

11222
201. #5



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Departamento de Postgrado
Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación
Secretaría de Salud

EVALUACION ELECTROMIOGRAFICA DE LA
COORDINACION EN PACIENTES CON ENFERME-
DAD DE PARKINSON A TRAVES DEL ESTUDIO DE
LA AMPLITUD DEL PATRON DE INTERFERENCIA.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA
DE REHABILITACION
PRESENTA EL DOCTOR,
JORGE HERNANDEZ FRANCO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

RESUMEN

El presente estudio propone una forma de evaluación complementaria de la coordinación en la enfermedad de Parkinson y su respuesta a un tratamiento rehabilitatorio.

Se realizaron dos evaluaciones: una subjetiva a través de una escala de calificación en las actividades de la vida; y una objetiva, a través del registro electromiográfico del patrón de interferencia del músculo oponente del pulgar de la mano dominante, durante un movimiento específico.

Tomando en cuenta el "principio del tamaño", de Henneman, se propuso el que, al haber una mejoría en la coordinación, la amplitud del patrón de interferencia disminuiría.

Se aplicó en 11 pacientes con enfermedad de Parkinson un programa de rehabilitación, dirigido específicamente a los miembros superiores y al patrón de movimiento que se estudiaba.

Los resultados reportaron una disminución en la amplitud al tomarse el promedio en todos los pacientes, a lo largo del estudio. Así mismo hubo una disminución en el tiempo de realización del movimiento. La escala subjetiva de valoración no mostró ningún cambio al final del estudio.

Se propone al final evaluaciones subsecuentes tomando en consideración la frecuencia de disparo de los potenciales de acción en el patrón de reclutamiento junto con la observación de los cambios de amplitud, como método complementario en el estudio de la coordinación motora en pacientes con enfermedad de Parkinson.

INTRODUCCION

James Parkinson (1755-1824) quien casualmente fue conocida en su tiempo como un reformista radical y agitador¹ político, es mejor recordado por su descripción en 1817, de 6 pacientes con "parálisis agitante": "movimientos tremulos, involuntarios, con disminución de la fuerza muscular, en segmentos inmóviles, aún cuando estén bajo tensión, con tendencia a la inclinación del tronco hacia delante, así como la marcha acelerada; no hay alteración intelectual, ni de los órganos de los sentidos.

En la actualidad la enfermedad de Parkinson presenta poca dificultad para ser diagnosticada una vez que se ha manifestado la sintomatología.

Como toda alteración neurológica, se puede esperar que exista una gran diversidad en cuanto a la edad y la forma de inicio, la prominencia relativa de los signos y síntomas, el ritmo de progresión, y el grado resultante de alteración funcional.

Por las razones antes mencionadas, la mayoría de las investigaciones en la actualidad dirigen sus esfuerzos hacia un mejor conocimiento de esta enfermedad, su prevención, la determinación de su pronóstico y su tratamiento.

El presente estudio propone una forma de evaluación complementaria de la coordinación en la enfermedad de Parkinson y su respuesta a un tratamiento de rehabilitación.

La enfermedad de Parkinson (Parkinsonismo), es una alteración del Sistema Nervioso Central, crónica y progresiva de etiología desconocida, que generalmente se atribuye a una degeneración continua de las células dopaminérgicas en los ganglios basales a nivel de la sustancia negra y una depleción de dopamina del cuerpo estriado.

Los ganglios basales** son masas de sustancia gris situadas profundamente dentro de los hemisferios cerebrales. El cuerpo estriado presenta un aspecto listado debido a los fascículos blancos de la cápsula interna que están situados entre el Putamen gris y los núcleos caudados. El núcleo caudado es una masa gris alargada cuya cabeza piriforme se continúa con la sustancia perforada anterior, es adyacente al borde inferior del asta anterior del ventrículo lateral.

El núcleo lenticular está situado entre la insula, el núcleo caudado y el tálamo, y está dividido en dos partes por la lámina externa medular. El putamen es la masa gris más grande, convexa, que yace lateral y debajo de la corteza insular. El globus pallidus es la zona más pequeña, medial, triangular, cuyas numerosas fibras mielinizadas lo hacen aparecer de color más claro.

El núcleo caudado envía muchas fibras al globus pallidus. El putamen y el globus pallidus reciben algunas fibras de la sustancia negra, y el tálamo envía fibras al núcleo caudado.

Las fibras eferentes del cuerpo estriado lo abandonan vía el globus pallidus. Algunas fibras pasan por la cápsula interna y al llegar al lado medial forman un haz, el fascículo lenticular. Otras fibras pasan por el borde medial de la cápsula interna para formar un asa, el ansa lenticularis.

La cápsula interna es una ancha banda de sustancia blanca que separa al núcleo lenticular del núcleo caudado medial y el tálamo. El brazo anterior separa al núcleo lenticular del caudado y contiene:

- 1- Fibras tálamo corticales y córtico talámicas que unen al núcleo talámico lateral con la cabeza del lóbulo frontal.
- 2- Fascículos frontoprotuberanciales que van del lóbulo frontal a los núcleos de la protuberancia.
- 3- Fibras del núcleo caudado al putamen.

Los núcleos caudado y lenticular, junto con los fascículos de la cápsula interna que los separa, constituyen el cuerpo estriado, unidad importante del sistema extrapiramidal. Este sistema provee los impulsos que modifican y organizan el movimiento que se origina en las células motoras de la corteza frontal.

El cuerpo estriado envía proyecciones eferentes al globo pallidus y recibe fibras del lobulo frontal, tálamo e hipotálamo. Una ruta eferente importante es la que va del globo pallidus.

via la ansa lenticularis, a los núcleos cerebrales y del tallo cerebral. La estimulación eléctrica de los ganglios basales puede producir inhibición del tono de los músculos esqueléticos y respuestas motoras corticalmente inducidas. El globo pallidus y los grupos nucleares laterales del tálamo parecen ser estructuras focales sobre las que convergen muchas vías encargadas de funciones motoras. Estos núcleos ejercen influencias reguladoras y de control importante sobre la integración motora además de servir de estaciones de relevo de los sistemas aferentes para la corteza cerebral. El sistema extrapiramidal es una unidad funcional dependiente de un sistema piramidal directo o cruzado intacto.

Este sistema ha llegado a ser considerado como una unidad funcional mas que anatómica y como tal, puede decirse que este compuesto de porciones extrapiramidales de la corteza cerebral, de los núcleos talámicos conectados con el cuerpo estriado; del cuerpo estriado; del subtálamo y de los sistemas rubral y reticular. En contraste con el sistema piramidal, alcanza niveles segmentarios de distribución despues de muchas conexiones con cadenas sinápticamente interrumpidas en los ganglios basales, subcorticales y áreas reticulares. Puede ser considerado como un sistema funcional con tres estratos de integración: cortical,

estriado (ganglios basales), y tegmentario (mesencéfalo). El área bulborreticular inhibitoria y facilitadora recibe fibras de las áreas corticales cerebrales, del cuerpo estriado y del cerebelo anterior.

El sistema extrapiramidal es responsable de la regulación de la postura, movimientos asociados e integración autonómica. Las lesiones a cualquier nivel pueden oscurecer o abolir los movimientos voluntarios y reemplazarlos con involuntarios.

El principal neurotransmisor a nivel de los ganglios basales es la dopamina. Esta es un precursor de la norepinefrina^{''''}, y actúa como una sustancia inhibitoria en las terminaciones nerviosas dentro del cuerpo estriado. Normalmente la influencia inhibitoria de la dopamina permite mantener en equilibrio el efecto excitatorio de la acetilcolina a nivel de la unión neural. La pérdida de la transmisión de la dopamina o la incapacidad para utilizarla (a través de la degeneración en la sustancia nigra) altera este equilibrio, permitiendo que las vías colinérgicas intactas predominen. La pérdida de la función inhibitoria del sistema extrapiramidal permite que los impulsos desciendan de la corteza cerebral a través del cuerpo estriado, sin ser modificados por esta estructura y ocasionando un comportamiento motor anormal.

Los exámenes patológicos han revelado una degeneración en los ganglios basales, principalmente en el globus pallidus y la sustancia nigra. Existe una pérdida de neuronas y un incremento en células gliales del globus pallidus y de la sustancia nigra, despigmentación de la sustancia nigra y es posible encontrar cuerpos de Lewy (Inclusiones intracitoplásmicas) en la sustancia nigra. En cuanto a los cambios antes mencionados las lesiones más significativas tienen lugar en la sustancia nigra lo cual indica que esta área es la fuente principal del síndrome.^{22,23}

Junto con esta pérdida celular, los investigadores también han encontrado una deficiencia química en los ganglios basales. Normalmente se encuentran altos niveles de dopamina o de norepinefrina en el cuerpo estriado. El cerebro en el paciente con enfermedad de Parkinson muestra una disminución significativa de estas sustancias. Se considera que esta deficiencia es el resultado de la falla de las neuronas degeneradas en la sustancia nigra, para transmitir la dopamina hacia el cuerpo estriado.

Scatton²⁴ encontró en base a su estudio en 1962 que la dopamina no es solamente un mero precursor de la noradrenalina a nivel cortical; sugiere que es un neurotransmisor en esta región. Influenciando también en forma importante áreas límbicas y neocorticales pudiendo llegar a influenciar esto las funciones mentales.

Martilla² propone los siguientes datos epidemiológicos en base a su estudio en 1983, una mayor frecuencia de la enfermedad de Parkinson en la raza blanca, considerando él en base a su recopilación, que las razas amarilla y negra se encontraban protegidos parcialmente.

La edad de inicio de la enfermedad la estableció por arriba de los 50 años siendo como máximo en la edad de 70 a 79 años.

Encontró una prevalencia de 300 a 1800 por 100 000 habitantes. La duración de la enfermedad la determinó en 5 a 10 años siendo la media de 9.4 años. Menciona que no influye en el pronóstico y gravedad de la enfermedad el que inicie a edades tempranas. Solamente encontró una correlación entre los pacientes que presentaron como sintoma inicial el temblor y un mejor pronóstico en el curso de la enfermedad.

Al presentarse la enfermedad las expectativas de vida de los pacientes disminuyen 6 años menos de lo normal.

El reporta estadísticamente una mayor mortalidad entre los 85 y 74 años de edad teniendo como media los 67 años de edad.

En cuanto al futuro epidemiológico, a través del tratamiento con levodopa, las expectativas de vida aumentan 3 años. En base a esto en cuanto a la mortalidad, el promedio de edad aumenta

entre los 67 y 74 años de edad. Así mismo la duración de la enfermedad aumenta de 9.4. a un periodo de 12 a 14 años.

Una clasificación contemporánea divide al parkinsonismo en tres grupos.' El parkinsonismo primario es la condición que conocemos como enfermedad de Parkinson idiopática. Ya que existen clínicamente distintos subtipos de la enfermedad de Parkinson (tipos benigno y maligno, tipos en lo que predomina el temblor o la hipoquinesia y la rigidez, tipos en los que puede o no haber demencia), se puede considerar que la enfermedad no es una entidad etiológica o patogénica única. El parkinsonismo secundario compromete diferentes alteraciones con síntomas extrapiramidales, y se desarrolla como una secuela de un factor conocido. El tercer grupo incluye varias degeneraciones sistémicas donde puede haber rigidez e hipoquinesia y en raras ocasiones temblor. Ocurre en combinación con otros signos clínicos de un compromiso extenso al sistema nervioso.

El inicio de la enfermedad de Parkinson es tan insidioso²⁷, que los pacientes rara vez pueden determinarlo. Generalmente los signos aparecen mucho antes de que el paciente tenga conciencia del problema.

Los amigos o miembros de la familia del paciente serán los primeros en sugerir la atención médica²⁷ debido a los cambios que observan, tales como dificultad para hablar y ligera disminución en el volumen, cambios en la postura o en la marcha. Con el tiempo el paciente se dará cuenta de algunas dificultades, las cuales pueden incluir fatiga persistente, malestares y dolores inespecíficos vagos, nerviosismo o irritabilidad. Estos síntomas pueden durar por algún tiempo y será difícil establecer un diagnóstico. Posteriormente habrá síntomas más específicos como rigidez o debilidad en una extremidad, dificultad para llevar a cabo sus actividades de la vida diaria, o cambios en la voz y en la escritura. A pesar de esto el diagnóstico no podrá ser realizado con certeza hasta que aparezca uno de los signos clásicos.

Margaret Hoehn²⁸, en un estudio realizado en 103 pacientes, entre los años 1949 y 1964, encontró la siguiente frecuencia en cuanto a síntomas iniciales.

SINTOMAS INICIALES

No. DE CASOS

Tembler	129 (70 %)
Alteraciones de la marcha	21
Rigidez	16
Lentitud	16
Dolor muscular, calambres, dolor crónico	15
Pérdida de destreza	14
Trastorno en la escritura	9
Depresión, nerviosismo u otro trastorno psiquiátrico	6
Trastornos del lenguaje	7
Fatiga general, debilidad muscular	5
Psialorrea	3
Pérdida de alternancia en miembros superiores	3
Fascies en máscara	3
Difasia	1
Parestesia	1
Somnolencia	0

Las características clásicas de la enfermedad de Parkinson son el temblor, la rigidez y la bradiquinesia.

Temblor

Este síntoma es el más obvio y familiar. El temblor se define como un movimiento oscilatorio involuntario producido por contracciones en músculos antagonistas inervados recíprocamente. Es un movimiento estereotipado (regular en amplitud y frecuencia). En la enfermedad de Parkinson el temblor de reposo típico se encuentra generalmente en los dedos y el pulgar (girar pildoras) junto con la prono-supinación del antebrazo y la flexoextensión de la muñeca y pies. Es más pronunciado en forma distal; el temblor en la cabeza es raro.

Rigidez

Se manifiesta como un aumento del tono muscular en reposo o resistencia al estiramiento pasivo; la rigidez compromete tanto a los agonistas como a los antagonistas de un par de músculos. La rigidez se encuentra presente a lo largo del arco de movilidad muscular y no se afecta por la postura.

Bradiquinesia

Esta característica engloba varios aspectos: existe una reducción de los movimientos automáticos expresivos; una farsia en máscara, una voz monótona y con volumen bajo, disminución en el parpadeo. También hay reducción en los movimientos de asociación automáticos por ejemplo disminución en el balanceo de un brazo durante la marcha.

Puede haber un "congelamiento" en los movimientos voluntarios iniciales, especialmente durante la marcha, y dificultad en los movimientos de alternancia rápida. La marcha será festinante^{1,24}, con pasos cortos principalmente al inicio de la misma. El paciente puede "congelarse" al tratar de dar vuelta

durante la marcha¹ o al acercarse a un obstáculo. Parece haber también una alteración en el centro de gravedad.

No es necesario que estas tres características clásicas se encuentren para realizar el diagnóstico de la enfermedad. Cualquiera de ellos puede estar ausente o presente en forma intermitente. Otros signos o síntomas que pueden asociarse son la micrografía, el fenómeno de la rueda dentada²; que es una segmentación de la respuesta hiperactiva de estiramiento, y puede representar la superimposición del temblor en reposo en el incremento del tono en reposo.

Así mismo puede haber diferentes cuadros durante el uso de la Levodopa, tales como: "Wearing Off"³; que son variaciones de disminución y exacerbación de los síntomas de acuerdo con las oscilaciones de los niveles del medicamento. Desaparecen con la estabilización de los niveles. Su etiología es debida probablemente a la degeneración de neuronas dopaminérgicas presinápticas. Otro cuadro es el "On-Off"⁴, en el cual no hay una relación aparente con los niveles del medicamento; persiste por días o semanas, y es debido posiblemente a alteraciones de los receptores dopaminérgicos postsinápticos. Inicialmente en el mismo paciente se presenta "Wearing Off", posteriormente "On-Off". Existen otros cuadros⁵ como la aquinesia matutina temprana, episodios de congelamiento, deterioro del final de la dosis, disquinesia del pico de la dosis y "Yo-Yo ing".

Entre otros problemas agregados en el paciente con enfermedad de Parkinson podemos agregar los disturbios en la micción debidos a la parálisis vesical supranuclear⁶. A ésto se asocian un aumento en la frecuencia, sensación de urgencia y retención. Galloway (1983)⁷, en su estudio encontró anomalías del esfínter uretral, del tono del músculo estriado.

En cuanto a las alteraciones visuales estas se caracterizan por una afectación de la visión temporal y espacial pues se considera a la dopamina como un transmisor para el control de los campos de los receptores visuales⁸. Así mismo las alteraciones visuales comprometen la habilidad para mantener el balance postural y

puede haber problemas para ver en forma vertical y una pobre coordinación de los movimientos oculares.¹³

Es importante tomar en cuenta también los cambios mentales en el enfermo de Parkinson¹⁴, secundarios a los efectos de los medicamentos antiparkinsonianos (confusión, demencia, trastornos del sueño, insomnio y depresión). Mortimer encontró en 1982 que a mayor severidad del temblor en los pacientes, éstos tenían una mejor actividad en pruebas de memoria y orientación espacial. En tanto que a una mayor bradiquinesia presentaban una menor actividad en estas áreas.¹⁵

Entre las causas de muerte la Dra. Hoehn¹⁶, en su estudio de 1987, encontró lo siguiente en orden de frecuencia:

- Enfermedades del corazón
- Bronconeumonía
- Neoplasia maligna
- Accidente vascular cerebral
- Infección de vías urinarias
- Enfermedad vascular hipertensiva
- Arterioesclerosis generalizada

con un mayor riesgo para el sexo masculino.

GRADOS DE INCAPACIDAD*

Estadio I.

Compromiso unilateral, sin alteración funcional o con mínima afectación.

Estadio II

Compromiso bilateral sin alteración en el balanceo.

Estadio III

Primer signo de alteración en los reflejos de postura. Los pacientes son físicamente capaces de llevar una vida independiente, y su incapacidad es de ligera a moderada.

Estadio IV

Enfermedad completamente desarrollada, que ocasiona una incapacidad severa.

El paciente es aún capaz de caminar y permanecer en pie sin asistencia, pero su incapacidad es marcada.

Estadio V

Confinado a silla de ruedas o cama.

Como fue mencionado anteriormente es muy difícil realizar un diagnóstico temprano de la enfermedad debido a su inicio gradual e inespecífico. Para entender esto debemos tomar en cuenta las grandes reservas de dopamina en el tracto de fibras que conectan la zona compacta de la sustancia nigra con el cuerpo estriado, pues, no es hasta que más del 80 % de las neuronas dopaminérgicas han muerto, que los síntomas clínicos aparecen (Lees, 1981).

Se asocia a una alta incidencia de la enfermedad de Parkinson, sujetos con personalidad obsesiva, con tensión y ansiedad.

No hay forma de anticipar el desarrollo de la enfermedad de Parkinson y no hay exámenes de laboratorio diagnósticos.

En ausencia de una o más de las características clínicas y en presencia de signos extrapiramidales y otros signos motores, deberán tomarse en cuenta otras entidades clínicas: parálisis supranuclear progresiva; degeneración olivo-pontocerebelosa, degeneración estriatonigra; síndrome de "Shy-Drager"; enfermedad de Alzheimer; hidrocefalia con presión normal; temblor esencial; parkinsonismo inducido por drogas y parkinsonismo vascular, siendo estos tres últimos, los más frecuentemente diagnosticados en forma errónea. El temblor esencial se diferencia porque el temblor se presenta típicamente en la cabeza y manos, y hay ausencia de rigidez y de signos hipoquinéticos. El inducido por medicamentos puede distinguirse por un inicio bilateral, y se asocia con la ingesta de neurolepticos. Los síntomas pueden desaparecer una vez suspendida la medicación en un periodo de 3 a 6 meses. En cuanto al último los datos importantes son una progresión gradual con hipoquinesia y ausencia de temblor; así mismo datos de afectación piramidal (reflejos exaltados) y cerebelar.

El tratamiento es de por vida; para su realización se considera la utilización de medicamentos, la neurocirugía y la rehabilitación.

Una vez diagnosticada la enfermedad, antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento, se debe brindar una educación al paciente acerca del padecimiento lo más completa posible. También se explicarán los efectos secundarios de los medicamentos, la efectividad de la neurocirugía y su pronóstico.

Medicamentos

Se procurará evitar la utilización de la levodopa en forma inicial pues, después de uno a tres años de tratamiento lo aún en forma más temprana en pacientes que la ingieren combinada con un inhibidor de la descarboxilasa periférica) los pacientes comienzan a experimentar fluctuaciones en la respuesta las cuales se tornan progresivamente incapacitantes. Así mismo los efectos secundarios aumentan entre más largo haya sido su uso, especialmente a altas dosis (Gibberd, 1987).

Los anticolinérgicos utilizados en etapas tempranas¹⁰ de la enfermedad pueden retardar el uso de la levodopa, pero en las etapas tardías deberá utilizarse con precaución por las alteraciones en la memoria que produce. Así mismo deben tomarse en cuenta sus efectos secundarios (sequedad de boca, retención urinaria, constipación) y su poco efecto sobre la bradiquinesia.

Entre otros medicamentos podemos mencionar a los agonistas de la dopamina como la bromocriptina¹¹, la cual tiene un mayor control de los síntomas al ser administrada junto con la levodopa y la carbidopa.

Otro grupo de medicamentos utilizados son aquellos que actúan en el sistema dopaminérgico, uno de ellos es el hidrocloreuro de amantadina (droga antiviral la cual libera dopamina de las terminaciones residuales intactas dopaminérgicas en el cuerpo estriado)¹², desafortunadamente pierde su efectividad después de

un corto tiempo. Entre sus efectos secundarios se encuentran: insomnio, confusión y depresión.

Conforme la enfermedad progresa o los medicamentos antes mencionados ya no pueden ser utilizados, el paciente puede ser manejado con levodopa¹⁴. Esta droga, una vez que se encuentra en el sistema nervioso central es convertida a dopamina. Después de tres años de su uso el 40 % de los pacientes mantuvieron un nivel funcional; después de seis años solamente el 29 %.

El nivel de la dosis es determinado con la aparición de los efectos indeseables. Al reducir la dosis, esto elimina los efectos secundarios y después de unos días el paciente puede volver a su dosis original.

Neurocirugía

El injerto de células cromafines adrenales ha sido realizado en ratas y monos con buenos resultados al reducir los síntomas motores en el parkinsonismo experimental inducido. Estos datos forman la base para la investigación clínica de los efectos funcionales del autotransplante medular adrenal en los ganglios basales de pacientes con enfermedad de Parkinson severa. Han sido desarrolladas diversas técnicas con resultados muy variables (Backlund, 1985, Lindvall¹⁵, 1987); obteniendo los mejores resultados la técnica reportada por el Dr. Madrazo en 1987¹⁶ en la cual aplica un injerto de médula adrenal en el ventrículo lateral en contacto directo con la cabeza del núcleo caudado, apoyando sus resultados en base a un mejor aporte de nutrientes hacia el injerto a través del líquido cefalorraquídeo, así como un mejor transporte de las sustancias químicas secretadas a otras estructuras en el sistema nervioso central.

Rehabilitación

A través de la levodopa y la neurocirugía puede haber una mejoría a nivel neurológico, pero éstos no ayudan al paciente a restaurar la movilidad articular, la flexibilidad muscular y potencia musculares necesarios para una función motora¹⁷ óptima.

Así mismo es necesario revertir los efectos secundarios de la inmovilización. La rehabilitación no detendrá la enfermedad pero tratará de mantener al paciente lo más funcional posible.¹³ Tratará también de lograr en el paciente un cambio en su actitud, lograr una independencia en sus actividades de la vida y una motivación¹⁴; por lo tanto manejará los aspectos tanto físicos, psicológico como social.¹⁵

No se tratará de enseñar nuevos movimientos, sino de regresar a patrones de movimiento los cuales fueron substituidos por patrones parkinsonianos.¹⁶ Para lograr esto los métodos ordinarios de tratamiento tienen poco éxito. Para entender esto debemos tomar en cuenta la consideración que hace Rottlieb¹⁷ en su artículo de 1978 acerca del entrenamiento de la coordinación. Él sugiere que en el cerebro debe haber un mecanismo para programar y almacenar patrones de actividad motora multimuscular. En respuesta a un estímulo de disparo apropiado, cada uno de estos patrones se inicia y realiza como fue preprogramado. Retomando lo descrito por Penfield en 1954, sugiere que la localización de este centro automático de actividad motora se encuentra localizado en los ganglios basales, manteniendo conexiones con el núcleo del talamo, el mesencefalo, cerebelo, así como la corteza cerebral.

Para el entrenamiento de la coordinación él propone cinco puntos en su programa:

- 1- Percepción: durante la práctica del patron de movimiento la percepción es hecha principalmente a partir de la propiocepción la cual provee información acerca de la realización del movimiento. Los impulsos cerebrales son integrados en el cerebelo y posteriormente transmitidos al centro automático; esto permite un control.
- 2- Precisión: para el desarrollo de un mejor patron de actividad necesita haber precisión de la repetición en cada etapa de la reeducación; cada componente del patron de coordinación deberá ser dominado por el paciente antes de iniciar la práctica del patron en forma mas compleja hasta completarlo.

3- Práctica perpetua; deberá repetirse miles de veces antes de desarrollar el mejor patrón de movimiento.

4- Actividad máxima; la actividad deberá practicarse a un nivel casi por debajo de su capacidad máxima; una vez perfeccionada esta actividad se determinará un siguiente nivel de capacidad máxima.

5- Progresión; el nivel de práctica aumentará cuando la actividad máxima sea mayor.

El propósito del entrenamiento de la coordinación es fortalecer la selección y utilización del mejor patrón de actividad multimuscular.

El equipo de rehabilitación constará de un médico en rehabilitación, un terapeuta de lenguaje, un trabajador social, un terapeuta ocupacional, un terapeuta físico, un psicólogo, y un neurólogo.

Las metas de tratamiento serán:

1-contratacar los afectos de la rigidez, mejorar los arcos de movilidad, evitar las contracturas y mejorar la postura.

2-aumentar la función motora, el balance, la marcha. Prevenir la atrofia por desuso, aumentar la reciprocidad en las extremidades, lograr una independencia en las actividades de la vida diarias, mejorar la coordinación fina y la velocidad de los movimientos.

3-mejorar el habla.

4-proveer un medio que lo estimule y apoye a su integración social.

Antes de iniciar el tratamiento se realiza una evaluación completa por parte del médico en rehabilitación para determinar si existen alteraciones principalmente en los arcos de movilidad, determinar el grado de independencia en las actividades de la vida diaria y detectar toxicidad secundaria a medicamentos. Los pacientes con un grado de afectación I serán evaluados cada mes; los que tengan un grado II o III cada dos o tres meses. Así mismo se puede aplicar una escala de evaluación subjetiva para la

enfermedad de Parkinson, como por ejemplo la de Webster (1968). Esta toma en cuenta la bradiquinesia, la rigidez, postura, marcha, temblor, fascies, habla, cuidado personal, la presencia de seborrea o alteraciones en el balanceo de las extremidades superiores durante la marcha.

El psicólogo y el terapeuta del lenguaje tratarán de determinar otras áreas de afectación en los pacientes.

Un elemento muy importante es el trabajador social pues a través de él se mantiene el contacto con los familiares, quienes además de brindar información importante acerca de las actividades del paciente en su domicilio o lugar de trabajo, supervisarán el desarrollo de los ejercicios de tratamiento con programa de casa.

El terapeuta ocupacional contemplará* en su evaluación previa los siguientes puntos:

FUNCIONES DE EXTREMIDADES SUPERIORES

1. Dibujar círculos
 - número que realice en 30 segundos
 - tamaño de los círculos
 - calidad de la línea
2. Capacidad para alternancia en flexo-extensión de los dedos
 - número de repeticiones en 10 segundos
3. Fuerza a la prensión
4. Escritura, mediante la firma; tiempo que tarda y legibilidad.

ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA

1. Vestirse, medido el tiempo que tarda en segundos
 - poner la camisa
 - abotonar tres botones
 - poner un zapato
 - amarrar una agujeta
2. Transferencia en diversas posiciones medido en segundos
 - parado a supino y viceversa
 - sentado a parado y viceversa
3. Movilidad, medida en segundos

- rodar de posición supina a prona
- pararse y darse vuelta 360 grados
- abrir puertas y entrar
- ascenso y descenso de escaleras.

El terapeuta físico evaluará lo siguiente:

CONTRACTURAS MUSCULARES

- pectorales, movilidad activa
- isquiotibiales, movilidad pasiva
- flexores de cadera, movilidad pasiva
- aductores de caderas, movilidad pasiva

RECIPROCIDAD

- en posición supina
- durante la marcha
- ponerse en pie e iniciar la marcha: se medirá en segundos y se hará en forma periódica cada 15 metros

BALANCE

- balance en apoyo en cuatro puntos
- mantener la posición de pie con una sola extremidad inferior
- reacción del paciente al ser empujado hacia adelante y hacia atrás.

POSTURA

- pararse y realizar movimientos anteroposteriores y laterales
- durante la marcha
- en posición supina.

El programa de tratamiento puede durar dos horas a la semana y puede ser aplicado con efectividad en un grupo de hasta 12 personas.*

La primera hora será dividida en 3 fases:

Fase I, de calentamiento.

Fase II, actividades para movilidad y equilibrio

Fase III, actividades para mejorar la coordinación y socialización.

En la primera fase se realizarán ejercicios para mejorar los arcos de movilidad, mejorar la reciprocidad y elasticidad.

Se realizarán principalmente ejercicios en colchón, en barras paralelas, con bicicleta y poleas.

En la segunda fase se harán actividades de balance estático y dinámico; de movimiento en extremidades superiores y del tronco. Dentro de esta fase se pondrá especial énfasis en algún segmento del cuerpo en especial en el cual se tratará de mejorar su movilidad, por ejemplo mejorar la respiración a través del entrenamiento de los músculos intercostales.

La última fase consistirá principalmente de juegos que ayuden a mejorar la coordinación y permitan una interacción entre los miembros del grupo. De la misma manera se realizan actividades para mejorar la coordinación fina como son el iluminar, engastar anillos, dibujar. También se procura que el paciente realice todas las actividades en forma lo más independientemente posible, no importa cuanto tarde. Es importante el realizar una visita a la casa del paciente para determinar sus limitaciones en éste medio.³

El terapeuta del lenguaje⁴ se enfocará principalmente a mejorar la producción y reconocimiento de las variaciones en el timbre, volumen y duración del habla en el paciente.

La segunda hora estará dirigida a los familiares del paciente a través de pláticas con el psicólogo, el terapeuta físico, el terapeuta ocupacional y el médico en rehabilitación en forma conjunta para evaluar la evolución del paciente.⁵

BASES FISIOLÓGICAS DEL ESTUDIO

Bajo circunstancias normales, la unidad funcional más pequeña de la contracción muscular es la unidad motora, la cual consiste de un grupo de fibras musculares inervadas por una sola neurona motora. Las descargas aisladas que se registran durante una contracción muscular voluntaria, representan la suma de un número de potenciales de fibras musculares únicas, pertenecientes a la misma unidad.¹⁾ Al estar comprendidas dentro de una unidad motora, las fibras musculares individuales se descargan casi sincrónicamente. La configuración de la unidad motora en cuanto a su potencial se relaciona a las características anatómicas de la unidad motora y a las relaciones temporales-espaciales de los potenciales de la fibra muscular individual en particular.

Las técnicas de electrodiagnóstico dependen de la activación y representación de la actividad eléctrica de la unidad motora. La unidad fisiológica del sistema nervioso consta de la célula del

asta anterior, su axón y ramas terminales, así como todos los músculos que inerva. La unidad motora es activada en base a la ley del "todo o nada". La activación²⁾ consiste en una alteración eléctrica de las células, que pasa del asta anterior hacia el axón, hasta llegar a la unión mioneural, donde la liberación de un mediador químico inicia la excitación de una onda a lo largo de cada fibra muscular. La contracción de la fibra muscular ocurre aproximadamente 1 milisegundo después del potencial de acción. Cada fibra muscular se despolariza y es registrada como un onda difásica, con una deflexión inicial positiva. La suma de los registros de las fibras musculares que pertenecen a una unidad motora, representan el potencial de acción de la unidad motora y normalmente se representa como una onda trifásica.

El potencial de acción de una fibra muscular o nerviosa se genera pues existe una diferencia de potencial de aproximadamente

- 90 milivoltios a través de la membrana semipermeable. Un

transporte activo de sodio de dentro a afuera de la membrana celular, mantiene esta diferencia del potencial de acción. Cuando entran pequeñas cantidades de sodio al espacio intracelular, se reduce la diferencia del potencial de membrana en reposo a aproximadamente - 55 milivoltios, el umbral para la despolarización. Una vez despolarizado, el potencial de acción se propaga en la forma de "todo o nada", a lo largo de la membrana. La recuperación hacia el estado de reposo le sigue en forma inmediata después de la excitación de la onda.

La alteración que produce la excitación corre a lo largo del músculo a una velocidad de 4 a 7 metros por segundo. Las características eléctricas del tejido así como las del electromiógrafo, influyen en la representación del potencial de acción.

Un potencial de unidad motora será descrito en base a su amplitud, tiempo de elevación, duración y número de fases.

Si un electrodo de exploración se coloca cerca de la membrana celular que esta pasando por un cambio de polaridad, ésta alteración eléctrica puede ser registrada, amplificada y representada por un electromiógrafo.

Aunque las fibras musculares individuales en una unidad motora descargan casi todas en forma sincrónica, la amplitud de un potencial de unidad motora es determinado por un número ilimitado de fibras musculares; aquellas que se encuentran localizadas cerca de la aguja de registro.

En cuanto al potencial de acción, la amplitud es la diferencia de voltaje máximo medido del pico más positivo al pico más negativo.

En la electromiografía clínica, los parámetros son estudiados a través de la simple observación de las representaciones en el osciloscopio y por medio de los sonidos por ruidos que sean captados. En base a esto, el examinador puede detectar anomalías con una razonable certeza.

Aunque los estudios subjetivos pueden ser satisfactorios para la detección de anomalías, generalmente es poco adecuado el

realizarios para demostrar cambios poco obvios o asociaciones entre las alteraciones. En estas circunstancias las mediciones cuantitativas de los potenciales de unidad motora son de ayuda. En caso de utilizarse un método estándar, las descripciones cuantitativas también permitirán una comparación significativa entre los resultados de pruebas realizadas en forma secuencial o en diferentes laboratorios.

Cuando se realiza una contracción mayor varias unidades motoras empiezan a disparar en forma muy rápida. La activación simultánea de diferentes unidades no permite posteriormente el reconocimiento de los potenciales de unidad motora individuales. Esta respuesta de sumación se conoce generalmente como patrón de interferencia.^{2*} Se define como la actividad eléctrica registrada de un músculo, con un electrodo de aguja durante el esfuerzo máximo voluntario.

Es una medición de la densidad del número de picos y el promedio de la amplitud de los potenciales de unidad motora. Depende del impulso descendente, del número de motoneuronas capaces de realizar una descarga, y de la configuración y frecuencia de disparo de cada potencial de unidad motora. Al analizar el patrón de interferencia, es importante el analizar, no solamente cuantas neuronas motoras se están descargando durante el esfuerzo máximo, sino también el determinar si el número de unidades de disparo es apropiado en relación a la fuerza ejercida por el músculo.

Se ha encontrado que un gran número de parámetros varían en forma sistemática de acuerdo al tamaño de la motoneurona; a esto se le conoce como "principio del tamaño" (Henneman, 1958). La excitabilidad de las motoneuronas depende de su tamaño.

Por ejemplo, entre mayor es el cuerpo celular de una motoneurona, mayor será la velocidad de conducción de su axón, y entre mayor sea la intensidad del estímulo, el ritmo de disparo aumenta en forma más rápida. La contracción muscular también es mayor cuando se le estimula.

El que los ritmos de disparo sean mayores es necesario, pues se necesita producir una fusión de contracciones, debido a que las contracciones generadas en las motoneuronas más grandes, son más cortas en duración.

Como consecuencia de esto, las unidades motoras de un músculo pueden ser disparadas en un orden solamente, determinado este por el tamaño de sus motoneuronas. Entre más pequeña es la motoneurona, más fácilmente puede ser disparada; entre más grande, mayor deberá ser la excitación para lograr su descarga. Las unidades motoras pequeñas son las más excitables y por lo tanto siempre son las primeras en ser disparadas cuando el músculo se activa. Las tensiones pequeñas son producidas y controladas en forma precisa por la movilización selectiva de un número variable de estas unidades pequeñas. Cuando la actividad total del músculo se aumenta, son activadas las unidades motoras de mayor tamaño las cuales proveen aumentos mayores en la tensión (Henneman, 1965).

Existe evidencia indirecta para el registro ordenado de unidades motoras mayores durante la contracción voluntaria humana en base al tamaño de los potenciales de acción registrados con electrodo de aguja en el músculo (Henneman 1966). Sin embargo también se encontraron variaciones en el orden de reclutamiento (Grimby y Hannerz, 1970).

Entre los síntomas cardinales de la enfermedad de Parkinson, probablemente el más difícil de tratar y evaluar en forma exitosa, es la alteración del control voluntario.

El temblor y la rigidez, producidos probablemente por descargas anormales del sistema motor, ya han sido estimados por medio de técnicas electromiográficas (Mortimer, 1979).

La incapacidad para realizar el movimiento voluntario incluye una reducción en los movimientos voluntarios y la pérdida del equilibrio del tronco. Para el estudio y valoración de las alteraciones motoras son utilizadas en forma amplia escalas de valor de las actividades de la vida; pero estas escalas no realizan una medición cuantitativa y no son objetivas.

La selección de los procedimientos de evaluación subjetiva se basan en el conocimiento de los síntomas típicos en la enfermedad de Parkinson. Los datos de evaluación son integrados para permitir al médico enlistar los problemas del paciente. El propósito de la evaluación es identificar los síntomas presentes y la magnitud con que interfieren en la función. En la enfermedad de Parkinson, las evaluaciones estándar incluyen los arcos de movilidad, el tono muscular, las reacciones posturales, la coordinación, la movilidad y el cuidado personal; así como el grado de severidad en el temblor, rigidez y bradicinesia.

Una de estas escalas es la Webster (1968)**. Esta escala consta de 10 parámetros, los cuales son calificados del 0 al 3, tomando como 0 si no hay compromiso alguno, 1, 2 y 3 si la afectación es leve o temprana, moderada y severa respectivamente.

I-Bradiquinesia en las manos (incluyendo la escritura).

0=no hay compromiso.

1=se detecta lentitud de la pronación y la supinación, la cual se evidencia por dificultad al inicio de la manipulación de utensilios, abotonarse y escribir.

2=lentitud moderada del ritmo en la prono-supinación, en uno o ambos miembros superiores, la escritura se encuentra alterada en forma importante; hay micrografía.

3=lentitud importante en la prono-supinación. Imposibilidad para escribir o abotonarse, marcada dificultad para manipular utensilios.

II-Rigidez.

0=no se detecta.

1=se detecta rigidez en cuello y hombros; uno o ambos brazos muestran un ligera rigidez en el reposo.

2=rigidez moderada en el cuello y hombros.

3=severa rigidez en cuello y hombros, la rigidez en el reposo no puede ser revertida por medio de medicamentos.

III-Postura.

0=postura normal.

1=la cabeza se encuentra flexionada menos de 4 pulgadas hacia adelante.

2=la cabeza se encuentra flexionada hasta 6 pulgadas. Uno o ambos brazos pueden elevarse apenas por debajo de la cintura.

3=la cabeza se flexiona más de 6 pulgadas, una o ambas manos se elevan por encima de la cintura.

IV-Balaneo en las extremidades superiores.

0=buen balaneo en ambos brazos.

1=un brazo con disminución en el balaneo.

2=un brazo no se balancea.

3=ninguno de los 2 brazos se balancea.

V-Marcha.

0=con buen patrón de marcha, zancada de 18 a 30 pulgadas. Se volteo realizando un esfuerzo.

1=disminución de la marcha con pasos de 12 a 18 pulgadas. Inicia el golpear con uno de los talones, se volteo lentamente.

2=los pasos se han acortado en forma moderada, de 6 a 12 pulgadas. Los dos talones golpean al caminar en forma forzada.

3=marcha con pasos de menos de 3 pulgadas, camina de puntas.

VI-Tembler.

0=no se encuentra temblor.

1=menos de una pulgada en el movimiento del temblor, en los brazos o cabeza durante el reposo, o en alguna de las manos durante la marcha o durante la prueba dedo-nariz.

2=temblor menor de 4 pulgadas. El temblor es severo, pero no constante y el paciente tiene algo de control en sus manos.

3=temblor mayor de 4 pulgadas, es severo y constante, no puede controlar el temblor. Le es imposible escribir y alimentarse.

VII-Fascies.

0=normal, expresiva.

1=se detectan inmovilidad, la boca se mantiene cerrada, empieza a haber características de ansiedad o depresión.

2=inmovilidad moderada. Aparente ansiedad o depresión en forma moderada; puede haber psialorrea.

3=fascies congelada, la boca abierta un cuarto de pulgada o más; psialorrea severa.

VIII-Seborrea.

0=no hay.

1=aumento en perspiración.

2=con característica "aceitosa". Secreción un poco gruesa.

3=seborrea marcada, toda la cabeza y la cara están cubiertas por la secreción.

IX-Habla.

0=clara y fuerte, resonante, fácilmente entendible.

1=inicio de "ronquera", con pérdida en la resonancia. Con buen volumen y aún fácilmente entendible.

2="ronquera" moderada y debilidad en el habla. Monotonía constante, sin variación en el timbre. Inicio de disartria, vacilación, dificultad para entenderse.

3=debilidad marcada, mucha dificultad para entender y oír lo que habla.

X-Cuidado personal.

0=no hay incapacidad.

1=aún con independencia, pero el ritmo al vestirse se encuentra alterado. Es capaz de vivir sólo y aún con capacidad para trabajar.

2=requiere ayuda en algunas actividades, como levantarse de sillas. Muy lento al realizar la mayoría de las actividades, pero lo logra tomándole mucho tiempo.

3=dependiente en todas sus actividades.

La forma de evaluar los resultados obtenidos es a través de los siguientes 3 calificaciones: -1 a 10, enfermedad temprana.

-11 a 20 incapacidad moderada.

-21 a 30 incapacidad severa.

Sin embargo esta escala sólo permite una evaluación cada mes en

caso de tener el paciente un grado de afectación según Hoehn y Yahr, I; y cada 2 o 3 meses en los grados II y III.

Así mismo es evidente que la evaluación esta sujeta a la apreciación del examinador y esto puede ocasionar variaciones en los resultados cuando diferentes personas la realicen.

Por lo tanto es importante el determinar una forma de evaluación objetiva en los pacientes con enfermedad de Parkinson, que permita al médico en rehabilitación llevar un seguimiento más preciso y cuantificable de la evolución de su paciente.

Han sido publicados reportes en los cuales se realizaron estudios para valorar las alteraciones en el control voluntario, en forma cuantificable, a través de registros eléctricos de la actividad muscular.

Entre algunos de los estudios podemos citar el de Hannerz, en 1974¹⁸, en el cual estudio las propiedades de descarga de las unidades motoras en relación al orden de reclutamiento en la contracción muscular. Para esto aplicó un electrodo bipolar, el cual tenía como característica especial el poder tener una gran estabilidad dentro del músculo debido a una acodadura que presentaba en la punta. El músculo estudiado fue el tibial anterior, durante la contracción sostenida.

En cuanto a sus resultados él concluye que hay un reclutamiento progresivo de unidades motoras en relación a un aumento gradual de la contracción. Hay reclutamiento de nuevas unidades motoras a todos los niveles de tensión, y no solamente en el último 25% de la tensión tónica máxima. También encontró que unidades motoras diferentes tienen un ritmo de frecuencia de descarga diferente: el rango es de aproximadamente 7-25/segundo, para las unidades con los umbrales más bajos, durante la contracción sostenida. En las unidades con los umbrales más altos, de 35-65/segundo.

Al final del estudio él demuestra que durante las contracciones sostenidas, las unidades motoras con bajas frecuencias de descarga son reclutadas antes que las motoneuronas con frecuencias de descarga más altas.

En otro estudio, Grimby y colaboradores (1961)¹⁷, estudiaron las propiedades de disparo de las unidades motoras durante el esfuerzo máximo voluntario por medio de la velocidad de conducción axonal y el tiempo de la contracción. Concluye que hay una fatiga central de las unidades con un tiempo corto de contracción y alta velocidad de conducción axonal, lo cual protege a sus regiones periféricas del agotamiento; pero que no había una fatiga central significativa de las unidades con tiempos largos de contracción y baja velocidad de conducción axonal.

En 1973 Milner estudia el patrón de reclutamiento durante la contracción isométrica voluntaria¹⁸; y refiere al final de su trabajo que es la primera evidencia directa de que las unidades motoras son reclutadas durante la contracción voluntaria que va en aumento en una forma ordenada de acuerdo al tamaño de la contracción que producen. Esto confirma fuertemente el "principio del tamaño" expuesto por Henneman. En otro estudio, el mismo autor, en 1973 investigó los cambios en el ritmo de disparo de las unidades motoras durante cambios lineales de contracciones voluntarias¹⁹ y determinó que el aumento en el ritmo de disparo era un mecanismo importante para aumentar la fuerza en la contracción voluntaria. Esamente a niveles de fuerza pequeños, el reclutamiento es el mecanismo más importante, y no el ritmo de disparo.

En 1981 Kimura²⁰ publica un estudio en el cual evalúa el movimiento voluntario en la enfermedad de Parkinson, a través de un sistema de control manual diseñado por él. Este aparato es un osciloscopio el cual presentaba en su pantalla una línea horizontal en el centro. El paciente debía tratar de colocar otra línea en forma lineal a la antes mencionada. Para ello utilizaba un potenciómetro con un aditamento manual el cual estaba conectado al osciloscopio. Concluye que su método puede ser de valor para confirmar los efectos de la terapia medicamentosa así como la progresión de la enfermedad.

Korenys²⁵ en 1974 propone el uso de acelerómetros, sistemas de luces conectados a segmentos del cuerpo y registros de desplazamiento en direcciones limitadas, como formas de evaluación de la contracción voluntaria.

El doctor Ignacio Madrazo reporta en su artículo de 1987, la utilización de la electromiografía para evaluar el temblor durante la contracción y el reposo en los pacientes con enfermedad de Parkinson.

El presente estudio propone que la evaluación electromiográfica a través del patrón de interferencia y su amplitud, permite el registro en forma objetiva de la mejora en la coordinación al realizar patrones específicos de movimiento el paciente con enfermedad de Parkinson.

Esperaremos encontrar una disminución de la amplitud en el patrón de interferencia conforme se vaya mejorando la coordinación en el paciente, pues las contracciones pequeñas son producidas y controladas en forma precisa por la movilización selectiva de un número variable de las unidades motoras pequeñas.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron para el estudio 11 pacientes con enfermedad de Parkinson, 4 mujeres y 7 hombres, con edades entre los 53 y 65 años de edad, que se encontraban en forma estable, bajo tratamiento medicamentoso (5 con levodopa y carbidopa, 4 con levodopa y benseracida, y 2 con levodopa, carbidopa y amantadina) y presentaban grados de afectación II o III según la clasificación de Hoehn y Yahr (grado II, compromiso bilateral sin alteración en el balance; grado III, primeros signos de afectación en los reflejos posturales. Esto se evidencia por la inestabilidad que el paciente presenta al voltearse o se demuestra cuando es empujado a partir de la posición de pie con los pies juntos y los ojos cerrados. Funcionalmente el paciente se encuentra en parte limitado en sus actividades, pero puede tener algo de potencial de trabajo, dependiendo del tipo de empleo. Los pacientes son físicamente capaces de llevar una vida independiente y su incapacidad es de leve a moderada).

Fueron empleados 11 sillas sin descansabrazos, una grabadora de cassettes, un cassette con música de valses (previamente se preguntó la música que gustará a todos los pacientes), una banda de tela de 80 cm de longitud, un palillo de 5 cm de longitud; un corcho de 5 cm de longitud y 2 cm de diámetro.

Un electromiógrafo Cadwell 5200 A. Electrodo monopolar E-52; electrodos de superficie de disco de 5 mm de diámetro para utilizarlos como referencia y "tierra".

Los pacientes asistieron a un programa de rehabilitación el cual tuvo una duración de 6 semanas, en compañía de un familiar, una hora a la semana. Así mismo debían continuar realizando los ejercicios del programa en casa una vez al día bajo la supervisión del familiar que existía con ellos al Instituto.

El programa constó de las siguientes 3 fases:

-calentamiento; movilizandó los hombros en flexión y extensión, abducción y adducción, rotaciones interna y externa, flexoextensión de codos, prono-supinación de antebrazos.

Estiramiento de pectorales. Los mismos movimientos se realizaron en forma alterna en hombros y codos.

-fase de movilidad y equilibrio; en posición sedente realizar flexiones laterales y rotaciones de tronco. Así mismo realizar flexión, extensión, flexión lateral con el cuello. Movilización de muñecas en flexión, extensión, desviaciones cubital y radial.

En estas dos primeras fases se realizaron 16 repeticiones de cada ejercicio. Durante todos los ejercicios se estuvo tomando la banda con ambas manos pues facilita la estabilidad distal y reduce el temblor.

-fase de coordinación e interacción entre los miembros del grupo; dibujar el contorno de una figura, iluminar figuras, amarrar agujetas, ensartar agujas, realizar el movimiento de levantar un corcho en forma semejante al estudio mediante electromiografía. Se realizaron competencias entre ellos no en cuanto a velocidad sino en cuanto a exactitud en las tareas realizadas.

Cada fase no duró más de 15 minutos. Antes de cada ejercicio se puso la música pues cualquier estímulo sensorial ayuda a realizar los ejercicios con un inicio más preciso."

PARAMETROS DE EVALUACION

Antes de iniciar el programa de rehabilitación; a la tercera semana de iniciado el programa y al final, se realizó una evaluación mediante la escala de Webster. Al mismo se evaluó mediante un electrodo de aguja, el músculo oponente del pulgar de la mano dominante, al tomar un palillo que se encontraba insertado en un corcho. El paciente se encontró sentado en una silla de 62 cm de altura, a una distancia de la mesa de 30 cm, la cual tiene una altura de 64 cm. Sobre la mesa se colocó el corcho con el palillo a una distancia del borde de la mesa cercano al paciente, de 5 cm.

Se colocó en el vientre del músculo a estudiar un electrodo de aguja E-52, determinándose el punto de inserción en el punto medio de una línea imaginaria entre las articulaciones carpometacarpiana y metacarpo-falángica del pulgar. Así mismo dos electrodos de disco de 5 mm de diámetro para "tierra" y referencia; el primero en el dorso de la mano, el segundo en la articulación interfalángica proximal del pulgar de la mano dominante. El electrodo de aguja se encontró conectado al preamplificador del electromiógrafo Cadwell 5200 A. Se registró en papel la actividad del músculo. La calibración del electromiógrafo fue: ganancia 500 microvoltios, sensibilidad 1 KV.

Se pidió al paciente que mantuviera en posición inicial la mano dominante sobre el muslo, posteriormente que tomara el palillo del corcho y lo levantará a una altura de 25 cms (esto se midió mediante una regla vertical con un tope a la altura antes mencionada), finalmente que lo volverá a colocar sobre la mesa al punto de inicio. Durante todo el movimiento se midió por medio de un cronómetro el tiempo que tardaba en realizar este movimiento. Todo el movimiento fue repetido en 3 ocasiones.

El parámetro a medir fue la amplitud del patrón de interferencia en microvoltios. Se tomó el promedio de las tres

repeticiones, tanto en amplitud como en segundos, como el resultado a evaluar.

Al final del estudio se determinó si existía alguna correlación en cuanto a los resultados obtenidos mediante la escala de Webster y el electromiógrafo.

En cuanto a la cuantificación de los resultados, se utilizaron barras y tablas con gráficas que relacionaron el tiempo con el tamaño de la amplitud, el promedio de los voltajes obtenidos en microvoltios en las 6 semanas, el promedio del tiempo en que realizaron el movimiento estudiado en las 6 semanas; el promedio en tiempo y voltaje en la primera, segunda y tercera tomas, en cada una de las semanas en que se realizó la prueba con el electrodo de aguja.

También se estudió el porcentaje de cambio en cuanto al tiempo y amplitud entre la primera y tercera semanas, la tercera y sexta semanas y entre la primera y sexta semanas.

Se trató de identificar si existe alguna relación en cuanto al porcentaje de cambio en la amplitud durante las 6 semanas y el tiempo de evolución de la enfermedad.

RESULTADOS

Solamente tres de los once pacientes asistieron en forma irregular al programa de tratamiento a lo largo de las seis semanas. Los pacientes no refirieron algún cambio negativo en cuanto a su sintomatología a lo largo del estudio, ni modificaron la dosis de sus medicamentos.

En cuanto a los resultados obtenidos, estos reportan una disminución en el voltaje al comparar el promedio de los voltajes obtenidos durante la primera semana, el cual fue, de 633.182 milivoltios, con respecto a la tercera semana que fue, de 503.818 microvoltios y la sexta semana en la que el promedio de voltajes fue de 411.636 microvoltios (gráfica # 1).

También se obtuvo una disminución en cuanto al promedio de los tiempos entre la primera semana (6.3 segundos); la segunda semana (5.8 segundos) y la tercera semana (4.6 segundos).

Estos cambios pueden ser también observados en la gráfica número 2. Al manejarse los datos en cuanto a porcentajes de cambio de amplitud entre la primera y tercera semanas, la tercera y la sexta semanas, y la primera y sexta semanas, en la gráfica número 3 se muestra que el porcentaje de cambio entre la primera y sexta semanas fue casi nulo; entre la primera y sexta semanas poco significativo; siendo evidente un cambio importante entre la primera y sexta semanas.

En cuanto a los porcentajes de tiempo durante las seis semanas (gráfica # 4) éste varió en forma más significativa entre la primera y tercera semanas que lo ocurrido en cuanto al voltaje (gráfica # 3). En lo que respecta a los demás cambios de porcentaje en cuanto al tiempo, éste fue significativo entre la primera y la sexta semanas.

Al comparar las dos variables independientes, amplitud y tiempo (gráfica # 5); se pudo observar como existe una relación proporcional entre ambas siendo mayor el voltaje cuando la duración del movimiento es mayor ("principio del tamaño", de Henneman).

En la gráfica número 6 se relacionó la evolución de la enfermedad y el porcentaje de variación de la amplitud a lo largo de las seis semanas. Se pudo observar que a mayor tiempo de evolución de la enfermedad, el porcentaje de variación fue menor.

Al comparar los promedios de amplitud y de tiempo entre las tres tomas de la primera semana, no hubo un cambio significativo o uniforme.

Por lo que respecta a la escala subjetiva de Webster, no hubo cambio en las evaluaciones a lo largo de las seis semanas.

INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA DE REHABILITACION

CUADRO NUMERO 1

**EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD EN AÑOS EN LOS PACIENTES CON
ENFERMEDAD DE PARKINSON.**

NUMERO DE PACIENTES

AÑOS DE EVOLUCION

2
3
4
6
7

1
2
3
3
2

INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA DE REHABILITACION

CUADRO NUMERO 2

PROMEDIOS DE LOS REGISTROS SEMANALES DE LA AMPLITUD DEL PATRON DE INTERFERENCIA, MEDIDOS EN MILIVOLTIOS.

SEMANA	PROMEDIO DE AMPLITUD EN MILIVOLTIOS.
PRIMERA	633.182
SEGUNDA	503.818
TERCERA	414.636

INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA DE REHABILITACION

CUADRO NUMERO 3

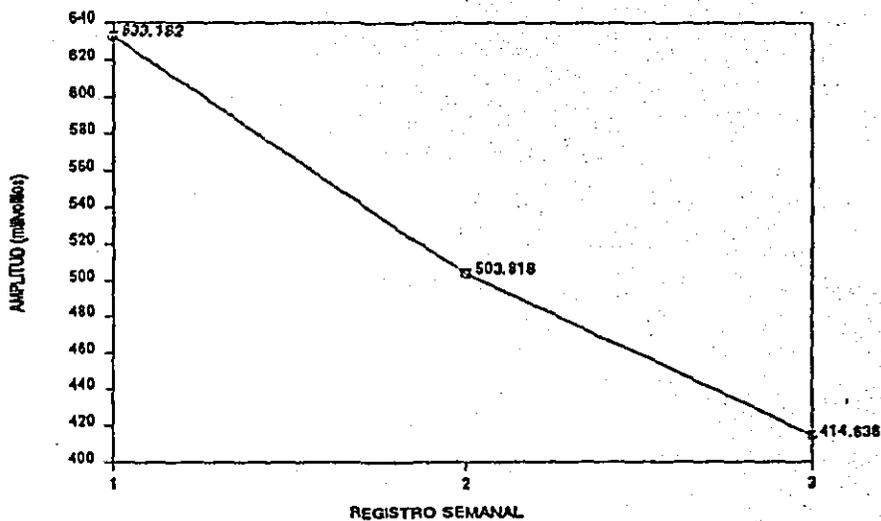
PROMEDIOS DE LOS REGISTROS SEMANALES DEL TIEMPO QUE TARDA EN REALIZAR EL MOVIMIENTO, MEDIDO EN SEGUNDOS.

SEMANA	PROMEDIO DE TIEMPO EN SEGUNDOS.
PRIMERA	6.34
SEGUNDA	5.87
TERCERA	4.61

INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA DE REHABILITACION

GRAFICA NUMERO 1

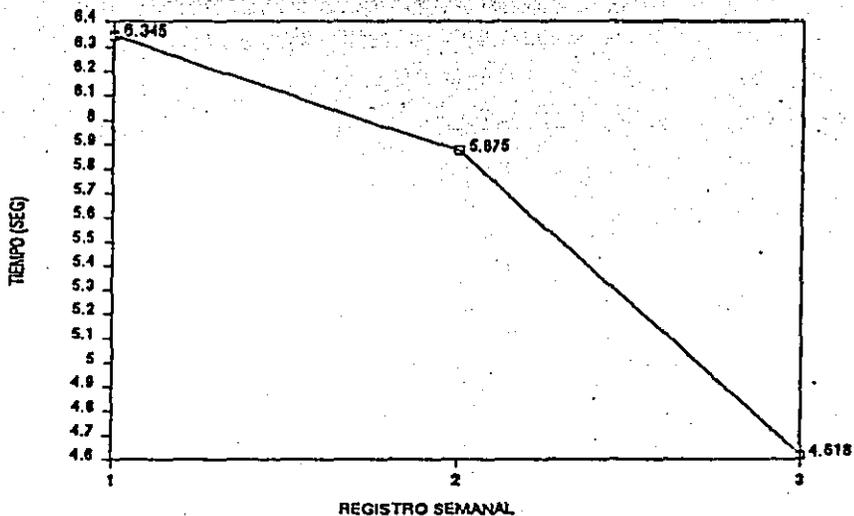
PROMEDIOS DE LOS REGISTROS SEMANALES DE LA AMPLITUD DEL PATRON DE INTERFERENCIA, DURANTE LAS SEIS SEMANAS EN 11 PACIENTES.



INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA DE REHABILITACION

GRAFICA NUMERO 2

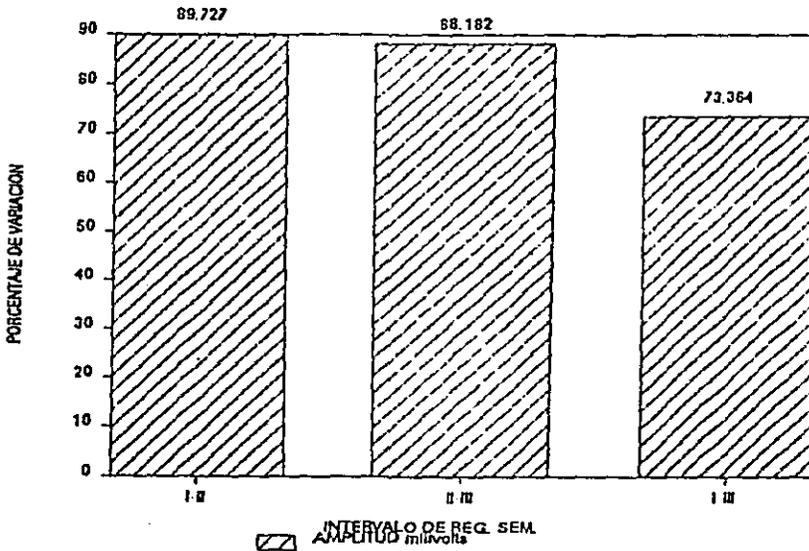
PROMEDIOS DE LOS REGISTROS SEMANALES DEL TIEMPO QUE TARDA EN REALIZAR EL MOVIMIENTO, MEDIDO EN SEGUNDOS, DURANTE LAS SEIS SEMANAS EN 11 PACIENTES



INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA DE REHABILITACION

GRAFICA NUMERO 3

PORCENTAJE DE CAMBIO DE AMPLITUD ENTRE LA PRIMERA Y TERCERA SEMANAS (I-II); LA TERCERA Y SEXTA SEMANAS (II-III) Y LA PRIMERA Y SEXTA SEMANAS (I-III) EN 11 PACIENTES.

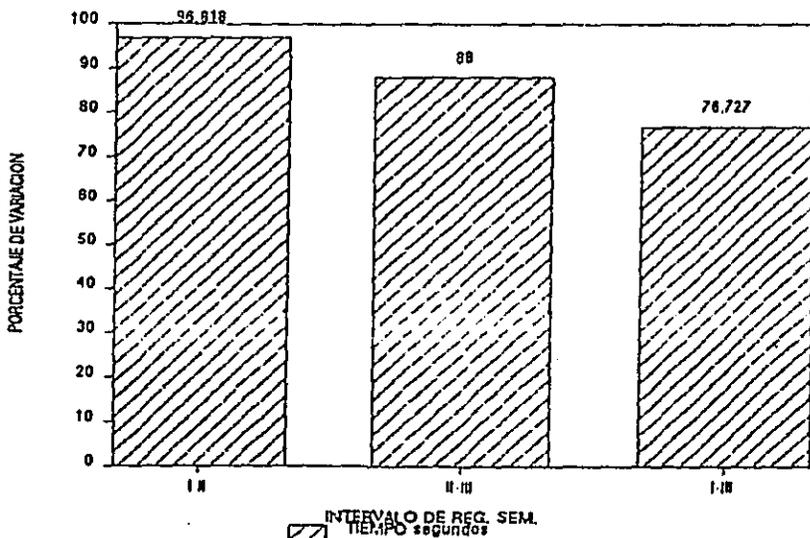


ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA DE REHABILITACION

GRAFICA NUMERO 4

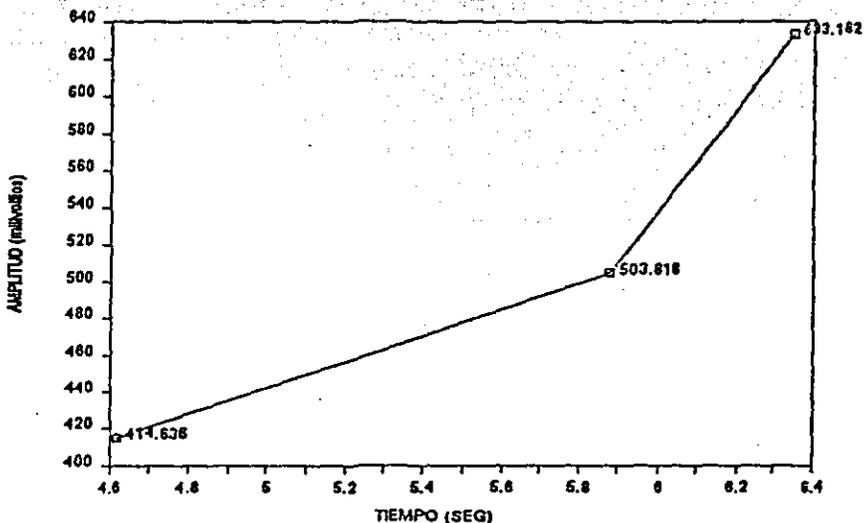
PORCENTAJE DE CAMBIO DEL TIEMPO QUE TARDO EN REALIZAR EL MOVIMIENTO, ENTRE LA PRIMERA Y TERCERA SEMANAS (I-II); LA TERCERA Y SEXTA SEMANAS (II-III) Y LA PRIMERA Y SEXTA SEMANAS (I-III) EN 11 PACIENTES.



INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA DE REHABILITACION

GRAFICA NUMERO 5

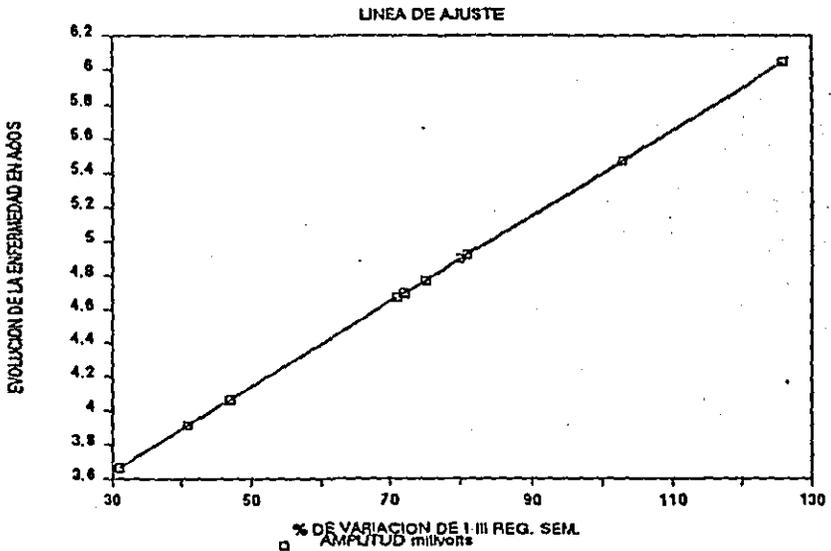
CORRELACION ENTRE LAS VARIABLES DE AMPLITUD Y TIEMPO A LO LARGO DE LAS SEIS SEMANAS EN 11 PACIENTES.



INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA DE REHABILITACION

GRAFICA NUMERO 6

CORRELACION ENTRE EL TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD Y EL PORCENTAJE DE VARIACION DE LA AMPLITUD A LO LARGO DE LAS SEIS SEMANAS EN 11 PACIENTES.



DISCUSION

Al evaluar las alteraciones motoras en cuanto al control voluntario, la característica que se considera con mayor importancia es la frecuencia en el patrón de reclutamiento, llegando inclusive a establecerse valores promedio dependiendo del tipo de fibra muscular que este actuando.⁶

Otros métodos que evalúan en forma cuantitativa las alteraciones motoras, como los cineseismogramas son caros, tardados y con poca aplicación clínica. Aunque la medición de la actividad involuntaria espontánea en reposo es importante en la cuantificación de las características de movimiento de los pacientes con alteraciones motoras; el registro de los movimientos voluntarios dinámicos provee información adicional y más consistente.⁷

El presente estudio reporta un cambio uniforme de disminución en la amplitud y el tiempo, al evaluarse la mejoría en la coordinación de un músculo a lo largo de un movimiento específico, posterior a un programa de rehabilitación.

Fue evidente una mejoría en el patrón de movimiento estudiado, después de seis semanas del manejo rehabilitatorio en el cual se entrenó específicamente la oposición del pulgar al tomar un objeto.

A través de este entrenamiento se estuvo transmitiendo información al cerebro, en donde se integraba para posteriormente ser enviada al centro automático de actividad motora. Por medio de la repetición del movimiento este proceso se repetía; lo que se tradujo en una mejoría en la coordinación.

Al realizar dicha acción en forma más precisa, se movilizaron en forma selectiva las unidades motoras pequeñas, disminuyendo la actividad de las unidades motoras de mayor tamaño, la cual tuvo lugar antes del entrenamiento de la coordinación. Esta mayor tensión al inicio del programa se expresó por un aumento en la amplitud del patrón de interferencia, la cual fue disminuyendo conforme la precisión en el movimiento mejoraba.

También se pudo observar la relación entre la duración del movimiento y la amplitud. Al durar más tiempo el movimiento con un aumento gradual en la contracción, tuvo lugar un reclutamiento progresivo de unidades motoras y por consiguiente un aumento en la amplitud.

Es interesante la relación entre un menor cambio en la amplitud al final del tratamiento y una mayor evolución de la enfermedad. Probablemente esto refleje una menor capacidad para mejorar la coordinación, conforme el paciente no trata de revertir patrones de movimiento a lo largo de la enfermedad.

Por último es importante remarcar la gran riqueza de datos que se obtuvieron en un periodo de tiempo relativamente corto a través de este estudio, y la importancia que esto aporta al manejo del paciente en la clínica; en comparación a una escala de valoración subjetiva que aparentemente permaneció estática en cuanto a sus resultados. Se logró motivar a nuevos pacientes mediante el desarrollo de las actividades en rehabilitación. Su relación con los familiares mejoró a través de la mayor comunicación que tuvo lugar, tocándose puntos que implicaran las dificultades del paciente en casa o malentendidos que pudieran existir.

Se sugiere el realizar estudios subsecuentes tomando en forma conjunta la frecuencia en el patrón de reclutamiento y su amplitud para tratar de correlacionar los resultados. Así mismo tomar una muestra de población más grande y un periodo de tiempo mayor en cuanto al estudio.

REFERENCIAS

1. Aita JF, Why patients with parkinson disease fall. JAMA 1982; 247(4): 515 - 516.
2. Andersen JT. Disturbances of micturition in parkinson disease. Acta Neurol. Scandinav. 1976; 53: 161 - 170.
3. Beattie A. Occupational therapy and the patient with parkinson disease. British Medical Journal 1980; 1354 - 1355.
4. Blonsky ER, The changing picture of parkinsonism. Rehabilitation Literature 1971; 32(2): 34 - 37.
5. Bodis I, Visual disfunction in parkinson' s disease. Brain 1967; 110: 1675 - 1696.
6. Carlson J, Team Management of parkinson' s disease. Rehabilitation Literature 1977; 31(5): 300 - 308.
7. Critchley EMR, Speech disorders of parkinsonism: a review. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 1981; 44: 751 - 758.
8. Dunne JW, Parkinsonism: upturned walking stick as an aid to locomotion. Arch Phys Med Rehabil 1987; 68: 380 - 381.
9. Fahn S, "On-Off" phenomenon with levodopa therapy in parkinsonism. Neurology 1974; 43: - 441.
10. Findley LJ, Tremor, the cogwheel phenomenon and clonus in parkinson' s disease. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 1981; 44: 534 - 546.
11. Fonda D, Parkinson' s disease in the elderly: psychiatric manifestations. Geriatrics 1985; 40(4): 109 - 114.
12. Galloway NTH, Uretral sphincter abnormalities in parkinsonism. British Journal of Urology 1983; 55: 691 - 693.
13. Geauthier L, The benefits of group occupational therapy for patients with parkinson' s disease. The American Journal of Occupational Therapy 1967; 41(6): 360 - 365.
14. Gersten JW, External work of walking and functional capacity in parkinsonian patients treated with L - dopa. Arch Phys Med Rehabil 1972; 54: 7 - 553.
15. Gibberd FB, Controlled trial of physiotherapy and occupational therapy for parkinson' s disease. British Medical Journal 1981; 282: 1196.

16. Gibberd FB, Management of Parkinson' s disease. British Medical Journal 1987; 294: 1393 - 1396.
17. Grimby L, Firing properties of single human motor units on maintained maximal voluntary effort. 1981 Human muscle fatigue: physiological mechanisms. Pitman Medical, London: 157 - 177.
18. Hannerz J, Discharge properties of motor units in relation to recruitment order in voluntary contraction. Acta physiol. scand. 1974; 91: 374 - 384.
19. Herbison GJ, H - reflex in patients with parkinsonism: effect of levodopa. Arch Phys Med Rehabil 1973; 54: 291 - 301.
20. Hoehn MH, Parkinsonism: onset, progression, and mortality. Neurology 1967; 17: 427 - 442.
21. Hoehn MH, Low dosages of bromocriptine added to levodopa in parkinson' s disease. Neurology 1985; 35: 199 - 206.
22. Jankovic JJ, Quantitative assessment of parkinsonian and essential tremor: clinical application of triaxial accelerometry. Neurology 1981; 31: 1235 - 1240.
23. Kimura I, Delineation of voluntary movement in parkinson' s disease with the manual control system. J. Exp. Med. 1981; 134: 87 - 96.
24. Koozekanani SH, Ground reaction forces during ambulation in parkinsonism: pilot study. Arch Phys Med Rehabil 1987; 68: 28 - 30.
25. Korenyi C, Cine-seismography: a method for measuring abnormal involuntary movements of the human body. Diseases of the Nervous System 1974; 63 - 65.
26. Kottke FJ, The trainin of coordination. Arch Phys Med Rehabil 1978; 59: 567 - 572.
27. Lees AJ, Early diagnosis of parkinson' s disease. British Journal of Hospital Medicine 1981; 511 - 512.
28. Lindvall O, Transplantation in parkinson' s disease: two cases of adrenal medullary grafts to the putamen. Ann Neurol 1987; 22: 457 - 468.
29. Madrazo I, Open microsurgical autograft of adrenal medulla to the right caudate nucleus in two patients with intractable parkinson' s disease. N Engl J Med 1987; 316: 831 - 834.
30. Marsden CD, "On-Off" effects in patients with parkinson' s disease on chronic levodopa therapy. The Lancet 1976; 292 - 296.

31. Martilla RJ, Diagnosis and epidemiology of parkinson's disease. Acta Neurol Scand 1983; Suppl 95: 9 - 17.
32. Milner HS, Changes in firing rate of human motor units during linearly changing voluntary contractions. J. Physiol 1973; 230: 371 - 390.
33. Milner HS, The orderly recruitment of human motor units during voluntary isometric contractions. J. Physiol. 1973; 230: 359 - 370.
34. Minnigh EC, Part II. The Northwestern University concept of rehabilitation through group physical therapy. Rehabilitation Literature 1971; 32(2): 38 - 39 (ref 50).
35. Mortimer JA, Relationship of motor symptoms to intellectual deficits in parkinson disease. Neurology 1982; 32: 133 - 137.
36. Mouradain MM, Motor fluctuations in parkinson's disease: pathogenetic and therapeutic studies. Ann Neurol 1987; 22: 475 - 479.
37. Newman RP, Diagnosis and management of parkinson's disease. Geriatrics 1964; 39(5): 67 - 81.
38. Palmer SS, Exercise therapy for parkinson's disease. Arch Phys Med Rehabil 1985; 67: 741 - 745.
39. Scatton B, Dopamine deficiency in the cerebral cortex in parkinson disease. Neurology 1982; 32: 1039 - 1040.
40. Schieppati M, Interhemispheric transfer of voluntary motor commands in man. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 1984; 57: 441 - 447.
41. Scott S, Speech therapy for patients with parkinson's disease. British Medical Journal 1981; 283: 1088.
42. Stefanivsky L, Parkinsonism: facilitation of motion by sensory stimulation. Arch Phys Med Rehabil 1973; 54: 75 - 77.
43. Szekely BC, Adjunctive treatment in parkinson's disease: physical therapy and comprehensive group therapy. Rehabilitation Literature 1982; 34(3-4): 72 - 76.
44. Tani K, Occurrence of a rhythmic slower wave in EMG prior to a rapid voluntary movement. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 1984; 57: 435 - 440.

45. Villardita C. Mental deterioration, visuoperceptive disabilities and constructional apraxia in parkinson's disease. Acta neurol. scandinav. 1982; 66: 112 - 120.
46. Webster DD. Critical analysis of the disability in parkinson's disease. Mod. Treatment 1968; 5(2): 257 - 282.
47. Yaar I. A new technique for measuring muscle fiber conduction velocities in full interference patterns. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 1984; 57: «27 - 43».
48. Chusid JG. Neuroanatomía correlativa y neurología funcional. Mexico, DF: editorial El Manual Moderno, quinta edición 1980; 14 - 16.
49. Gilman LS. Bases farmacológicas de la terapéutica. México, DF: editorial Interamericana, quinta edición 1982; 191 - 207.
50. Isselbacher KJ. Principles of internal medicine. Japan: editorial McGraw Hill, ninth edition 1980; 1997 - 1999.
51. Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice. USA: editorial F.A. Davis 1983; 235 - 250.
52. Kottke FJ. Krusen's handbook of physical medicine and rehabilitation. USA: editorial W.B. Saunders, third edition 1982; 56 - 70.
53. Phillips WP. Essential neurology. USA: editorial Medical examination publishing company, second edition 1982; 632 - 646.
54. A.A.E.E. Glossary of terms in clinical electromyography. Muscle and Nerve 1987; 51.