizada para diagnosticar. Debe ser administrada de una manera estandarizada por el personal entrenado.

La prueba Denver II está diseñada para probar al niño en veinte tareas simples que se ubican en cuatro sectores:

1. Personal – social: Observa la cara, sonríe espontáneamente, sonríe en respuesta, percibe su propia mano, dice adiós con la mano, indica deseos de llorar, se quita la ropa, se lava y seca las manos, nombra a un amigo, etc.

2. El motor fino adaptativo: En estas tareas identificará la capacidad del niño de ver y de utilizar sus manos para tomar objetos y para dibujar.

- | | |
|---|---------------------|
| *Fija y sigue con la mirada. | *Torre de 2 cubos. |
| *Junta las manos. | *Torre de 4 cubos. |
| *Sujeta la sonaja. | *Vacía objetos. |
| *Alcanza objetos. | *Copia un círculo. |
| *Transfiere objetos de una mano a otra. | *Copia una cruz. |
| *Recoge objetos con el dedo pulgar (pinza). | *Copia un cuadrado. |

3. El motor grueso: En estas tareas indicará la capacidad del niño de sentarse, caminar y de saltar (movimientos corporales globales).

- | | |
|-----------------------|------------------------------------|
| *Levanta la cabeza. | *Corre. |
| *Sostiene la cabeza. | *Patea la pelota. |
| *Se rueda o voltea. | *Salta en su lugar. |
| *Se sienta sin apoyo. | *Se balancea en un pie 2 segundos. |

4. El lenguaje: En estas tareas indicará la capacidad del niño de oír, seguir órdenes y de hablar.

Evaluación

- El examinador traza una línea (línea de edad) sobre la hoja de la prueba que una la edad del niño en ambas escalas.
- Colocar en la parte superior de la línea trazada el nombre del examinador con la fecha de la evaluación.
- Debe evaluar todas aquellas tareas que sean atravesadas por la línea de edad o bien que estén ligeramente atrás de ésta si antes no han sido evaluadas.

- Procede a evaluar las tareas seleccionadas, dependiendo del resultado coloca cualquiera de las siguientes claves sobre la marca del 50% de la población de referencia:
 - a. **P** (pasó) si el niño realiza la tarea.
 - b. **F** (falló) si el niño no realiza una tarea que la hace el 90% de la población de referencia.
 - c. **NO** (nueva oportunidad) si el niño no realiza la prueba, pero aún tiene tiempo para desarrollarla (la línea de edad queda por detrás del 90% de la población de referencia).
 - d. **R** (rehusó), el niño por alguna situación no colaboró para la evaluación, automáticamente se convierte en una “NO” porque hay que evaluar en la siguiente visita. ³⁴

CAPÍTULO III

ALTERACIONES MOTORAS

3.1. Afectaciones de las áreas motoras de Brodmann

Un área de Brodmann es una región de la corteza cerebral definida en base a su citoarquitectura. La citoarquitectura es la disposición de las células que constituyen la corteza cerebral.

Las áreas de Brodmann fueron definidas y numeradas de la 1 a la 52 por Korbinian Brodmann en 1909 usando la tinción de Nissl. Los primeros mapas fueron de humanos y monos entre otros. ¹⁵

Corteza Motora

La corteza motora comprende tres áreas diferentes del lóbulo frontal del cerebro, que están inmediatamente anterior al surco central.

La corteza motora primaria (área 4 de Brodmann), la corteza premotora y el área suplementaria (área 6 de Brodmann) y su estimulación eléctrica inicia movimientos de regiones particulares del cuerpo. ³¹

Corteza motora primaria

La corteza motora primaria está localizada en la circunvolución precentral y en el lóbulo paracentral anterior de la superficie medial del cerebro.

Generalmente la corteza motora primaria no controla en forma directa músculos individuales, sino que parece controlar movimientos individuales o secuencias de movimientos que requieren la actividad de múltiples grupos musculares.

Células de Betz. Fibras mielínicas, nacen en las células piramidales gigantes. Sólo están presentes en la corteza motora primaria y sus fibras envían impulsos nerviosos hacia la médula espinal.

Área premotora

Se encuentra por delante de la corteza motora primaria y se extiende hacia abajo en dirección al surco lateral y hacia arriba en dirección a la cisura longitudinal, donde limita con el área motora suplementaria.

Esta porción posterior de la corteza premotora envía impulsos directamente a la corteza motora primaria para activar músculos específicos o, los más frecuentes, a través de los ganglios basales y el tálamo hasta regresar a la corteza motora primaria.

Área Motora Suplementaria (AMS)

Se localiza en la parte del área 6 que descansa en la superficie medial del hemisferio.

Esta área funciona en consonancia con el área premotora para aportar los movimientos posturales de todo el cuerpo, los movimientos de fijación de los diversos segmentos corporales, los movimientos posturales de la cabeza y de los ojos, etc.

Áreas de la expresión verbal.

Ésta comprende la áreas 44 y 45, situadas en la parte media y dorsal del giro frontal; en los diestros en lado izquierdo y en los zurdos en el derecho se integra en el centro del lenguaje (de Broca), cuya lesión imposibilita la expresión verbal del lenguaje (a pesar de conocer el significado de las palabras), defecto conocido como afasia.

Un área cortical íntimamente emparentada con ella también se encarga del funcionamiento respiratorio adecuado, por lo que la activación respiratoria de las cuerdas vocales puede producirse a la vez que los movimientos de la boca y de la lengua durante el habla.^{5, 31}

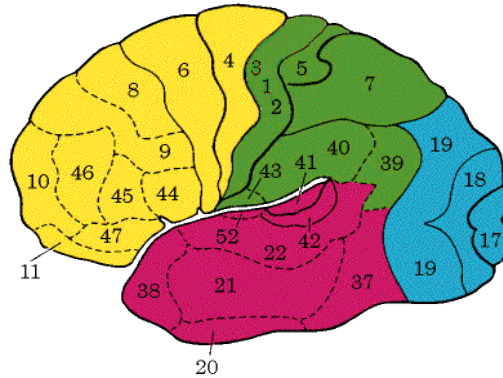


Fig. 12 Representación de las diferentes áreas de Brodmann³¹

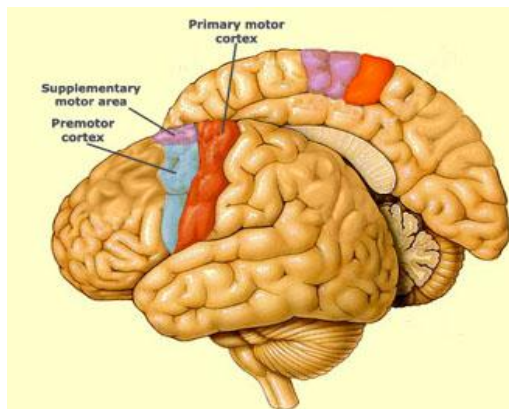


Fig. 13 Localización de las áreas motoras³¹

3.2. Relación de las áreas motoras con los movimientos finos y gruesos

Corteza motora primaria

Comienza con la región de la cara y la boca cerca del surco lateral; la del brazo y la mano , en la porción intermedia de la corteza motora primaria; el tronco, cerca del vértice del cerebro, y áreas de las piernas y los pies en la parte de la corteza motora primaria, que se introduce en la cisura longitudinal.

Más de la mitad de toda la corteza primaria, se encarga de controlar los músculos de las manos y del habla. ⁹

Área premotora

La corteza premotora manda axones directamente a la corteza motora primaria y a la médula espinal, haciendo un procesamiento relacionado con el trabajo más complejo que la corteza motora primaria. La estimulación con un nivel alto de corriente del área premotora, produce posturas más complejas que la estimulación de la corteza motora primaria. Así, parece que la corteza premotora está involucrada en la selección de los planes motores apropiados para los movimientos voluntarios, mientras la corteza motora primaria está involucrada en la ejecución de esos mismos movimientos.

Área motora suplementaria (AMS)

El área motora suplementaria está involucrada en programar secuencias complejas de movimientos y de coordinar movimientos bilaterales.

Mientras la corteza premotora parece estar involucrada en seleccionar los programas motores, basados en estímulos visuales o en asociaciones abstractas, el área motora suplementaria parece estar asociada con seleccionar los movimientos, basados en secuencias de movimientos recordados.

En general, el área motora primaria es la corteza que canaliza las órdenes para que se ejecuten los movimientos. En cambio, el área premotora y el área motora suplementaria programan la actividad motora hábil y, de esta manera, dirigen el área motora primaria en su ejecución.^{8,9}

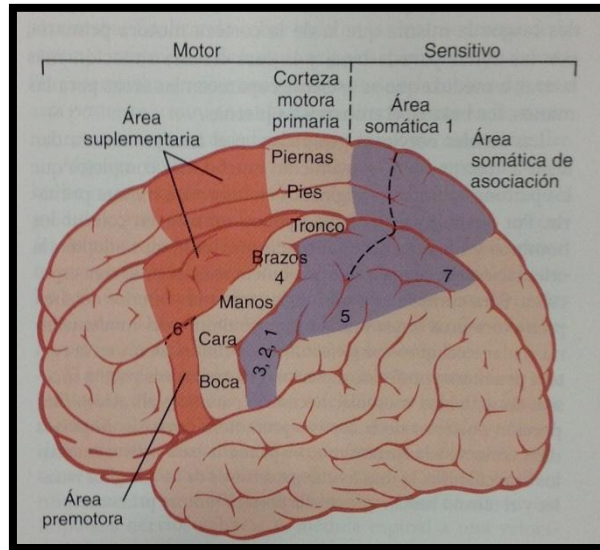


Fig. 14 Áreas funcionales y somatosensitivas de la corteza motora⁹

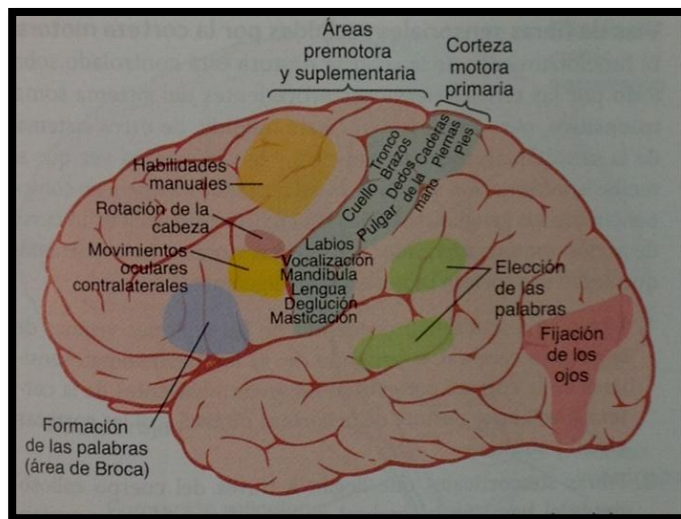


Fig. 15 Representación de los diferentes músculos del cuerpo en la corteza cerebral⁹

3.3. Teorías de la génesis del temblor

Los desórdenes del movimiento que oscilan entre discinesias, o movimientos involuntarios anormales, y los síndromes hipocinéticos rígidos, o parkinsonismo. El diagnóstico inicial de estas enfermedades depende de manera directa del cuadro clínico. Los pacientes se presentan con un despliegue continuo de alteraciones motoras que permite su observación detallada.

Características como velocidad, ritmo, amplitud, oscilación y trayectoria son importantes para clasificar los desórdenes motores. ¹²

Discinesias

Son movimientos involuntarios anormales que se pueden clasificar en cinco grandes grupos: temblor, corea, tics, distonía y mioclonías. ¹³

Temblor

Se define como un movimiento involuntario oscilatorio y rítmico de uno o varios grupos musculares.

La mayoría de las veces, el temblor afecta a las extremidades, especialmente los brazos, pero existen formas de temblor focal de la cabeza, mentón, lengua o de la voz, entre otros. ¹³

Temblor en reposo

Puede aparecer en una región corporal que no está contrayéndose voluntariamente y sin un efecto de la gravedad.

Temblo de acción

Durante la actividad muscular voluntaria. Puede manifestarse durante el mantenimiento de una postura (temblor postural), o durante el movimiento (temblor cinético).

Temblo intencional

Se entiende aquel temblor de acción en el que la amplitud aumenta al acercarse la extremidad al objeto o diana cuando concluye el movimiento.

Temblo “task-specific” o específico de la tarea

Es un temblor cinético que se manifiesta o que empeora significativamente durante ciertas actividades específicas.

Temblo isométrico

Temblo de acción, el cual ocurre como consecuencia de una contracción muscular efectuada contra un objeto rígido, estacionario. ^{12, 13}

Las causas más frecuentes de temblor son el temblor esencial y el temblor asociado a la enfermedad de Parkinson. Sin embargo, múltiples enfermedades pueden asociarse a temblor. En el diagnóstico del temblor es fundamental reconocer si existen otros signos o déficit neurológicos que puedan orientar hacia una etiología específica.

Se cree que el temblor se genera en el nivel del sistema nervioso central, donde se ponen en marcha mecanismos que inducen la activación involuntaria sincrónica o alternante de fibras musculares antagónicas. Sin embargo, la fisiopatología no está totalmente conocida. La corteza cerebral, el cerebelo, el tegmento mesencefálico, la oliva inferior, la médula espinal y las estructuras musculoesqueléticas, en diversas combinaciones, han sido implicadas en en la génesis del temblor. ¹²

CAPÍTULO IV

TEMBLOR ESENCIAL

El temblor esencial significa temblor sin causa evidente, sin embargo, lo entendemos como aquel que aparece en acción tanto en postura como en intención, habiéndose descartado causa farmacológica y enfermedad médica general.²⁰

Generalmente el temblor esencial se presenta de forma bilateral, pero puede tener un inicio unilateral. A menudo empeora con el estrés y puede mejorar con la ingesta de alcohol; no se conoce el mecanismo exacto que explique esto. Su rango de frecuencias oscila entre 4 y 12 Hz, aunque la frecuencia varía con la gravedad, la localización y la edad del paciente, de forma que el temblor tiende a ser más lento pero de mayor amplitud conforme aumenta la edad.¹⁵

Algunos autores utilizan el término “benigno” para definir a este tipo de temblor, sin embargo, éste puede ser muy incapacitante e interferir de forma significativa en las actividades de la vida diaria, como escribir, comer o vestirse, entre otras. El temblor puede afectar también a la musculatura cráneo-cervical, a la voz y, más raramente a las extremidades inferiores.¹³

4.1. Etiología

Hasta ahora no se tiene definido aún su etiología, se han postulado factores posibles tales como variables ambientales, exposición a agentes tóxicos, convivencia con mascotas, pero no se ha encontrado correlación de significancia estadística. Se han reportado de forma anecdótica algunas causas de temblor esencial como su aparición después de inmovilización de la muñeca, y su acentuación con el uso aminofilina intravenosa.

Se han realizado investigaciones por métodos diversos de laboratorio y gabinete como resonancia magnética (RM) convencional, funcional y espectroscopia, la tomografía con emisión de positrones (PET), y neurofisiología en busca de alguna alteración que oriente o defina hacia su etiología específica, sin embargo hasta el momento actual los resultados obtenidos no han establecido una entidad con relación causa efecto.²⁰

Genética

Antecedentes familiares de casos de temblor esencial se sitúan en torno a un 50% pudiendo variar entre 17% a un 100% de acuerdo a distintas series.

Hasta la fecha se han identificado 3 loci para formas familiares de temblor esencial (EMT1, EMT2, EMT3). Sin embargo, el patrón de herencia aún no ha sido claramente determinado, pues en algunas familias se comporta como patrón autosómico dominante y en otras de tipo poligénico con penetrancia incompleta. Además se han identificado alteraciones en el gen que codifica para el receptor dopaminérgico D3, alteración que también puede estar presente en algunas patologías psiquiátricas (trastorno obsesivo compulsivo, esquizofrenia). Y su portación se considera un factor de riesgo para el desarrollo de discinesias tardías.²⁰

Se han asociado genes en diferentes cromosomas a este tipo de temblor. Glucher y colaboradores identificaron el gen FET1 O EMT1 en el cromosoma 3q13-22 y Higgins y colaboradores identificaron el gen ETM2 en 2p22-p25-20.

Baragoni M. et, fueron los primeros en describir este fenómeno en el temblor esencial al describir en tres miembros de una familia, anticipación progresiva tanto en la edad de inicio como en la severidad de la enfermedad, dato apoyado por un análisis de temblor esencial en México, en donde se

encontró por Otero y Arriada que la herencia materna se correlacionó con la edad de inicio más temprano. ²¹

Recientemente se ha asociado algunos casos de temblor esencial con mutaciones que característicamente se expresan clínicamente como enfermedad de Parkinson. En suma la genética del temblor esencial parece ser variada, con varios genes como factor de riesgo de esta enfermedad, con un patrón de herencia autosómico dominante y penetrancia incompleta. Las alteraciones genéticas que comparte con enfermedad de Parkinson podrían explicar la sobreposición clínica que se observa en algunos pacientes. ²⁵

4.2. Epidemiología

El temblor esencial es uno de los trastornos del movimiento más frecuentes. En estudios poblacionales, la prevalencia aumenta, de forma constante, con la edad, y se presenta hasta en el 10% de los pacientes mayores de 60 años.

Puede afectar a uno o varios segmentos corporales: extremidades superiores, cabeza, mandíbula, laringe, tronco, cara y extremidades inferiores. Al aplicar estos criterios más bien laxos, la tasa de prevalencia puede llegar hasta un 22% de la población. Estos criterios son empero poco específicos, ya que incluyen una gran gama de temblores en particular temblor fisiológico y temblor fisiológico exagerado.²⁰

Actualmente se utilizan los criterios para temblor esencial del consenso Movement Disorders Society que incluyen elementos de apoyo como de exclusión para el temblor esencial clásico.

Criterios de Inclusión	<ul style="list-style-type: none"> • Temblor predominantemente postural/intencional que afecta manos y antebrazos • El temblor es persistente y visible
Criterios de Exclusión	<ol style="list-style-type: none"> 1. Otros signos neurológicos anormales (en especial distonía) 2. Causa conocida de temblor fisiológico exagerado 3. Evidencia clínica e historia de temblor psicogénico 4. Evidencia convincente de inicio súbito y deterioro escalonado 5. Temblor primario ortostático 6. Temblor de voz aislado 7. Temblor de acción específico aislado 8. Temblor de lengua y/o mentón aislado 9. Temblor de piernas aislado

Cuadro I. Criterios de temblor esencial del consenso de sociedad de movimientos anormales²⁰

Es de interés que los criterios no hacen alusión alguna a antecedentes familiares ni alivio del mismo como uso del alcohol, elementos que frecuentemente se utilizan como apoyo diagnóstico.

Estudios poblacionales que utilizan estos criterios sitúan la prevalencia en torno a un 4%, sin diferencias en cuanto a género.²⁰

4.3. Estadística

El temblor esencial ocupa el primer lugar en frecuencia, se ha calculado que existe del 1 hasta el 22% de la población mayor de 65 años. Con una prevalencia desde 5 hasta 20 veces mayor a la enfermedad de Parkinson. Esta variabilidad se debe a diferencias raciales, Louis ED. Et al, encontraron en un estudio de comunidad en 2117 sujetos en el norte de Manhattan prevalencia mayor en hispanoamericanos, intermedia en afroamericanos y baja en blancos.

Por otro lado Benito-León J. et al encontraron en España central, una prevalencia de 4.8% para la población general, 4.6% en hombres 5.0% en mujeres. En otras latitudes como Sicilia Salami G. et al reportaron una prevalencia global de 405.1 por 100,000 habitantes, aumentando hasta 1074.9 por 100,000 habitantes, en la población mayor a 40 años.

En otro trabajo realizado por Louis ED et al se revisaron 19 estudios de prevalencia de temblor esencial, encontrando una prevalencia con un rango de 0.08 hasta 220 casos por 1000 habitantes, concluyendo que dicha disparidad se debió a diferencias en el diseño de los estudios, diferencias en las características de las poblaciones estudiadas y en los criterios diagnósticos. La incidencia anual de temblor esencial se ha estimado en 18 por 100,000 habitantes. ^{21, 27}

4.4. Fisiopatología

La oscilación rítmica del segmento corporal comprometido por el temblor es producida por la contracción alternante o sincrónica de músculos recíprocamente, es decir de músculos agonistas y antagonistas del movimiento. Los mecanismos que rigen los temblores involucran las aferencias sensitivas, el tálamo, los ganglios basales, el núcleo rojo, la oliva inferior, el cerebelo, la corteza cerebral y la maquinaria motoneuronal espinal. Los desequilibrios en frecuencias de disparo neuronal y alteraciones de las conexiones sinápticas entre estas estructuras no se conocen con exactitud. Las características neurofisiológicas del temblor esencial son compatibles con una fuente de oscilación en el sistema nervioso central pero sometida a las influencias de los impulsos somatosensoriales. ^{12, 13}

El temblor esencial ha sido motivo de investigación por estudios de laboratorio y gabinete, se han planteado diversas hipótesis para esta enfermedad, una de ellas enuncia que es ocasionado por activación espontánea del núcleo olivar inferior, el cual tiene control sobre el cerebelo y las eferencias de éste hacia el tálamo, corteza cerebral y médula espinal, esto se ha corroborado con estudios funcionales de resonancia magnética (RM) en donde la activación cerebelosa y el núcleo rojo aumentan con el temblor esencial. ²⁷

La tomografía por emisión de positrones (TEP) ha mostrado hiperactividad metabólica en el cerebelo, núcleo rojo y la oliva inferior en pacientes con temblor esencial. Además, se ha detectado hiperfunción de las proyecciones excitadoras con glutamato que van del cerebelo al tálamo. La oscilación celular anómala de estas estructuras puede ser revertida con etanol como mostró un estudio realizado con TEP.

Las lesiones esterotáxicas del núcleo ventral intermedio del tálamo, que es el núcleo al cual se proyectan masivamente las eferencias cerebelosas, mejoran tanto en el temblor esencial como el parkinsoniano, enfatizando la importancia de las conexiones cerebelotalámicas en la génesis de los temblores.²⁰

Clínicamente es evidente la tendencia a la conducta motora oscilatoria en pacientes con enfermedad cerebelosa. Sin embargo, el componente atáxico del temblor no permite concluir una disfunción cerebelosa, pues lesiones de los núcleos talámicos que reciben proyecciones del cerebelo pueden producir temblores de características similares. En el temblor esencial se puede observar un componente de temblor de intención, que sugiere una disfunción subyacente del control motor cerebeloso.²¹

Un trabajo realizado por Jenkins IH. Et al, quienes encontraron por (PET) incremento de la actividad cerebelosa bilateral tanto en reposo como en actividad en pacientes con temblor esencial, esto fue corroborado por Wills AJ, et al. Sin embargo en un estudio realizado por Andrew D. Pinto et al, encontraron que la excitabilidad del cerebelo fue normal en pacientes con temblor esencial versus grupo control, además de que la estimulación cerebelosa no indujo ningún tipo de temblor en los pacientes sanos.²⁷

Nally J. et al realizaron un estudio en pacientes con temblor esencial, comparados con 1 grupo control, se encontró aumento ligero en la concentración de glutamato en el grupo de pacientes con temblor esencial, que además presentaban niveles reducidos de GABA, glicina y serina en el líquido cefalorraquídeo, considerándose esto una posible alteración de origen neuroquímico como causante del temblor esencial. ²⁷

Otro estudio con utilización de TEP, realizado por Hallett M y Dubinsky RM demostró hipermetabolismo de la médula y el tálamo por lo cual consideraron que el núcleo olivar inferior en la médula y el tálamo tienen participación directa en la producción del temblor esencial.

En otro estudio realizado por los rusos Barkhatova VP e Ivanova-Smolenskaia IA reportó excreción disminuida de catecolaminas, especialmente norepinefrina, por lo cual supusieron una alteración en los receptores de las aminas como uno de los mecanismos implicados en la producción del temblor esencial. ²⁷

Otro trabajo de investigación bioquímica realizado por Sukhorebraia, Ivanova-Smolenskaia IA. En pacientes con temblor esencial tuvieron evaluación importante los aminoácidos lisina, cistina en pacientes con temblor esencial, sin embargo, se desconoce que mecanismos puedan estarlo produciendo o si se tratan de una causa, un efecto o un evento más complicado para explicar.

Por otro lado Romeo S. et al realizaron un estudio de estimulación magnética transcraneal en busca de alteraciones que explicaran el temblor esencial, encontrándose normalidad, esto aún cuando no reveló ninguna lesión estructural, al menos sirvió para excluir alteraciones anatómicas como causa del temblor esencial. ^{20, 27}

Colbetach JG. Et al investigaron por medio de TEP en pacientes con temblor esencial comparando con un grupo control que consistió en la inhalación de bióxido de carbono marcado con carbono 15 donde encontraron incremento del fluido a nivel cerebeloso, considerando con ello un factor casual en las vías cerebelo olivares.

Otros datos que también apoyan a esta teoría son que aproximadamente el 50% de los pacientes con temblor esencial no pueden realizar tandem, por que se ha reportado casos con temblor esencial y alteración de movimientos oculares que indirectamente sugieren daño cerebeloso y por último que el infarto cerebeloso hemisférico puede abolir el temblor esencial ipsilateral.²⁷

Otro estudio realizado por Wills AJ, et al con TEP demostró que existe activación cerebelosa y del núcleo rojo en relación a temblor esencial, pero sin activación olivar, mismo que fue similar a lo reportado por Bucher SF. et al, en un estudio con resonancia magnética, con la única diferencia que este último se encontró también actividad del globo pálido. Un estudio realizado con TEP que evaluó el efecto del alcohol en sistema nervioso central mostró disminución de la actividad en las sinapsis cerebelosas.²⁷

Otros autores sin embargo ubican como causante de la lesión al tálamo, esto por el hecho de que el temblor esencial es abolido por lesiones en este sitio, de los cuales se tienen reportes en la literatura tanto en infarto, como por hemorragia a nivel talámico, sin embargo esto no es exclusivo del tálamo, puesto que reportes de desaparición del temblor esencial también aparecen con infarto pontino, o por infarto cerebeloso ipsilateral.²⁷

4.5. Cuadro clínico

Se caracteriza por oscilación rítmica bilateral de los miembros superiores de predominio durante la postura antigravitatoria y durante el movimiento. Su trayectoria es de flexoextensión con frecuencias que van desde 4 hasta 12 cps. Los pacientes se quejan de dificultad para escribir, tomar los alimentos y para manipulaciones motoras finas como abotonarse y maquillarse, ya que el temblor tiende a aumentar con la acción y al final de una trayectoria de movimiento. Puede afectar cualquier segmento corporal, pero jamás afecta solamente a una pierna. ¹³

El temblor esencial puede exacerbarse por la ansiedad, fatiga, temperaturas extremas o excitación sexual. En 50% a 70% de los afectados se mejora con ingestión de alcohol etílico y este hecho puede favorecer la tendencia al alcoholismo en los pacientes. ¹⁵

Su curso es relativamente estable, con evolución lenta decenio tras decenio. Con la edad aumenta su amplitud o el componente cinético lo que produce mayor discapacidad. Clásicamente se presente en ambas manos desde el inicio, aunque puede ser ligeramente asimétrico. El temblor se manifiesta con movimientos de abducción-aducción de los dedos y de flexo-extensión de la mano. Con la evolución la enfermedad pueden comprometerse los segmentos proximales.

La disartria con compromiso de la voz, por extensión del temblor a la laringe es poco frecuente antes de los 65 años. Puede afectar la cabeza con trayectoria horizontal o vertical, del tipo lado a lado “no-no”. Ya sea simultáneamente con el compromiso de las manos o aisladamente. ^{12, 13}

La escritura se afecta, mostrando trazos grandes y oscilantes que contrastan con la micrografía de la enfermedad de Parkinson. En cuanto a la distribución del temblor:

- 94% manos.
- 33% cefálico.
- 16% la voz.
- 8% mandíbula.
- 3% la cara.
- 3% el tronco.
- 12 a 25% miembros inferiores que no afecta la marcha.¹³

El temblor más aparatoso es el de las extremidades superiores, que suele ser asincrónico lo cual se corrobora solicitando que el paciente coloque sus dedos índice en oposición, el temblor puede ser de reposo, acción postural y de intención, interfiriendo con movimientos voluntarios tales como escribir, comer, beber, lavarse la cara, sufriendo incremento cuando el movimiento requiere ajuste de precisión, como introducir una moneda en una ranura, meter hilo en el ojo de una aguja o pedir que beba de un vaso de agua lleno.

Se ha encontrado también la presencia de temblor esencial con otros fenómenos como índice de masa corporal menor a la media de población, la cual se ha atribuido al gasto energético condicionado por el temblor, más que anormalidad metabólica.¹⁵

4.6. Diagnóstico

El diagnóstico del temblor esencial, se basa fundamentalmente en las características del temblor, su comportamiento con el reposo y la actividad, su predominio en extremidades superiores y por la ausencia de signos de alteración extrapiramidal o cerebelosa, debe tenerse en cuenta que en la población senil el temblor esencial no es infrecuente que se acompañe de signos extrapiramidales, lo cual en el seguimiento demuestra temblor esencial.²¹

Se puede diferenciar del temblor fisiológico haciendo que el paciente sostenga un peso moderado por largo tiempo, en donde el temblor fisiológico disminuye, el cual está relacionado al efecto balistocardiaco que se exagera con el aumento de la adrenalina.

La exposición sensitiva y de otros sistemas suele ser normal, lo cual le diferencia con algunas polineuropatías sensitivo-motoras.²⁰

El temblor puede ser registrado mediante técnicas electromiográficas a través de la colocación a través de la colocación de electrodos de superficie en los músculos involucrados. Esto permite conocer su frecuencia y si se trata de un temblor sincrónico o alternante en músculos antagonistas. Mediante un acelerómetro adherido a la extremidad y conectado a un electromiógrafo, que a su vez envía la información a una computadora, se puede cuantificar de forma exacta el espectro de frecuencias del temblor de una extremidad.¹²

Una prueba para fundamentar el diagnóstico es la mejoría con la ingestión de alcohol y con la administración de propanolol o pirimidona, lo cual puede considerarse prueba terapéutica.²⁴

En el estudio electrofisiológico es característico que se muestre descargas sincónicas en los músculos agonistas-antagonistas, pudiéndose mostrar

también una actividad alternante, puede ser de amplitud leve a moderada y en ocasiones intensa, condicionando incapacidad del paciente.

Evaluación

Debe ser evaluado en un examen neurológico completo. Específicamente debe examinarse su aparición en reposo, postura e intención para el primer punto conviene solicitar al paciente que camine con manos colgando y luego, con éstas nuevamente colgando, solicitar una operación mental que sirva de distracción.²¹

Habitualmente al solicitar al paciente que mantenga sus manos en reposo, tiende a adquirir una postura forzada, por lo que no estará evaluado efectivamente el componente en reposo.²¹

El temblor postural debe examinarse en varias posturas, extremidades superiores extendidas al frente, con supinación de 90° y de 180° así como en postura de abducción de brazos, con flexión de antebrazos colocando una mano frente a la otra a la altura del pecho. Así se evaluará el temblor de postura tipo aleteo.²⁰

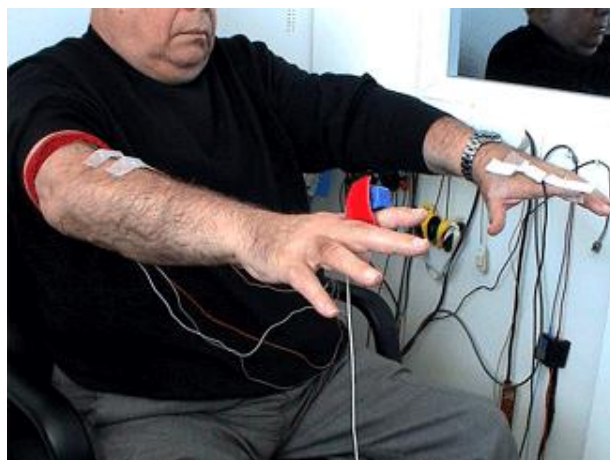


Fig. 16 Prueba diagnóstica, extremidades superiores extendidas al frente³²

El temblor intencional debe examinarse con las pruebas índice-nariz realizadas lentamente y con tareas específicas. Los criterios de Louis et al, hacen énfasis en la necesidad de evaluar varias tareas. ²¹

Se realiza el diagnóstico definitivo o probable de temblor esencial de acuerdo a los criterios definidos por Eble. Es importante descartar que el temblor sea producido por fármacos, trastornos neurológicos o alteraciones hormonales.²⁷

Diagnóstico definitivo de temblor esencial

- Temblor postural de moderada amplitud en al menos una extremidad superior
- Temblor de moderada amplitud en al menos una extremidad superior durante al menos cuatro tareas como servir agua en un vaso, usar una cuchara para beber agua, realizar la maniobra dedo-nariz, dibujar una espiral.
- El temblor debe interferir con al menos una actividad de la vida diaria.
- El temblor no es causado por medicamentos, hipotiroidismo, alcohol u otras condiciones neurológicas.

Diagnóstico probable de temblor esencial

- Temblor de moderada amplitud en al menos una extremidad superior durante al menos cuatro tareas, o temblor cefálico.
- El temblor no es causado por medicamentos, hipotiroidismo, alcohol u otras condiciones neurológicas.

Modificado de Eble RJ, 2000.

Cuadro II. Criterios diagnósticos de temblor esencial ²⁷

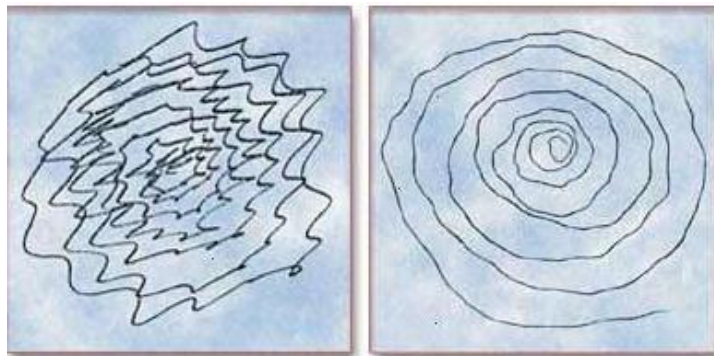


Fig. 17 Prueba para valorar el temblor esencial. Dibujar una espiral. La espiral de la izquierda la dibujó una mano afectada, la espiral de la derecha una mano no afectada ¹⁴

4.6.1. Diagnóstico diferencial

La confusión diagnóstica más común ocurre con la enfermedad de Parkinson. El temblor parkinsoniano suele ser de menor frecuencia, mayor unilateralidad y tener un componente en reposo que es raro en el temblor esencial.²⁷

En el temblor esencial predomina el temblor postural en manos, cabeza y voz, y no se encuentran hipocinesia ni trastornos posturales.²⁵

El patrón de activación muscular, registrado mediante técnicas electromiográficas, suele ser alternante en el temblor parkinsoniano, mientras que en el temblor esencial puede ser sincrónico y / o alternante.

El curso clínico es lento con mesetas estáticas en el temblor esencial y no responde a la levodopa aunque si al propanol y al etanol. En contraste, el temblor parkinsoniano es sensible a las sustancias dopaminérgicas, no responde al propanolol y tiende a empeorar al consumir etanol.^{22, 27}

Es útil también solicitar escritura del paciente. Cuando el temblor aparece sólo en escritura se denomina temblor primario de escritura; aquí el diagnóstico diferencial es la distonía de acción específica o calambre del escribiente.²⁷

El temblor fisiológico exagerado tiene su origen periférico, una hiperactividad del arco reflejo, el que al caer en frecuencias determinadas (frecuencias de resonancia), se perpetúa por si mismo. Al modificar esta frecuencia, colocando un peso o cargando la extremidad afectada, el temblor cede. El temblor esencial al tener un origen central no se modifica con estas maniobras e incluso puede exacerbarse.²¹

El temblor, cuando afecta exclusivamente a otros segmentos corporales, se considera atípico (no cumpliendo criterios de temblor esencial clásico) y puede llegar a ser de difícil diagnóstico diferencial.²⁷

Temblor cefálico con o sin componente mandibular. Esta forma de temblor esencial puede presentarse de manera “SI-SI” o “NO-NO”, sin que esto tenga importancia en el diagnóstico diferencial. Es importante hacer notar que la forma de presentación cefálica de una enfermedad de Parkinson es extremadamente inusual, por lo que el diagnóstico diferencial en este sentido no reviste mayor complejidad. El temblor esencial cefálico se presenta habitualmente en personas mayores.¹⁵

El diagnóstico diferencial más complicado es la distonía cervical. En fases iniciales la distonía provoca una desviación tónica de la cabeza, que es corregida rápidamente, lo que genera un movimiento tipo temblor. Resulta útil como herramienta en este diagnóstico la desviación voluntaria, el giro de la cabeza hacia ambos lados; al hacerlo hacia el lado de la distonía, el movimiento tiende a ceder, lo contrario sucede al rotarla en sentido contrario, exacerbando el movimiento involuntario.²⁷

El temblor laríngeo (temblor de voz) también puede presentar dificultades en su diagnóstico diferencial, en particular con distonía laríngea. Esta última puede producirse en abducción o aducción de las cuerdas vocales, presentándose clínicamente como voz susurrada o estrangulada, respectivamente. Una clave diagnóstica está dada por la variación del fenómeno distónico con gesto antagonista. A este nivel un gesto antagonista puede lograrse cambiando la entonación, la prosodia del habla. Por ejemplo al cantar o recitar el fenómeno distónico tiende a disminuir, no así un cuadro de temblor esencial laríngeo.

Una forma inusual de presentación del temblor esencial es el temblor de extremidades inferiores. Éstas al estar en postura presentan temblor, esto es en la bipedestación, no así en reposo. Esta variante se denomina temblor ortostático.²⁰

Exámenes de apoyo. Es necesario descartar patología tiroidea, hepática, renal y metabólica general, por lo que sugiere una evaluación con exámenes plasmáticos en tal sentido.

Si existen dudas respecto a compromiso mayor de cerebelo, es necesaria la realización de una resonancia nuclear magnética de cerebro. Cabe destacar que casos de temblor esencial por si mismos puedan mostrar alteraciones a la resonancia: atrofia cerebelosa leve y ocasionalmente hipertrofia de núcleos de oliva inferior.²⁶

4.7. Tratamiento

El tratamiento puede ser farmacológico, con toxina botulínica, quirúrgico y medidas no farmacológicas.²⁶

Tratamiento farmacológico

El propranolol y la pirimidona son los fármacos de primera línea, mientras que el resto se reservaría para los casos en que aquéllos carecen de eficacia o cuando sus efectos secundarios dificultan su uso. En caso de mala respuesta pueden combinarse entre sí o con cualquiera de otros grupos.²⁴

Beta bloqueadores

Propranolol

Es el fármaco más estudiado y el que ha demostrado mayor eficacia, se emplea para tratar el temblor esencial desde 1971. El mecanismo de acción anti-temblorosa de los beta-bloqueadores es desconocido. Podría ser mixto

con un componente principal a nivel central y uno de menor importancia a nivel periférico. Este último efecto explicaría la efectividad de estos fármacos en el control del temblor fisiológico exagerado.

Las dosis útiles de este fármaco varían entre 60 a 320 mg/día. Repartidos en 3-4 tomas, aunque esta cantidad varía en función de las necesidades de cada paciente.

Entre sus efectos secundarios principalmente se encuentran los cardiovasculares, con bradicardia, hipotensión, riesgo de desencadenamiento de insuficiencia cardiaca congestiva, angina, bloqueos cardiacos o arritmias ventriculares. También puede provocar broncoespasmo; enmascarar los síntomas de hipoglucemia; producir síntoma neurológicos como sensación de mareo, depresión o trastornos de sueño; provocar dislipemias o alteraciones sexuales. Por todo ellos se trata de fármacos que deben usarse con precaución.^{24, 27}

Pirimidona

Es un fármaco también utilizado en el control de este cuadro. Su eficacia parece ser comparable o ligeramente mayor que la del propanolol, respondiendo de media hasta un 60% de los pacientes con temblor de miembros superiores; los porcentajes en otros tipos de temblor son menores.

Su mecanismo de acción también está sujeto a debate, aunque la mayoría de las publicaciones coincide en un efecto central. Parece que puede producir una alteración de las corrientes de iones calcio y sodio, actuando de un modo similar a como lo hace en la epilepsia. La pirimidona tiene poco efecto sobre los receptores del GABA o del glutamato. Se metaboliza para formar dos componentes principales, la feniletilmalonamida y el fenobarbital, este último con efectos modestos frente al temblor.²⁴

A pesar de su eficacia demostrada, suele utilizarse después del propranolol, dado los numerosos efectos secundarios que puede producir. Entre ellos destacan los efectos neurotóxicos, como sedación, mareo, vértigo, fatiga o ataxia, pueden aparecer incluso a dosis muy pequeñas. Estos efectos tienden a resolverse con el tiempo y no suelen producirse nuevos efectos secundarios pasados unos meses.

Las dosis útiles varían entre 25 a 750 mg al día. Su instalación y ascenso de dosis debe ser lenta pues dosis altas pueden inducir un síndrome cerebeloso-vestibular. Así se sugiere iniciar 25 mg/día, subiendo la dosis hasta llegar a la dosis clínica efectiva, a una tasa de 25 mg a la semana.^{21, 24}

Gabapentina

Su acción fundamental es a través de la unión a las subunidades $\alpha 2\delta$ -1 y $\alpha 2\delta$ -2 de los canales de calcio dependientes de voltaje y del aumento de la síntesis de GABA al activar la enzima GAD (descarboxilasa del ácido glutámico). Ha demostrado su utilidad frente al temblor esencial en algunos estudios tanto al inicio como a los 12 meses de tratamiento. Las dosis medidas utilizadas son de 1.200 mg/día, y por lo general fue bien tolerado. Se asocia a menos efectos secundarios que la pirimidona, y entre ellos destacan mareo, diplopía, disartria, ataxia, cefalea, sedación, temblor, alteraciones del comportamiento y edema periférico.²⁶

Pregabalina

Es un análogo estructural, aunque no funcional, del GABA. Actúa, al igual que la gabapentina, como un ligando de la subunidad $\alpha 2\delta$ y produce una reducción de la entrada de calcio en las fibras presinápticas, con el consiguiente descenso de la liberación de otros neurotransmisores. Con dosis de 200 mg al día.²⁴

Toxina botulínica

Las inyecciones de toxina botulínica parecen tener un beneficio modesto en el temblor en las distintas localizaciones estudiadas. Para el temblor de miembros se han ensayado inyecciones repetidas en los músculos flexores y extensores de la muñeca, con dosis entre 50 y 100 unidades.²⁴

Los efectos beneficiosos únicamente aparecen varios meses después de las inyecciones, y el efecto secundario principal es la pérdida de fuerza en la mano. Para el temblor cefálico se han ensayado inyecciones bilaterales en los esternocleidomastoideos y esplenios, con leve mejoría de los síntomas y con debilidad cervical como principal efecto secundario. Para el temblor de la voz, se han probado inyecciones unilaterales o bilaterales en las cuerdas vocales, con las que se han obtenido una ligera mejoría clínica, aunque los efectos adversos han sido notables, como las dificultades para la fonación y la deglución.²⁴

Quirúrgico

Queda reservado para los casos más graves, en los que el temblor esencial interfiera con la realización de la vida diaria y sea refractario al tratamiento médico. Las técnicas empleadas son dos, la talamotomía y la estimulación cerebral profunda, aunque cada vez se tiende más a practicar la primera.²¹

Talamotomía

Pretende crear una lesión en el núcleo ventral intermedio del tálamo bajo guía electrofisiológica. La talatomotomía unilateral es efectiva para el tratamiento del temblor miembro contralateral, mientras que la bilateral produce un control del temblor de los dos miembros, aunque se asocia a efectos secundarios más frecuentes e intensos. Parece que esta técnica

reduce el temblor de miembros en un 80-90% de los casos y que este efecto se mantiene a largo plazo.²³

Los efectos secundarios se producen en casi un 30% de los pacientes y aproximadamente en un 16% de ellos persisten, como una leve hemiparesia y alteraciones del habla. A pesar de que la talatomotomía es una técnica más rápida y barata que la estimulación cerebral profunda y posee otras ventajas, como la escasa necesidad de seguimiento posquirúrgico, y una eficacia similar, se emplea cada vez menos debido al peor perfil de efectos secundarios.²³

Estimulación cerebral profunda

Consiste en implantar electrodos en el núcleo ventral intermedio del tálamo a través de métodos estereotácticos. Estos electrodos están conectados a un generador de impulsos implantando en la pared torácica. Se consigue aplicar estimulación eléctrica a alta frecuencia, que es capaz de modificar la actividad de la región diana.

Se desconocen los mecanismos por los cuales esta técnica alivia el temblor o produce los efectos secundarios. Se han realizado varios estudios en este sentido, pero aún no se han aclarado por completo.

En un estudio a largo plazo se demuestra que la estimulación cerebral profunda es segura y efectiva a largo plazo para el tratamiento del temblor esencial y el asociado a la enfermedad de Parkinson.^{23, 24}

Medidas no farmacológicas

El alcohol es reconocidamente útil en el 50% de los pacientes portadores de temblor esencial. Su efectividad no depende del efecto ansiolítico y podría explicarse por la alta sensibilidad de las neuronas al efecto de esta sustancia.²⁶

4.8. Pronóstico

La evolución es variable, desde muy benigna hasta los cuadros altamente agresivos.

Algunos estudios han analizado distintos factores que pudieran incidir en la evolución del cuadro, siendo el más importante la edad de inicio de los síntomas, pues a mayor edad (mientras más tardío sea el inicio) la velocidad de progresión es mayor. Considerando la experiencia en cuanto a respuesta a tratamiento, síntomas acompañantes y velocidad de progresión, se propone dividir el temblor esencial en dos grupos.²⁰

Variante benigna

Se trata de paciente portadores de temblor esencial, con antecedentes familiares, de inicio temprano (habitualmente adolescencia o adulto joven) y cuya progresión es lenta o francamente presentan un cuadro estacionario. Esta forma de temblor esencial suele afectar a extremidades superiores, con buena respuesta a tratamiento farmacológico y alcohol. Puede existir discreto desequilibrio, pero éste no afecta la calidad de vida de los pacientes.²⁰

Variante de curso agresivo

En general ocurre en casos de temblor esencial de inicio tardío. La velocidad de progresión acelerada, pudiendo al cabo de algunos años aparecer temblor en reposo.

En cuanto a segmentos corporales afectados puede abarcar extremidades superiores, cabeza, cuerdas vocales y extremidades inferiores. Un porcentaje importante de este grupo de pacientes llega a desarrollar una genuina enfermedad de Parkinson, con bradicinesia y rigidez, además del temblor.²⁰

Esto significa que el diagnóstico inicial de temblor esencial haya sido erróneo, sino se trataría de dos enfermedades que ocurrieron consecutivamente.

En suma el temblor esencial es una patología frecuente, con síntomas que exceden el temblor y abarcar otras áreas neurológicas y extra-neurológicas, con respuesta a tratamiento y pronóstico muy variable, pudiendo diferenciarse una forma benigna y otra de curso agresivo.²¹

CAPÍTULO V

COMPLICACIONES EN EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Infiltración Anestésica

Debido a la presencia del temblor del paciente, se llegaría a depositar menos anestésico y por consiguiente un déficit en el bloqueo, por lo que al momento de estar realizando el procedimiento exista la presencia de dolor.

Así mismo se puede presentar accidentes al momento de estar aplicando alguna de las diferentes técnicas, ocasionando: rotura de la aguja, hemorragias, hematomas, equimosis, inyecciones intravasculares, laceraciones, principalmente.

Toma de impresiones

En la toma de impresiones dentales con los diferentes materiales, sino existe una buena manipulación de estos por parte del cirujano dentista, sumándole el temblor que presenta el paciente, puede ocurrir que el material fluya hacia la vía aérea ocasionando que el paciente presente asfixia.

Por otro lado puede haber ciertas complicaciones en cuanto a la exactitud de la impresión de las zonas de trabajo. Existiendo errores al momento de su procesado en el laboratorio, dando como resultado errores al momento de realizar las pruebas en el paciente.

Tratamientos Protésicos

Prótesis total

Al realizar los diferentes pasos para la elaboración de la prótesis, puede llegar a causar ciertas interferencias con los movimientos generados por el paciente impidiendo así una correcta realización del tratamiento.

Prótesis fija

Errores en el tallado de las preparaciones, lesiones en el periodonto, mala técnica de impresión, mala elaboración del trabajo. Por lo que el trabajo no ajustará, teniendo un mal pronóstico.

Prótesis removible

De la misma forma se presentan incorrectas tomas de impresiones, haciendo que el trabajo se procese con errores y al momento de hacer las pruebas en el paciente quede desajustada, ocasionando interferencias oclusales.

También pueden producirse patologías en la articulación temporomandibular (ATM), atrición severa, se presenta dificultad para retenerlas en la posición correcta.

La dificultad en la retención y posición correcta de la prótesis dental es común, Packer et al, investigaron el impacto de los implantes dentales. De acuerdo con los resultados destacaron mejora significativa en los ámbitos de la alimentación y satisfacción con la prótesis implantosoportada, afirmando que ésta superaba algunas de las dificultades, ya que son más estables en comparación con las convencionales. ²⁸

Falta de higiene oral

El edentulismo es significativamente mayor debido a la falta de control en los movimientos musculares, el cual dificulta una buena higiene oral y aumenta el riesgo de enfermedad periodontal y si es portador de una prótesis implantosoportada ocasionar periimplantitis. La cual afecta a los tejidos que rodean a un implante osteointegrado en función, provocando la pérdida de soporte óseo. ²⁸

La condición progresiva de la enfermedad conduce a restricciones en la movilidad y rigidez muscular, lo cual lleva a problemas en el mantenimiento de la una adecuada salud oral. En la mayoría de los afectados la disartria es característica y pueden utilizar un tono de voz muy suave o repetir las palabras, el temblor en la musculatura facial y los movimiento en la mandibular son notorios, también presentan dificultad en la deglución ya que la musculatura involucrada podrían funcionar con menor eficiencia, permitir retención de alimentos en la orofaringe y aumentar el riesgo de aspiración por la vía aérea. ²⁸

La atención odontológica integral es parte del tratamiento interdisciplinario, los odontólogos deben estar atentos del desarrollo de las manifestaciones en la cavidad oral para implementar un buen tratamiento o control de las mismas, es primordial antes de comenzar alguna terapéutica hacer interconsulta con el médico tratante y si presenta otras enfermedades que puedan modificar el tratamiento odontológico. ²⁸

El temblor puede generar dificultad en el examen clínico intrabucal, es importante que las citas sean cortas y se programen en la mañana (9 am - 12 pm), ya que en este horario los pacientes se encuentran menos estresados. La utilización de los bloques de mordida es esencial para mantener la boca abierta y un succionador de alta potencia para proteger las vías aéreas.

Existe mayor riesgo de presencia de caries dental, debido a la disminución del control de la capacidad motriz, por la ingesta de alimentos blandos que tiene una buena adherencia. La baja ingesta de líquidos y en algunos casos disminución del fluido salival. ^{28, 30}

Recomendaciones durante la consulta

La intolerancia al estrés condiciona de manera determinante el manejo del paciente durante las citas, ya que exacerban los temblores, al tener alteraciones de la personalidad que se manifiestan en cambios repentinos del estado de ánimo y labilidad intelectual, van a producir desde poca cooperación durante la cita, hasta inasistencias a las mismas, lo que puede requerir de cambios y ajustes a los tiempos de concreción en los planes de tratamiento.

Los temblores y la cooperación física de movimientos involuntarios pueden hacer un verdadero problema de controlar y retrasar las sesiones, prolongarlas o incluso poner en riesgo al paciente de una iatrogenia al realizar un movimiento repentino, o al no tener buena tracción de tejidos en el campo operatorio.^{16, 28}

- Hacer pausas periódicamente durante los tratamientos, para que podamos masajear y descansar la mandíbula y la cabeza.
- Los bloques de mordida, ayudan a mantener la mandíbula con menos movimiento durante los procedimientos.
- Pedir si es necesario a otra persona además del asistente para ayudar a sostener la cabeza y así controlar el temblor.
- Después de rehabilitar hacer pruebas masticatorias, ya que con el temblor puede haber interferencias oclusales lo que provocaría repercusiones hacia los tejidos de soporte del diente y a la ATM.

- Solicitar al paciente que mantenga su barbilla hacia su pecho, o mueva su cabeza de lado para controlar el temblor de la cabeza.
- Así mismo que mantenga sus codos cerca de su cuerpo cuando ejecute tareas, como una forma de ayudarle a controlar los temblores de la mano.³⁰
- Higiene: Realizar el control personal de placa dentobacteriana, dar técnica de cepillado, profilaxis dental. Instruir al paciente en cuanto a una buena higiene oral es fundamental para la prevención de alteraciones orales y es recomendable la utilización de un cepillo de cerdas suaves o del cepillo eléctrico.

Medios de higiene

La técnica más recomendada es la Bass modificada (la mitad del cepillo se coloca sobre los pilares de implantación, y la otra sobre la encía, y luego se practican movimientos circulares, elípticos).¹⁸

En caso de las prótesis implantosoportadas, de igual forma se recomienda el uso de un cepillo dental con cerdas suaves para facilitar la limpieza de las áreas accesibles como los elementos de retención aislados. Para las barras de retención, el uso de una gasa como medio de higienización es muy efectivo. Se puede cortar la gasa en tiras para posibilitar el paso a través de las áreas interproximales, desde vestibular a lingual.^{17, 28}

En la presencia de implantes próximos, los cepillos interproximales una alternativa. Lo ideal sería cepillos sin la subestructura metálica, ya que puede retener a las pequeñas cerdas que, cuando queda expuesto, puede ocasionar ranuras en los intermedios de titanio o inclusive en los implantes.¹⁸

El empleo de la seda dental en la superficies e interproximales de los implantes se limpian de forma optima con Superfloss (G-Floss) o seda para implantes.

Marinello y cols; Gaber. Recomiendan el cepillado final con digluconato de clorhexidina (teniendo precaución de los efectos secundarios; sólo se recomienda de forma transitoria).¹⁸

Las revisiones periódicas y el refuerzo en el protocolo de higiene oral son necesarios para los pacientes que presentan un inadecuado control de placa dentobacteriana.

CONCLUSIONES

El temblor esencial es el más frecuente de todos los movimientos anormales, y hasta ahora no se conoce una causa aparente de que lo está originado, y a pesar de su incidencia sigue sin descubrirse su causa específica.

La herencia familiar es muy notable por lo que pudiera haber alguna explicación de su etiología así como ha ocurrido con otras enfermedades.

En base a todo lo revisado y documentado, el diagnóstico debe ser muy exhaustivo, tomando en cuenta los criterios y estudios, ya que puede llegar a confundirse con otras enfermedades.

Con base a la terapéutica, existen diversas alternativas farmacológicas y quirúrgicas las cuales llega a haber una mejoría de la enfermedad, pero desafortunadamente con todas las alternativas que se cuentan, no se ha encontrado un método definitivo para la detención o cura.

Su progresión llega a ser variable, pudiendo estar de manera estable en su mayoría, hasta comprometer la calidad de vida del paciente llegando a la incapacidad.

Las complicaciones intraorales se pueden llegar a presentar por los mismos movimientos involuntarios que genera el paciente, ocasionando que se presenten. Por lo que se debe conocer las sugerencias en el manejo para evitarlas y así tener un pronóstico favorable en los procedimientos y tratamientos realizados.

En el área odontológica al brindar atención a pacientes, en cualquier momento se puede presentar un paciente con esta enfermedad. Por lo que el cirujano dentista debe tener en cuenta el proceso de la enfermedad y lo que está ocurriendo en el organismo del paciente para poder llevar a cabo un adecuado manejo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gartner LP, Hiat JL. **Histología texto y atlas**. 3ª ed. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2008.
2. Junqueira LC, Carneiro J. **Histología básica**. 2ª ed. Editorial Salvat; 1995.
3. De Lara GS. **Corpus de anatomía humana general**. Volumen II. 1ª ed. México: Editorial Trillas; 1997.
4. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. **Gray Anatomía para estudiantes**. 2ª ed. España: 2005.
5. Kiernan JA. **BARR el sistema nervioso humano una perspectiva anatómica**. 9ª ed. España: Editorial Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
6. Latarjet-Ruiz L. **Anatomía humana. Volumen I**. 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 1999.
7. Tortora GJ, Derrickson B. **Principios de Anatomía y Fisiología**. 13ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2013.
8. Ganong WF. **Fisiología médica**. 23ª ed. Madrid: Editorial McGraw-Hill; 2010.
9. Guyton AC. **Tratado de fisiología médica**. 12ª ed. Madrid: Editorial Elsevier; 2011.
10. Tresguerres JAF. **Fisiología Humana**. 3ª ed. Madrid: Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2005.
11. Ira S. **Fisiología Humana**. 12ª ed. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2011.
12. Toro J, Yepes M, Palacios E. **Neurología**. 2ª ed. Colombia: Editorial El manual moderno; 2010.
13. Micheli F, Nogués MA, Asconapé JJ, Fernández MM, Biller J. **Tratado de neurología clínica**. 1ª ed. Argentina: Editorial Médica panamericana S.A.; 2002.

14. Clínica Mayo. **Examen clínico Neurológico**. 1ª ed. México: Editorial La prensa mexicana; 2008.
15. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. **Neurología clínica**. 5ª ed. Madrid: Editorial Elsevier.
16. Castellanos JL, Díaz LM, Gay O. **Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas**. 2ª ed. México: Editorial Manual Moderno.
17. Telles D. **Prótesis total convencional y sobre implantes**. 1ª ed. Brasil: Editorial Santos; 2011.
18. Spiekermann H. **Atlas de implantología**. 1ª ed. Barcelona: Editorial Masson; 1995.
19. Salazar A, Ramírez E, González RE, Alva E. **Modificaciones de la escala de Denver en la evaluación de las condiciones del neurodesarrollo, en niños atendidos con hipoxia neonatal en una unidad de terapia intensiva**. Rev. Mex Neuroci. 2006; 7(1): 88-99.
20. Venegas P, Gómez R, Sinning M. **Temblores esenciales: Una revisión crítica**. Rev. Chil neuro-psiquiat. 2010; 48 (1): 58-65. Hallado en: www.sonepsyn.cl
21. De La Cruz E, Otero E. **Temblores esenciales**. Rev. Arch Neuroci (Mex). 2006; 11: 194-204.
22. Errea JM, Ríos C, Beltrán I. **Relación entre el temblor esencial y la enfermedad de Parkinson**. Rev. Española de trastornos del movimiento. 2009; 2: 11-17.
23. Dávila S, Vargas E, Andrade C. **Talamotomía estereotáxica para el tratamiento del temblor esencial**. Rev. Neuro target. 2009; 4: 51-56.
24. Gironell A. **Estrategias terapéuticas en el temblor esencial**. Rev. Med clin (Barc). 2007; 16: 632-637.
25. Labiano A, León J. **Temblores esenciales y enfermedad de Parkinson: ¿existe una asociación?**. Rev. Neurol. 2012; 55: 479-489. Hallado en www.neurologia.com

26. Bermejo PE. **Tratamiento del temblor esencial**. Rev. Med clin (Barc). 2007; 129: 222-227.
27. Ojeda MC, Rodríguez F, Amaya LE. **Diagnóstico diferencial del temblor**. Rev. Acta médica grupo ángeles. 2009; 7: 143-149. Hallado en www.medigraphic.org.mx
28. Harris RJ, Fortich N, Díaz A. **Fisiopatología y manifestaciones bucales de la enfermedad de Parkinson: Una revisión actualizada**. Rev. Avances en Odontoestomatología. 2013; 29: 151-157.
29. Montalvo CE, **Sistema locomotor**. Universidad Nacional Autónoma De México. Facultad de Medicina. Departamento de Biología celular y tisular. 2011. Hallado en http://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/PDF/Portal%20de%20Recursos%20en%20Linea/Apuntes/tejido_muscular_montalvo_2011.pdf
30. **Enfrentando el temblor esencial**, de la fundación internacional de temblor esencial. www.essentialtremor.org
31. **La corteza motora**. <http://www.facmed.unam.mx/Libro-NeuroFisio/10-Sistema%20Motor/10a-Movimiento/Textos/Via-SistMotor.html>
32. Cerebelo. http://www.med.ufro.cl/Recursos/neuroanatomia/archivos/7_cerebelo_archivos/Page420.htm
33. Prueba de temblor esencial. <http://www.revistaportalesmedicos.com/revista-medica/temblor-y-medicina-de-familia/>
34. Test Denver. <http://www.madresguerreras.org/terapias/test-de-desarrollo-denver/>