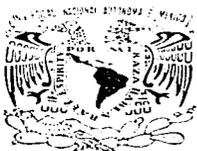


11222
13



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA
CENTRO DE REHABILITACIÓN ZAPATA "GABY BRIMMER"**

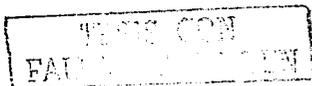
MANEJO REHABILITATORIO DE CAVIDAD ORAL EN LA DISFAGIA
NEUROGENICA SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE PARKINSON

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE REHABILITACIÓN
P R E S E N T A
DR. OSCAR MARIO GARCÍA ANAYA

D I F

MEXICO, D.F.

FEBRERO 2003





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.

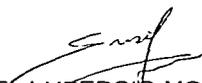
ASESORES



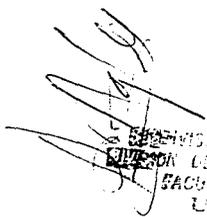
DRA. MA. VIRGINIA RICO MARTINEZ.
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE REHABILITACIÓN.
DIRECTORA DEL CENTRO DE REHABILITACIÓN ZAPATA
"GABY BRIMMER".



DR. JORGE HERNÁNDEZ FRANCO.
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE REHABILITACIÓN.
JEFE DEL SERVICIO DE REHABILITACIÓN DEL
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA
"DR. MANUEL VELASCO SUAREZ".



DRA. GRISEL LUPERICIO MORALES.
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE REHABILITACIÓN.
COORDINADOR TÉCNICO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
DEL CENTRO DE REHABILITACIÓN DIF ZAPATA
"GABY BRIMMER".



TESIS CON
FALLA DE CALIFICACIÓN

SERVICIO DE REHABILITACIÓN
SUPERIOR DE ZAPATA
CACHA
UNIVERSIDAD DE CUBA

INVESTIGADOR

**DR. OSCAR MARIO GARCIA ANAYA.
MEDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA DE REHABILITACIÓN.**

**TRABAJO CON
FALLA DE CENSURAS**

DEDICATORIA

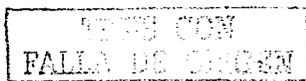
Le dedico este trabajo a mis padres que han sido el pilar de mi formación y apoyo incondicional durante mi formación médica, a mi hijo Oscar, que en momentos difíciles me hizo ver las cosas con otra perspectiva y alegría, a mi preciosa Isabel por todos esos momentos de comprensión, apoyo, desveladas y cariño que me ha brindado siempre con optimismo y fortaleza, a la Dra. Vicky Rico por sus momentos de dedicación y gran enseñanza no sólo médica, sino valores que pocos tienen como ella, a la Dra. Griselda Del Valle por su comprensión, apoyo incondicional y enseñanza, siempre elevando muy en alto el nombre de la Medicina en Rehabilitación, a mi amiga la Dra. Irma Valdovinos por su ayuda constante, orientación y comprensión, siempre enseñando a continuar hasta conseguir las metas que uno se traiza en la vida.

A mi gran maestro y amigo, el Dr. Hernández Franco por su camaradería y apoyo brindado facilitando la realización de este trabajo, siempre enseñando altos valores como la honestidad, responsabilidad, lealtad y muchos más.

Igualmente dedico la presente a todos los profesores y médicos con quienes tuve contacto, ya que depositaron en mí la semilla del saber y del entendimiento siempre esforzándose por brindar algo más que una simple enseñanza, mostrando que nuestra medicina es de gran calidad y trascendencia.

A mis grandes compañeras, ya que siempre fueron un gran ejemplo a seguir mostrando fortaleza aún en momentos muy difíciles, nunca cediendo ante nada y logrando siempre sus metas ¡Mucha suerte!

A DIOS, ¡lo logramos, siempre hasta el final!



TITULO

**MANEJO REHABILITATORIO DE CAVIDAD ORAL
EN LA DISFAGIA NEUROGENICA SECUNDARIA A
ENFERMEDAD DE PARKINSON.**

**TRABAJO CON
FALLA DE OXIGEN**

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES.....	3
JUSTIFICACIÓN.....	45
OBJETIVOS.....	48
MATERIAL Y METODOS.....	49
RESULTADOS.....	52
GRAFICAS.....	57
DISCUSIÓN.....	63
CONCLUSIONES.....	66
ANEXOS.....	67
REFERENCIAS.....	89



INTRODUCCION

La Enfermedad de Parkinson como una entidad patológica bien definida viene a ser un problema de salud pública complejo, ya que, además de ser muy incapacitante para la persona que la padece, su incidencia cada vez es mayor, por lo que es importante su detección y atención oportuna a través de un programa de rehabilitación que reoriente sus expectativas, brindándole una calidad y calidez de vida logrando su independencia y funcionalidad al máximo, evitando secuelas de la misma así como la problemática que ello genera en su ámbito personal, familiar y social.

La Enfermedad de Parkinson es un padecimiento neurodegenerativo crónico y progresivo que presenta cuatro características particulares: lentitud y escasez de movimientos, rigidez muscular, temblor de reposo e inestabilidad postural a causa de disminución importante de las reservas de dopamina en la sustancia nigra con consecuente despigmentación de la misma.

Los síntomas que se presentan en la enfermedad pueden variar de uno a otro paciente no siendo el mismo cuadro clínico y entre estos podemos mencionar las alteraciones posturales, de equilibrio y marcha, urinarias, sensitivas, del sueño, lenguaje, cognoscitivas, rigidez y temblor, bradicinesia y alteraciones gastrointestinales entre otras, presentándose de ésta, la disfagia neurogénica, que es un trastorno de la alimentación severo e importante que se presenta en el 50% aproximadamente, de los pacientes y se define como una sensación de que el alimento queda detenido atrás de la garganta, muy comúnmente a nivel del cartilago tiroides, y es un problema severo debido a sus complicaciones como pérdida de peso, malnutrición, deshidratación, broncoaspiración, bronquitis y neumonía. El diagnóstico en la Enfermedad de Parkinson es básicamente clínico aunque puede ser de gran utilidad la Tomografía axial y la Resonancia magnética para descartar otro tipo de patologías, así como la cineradiografía o la videofluoroscopia de apoyo en caso de presentar disfagia clínica.

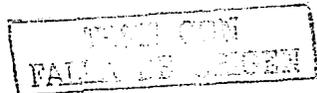


El tratamiento debe ser multidisciplinario incluyendo el farmacológico y quirúrgico en caso necesario. El manejo rehabilitatorio consiste básicamente en mejorar la independencia del paciente y atenuar en lo posible la progresión de la enfermedad.

Para el manejo de la disfagia neurogénica se realiza manejo de cavidad oral con técnicas de relajación y fortalecimiento de los músculos orofaríngeos, ejercicios de restitución para normalizar o restaurar parcialmente las funciones dañadas, mejorando la velocidad y coordinación de los movimientos orolinguales, laríngeos y faríngeos y, técnicas de compensación, las cuales mejoran la deglución involucrando las funciones residuales.

Una forma de valorar la respuesta al tratamiento es a través del uso de escalas, las cuales son herramientas útiles que intentan cuantificar de forma fiable y precisa la gravedad del padecimiento, progresión y desenlace, desarrollando gracias a ello programas integrales de tratamiento que mejoren la calidad de vida de los pacientes con cualquier tipo de enfermedad.

En este estudio se hará uso de la Escala de Valoración Unificada de la Enfermedad de Parkinson enfatizando en los ítems de salivación y deglución de la misma así como del Índice de Barthel Extendido, en su ítem de alimentación y bebida, para valorar la respuesta en la disfagia neurogénica al tratamiento rehabilitatorio al inicio y final del mismo, siendo este el objetivo principal del presente estudio, esperando sea de gran utilidad para brindar un tratamiento integral a estos pacientes que depositan su persona y confianza en un profesional idóneo e importante para los mismos, el "Médico Rehabilitador".



ANTECEDENTES

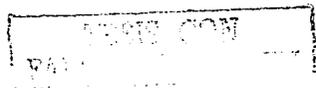
ENFERMEDAD DE PARKINSON.

La enfermedad de Parkinson fue descrita por primera vez por Sir James Parkinson en 1817, describiéndola como una enfermedad degenerativa y progresiva del SNC, caracterizada por rigidez, bradicinesia (movimientos lentos), micrografía, facies en máscara, alteraciones posturales y temblor al reposo. Las alteraciones posturales incluyen una postura en flexión, reacciones de equilibrio muy deficientes, especialmente a las reacciones laberínticas de equilibrio y un decremento importante en la rotación del hombro. Es un padecimiento crónico y progresivo pero no sólo es una alteración del movimiento, sino que afecta el funcionamiento de otros sistemas corporales.

ETIOLOGIA Y PATOLOGIA.

La enfermedad de Parkinson consiste en una disminución importante de las reservas de dopamina en la substancia nigra con la consecuente despigmentación de esta estructura y la presencia de cuerpos de Lewy (inclusiones intracelulares). La dopamina da a la substancia nigra su coloración y por ello, esta se aclara en pérdidas importantes de dopamina. Autores han propuesto que la enfermedad de Parkinson es una aceleración anormal del proceso de envejecimiento. La dopamina muestra altas concentraciones en etapas tempranas de la vida seguido por un rápido descenso entre los 5-20 años de edad y continúa una pérdida lenta pero continua entre los 20-80 años.

La etiología no es bien conocida, refiriendo ser producto de diversas causas. Hay evidencia de que factores del medio ambiente se encuentran involucrados en la etiología y la interacción de este junto con la edad conduce a una disminución importante en las reservas de dopamina. Diversos autores han encontrado relación entre el crecimiento en áreas rurales y la enfermedad de Parkinson; factores importantes incluyen el uso de pesticidas, insecticidas y agua de pozo o manantial



probablemente contaminada. La genética también puede ser un factor importante en la enfermedad de Parkinson. Aunque algunos estudios refieren no haber un gene directamente relacionado con la enfermedad como en la enfermedad de Huntington, una historia familiar de Parkinson es un factor muy importante.

El acumulo de radicales libres, células muertas producto de las toxinas de las neuronas excitatorias y una disfunción mitocondrial de la sustancia nigra han sido implicadas en la producción de una neurotoxina (1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina [MPTP]) en la enfermedad de Parkinson aunque esta misma no ha sido comprobada en el tipo idiopático.

Muchos investigadores están de acuerdo en que la etiología es una interacción de factores tóxicos, genéticos y edad. La pérdida de dopamina del Sistema Nervioso conduce a alteraciones tanto en los circuitos directo e indirecto del ganglio basal y una inhibición del circuito talámico excitatorio a la corteza y con ello, aparece la sintomatología de la enfermedad de Parkinson.

CUADRO CLINICO.

La enfermedad de Parkinson es una alteración progresiva. Usualmente la sintomatología inicial es un temblor al reposo y micrografía (bradicinesia en las extremidades superiores) unilateralmente. Con el tiempo, la rigidez y la bradicinesia aparecen y posteriormente inician las alteraciones posturales. Esta última comúnmente inicia con un incremento en la flexión del cuello, tronco y cadera la cual está acompañada por una deficiente respuesta de enderezamiento y equilibrio conduciendo a un déficit en la habilidad para el balance. Mientras ocurren estos cambios posturales, se desarrolla un incremento en la rigidez, la cual, se hace más aparente en el tronco y la musculatura proximal. La rotación del tronco se ve severamente afectada. No hay braceo en la marcha y tampoco expresión facial espontánea y el movimiento cada vez se hace más difícil de iniciar. El movimiento usualmente se realiza con gran concentración y esfuerzo para iniciarlo lo que ocasiona se realice de forma automatizada (2). Eventualmente el individuo presenta dependencia a la silla de ruedas. En estadios más severos y tardíos de la enfermedad especialmente si no se brinda atención terapéutica al movimiento se



presenta una contractura en flexión del tronco la cual es evidente todo el tiempo sin importar la posición que adopte el paciente en cualquier sitio. A través del deterioro progresivo del movimiento, también se muestra un déficit en el proceso sensorial siendo esto más evidente en las pruebas de ejecución espacial, por ejemplo siguiendo un mapa. La dificultad ocurre porque estas personas no pueden orientar su propio cuerpo en el espacio usando de referencia el mapa, presentando una pérdida de la localización egocéntrica. Adicionalmente sólo pueden realizar una prueba a la vez. Reportes de demencia varían del 30-93% de los pacientes con enfermedad de Parkinson como resultado de la presencia de sustancia extríngrica y/o cambios corticales similares a los vistos en la enfermedad de Alzheimer. Frecuentemente la demencia es relacionada a la edad del paciente y estos tal vez representen un subestadio de la enfermedad de Parkinson. La presencia de demencia en Parkinson puede indicar involucramiento de acetilcolina y/o del sistema mesolímbico noradrenérgico. La mayoría de las veces los déficits cognitivos son inferidos al estar presentes los problemas de orientación espacial, problemas para el procesamiento sensorial y cara tipo máscara.(2)

La complicación más seria en la enfermedad de Parkinson es la bronconeumonía. El decremento de la actividad en general se acompaña de un decremento en la expansión pulmonar siendo éstos factores contribuyentes. El rango de mortalidad es mayor que en la población en general y la muerte es usualmente por neumonía (2). No todas las personas con Enfermedad de Parkinson presentan los mismos síntomas, y éstos no cambian con el tiempo a medida que la enfermedad avanza. A continuación se hará un breve explicación sobre los principales trastornos que se presentan en la Enfermedad de Parkinson.

1) TRASTORNOS DE LA DEGLUCIÓN.

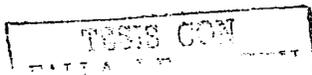
Al menos el 50% de las personas con Parkinson sufren trastornos de la deglución responsables de que el paciente derrame comida o líquidos de la boca o lleve el alimento a la parte posterior de la garganta antes de estar preparado para deglutirlo. En esta patología es frecuente la disfagia. La alteración del control sensoriomotor conduce a alteraciones del movimiento que resultan en una disminución de la



propulsión y/o dirección (nasal o penetración laríngea y aspiración) del bolo alimenticio. Estos desórdenes en la deglución por otro lado causan problemas de ende orgánica (mala nutrición, bronquitis y neumonía entre otros) ocasionando una discapacidad; por otro lado, hay una considerable reducción en la calidad de vida 1) pérdida del placer en el comer y beber, (2) pérdida de la interacción social en eventos de comida importantes en donde esta actividad está altamente valorada en nuestra cultura, 3) el estigma social debido al uso de sonda nasogástrica, sialorrea, tos persistente así como eliminación de secreciones y 4) alteraciones adicionales en la habilidad para hablar cuando presenta una traqueostomía. En la Enfermedad de Parkinson en particular hay una alta frecuencia de desórdenes de salivación, disfagia y disfunción para defecar. 78% de los pacientes experimentan alteraciones en la salivación caracterizado por una sensación de incremento de saliva en la boca y babeo o humedecimiento de las sábanas durante el sueño. Se ha demostrado que no es causa de una hipersecreción salival, sino a un acumulo de saliva en la boca como consecuencia de una deglución deficiente por alteración en la transferencia de saliva a la faringe, pudiendo manifestarse conjuntamente con ella una disfagia o no, siendo en esta última menos del 50%. (36)

La disfagia generalmente se presenta como una sensación en la cual, el alimento se detiene o permanece en la parte posterior de la garganta, muy comúnmente a nivel del cartilago tiroides. La disfunción en la fase oral-faríngea se encuentra con mayor frecuencia alterada (fase oral: el bolo es impulsado por movimientos linguales de retracción y presión de su dorso contra el paladar duro de la cavidad oral a una situación más posterior dentro de la orofaringe y llegando a ésta el "reflejo de deglución", siendo evocado para dar inicio a la fase faríngea en la cual el bolo es impulsado por contracciones de los músculos faríngeos a la abertura esofágica, presentándose simultáneamente un firme y sincronizado cierre de la laringe para evitar que el bolo pase a través del vestibulo laríngeo a las vías respiratorias bajas), y el temblor lingual parece ser único en esta enfermedad y se correlaciona con la presencia de disfagia.

Entre otras alteraciones, la náusea es común en estos pacientes mientras que el vómito ha sido descrito en algunos reportes siendo su patología no bien entendida



aún. Algo también no claro es la distensión gástrica o la dismotilidad intestinal que ocurre en la enfermedad relacionada a la sintomatología gastrointestinal. La constipación y la disfunción anorectal representan los dos mayores problemas siendo definidas en término de síntomas como defecación infrecuente o dificultada para iniciarla, sensación de evacuación incompleta (tenesmo) y estreñimiento prolongado. (7,18,19,20,21)

2) RIGIDEZ.

Esta puede caracterizarse como rigidez en "tubería de plomo" o el tipo en rueda dentada. El tipo de rueda dentada es una combinación del tipo "tubería de plomo" y temblor. En la rigidez hay un incremento en la resistencia al movimiento a través de todo el arco de movilidad sin presentar el clásico reflejo de "cuchillo" característico en la espasticidad.

Además de dificultar el movimiento, también puede ser responsable de causar mialgias y fatiga muscular fácil. Se calcula que entre el 89-99% de los pacientes la presentan. Se ha mostrado un decremento del circuito interneuronal el cual se acompaña de una rápida recuperación de los reflejos así como un incremento en la actividad de la motoneurona alfa o gamma causante de la misma. Esta rigidez además, ocasiona un incremento en el gasto de energía siendo ello un causal de la fatiga muscular. Esta rigidez es especialmente marcada en los grupos musculares próximos al tronco, de los cinturones escapular y pelviano, causando dolor frecuente en hombros y caderas o en segmentos cervical y lumbar de la columna. Igualmente, la rigidez de los músculos flexores es también responsable de la actitud en flexión que presentan estos pacientes. (1,2,7,10,17)

3) TEMBLOR.

Se encuentra presente en el reposo y generalmente desaparece o disminuye al movimiento. Cuando no hay temblor se habla de Síndrome de Parkinson acinético. Este síntoma existe con carácter unilateral y más tarde se presenta de forma bilateral. En la mayoría de los pacientes se trata de un temblor en reposo que disminuye o desaparece con los movimientos intencionales y sólo en casos graves no desaparece. Se presenta particularmente en las extremidades superiores,



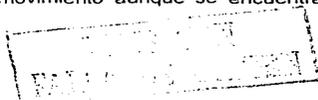
especialmente en manos (signo de contar monedas) y pueden estar afectadas las extremidades inferiores y cabeza. Va de un leve temblor apenas visible hasta grandes sacudidas que se intensifican con los factores emocionales y desaparecen durante el sueño. El rango de movimiento puede variar de 2-8 oscilaciones por segundo aunque generalmente presenta un promedio de 4-8 por segundo. El movimiento de mano característicamente consiste en contracciones alternadas de los músculos agonistas-antagonistas que involucran a los flexores, extensores, abductores y aductores de los dedos junto con el movimiento de la muñeca y brazo que incluyen flexión, extensión, pronación y supinación dando el movimiento característico el cual es relativamente rítmico y no intencional. Su causa es debida a la depleción de dopamina aunque no es la única ya que se produce también por el circuito eferente del ganglio basal al tálamo, el cual, debe permanecer intacto ya que una lesión a este nivel disminuye o remite el temblor. Se ha propuesto igualmente que este se debe a una lesión combinada del ganglio basal y los circuitos entre el núcleo rojo-cerebelo ya que ambos tienen conexión al tálamo. Se presenta en un 69-100% de los afectados, aunque sólo en un número pequeño de ellos llega a causar discapacidad.(1,2,7,10,17)

4) BRADICINESIA Y ACINESIA.

La bradicinesia es definida como una lentitud para el inicio y ejecución del movimiento y la acinesia como un movimiento pobre o deficiente para ejecutar las actividades de la vida diaria.

Se atribuye la acinesia a un mecanismo neural por descarga tónica excesiva de las neuronas eferentes en el globo pálido interno el cual inhibe las neuronas talámicas y con ello, la actividad motora tálamo-cortical. La inatención es un signo de disfunción del lóbulo frontal y es característica de demencia subcortical siendo uno de los factores responsables de la bradicinesia como se ha registrado en estudios recientes incluyendo alteración del sistema dopaminérgico mesocórticoprefrontal o mesocórticolímbico.

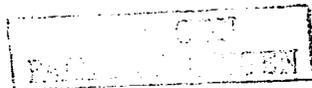
Igualmente se ha referido que es a causa de una disminución en la activación de la corteza motora suplementaria, la corteza motora y premotora en las dos entidades. Ambas afectan la ejecución en todo tipo de movimiento aunque se encuentran



mayormente involucrados los movimientos complejos que los simples. Entre el 77-98% de las personas con Parkinson sufren un entecimiento de los movimientos. Algunas experimentan también episodios de "congelación" que duran varios segundos o minutos, y durante los cuales no pueden moverse. Esto se denomina a menudo sintoma "on-off" (prendido-apagado). (2,7,9,10,11)

5) EQUILIBRIO Y MARCHA.

La mayoría de las personas no sufren problemas posturales hasta muchos años después del diagnóstico y generalmente se presenta en estadios avanzados en un 80-97% de los afectados.(7) El paso puede acelerarse, con lo que el paciente se pone a correr para evitar la caída (festinación). La pérdida de reflejos posturales ocasiona una tendencia a caer hacia delante (propulsión) o hacia atrás (retropulsión) cuando se desplaza el centro de gravedad.(1) La anomalía en la marcha está caracterizada por rigidez, bradicinesia y pérdida en los movimientos asociados y el paciente camina a pasos cortos. Se aprecia una postura característica con deformidad corporal. Al detenerse el paciente proyecta su cabeza y cuello hacia delante y sus rodillas flexionadas; las extremidades superiores muestran flexión de hombros, codos y muñecas pero los dedos pueden presentar extensión a nivel de las articulaciones interfalángicas, siendo ésta actitud la que ocasiona la propulsión por desplazar el centro de gravedad causando la tendencia a caer hacia delante al caminar. Hay gran dificultad para iniciar los movimientos como levantarse de una silla para caminar, detenerse o realizar dos acciones simultáneamente. El paciente se mueve en bloque realizando pasos cortos y la pérdida de los movimientos asociados puede manifestarse por ausencia del braceo normal al caminar interfiriendo con la velocidad y el balance. El temblor puede presentarse más marcado al realizar la marcha.(17) Igualmente puede recibir el nombre de "frozen gait" o marcha congelada la cual como se comentó, aparece al inicio o durante la marcha acompañado por inhabilidad para levantar los pies del piso y temblor de ambas piernas. En un esfuerzo por realizar la marcha los dedos de los pies no se despegan del suelo y los pies se mueven repetidamente hacia delante algunos centímetros apreciándose conjuntamente el temblor de ambas



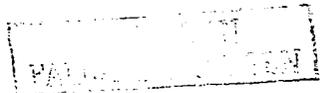
extremidades inferiores: para dar una vuelta la realiza a pasos lentos y cortos haciendo un giro de gran circunferencia sobre si mismo para evitar perder el equilibrio. Aquí se encuentra afectada la sustancia blanca del lóbulo frontal así como el estriado y los circuitos frontoestriados causantes de esta marcha característica. Por ello, el estriado y su proyección cortical hacia el lóbulo frontal son considerados como los centros principales de la locomoción y la postura para el desarrollo filogenético en el humano de la locomoción bípeda.(10,12)

6) DEFICIT DE ATENCION Y COGNITIVO.

Los déficits cognitivos observados en los pacientes con Parkinson cubren un rango de severo (como la demencia) a mínimo, solamente detectables en pruebas de laboratorio. Estudios en los cuales se utilizó la Tomografía por emisión de positrones (PET) sugiere que hay un involucramiento de las estructuras neurales así como la corteza prefrontal dorso-lateral izquierda.

Igualmente estas alteraciones están caracterizadas por olvidos frecuentes, proceso de pensamiento lento, cambios emocionales que van de la apatía a la depresión y una habilidad disminuida para manejar los conocimientos adquiridos. Se ha visto una alteración en correlación con el lado dominante y la disfunción del estriado; si la afección se encuentra en el hemisferio cerebral derecho esta se ha visto ligada a disfunción del estriado del mismo lado.(10,13)

En estudios recientes se han postulado hipótesis sobre el lugar de lesión y la afectación que esta causa. Mientras los déficits en el movimiento los vinculan a un decremento en la excitación del putámen por la corteza, el aprendizaje y el déficit perceptual están relacionados a un decremento en la excitación cortical por el núcleo caudado. Los déficits relacionados con disfunción del lóbulo frontal incluyen la inhabilidad para la atención, rápido acceso para trabajar con la memoria y dificultad para la percepción visual y la discriminación.(2) Los estudios han demostrado que más del 50% de las personas afectadas sufren de alteraciones intelectuales leves y el 20% sufre un trastorno cognitivo de mayor importancia. Los problemas de memoria suelen ser comúnmente más leves que los de la enfermedad de Alzheimer, presentando además dificultad para concentrarse,



aprender nueva información y recordar nombres. Entre el 25-40% sufren demencia.(7)

7) TRASTORNOS PSIQUICOS.

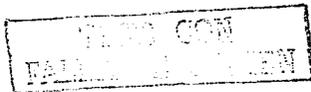
Aproximadamente el 40% de las personas con Parkinson sufren una depresión que puede tratarse farmacológicamente, con asesoramiento especializado o ambos.

8) ALTERACIONES VISUALES/ROSTRO EN MASCARA.

Pueden presentarse discinesias de los movimientos oculares caracterizado por crisis oculógiras (desviación forzada y mantenida de la cabeza y los ojos) y a menudo hay alteración en los movimientos oculares conjugados. En la cara se presenta falta de mímica y la cara adquiere un aspecto de máscara con la boca abierta y hay disminución en el parpadeo dando por ende una facies "inexpresiva" a causa de la rigidez, lentitud y escasez en el movimiento.(1,17)

9) TRASTORNOS DEL HABLA.

En la enfermedad de Parkinson se calcula que entre el 60-90% de las personas padecerán algún problema del habla. Una persona puede hablar muy bajo y de forma monótona (hipofonía), siendo característica un habla débil, lenta, ronca o descoordinada, que puede afectar el volumen, tono o ambos, y en muchos casos, estos trastornos empeoran con el tiempo debido a la rigidez muscular y la inmovilidad de los labios y la lengua (bradilalia). Hay disprosodia, presentándose un habla pobre en acentos y la modulación. La voz se va haciendo más débil conforme continúa hablando la cual se hace inaudible o prácticamente desaparece. En ocasiones hay repetición de sílabas (palilalia) y como la marcha el habla presenta festinación al haber una tendencia a apurar las oraciones al final de las mismas. (7,17)



10) ALTERACIONES EN LA SEXUALIDAD.

Las discapacidades físicas y las enfermedades crónicas, tales como la enfermedad de Parkinson, que alteran la apariencia física, hacen creer a la persona que no son sexualmente atractivos y deseables, o incluso sentirse repulsivos. El miedo al rechazo, debido a la pérdida de la autoestima sexual provoca a la persona evitar situaciones en las cuales pueda socializar.

La disfunción sexual puede ser definida como cambios en la libido y la función sexual física, siendo muy frecuente en enfermedades neurológicas. La edad y el tener una enfermedad crónica también influye en la misma. El conocimiento del control cerebral en la función sexual es limitada. Algunas áreas de la corteza cerebral, especialmente los lóbulos temporales, hipotálamo, cerebro medio y puente han sido experimentalmente involucrados con la erección. Neurofisiológicamente, varios sistemas transmisores están relacionados incluyendo el serotoninérgico, dopaminérgico y posiblemente otros. La impotencia y la disminución de la libido en los afectados pueden ser relacionadas al daño a éstas áreas cerebrales o la degeneración autonómica asociada con la enfermedad. Los cambios físicos que acompañan el proceso de la enfermedad tales como la inexpressividad facial, las alteraciones en el lenguaje y la sialorrea pueden hacer sentir a la persona sexualmente no atractiva, siendo esto una barrera para llegar a la fase de excitación en el ciclo de la respuesta sexual. Además, la rigidez muscular y los temblores afectan la realización de las actividades sexuales.(22,23)

11) DISFUNCION VESICAL.

Es un síntoma discapacitante en los pacientes con enfermedad de Parkinson y se presenta en un rango de 37-70%.

Las alteraciones vesicales pueden dividirse de manera general en dos grandes categorías: dificultad para el vaciamiento de la vejiga (vejiga espástica) y falla para el almacenamiento de la orina (vejiga hiperrefléxica), por tanto los tipos de disfunción pueden ser clasificados en 3 grandes grupos: fallas de vaciamiento, fallas para el almacenamiento y una combinación de ambas (incontinencia asociada con largos vaciamientos de volúmenes urinarios). El otro tipo es la vejiga flácida, que



puede relacionarse a una alteración del vaciamiento urinario o la discinergia del esfínter detrusor, en donde la micción es provocada por rebosamiento y los volúmenes urinarios son mayores. La sintomatología irritativa es más frecuente en Parkinson. Los ganglios basales, incluida la sustancia nigra, tienen efectos inhibitorios en el reflejo de la micción, por eso la degeneración de las neuronas dopaminérgicas en ella pueden promover síntomas irritativos, sin embargo, algunos pacientes presentan síntomas obstructivos. Debido a que la incidencia de síntomas obstructivos es más frecuente en el hombre, pueden ser atribuidos a obstrucción infravesical (hiperplasia prostática benigna). Estos síntomas (vaciamiento incompleto, disminución de la fuerza del chorro y esfuerzo urinario al inicio de la micción) y los irritativos (aumento en la frecuencia, urgencia y nicturia), ambos se incrementan con el estado avanzado de la discapacidad, siendo más frecuente los irritativos. Una alta incidencia de inestabilidad del músculo detrusor ha sido reportado en la incontinencia de los pacientes con Parkinson. Igualmente la infección de las vías urinarias es una complicación cotidiana debido a la disfunción vesical presente.(24,25)

12) TRASTORNOS VEGETATIVOS:

Muchos pacientes presentan seborrea e hipersecreción de las glándulas sebáceas y trastornos en la regulación ortostática de la tensión arterial, presentando pocas veces alteración en la regulación térmica y la respiración. En la hipotensión ortostática parece haber una depleción de noradrenalina de las terminaciones nerviosas simpáticas. En este trastorno existen lesiones diseminadas que afectan los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, los ganglios basales y los cordones espinales, caracterizándose por una hipotensión y notable reducción de la tensión arterial al adoptar el paciente la bipedestación, situación que mejora al regresar a la posición de decúbito. En algunos casos se ha reportado la presencia de dolor diferente al articular, sobre todo en relación a las fluctuaciones motoras y a la respuesta a los medicamentos. Debido al cuadro clínico mencionado el paciente va disminuyendo progresivamente su capacidad de independencia afectando la realización de sus actividades de la vida diaria conforme progresa la enfermedad causando gran depresión así como limitación para el mismo, causando además, si



es el pilar económico de la familia graves problemas individuales, familiares y sociales. El curso de la enfermedad en gran número de pacientes sólo está afectado un hemicuerpo pero luego suele extenderse al otro lado, persistiendo cierto predominio lateral. Tiene un curso progresivo más o menos rápido variando la velocidad de progresión, mientras unos se tornan inválidos y requieren asistencia total al cabo de pocos meses o años, otros se mantienen en gran medida durante largo tiempo.

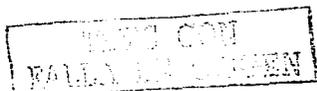
13) DOLOR.

En la enfermedad de Parkinson avanzada, se padece de dolor en el 60 al 70% de los casos. No se asocian a trastornos sensitivos objetivos y se expresan de distintas formas:

- Pseudorreumáticos: se localizan preferentemente en las grandes articulaciones como los hombros. Están ligados al reparto desigual del tono que provoca posturas articulares desequilibradas, a veces causantes de deformidades;
- Dolores tipo contractura o calambre, muy frecuentes y que se pueden localizar en las pantorrillas, pero también en los músculos paravertebrales;
- Dolores asociados a un fenómeno de distonía: fluctúan según el estado motor del paciente, aunque suelen ser más intensos durante las fases "off". Pueden despertar al paciente al amanecer (early morning dystonia);(3)
- Dolores de tipo neurológico: con sensación de presión, quemadura o entumecimiento, sin tipografía radicular.

14) TRASTORNOS DEL SUEÑO.

Estos trastornos son frecuentes y provocan fatiga al día siguiente. El paciente tiene dificultad para dormirse y se despierta con frecuencia. Las pesadillas y los sueños agitados pueden reflejar una sobredosificación medicamentosa. Las sensaciones desagradables como el síndrome "de las piernas inquietas", fundamentalmente nocturno, hace que el paciente se tenga que levantar, porque sólo con andar mejora. Las formas rebeldes requieren un tratamiento médico específico.



15) PERDIDA DE LA ARMONIA DEL MOVIMIENTO.

Es lo que caracteriza a la falta de conexión entre los tiempos elementales que implican un gesto complejo. Refleja una alteración en la organización del gesto en tiempo y espacio, aunque no existen pruebas específicas para valorarla puede hacerse observación clínica de la realización del gesto complejo estudiado, por ejemplo, llevarse el dedo a la punta de la nariz o recoger algunas monedas y puede también apreciarse en pruebas funcionales como desvestirse, sentarse, desplazarse o acostarse en la mesa de exploración.

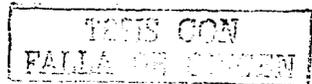
16) DISGRAFISMO O MICROGRAFIA.

Las alteraciones en la escritura aparecen precozmente y muchas ocasiones es la causa del diagnóstico. James Parkinson describió los trastornos de escritura en los distintos estadios de la enfermedad haciendo mención de los síntomas iniciales: "el paciente ha notado ciertos trastornos pero en realidad no ha padecido la enfermedad. Si la persona es resistente quizás sólo en raras ocasiones haya pensado que lo afectaba una auténtica enfermedad, al notar la inestabilidad de la mano para escribir o realizar un trabajo de precisión". Cuando describe este trastorno en fase más avanzada dice, "la escritura se convierte en la tarea más difícil".(3) La disgrafía se manifiesta a través de una dificultad para escribir, y la letra tiene carácter micrográfico que se acentúa al final de cada línea y de una línea a otra. Las dificultades se agravan por la aprensión del paciente, sobre todo cuando escribe delante de terceras personas.

17) FLUCTUACIONES MOTORAS.

Se presentan como variaciones en las habilidades motoras entre los periodos "on" y "off". Al final, constituyen una causa mayor de invalidez y resisten al tratamiento médico.

En un estadio avanzado, los pacientes presentan alternancias bruscas e imprevisibles entre las fases "on y off". En las fases "on", se pueden apreciar discinesias, distonias e incluso mioclonias; en las fases "off", se puede observar una acinesia y un cuadro extrapiramidal grave. En este caso la acinesia provoca la



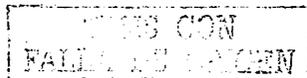
desaparición casi completa de las posibilidades motoras, el paciente inmóvil en su sillón, es incapaz de realizar el menor gesto. Estos periodos de bloqueo se acompañan con frecuencia de manifestaciones neurovegetativas como distensión intestinal, temblores, sensación de opresión torácica, micción imperiosa que resultan muy desagradables ya que el paciente no puede desplazarse.

18) TRASTORNOS EN LAS FUNCIONES DE EJECUCION.

Es un trastorno en la organización del gesto, de su realización en una situación real, su ajuste y adaptación a un objetivo preciso. Los trastornos cognitivos complican la sintomatología estrictamente motora. Cada tarea acapara toda la atención de la persona hasta el punto de impedirle que ejecute otra tarea al mismo tiempo o seguidamente, presentando dificultad para actividades como realizar varias tareas simultáneamente como echar agua con una mano y mover algo con la otra o realizar varias tareas sucesivamente como dirigirse hacia el perchero y después colgar su ropa. La acción emprendida no se adapta al contexto o al entorno: el abrir una puerta retrocediendo es una acción que el afectado no domina y que frecuentemente puede provocarle una caída. La presencia de estos trastornos impone una definición de acciones y objetivos simple y precisa. Los ejercicios no pueden realizarse rápidamente y los gestos complejos se fraccionan en secuencias que luego serán encadenadas progresivamente.

19) DEFECTO EN LA PERSISTENCIA DE LA ACCION.

Se caracteriza por la incapacidad de mantener o reproducir de forma continua una misma tarea. Trastorno de la atención para mantener una postura: el paciente se cae a un lado cuando lee el periódico, se desploma progresivamente cuando la posición cuadrúpeda se mantiene por largo tiempo o dificultad para mantener una consigna gestual simple como llevar el ritmo con el pie. Este tipo de trastorno se hace aún más evidente si el paciente es distraído. Las acciones que requieren la repetición regular de un mismo gesto son alteradas por este fenómeno: la marcha, escritura y palabra también se verán afectadas.

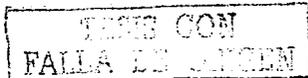


20) PERSEVERACIÓN TONICA.

La perseveración tónica o inervación tónica, designa concretamente el trastorno postural que aparece en la enfermedad de Parkinson y hace que el paciente se quede inmóvil en las posturas más insólitas, durante sus actividades cotidianas. Es conocido el caso de pacientes que cuando se están calzando se quedan como estatuas, inmóviles en la posición curvada y con el zapato en la mano. La causa de este fenómeno parece vincularse a una relajación insuficiente de los músculos agonistas, que se vuelven antagonistas frente al grupo muscular que debe activarse.

21) ASTASIA.

Se caracteriza por la imposibilidad de mantenerse de pie y forma parte de los trastornos posturales de la enfermedad de Parkinson. En condiciones normales de gravitación, la proyección del centro de gravedad está desplazado hacia atrás, lo que provoca una bipedestación en retropulsión. Es más frecuente en las formas acinético-hipertónicas que en las formas temblantes. La postura patológica en flexión del tronco no compensa la retropulsión, el cuerpo flexionado bascula en bloque hacia atrás. Esta posición bipeda sobre los talones no es propicia para iniciar la marcha ni para su propulsión necesaria. La retracción del tríceps sural, que limita la amplitud de la flexión dorsal de la articulación tibiotarsiana, induce a caminar en puntas en ambos pies y hace que la persona pierda el equilibrio hacia atrás estando de pie inmóvil, quiere apoyar toda la planta del pie en el suelo. Por otro lado, los signos cardinales contribuyen a alterar las reacciones de equilibrio y crean una sensación de inestabilidad: la rigidez hace que el aparato locomotor no pueda adaptarse eficazmente a los cambios de posición y la acinesia hace que las respuestas motoras sean imperfectas.



22) DEFICITS ESPECIFICOS.

22.1 DEFORMACIONES.

Las deformaciones articulares no son muy frecuentes y se aprecian con mayor frecuencia en la forma acinético-hipertónica y en sujetos con movilidad reducida. Siendo mayormente frecuentes en estadios muy avanzados puede ocasionalmente aparecer de forma precoz.

MANO. Las deformaciones causan atrofia muscular y con ello dificultades para el movimiento voluntario. La hipertonía desempeña un punto importante en la postura que adopta la mano, la cual afecta los músculos intrínsecos ocasionando la deformidad conocida como "mano de escritor", y cuando la afección es en los músculos extrínsecos provoca la deformación en "puño cerrado" (mano de faquir).(3)

VERTEBRALES. La cifosis dorsal es muy característica, siendo descrita por James Parkinson en 1817. El raquis dorsolumbar suele presentar una postura en cifosis no reducible.

Es habitual un grado de inflexión lateral de la columna vertebral (escoliosis parkinsoniana) en la que la cabeza se inclina del mismo lado del tronco. La inclinación del tronco es característica a causa de la sensación de dolor así como por ausencia de rotación de los cuerpos vertebrales, y se tiende a pensar que la rigidez es la causante de esta afección sin embargo, la exploración muscular muestra que es más marcada del lado convexo.

En región cervical la deformación es constante presentando una hiperlordosis compensada con la proyección de la cabeza hacia delante. En algunas formas invalidantes el paciente sólo puede enderezar la cabeza si hace un esfuerzo voluntario importante el cual, no puede mantener por mucho tiempo y en cuanto disminuye su atención, la barbilla vuelve a caer sobre el pecho. Este trastorno dificulta la masticación y deglución alterando la alimentación de forma importante.

PIES Y MIEMBROS INFERIORES. La deformación del pie es bastante característica presentando un pie rígido, extendido, adelgazado y en inversión (equinovaro), los dedos se encuentran levantados y curvados "en garra" (extensión

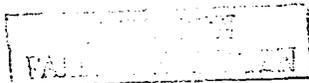


de falanges y flexión de falanginas), con excepción a menudo del dedo gordo que puede estar en extensión o deformado en "martillo". La fuerza muscular se encuentra disminuida considerablemente y la atrofia afecta a los miembros inferiores que se deforman en semiflexión y aducción. Las rodillas tienden a aproximarse y presentan rigidez marcada siendo muy difícil extenderlas o flexionarlas. El pie equinovaro resultante agrava los trastornos de la marcha la cual resulta muy difícil por la acentuación de otras alteraciones. El pie se apoya en el suelo por la parte anterior y externa de la planta causando una marcha muy inestable. Cuando la deformidad es irreductible, es muy difícil restablecer la bipedestación.(3)

CRITERIOS DIAGNOSTICOS.

La escala de Hoehn y Yahr (1,3,32,33), clasifica el curso clínico de la enfermedad en cinco fases o estadios:

- Estadio I: Sintomatología unilateral con limitación funcional entre nula y escasa.
- Estadio II: Sintomatología bilateral sin trastornos del equilibrio.
- Estadio III: Primeros signos de trastornos en los reflejos de actitud; inseguridad al darse la vuelta; el paciente es incapaz de mantener el equilibrio si se le empuja cuando tiene las piernas juntas y los ojos cerrados. Presenta limitaciones funcionales, pero todavía conserva en parte, la capacidad para el trabajo (según la índole del mismo). Puede cuidar de sí mismo y vivir independiente; la incapacidad va de leve a moderada.
- Estadio IV: Sintomatología completa y muy incapacitante; el sujeto puede aun andar y estar de pie, pero se encuentra muy limitado.
- Estadio V: Sin ayuda externa, el paciente tiene que permanecer en una silla de ruedas o en cama.



CUADRO 1. Criterios diagnósticos para la Enfermedad de Parkinson (9,33)

DOS DE LOS SIGUIENTES SIGNOS O SINTOMAS.

- Temblo de reposo.
- Bradicinesia.
- Rigidez
- Inestabilidad postural.

MEJORIA SIGNIFICATIVA CON LA ADMINISTRACION DE LEVODOPA.

DESCARTAR PARKINSONISMO SECUNDARIO.

AUSENCIA DE SIGNOS INCOMPATIBLES CON ENF. DE PARKINSON

- Oftalmoplejia supranuclear con parálisis de la infraversión.
- Afectación corticoespinal.
- Afectación del asta anterior.
- Polineuropatía.
- Mioclonus
- Crisis oculogiras
- Signos cerebelosos

La escala de Hoehn y Yahr es específica en este padecimiento y es utilizada para apreciar el nivel de afectación en que se encuentra el paciente. Por otro lado, una evaluación más completa, prevalente y comprensiva es la Escala de Valoración Unificada de la Enfermedad de Parkinson (anexo I), la cual, valora el estado emocional y cognitivo, habilidades en las actividades de la vida diaria así como la función motora siendo de gran utilidad para detectar el nivel de afectación del paciente .

DIAGNOSTICO.

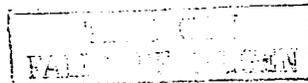
No hay pruebas sanguíneas o estudios de imagen definitivos que den el diagnóstico de Enfermedad de Parkinson y el diagnóstico definitivo sólo puede ser obtenido postmortem. Aunque no se dispone de pruebas específicas para la enfermedad de Parkinson, hay varias maneras de diagnosticarla. Por lo general, el diagnóstico se basa en una exploración neurológica que comprende la evaluación de los síntomas

y su intensidad. Si los síntomas son bastante serios, puede realizarse una prueba con medicamentos antiparkinsonianos. También es posible practicar tomografías computarizadas para descartar otras enfermedades cuyos síntomas se semejan a los de la enfermedad de Parkinson. (33)

Con respecto a los estudios de imagen, la Tomografía axial computarizada puede ser normal o puede observarse atrofia difusa de predominio subcortical, así como calcificaciones a nivel de los ganglios basales; sin embargo, estos hallazgos no son específicos, ya que frecuentemente se visualizan en sujetos seniles que no presentan la enfermedad. (33)

En la Resonancia magnética en el T1 se aprecia atrofia córtico-subcortical y en la secuencia de T2, la parte compacta que es isointensa se aprecia con disminución en su grosor por atrofia, con restauración secundaria de señal, ya que el núcleo rojo y la parte reticular del Sistema Nervioso que son hipointensas, se aproximan entre sí y borran prácticamente a la parte compacta. Este cambio probablemente se debe a la pérdida neuronal relacionada con depósito de hierro u otra sustancia paramagnética. Esta imagen no es específica de Parkinson pudiendo encontrarse en otras patologías, por lo que es importante correlacionarlo con los datos clínicos. (33)

El diagnóstico de la disfagia secundaria a Enfermedad de Parkinson es mayormente valorada por cineradiografía o videofluoroscopia, así como estudios con fibra óptica endoscópica. Estos métodos diagnósticos documentan la fisiopatología de la deglución y aspiración y dan las bases para el desarrollo de un plan de tratamiento "individualizado". Durante la deglución de un bolo alimenticio radio-opaco, los movimientos de las estructuras anatómicas así como la dirección del bolo pueden ser estudiados con detalle, la videofluoroscopia da un rango de 25 a 30 imágenes por segundo siendo esto suficiente para el examen clínico y la cineradiografía da un rango de 50 a 200 imágenes por segundo delineando mejor la imagen. Sin embargo, a pesar de contar con estudios altamente específicos para detectar esta alteración, el examen médico es el más importante debiendo identificar información significativa de síntomas relacionados a la disfagia como pérdida de peso, deshidratación, problemas respiratorios, bronquitis, neumonía, valoración del estado



nutricional y respiratorio, control de la postura y movimiento en funciones cognitivas, habilidad para comunicarse así como medicamentos preescritos, examen estructural de la morfología orofaríngea y habilidad para toser voluntariamente. (18,21,36)

Realizar una evaluación clínica de la deglución durante la duración del primer trago (líquido sin dar alimento), seguido por la examinación con alimento en diferentes cantidades y consistencia, siendo importante observar: eficacia de la deglución oral, presencia del reflejo de deglución, coordinación en la respiración y deglución, así como síntomas que indiquen retención, penetración o aspiración. (18,21)

El diagnóstico como se ha mencionado anteriormente, debe estar enfocado de forma multidisciplinaria para poder realizar una valoración integral de la cual, va a depender básicamente el manejo de la patología descartándola de otras con cuadro clínico similar.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

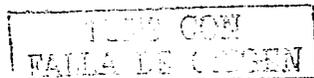
Se establece con las siguientes patologías (27,32,33,35)

1. ATROFIAS MULTISISTEMICAS.

- Degeneración estrionígrica.
- Síndrome de Shy-Drager.
- OPCA (Atrofia olivopontocerebelosa).

2. OTROS PARKINSONISMOS DE CAUSA HEREDODEGENERATIVA.

- Enfermedad de Steele-Richardson-Olszewski (parálisis supranuclear progresiva).
- Enfermedad por cuerpos de Lewy difusos.
- Neuroacantocitosis.
- Enfermedad de Huntington.
- Complejo Parkinson-demencia-ELA.
- Enfermedad de Wilson.
- Enfermedad de Hallervorden-Spatz.
- Calcificación de los ganglios basales familiar.



3. PARKINSONISMOS SECUNDARIOS.

FARMACOS.

-Antidopaminérgicos: neurolepticos, benzamidas (sulpiride), ortopramidas (metoclopramida), depleccionadores presinápticos (tetrabenazina, reserpina).

-Antagonistas de los canales de calcio (flunarizina y cinarizina).

TOXICOS.

-MPTP, monóxido de carbono, manganeso y metanol.

4. ISQUEMIA CEREBRAL.

-Enfermedad de pequeño vaso.

-Isquemia cerebral global.

5. OTRAS CAUSAS.

-Tumores cerebrales.

-Hidrocefalia a presión normal.

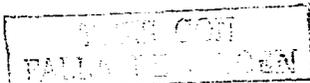
-Siringomesencefalia

-Infecciones: parkinsonismo postencefalítico, sífilis, VIH, brucelosis, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

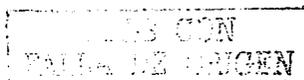
Los medicamentos disponibles en la actualidad son la levodopa (siendo el tratamiento más efectivo actualmente), agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, lisuride, pergolide), anticolinérgicos (biperideno, trihexifenidilo), amantadina y selegina. Debe en todo caso, utilizarse la dosis más baja posible. Los anticolinérgicos están reservados para pacientes cuyo sintoma predominante es el temblor. La selegina, inhibidor de la MAO-B y con posible efecto neuroprotector debe también considerarse en el tratamiento inicial. Los agonistas son los fármacos más eficaces tras la levodopa y pueden emplearse inicialmente en monoterapia. Como coadyuvantes de la levodopa reducen la dosis total diaria de levodopa y los periodos "off". (28,29,32,33,34,35)

La levodopa, precursor metabólico de la dopamina atraviesa la barrera hematoencefálica y llega a los ganglios basales, donde es descarboxilada formando dopamina, con lo que se repone la carencia de este neurotransmisor. La



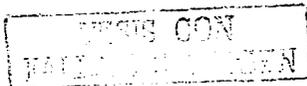
bradicinesia y rigidez son los síntomas sobre los que produce mayor efecto con una reducción significativa del temblor. El importante metabolismo periférico del fármaco presenta 2 consecuencias: debe administrarse a dosis muy altas y los efectos secundarios pueden ser muy intensos (náusea, palpitaciones, rubor, hipotensión ortostática, alucinaciones y ocasionalmente delirio tóxico). La administración simultánea de un inhibidor de la descarboxilasa periférica, carbidopa, reduce la dosis necesaria al impedir su catabolismo, disminuyendo los efectos secundarios y posibilita que alcance mayores niveles en el cerebro. La carbidopa y levodopa están comercializadas en combinaciones a dosis fija (10/100, 25/100, 25/250mg) y comprimidos de liberación lenta (50/200mg). El tratamiento debe iniciarse con la dosis más baja e ir aumentando gradualmente según la tolerancia del paciente para obtener un beneficio máximo y reducir en lo posible los efectos secundarios. Los movimientos involuntarios (discinesias), en forma de corea orofacial, en las extremidades o distonias son a menudo los efectos secundarios que limitan la dosis del tratamiento con levodopa, y el umbral para su aparición parece disminuir con la duración del tratamiento. Posterior a 2-5 años de tratamiento más del 50% de pacientes empiezan a experimentar fluctuaciones en su respuesta a la levodopa (periodo "on-off"). El efecto de mejoría posterior a cada dosis se acorta y la superposición de movimientos discinéticos puede originar oscilaciones que van de la acinesia intensa a la hiperactividad incontrolable. Estas oscilaciones se han tratado manteniendo las dosis individuales de levodopa lo más bajas posibles y empleando intervalos de dosis cortos; como coadyuvantes para disminuir este problema pueden utilizarse agonistas dopaminérgicos como la combinación levodopa/carbidopa de liberación lenta o la selegilina. (28,29,33)

La **amantadina** en dosis de 100-300mg es útil para estadios iniciales leves en un 50% de los casos para sinergizar el efecto de la levodopa, su mecanismo de acción no está muy claro pero es posible que produzca un aumento de la actividad dopaminérgica o efectos anticolinérgicos. Pierde a menudo sus efectos después de algunos meses cuando es utilizada como fármaco único.



La bromocriptina y la pergolida son alcaloides ergóticos que poseen actividad antiparkinsoniana debido a que producen una activación directa de los receptores dopaminérgicos de los ganglios basales. Muy útiles en todos los estadios de la enfermedad tanto la bromocriptina (5-60mg) como la pergolida (0,1-7mg), se usan mayormente en las fases avanzadas de la enfermedad cuando disminuye la respuesta a la levodopa o se acentúan los periodos "on-off". Aunque se encuentra muy limitado su uso debido a las reacciones secundarias que provocan como náusea, hipotensión ortostática, delirio, confusión e incluso psicosis manifiesta, su administración precoz conjunto a bajas dosis de levodopa ha demostrado retrasar la aparición de movimientos involuntarios inducidos por los fármacos y de los periodos "on-off". La estimulación persistente del receptor dopaminérgico es más fisiológica que la producida por la levodopa (de vida media corta), consiguiendo con ello, preservar la integridad de los receptores dopaminérgicos postsinápticos y una respuesta farmacológica más normal. Algunos especialistas refieren que el tratamiento precoz con levodopa acelera la aparición de problemas prefiriendo retrasar su administración en lo posible usando anticolinérgicos o amantadina y dejando esta en etapas tardías de la enfermedad. Otros autores sin embargo, consideran la aparición de estos fenómenos como parte de la evolución y gravedad de la enfermedad e inician la administración de levodopa/carbidopa precozmente para conseguir la máxima mejoría en la calidad de vida del paciente. (28,33)

Inhibidor de la monoaminoxidasa tipo B (MAO-B). La **selegina** inhibe una de las dos principales enzimas responsables de la degradación de la dopamina en el cerebro, prolongando así la acción de las dosis individuales de levodopa. Su uso a dosis de 5-10mg., es útil para disminuir su efecto de supresión al administrar su última dosis. Aunque no presenta efectos secundarios comúnmente puede reforzar las discinesias, los efectos mentales y la náusea que produce la levodopa. Se ha demostrado que la administración de selegilina como tratamiento inicial de la enfermedad puede retrasar hasta un año la administración de levodopa. Esto puede deberse a un beneficio sintomático del fármaco que es un inhibidor de la monoaminoxidasa, con lo que potencia la dopamina residual presente en el sistema nervioso central en fases iniciales de la enfermedad. Igualmente se ha



propuesto que al reducir el metabolismo oxidativo cerebral de la dopamina puede realmente retrasar el proceso neurodegenerativo de la enfermedad.

La terapia anticolinérgica fue la base del tratamiento antes del manejo con dopaminérgicos. Actualmente se usa sola en fases iniciales y posteriormente como complemento de la levodopa. Los comúnmente usados son la **benztropina** (0,5-2mg) y el **trihexifenidilo** (2-5mg). Su dosis debe ser baja e irse aumentando gradualmente siempre individualizando en cada paciente. Sus efectos adversos incluyen sequedad de boca, retención urinaria, estreñimiento y visión borrosa. En pacientes ancianos es muy importante el efecto que causan como confusión, delirio y alteración en la termorregulación por disminución en la sudoración siendo su uso actualmente muy reservado.(29,33)

Los antihistamínicos con actividad anticolinérgica como la **difenhidramina** y la **orfenadrina** son útiles para el manejo del temblor y como sedantes ligeros.

Los antidepresivos tricíclicos como la **amitriptilina** a dosis bajas (25-50mg) antes de acostarse son útiles como sedantes nocturnos y coadyuvante con la levodopa, además de tener gran eficacia en el tratamiento de la depresión.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

La cirugía en la enfermedad de Parkinson se realiza desde hace muchos años; desde finales del siglo pasado se vienen realizando técnicas neuroquirúrgicas para aliviar los síntomas incapacitantes de la enfermedad, y se han realizado lesiones en diferentes regiones cerebrales así como neurotransplantes de células pluripotenciales de suprarrenales fetales o tejido de epiplón humano. Estas técnicas se abandonaron en los años sesenta debido a los resultados no satisfactorios, las complicaciones y secuelas posteriores así como al descubrimiento de la L-dopa. Posteriormente, debido al desarrollo tecnológico logró una mejoría en las técnicas de Neuroimagen como la "Tomografía axial y la Resonancia magnética", de las técnicas quirúrgicas de esteroataxia y registro neurofisiológico en estructuras cerebrales profundas, retomándose la cirugía en la enfermedad de Parkinson en los



80's. Inicialmente se realizaron lesiones de estructuras cerebrales como Palidotomías y Talamotomías con resultados parcialmente buenos hasta que a inicio de los 90's, se demuestra que la estimulación eléctrica de estas estructuras (Estimulación Cerebral Profunda) lograba aliviar los síntomas incapacitantes de la enfermedad sin crear menos lesiones y menos efectos adversos. Es en 1993 que se realiza la estimulación cerebral profunda bilateral del núcleo subtalámico de Luys, obteniendo buenos resultados, mejorando así, la calidad de vida del paciente con enfermedad de Parkinson avanzado o complicado por el tratamiento farmacológico. (7,8,33,34,35)

La cirugía en el tratamiento de la enfermedad se realiza cuando los síntomas son muy incapacitantes y hay respuesta tórpida al tratamiento farmacológico. Las personas que se someten a la misma deben encontrarse en buen estado de salud general, tener menos de 70 años y ser mentalmente competentes (sin síntomas cognitivos o demenciales). Esta mejora unos u otros síntomas dependiendo del área cerebral intervenida. La cirugía de lado derecho del cerebro mejorará los síntomas del lado izquierdo del cuerpo y viceversa.

Existen 3 tipos de cirugía para la enfermedad de Parkinson: cirugía ablativa (lesiva), estimulación cerebral profunda (ECP) y cirugía restauradora (trasplantes). (7,33,34,35)

En la **cirugía ablativa** se destruye una parte muy pequeña del cerebro. La estimulación cerebral profunda supone la implantación de un pequeño cable en el cerebro, a través del cual, el paciente envía estímulos de alta frecuencia para controlar sus síntomas. La intervención puede ser uni o bilateral siendo mayormente realizada en un solo hemisferio cerebral y sólo en caso necesario se recomienda una intervención de ECP en el otro lado.

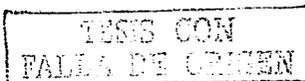
La cirugía ablativa y la cirugía ECP son muy similares, se fija la cabeza del paciente en un marco para impedir que se mueva y se obtiene una nítida imagen del cerebro, para que el cirujano planee la intervención: posteriormente se practica un pequeño



orificio en el cráneo (trepanotomía), y se introduce un cable muy fino en el cerebro. Para corroborar que este cable se encuentra en el lugar correcto el cirujano le pide al paciente moverse y observa cómo éste influye en los síntomas por ello, el paciente permanece alerta durante toda la intervención. En la cirugía ablativa, ya que el médico ha localizado la zona específica a tratar, hace pasar una corriente eléctrica por el cable y destruye una pequeña porción de células nerviosas.

En la **cirugía ECP**, se deja el cable en el cerebro conectando un pequeño dispositivo implantado bajo la piel del tórax del paciente (semejante a un marcapasos), y mediante un imán, el paciente puede encender o apagar el estimulador. El cirujano programa la cantidad de estimulación para proporcionar un máximo alivio de los síntomas. La ECP se realiza en dos etapas siendo la primera la implantación del generador y en la segunda el cable.

La **cirugía restauradora** continúa siendo experimental. Actualmente se ensayan dos tipos de intervenciones basadas en el uso de tejidos fetales humanos y otra de tejidos fetales porcinos, siendo su objetivo implantar células nerviosas (productoras de dopamina) que sustituirán a las que han muerto. Se han realizado varios estudios y las intervenciones parecen mostrar cierta eficacia aunque esto entraña el riesgo de posible rechazo de los tejidos por lo que aún continúa en experimentación esperando en un futuro, poder realizar trasplantes de las propias células del organismo del paciente afectado, sometidas a modificaciones genéticas reduciendo el riesgo de rechazo (ver cuadro 2).



Cuadro 2. Técnicas Quirúrgicas (7)

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

TALAMOTOMIA: Cirugía ablativa en la que se destruye una pequeña porción del tálamo.

MEJORA: Temblor.

MEJORA UN POCO: Rigidez.

NO MEJORA: Bradicinesia.

PALIDOTOMIA: Cirugía ablativa en la que se destruye una parte del globo pálido (estudios a largo plazo indican que la mejoría puede durar cinco o más años).

MEJORA: Discinesia, rigidez y temblor.

MEJORA UN POCO: Equilibrio, periodos "on-off", marcha e hipotonía.

ECP del NST: Estimulación cerebral profunda del núcleo subtalámico. (no aprobada por la FDA)

MEJORA: Lentitud, rigidez, temblor, discinesia, periodos "on-off" (más tiempo en periodo "on") y reducción en las necesidades de levodopa.

ECP del TALAMO: Estimulación cerebral profunda del tálamo.

MEJORA: Temblor.

ECP del Gpi: Estimulación cerebral profunda de la parte interna del globo pálido la cual suele ser bilateral (no aprobada por la FDA)

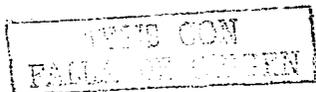
MEJORA Discinesia.

MEJORA UN POCO Más tiempo en periodo "on", temblor, lentitud y rigidez.(7)

TRATAMIENTO REHABILITATORIO.

La rehabilitación de un padecimiento progresivo e impredecible es un reto constante y demanda por su naturaleza una evaluación y programación del tratamiento en forma individual, estableciendo metas reales en forma periódica de acuerdo a la evolución del padecimiento. El objetivo del tratamiento es devolver la capacidad funcional al enfermo, así como retrasar la aparición de complicaciones del tratamiento a corto y largo plazo.

Las metas generales del tratamiento deben realizarse en relación a los resultados obtenidos de la evaluación utilizada individualizando en cada caso. En general, incluyen incrementar el rango de movimiento, mantener o mejorar la expansión



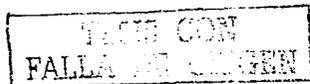
pulmonar, mejorar las reacciones del equilibrio y mantener las habilidades funcionales. (2,3,15)

En conjunción con el tratamiento rehabilitatorio debe emplearse el manejo farmacológico, para evitar al máximo una evolución acelerada de la enfermedad y mejorar la calidad de vida del paciente manteniendo su independencia funcional al máximo.

El cuidado de las personas con enfermedad de Parkinson requiere de una dieta equilibrada mas ejercicio fisico regular. Debe manejarse tanto terapia fisica, ocupacional y lenguaje. La fisioterapia y los ejercicios de fortalecimiento muscular pueden ser un componente clave de la atención de estos pacientes desarrollándose un programa de ejercicios que pueda realizar en su domicilio complementariamente bajo supervisión. El programa debe consistir básicamente en fortalecimiento y flexibilización de todas las extremidades, estiramientos de miembros inferiores, marcha, ejercicios faciales y de respiración así como ejercicios específicos para lograr un mejor control de la deglución. (2,3,15,25)

La rehabilitación en el lenguaje puede ayudar a mejorar el volumen, calidad y articulación de la voz. Los ejercicios terapéuticos comprenden verbalizaciones y movimientos de la lengua, siendo generalmente muy eficaces. En casos muy severos puede considerarse el uso de una máquina o voz generada por computadora. Es igualmente importante que los familiares aprendan nuevas estrategias de comunicación para ayudar y entender al paciente siendo necesario usar en algunos casos, claves verbales para su comprensión. La incapacidad de articular puede ser muy frustrante para el paciente por lo que se le debe tranquilizar y brindar apoyo para aliviar un poco su ansiedad y continuar impulsándolo a realizar efectivamente su terapia.

La dieta desempeña también un papel muy importante para mantener a la persona lo más sana y activa posible, debiendo elegir los alimentos más fáciles de deglutir. Se recomienda que las personas bajo tratamiento con levodopa ingieran alimentos con bajo contenido en proteínas ya que éstas pueden disminuir la eficacia del mismo.



En estos pacientes los músculos flexores tienden a acortarse y los extensores a elongarse ocasionando ello, la tradicional postura en flexión. Al incrementar el movimiento disminuye significativamente la rigidez. Muchas técnicas de relajación pueden ser usadas como el rodar lentamente en un colchón, rotación de las extremidades y el tronco así como el uso de yoga, esta puede obtenerse mejor con el paciente en posición sedente ya que la rigidez aumenta en posición supina. Debido a encontrarse más afectados los músculos proximales que los distales la relajación de los mismos se realiza con una progresión de distal a proximal. La posición sedente es la ideal iniciando con braceo de ambas extremidades incrementando progresivamente la amplitud de movimiento usando al inicio un patrón bilateral y simétrico por ser de mayor facilidad su realización. Posteriormente se ejecuta rotación del tronco con un inicio rítmico mediante facilitación neuromuscular propioceptiva, ayudando con esto a disminuir la rigidez proximal así como técnicas de movilización útiles para incrementar la movilidad pélvica y escapular.(2,3,32,34,35)

HIPOCINESIA.

Se evalúa mediante pruebas de golpeteo con los dedos, movimientos de manos y de agilidad de las cuatro extremidades. La libertad de movimientos se conserva mientras se practiquen ejercicios gimnásticos de flexibilidad con gran amplitud tanto segmentario como vertebral. Ejemplo: el paciente en decúbito dorsal y con un bastón en las manos, sube los brazos y flexiona una rodilla sobre el pecho alternando ambas piernas. El ejercicio se realiza en fase inspiratoria y el terapeuta completa el final del movimiento.

TEMBLOR.

Se han probado estrategias terapéuticas variadas (relajación, movilización del paciente al ritmo de su temblor) sin demostrarse eficacia significativa. Debido a sus características (se presenta al reposo), se recomienda mantener el miembro afectado en constante movilidad. Ejemplo: pasar agua o arena de un vaso a otro



tratando de ejecutar el movimiento con fluidez sin prolongar una postura determinada.

TORPEZA GESTUAL.

Interpretada como debilidad, fatiga o falta de coordinación afectando actividades cotidianas como comer, beber o sostener un vaso sin derramar su contenido. Aquí se debe realizar una repetición regular de ejercicios adaptados al paciente, ejemplo: el uso adecuado de adaptaciones ayudan a atenuar el problema como el uso de tirantes para vestirse eliminando la dificultad del uso de un cinturón, el uso de mocasines o zapatos con tiras de velcro ajustables así como la sustitución de botones por tiras de velcro para evitar la dificultad al abotonarse la camisa.

PERDIDA DE COORDINACIÓN.

El trastorno se aprecia en pruebas funcionales como desvestirse, sentarse, desplazarse o acostarse. La gimnasia asocia ejercicios de movimientos coordinados y movimientos asimétricos en los que interviene todo el cuerpo. Ejemplo: el sujeto en decúbito dorsal realiza movimientos de rotación en sentido opuesto de la cintura escapular y pélvica. El ejercicio se pone en práctica en una situación funcional como el levantarse pasando por las distintas etapas desde la posición de decúbito dorsal a cuadrúpeda.

DISGRAFISMO O MICROGRAFIA.

Se presenta una actitud forzada de la mano al sujetar la pluma, hay disminución de la fluidez, velocidad y regularidad del movimiento. Para escribir debe utilizar bolígrafos adaptados a un tamaño y ancho adecuados para evitar que cierre demasiado la mano, y suficiente peso para disminuir en lo posible el temblor al escribir. Las contracturas de los músculos de la mano son el factor principal, por ello, las movilizaciones activo-pasivas y la relajación del segmento escritor sirven para reducir las tensiones musculares. Los ejercicios tienden a aumentar la amplitud de los movimientos caligráficos.

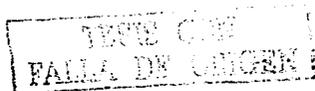


BRADICINESIA.

Igualmente se evalúa mediante movimientos repetidos, alternos y rápidos de las extremidades. La forma de disminuir esta alteración consiste en iniciar los movimientos con órdenes breves y precisas, pedir más velocidad a través de estímulos verbales orientando el movimiento hacia un objetivo determinado (gestofuncional). El paciente debe representar mentalmente el movimiento en toda su continuidad y después ejecutarlo sin interrupción y concentrándose todo el tiempo en que ejecute el proceso. Debe conservar la amplitud del movimiento realizando ejercicios como ejemplo: en decúbito dorsal con los miembros inferiores extendidos y los superiores en cruz, debe intentar pasar una pelota por debajo de una pierna y luego la otra alternadamente, a una velocidad sostenida y manteniendo los hombros en abducción y realizando gran amplitud de los movimientos de flexo-extensión en los miembros inferiores. La atención dada al tiempo necesario para ejecutar este tipo de actividades para el desarrollo de la misma la hace más eficaz. En pacientes con alteraciones moderadas que no afectan considerablemente sus actividades es útil la práctica de ejercicios gimnásticos y físicos, que tengan en cuenta la velocidad, ritmo y coordinación para mantenerlos adecuadamente.

FLUCTUACIONES MOTORAS.

Se consigue vencer parcialmente la acinesia en algunos casos realizando movimientos rápidos de balanceo del tronco de delante hacia atrás, sentado o de marcha sin moverse del sitio, de pie. Conservar cierta autonomía, incluso restringida, reduce la angustia relacionada con la aparición de los períodos "off". Otros en cambio, necesitan la presencia de alguien en su entorno que los ayude a cambiar de posición o estar más confortables. Los acompañantes deben ser capaces de ayudar al paciente a volver a su habitación durante este período. No deben jalarlo del brazo ni obligarlo a desplazarse más rápido a su posibilidad, ya que pueden bloquearlo aún más y ocasionar pérdida del equilibrio hacia delante. Es conveniente reducir la marcha y dejar recupere su equilibrio antes de reiniciar. Algunas movilizaciones pueden atenuar este período como la movilización suave y



rítmica de la columna cervical y cintura escapular y/o movilizaciones de las extremidades, conjuntamente con maniobras de tracción y vaivén.

ACINESIA O "FREEZING".

La estrategia empleada para corregir esta inhibición transitoria consiste en reemplazar los mecanismos motores inconscientes por un mecanismo motor voluntario. Después de varios intentos, el paciente encuentra la estrategia que le resulta más eficaz. Esta alteración mejora con técnicas que recurren a movimientos evocados, referencias mentales o estímulos sensoriales. Se debe entrenar al paciente para que aprenda a evitar un obstáculo con el fin de reemprender la marcha. El inicio de la marcha se facilita con la elevación de uno o los dos brazos.

TRASTORNO EN LAS FUNCIONES DE EJECUCION.

La presencia de este trastorno necesita de una definición de objetivos simple y precisa. El empleo de referencias en el espacio, la conducción y la repetición facilitan el aprendizaje de los movimientos. Se realizan los ejercicios de preferencia el paciente frente a un espejo como el pasar una pelota alternativamente por debajo de las rodillas, hacerla girar por detrás de su espalda y por detrás de su cuello. Posteriormente se pide encadene los movimientos con mayor frecuencia, pudiendo variar el sentido para aumentar la dificultad del mismo.

RIGIDEZ AXIAL Y SEGMENTARIA.

Las técnicas de flexibilización raquídea se asocian con pequeñas sacudidas y vibraciones cuyo efecto miorrelajante hace que se puedan soportar las movilizaciones. Estas maniobras proporcionan bienestar y contribuyen a la prevención de dolor y cambios musculares secundarios a la inmovilización. La conservación de movilidad de las articulaciones costovertebrales y estemocostales favorece la expansión torácica y previene la restricción de la capacidad pulmonar. Se moviliza la región cervical sosteniéndola con ambas manos y abarcando la región occipital y la nuca. Los movimientos de tracción del eje raquídeo se asocian con pequeñas sacudidas para relajar la tensión muscular localizada. Los ejercicios



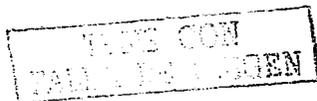
de flexibilidad se realizan en todas aquellas articulaciones limitadas. La corrección asistida en la región cervical tiende a mejorar la alineación. Se lleva la barbilla progresivamente hacia el pecho, de forma que produzca una flexión de las distintas áreas vertebrales involucradas, y se moviliza la cintura escapular para disociar sus movimientos de los de la columna cervical. La movilización del omóplato se realiza con el sujeto en decúbito lateral y el ejercicio de abertura del hemitórax se asocian con la inspiración y se combinan con la elevación del brazo.

ASTASIA.

La primer fase de rehabilitación consiste en apreciar los defectos de apoyo y colocación que ocasionan un desequilibrio posterior. Después se entrena al paciente a inclinarse hacia delante a través del desplazamiento contra resistencia, los ejercicios en hidroterapia contra la corriente de agua o las posturas entre las barras paralelas. El paciente de pie, de espalda contra la pared deja de apoyarse y se inclina hacia delante, luego coloca las manos en los hombros del terapeuta, situado delante de él y lo empuja para avanzar. El manejo del equilibrio es muy importante proponiendo al paciente ejercicios gimnásticos repetidos de dificultad progresiva. Estos programas se construyen en torno a posturas gimnásticas variadas como la posición cuadrúpeda, sentado en un balón o la bipedestación, para que el paciente practique diferentes posturas corporales.

DOLOR.

Las deformaciones vertebrales, la rigidez muscular y la mala postura en posición sentada inducen la aparición de dolor. El masaje es eficaz cuando es poco extenso y se limita a las estructuras dolorosas. La movilización pasiva permite el estiramiento de las contracturas, completando posteriormente el efecto antiálgico del masaje a través del empleo de las propiedades térmicas del ultrasonido o del calor húmedo por medio de las compresas.

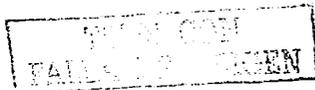


TRASTORNOS DE LA MARCHA.

Para el inicio de la marcha se han descrito numerosas estrategias escogiendo el paciente la más conveniente para el mismo. Se pueden realizar entre otros, ejercicios de elevación de la rodilla, proyección anterior de un miembro superior y oscilaciones laterales del tronco. En la festinación algunos movimientos permiten controlarla como el balanceo de los brazos o del peso corporal durante la marcha, sin moverse del sitio y levantando las rodillas o el pasar por encima de líneas imaginarias en el suelo. El entrenar al paciente para que dé grandes zancadas y empiece el paso por el talón, o usar referencias visuales en el suelo es un medio eficaz para ejercitar la longitud del paso. Para detenerse y dar vuelta es preciso animar al paciente para que efectúe pasos cotidianos preparándole para ello, al crear situaciones como cuñas que hay que saltar, desplazamientos en lugares angostos o cambios de dirección. Se le enseña a realizar la vuelta en una circunferencia abierta a pasos regulares en lugar de tratar de girar sobre su propia base de sustentación. Se puede entrenar al paciente a emplear el control voluntario (paso del desfile o "marcha del sonámbulo") para paliar la pérdida de los automatismos de la función.

TRASTORNOS DE LA VOZ Y HABLA.

Para estimular la movilidad de las estructuras orolinguales se proponen distintas estrategias que utilizan la movilización, los ejercicios dinámicos, la coordinación con la respiración y los actos voluntarios. Se le insiste al paciente a que ejercite diariamente la voz y la palabra, mediante ejercicios realizados en voz alta. Se debe realizar una participación conjunta con el terapeuta para desarrollar el potencial respiratorio necesario para la fonación. Se debe corregir la disnea y restablecer un cierto grado de sinergia neumofónica. El sujeto sentado, derecho y con las manos colocadas sobre las caras laterales del tórax para dirigir la ventilación. El entrenamiento respiratorio consta de ejercicios de fonación: tiempo de inspiración sonora (sonido "f") lenta y completa, después un tiempo de apnea respiratoria por bloqueo laríngeo, y un tiempo de espiración sonora (sonido "ch") realizado de forma activa, suave y regular.



TRASTORNOS RESPIRATORIOS.

Mediante movilizaciones de la columna vertebral, parrilla costal y cintura escapular con tracción de los músculos cervicales, ayudan a desprejar las secreciones y movilizarlas con técnicas manuales como presión abdominotorácica pasiva vibratoria o percusión torácica, cuando la rigidez del tórax no permite aumentar eficazmente el flujo de aire espirado. Es necesario realizar aspiraciones por vía nasal y bucal para evacuar las secreciones. Para evitar la embolia pulmonar son necesarias las movilizaciones diarias activas de los miembros inferiores, la reducción de la estancia en cama durante las afecciones intercurrentes, compresión preventiva de los miembros inferiores mediante vendajes o medias elásticas, el mantenimiento de la bipedestación y marcha constituyen las principales medidas de prevención.

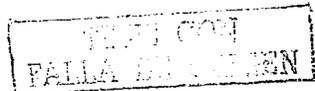
La libertad de movimientos de la caja torácica se recupera con la práctica de ejercicios gimnásticos correctores, aplicando movilizaciones pasivas localizadas en las distintas articulaciones esternocostales y costovertebrales y presiones manuales en el tórax, durante la espiración. Es necesaria la educación de la respiración diafragmática, asociada a movilizaciones suaves y amplias. El objetivo básico de la rehabilitación respiratoria es el mantener el flujo respiratorio suficiente que garantice la expresión y la comunicación y, evitar las complicaciones pulmonares.

PREVENCIÓN DE LAS CAÍDAS.

La mejor prevención de las caídas continúa siendo el entrenamiento de la marcha la cual debe ser de forma frecuente. El practicar ejercicios regulares de equilibrio realizados de pie ejecutando distintos desplazamientos y, el aprendizaje de técnicas para levantarse del suelo son estrategias dirigidas a prevenir las caídas

DAR VUELTA E INCORPORARSE DE LA CAMA.

Esta compleja actividad motora se descompone en cada uno de los momentos necesarios para su realización. Cada secuencia se repite en forma de ejercicios y después se encadenan las distintas fases del movimiento hasta lograr que el paciente realice la totalidad de la maniobra cuando se quede bloqueado. Para darse



vuelta en la cama, el paciente en decúbito dorsal, aprende a flexionar sus miembros inferiores y dejar caer las rodillas hacia un lado y, con ayuda del movimiento de sus brazos a acostarse lateralmente. A partir de esta posición y ayudándose con los brazos, le resulta más fácil sentarse al borde de la cama.

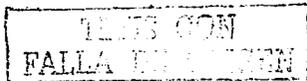
APRENDER A SENTARSE Y LEVANTARSE DE UN ASIENTO.

Igualmente esta actividad se descompone en una serie de ejercicios para que el paciente aprenda y conserve el movimiento. La flexión del tronco hacia delante es el movimiento clave para levantarse. Las personas que conviven con el enfermo, previamente asesoradas, le colocan la mano en la nuca y lo ayudan a levantarse, estimulando la extensión cervical, o a sentarse estimulando la flexión. El paciente coloca sus pies separados, uno ligeramente delante del otro y bascula el tronco de atrás hacia delante para tomar impulso, levantando la cabeza se apoya en los pies y brazos del sillón para levantarse.

DISFUNCION VESICAL.

Los individuos con aumento de la presión intravesical pueden ser capaces de vaciar su vejiga por tensión (maniobra de Valsalva), y la aplicación de presión con sus manos encima de la región de la vejiga (maniobra de Credé). Se puede enseñar a inducir el vaciamiento estimulando las contracciones del músculo detrusor a través de golpeteo suprapúbico, masaje en la región interna de los muslos, masaje del glande y pequeños jalones del vello suprapúbico.

El ejercicio y fortalecimiento de los músculos perivesicales (ejercicios de Kegel), puede beneficiar en la incontinencia urinaria de ligera a moderada, debido a la disminución del control del esfínter. Estos consisten principalmente en pedir al paciente que contraiga los glúteos así como el esfínter anal, (como tratando de aguantar el orinar o al estar orinando detener la micción abruptamente y así varias veces). Muchos pacientes se benefician con un régimen horario de vaciamiento, enseñando al paciente a vaciar la vejiga en un tiempo establecido, en vez de esperar la sensación de llenado, promoviendo un vaciamiento vesical regular.



Finalmente existen diversas técnicas de soporte tales como el cateterismo intermitente en casos más difíciles de control vesical.

El uso de pañales o colectores de orina por las noches puede así mismo beneficiar al paciente.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO REHABILITATORIO.

TERAPIA FISICA.

- ✓ Estimular reacciones de balance.
- ✓ Incrementar los rangos de movilidad.
- ✓ (estiramientos, movilizaciones activo-asistidas, ejercicios de neurofacilitación muscular propioceptiva).
- ✓ Manejo del tremor.
- ✓ Ejercicios de fortalecimiento.
- ✓ Alineación postural.

Mejorar movilidad (marcha y coordinación de movimientos).

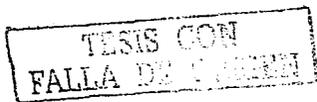
- ✓ Lenguaje.
- ✓ Acondicionamiento cardiovascular y respiratorio.

TERAPIA OCUPACIONAL.

- ✓ Asistencia en problemas de deglución.
- ✓ Manejo de cavidad oral.
- ✓ Técnicas para mejorar la deglución.
- ✓ Modificaciones ambientales (alimentación, vestido, barandales, sillas elevadas).
- ✓ Disminución del tono muscular (técnicas de neurofacilitación).

MANEJO DE:

- ✓ Depresión.
- ✓ Disfunción Urinaria



El objetivo del tratamiento rehabilitatorio es lograr que el paciente aproveche y utilice al máximo el potencial motor que conserva, a pesar de su enfermedad crónico-degenerativa. La Rehabilitación contribuye eficazmente a mantener, en una situación patológica, una actividad motora cuyos objetivos fundamentales son la conservación de la autonomía y la mejora en la calidad de vida.

Igualmente, requiere de un manejo interdisciplinario diagnóstico y terapéutico, incluyendo una guía competente para ayudar al paciente y su familia con el propósito de disminuir la mortalidad, mejorar la calidad de vida y tratar de disminuir al máximo los costos derivados del padecimiento, así como lograr la mayor independencia funcional posible del paciente logrando una participación activa en su entorno familiar y social.

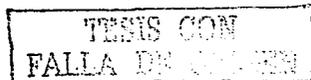
TRATAMIENTO REHABILITATORIO EN LA DISFAGIA NEUROGENICA.

Las metas primarias para el manejo de la deglución son obtener una ganancia por medio de la nutrición oral con o sin auxiliares, disminuir el riesgo de desarrollar disfagia relacionada a problemas médicos y complicaciones importantes como la neumonía por aspiración.

El aprovechamiento predominante para la rehabilitación en la disfagia es el "tratamiento funcional". El tratamiento efectivo depende de una evaluación interdisciplinaria en la anormalidad del paciente a la deglución tanto anatómica como fisiológicamente. Los procedimientos de rehabilitación en este tipo de desorden puede diferenciarse en tres categorías básicas, las cuales son : restitución, compensación y adaptación. (18,21,36,37,38,39,40)

1) Ejercicios de restitución.

Su propósito es normalizar o restaurar parcialmente las funciones dañadas, donde los tipos de ejercicios usados dependerán de los subsistemas afectados y la severidad del mismo. El tratamiento generalmente incluye técnicas diseñadas para mejorar el rango, tiempo, velocidad y/o coordinación de las contracciones



musculares y movimientos orolinguales, laringeos y faringeos, incrementar la fuerza muscular, mejorar el tono muscular y facilitar el reflejo de deglución. Estos ejercicios no son aplicados durante la deglución, siendo su objetivo el mejorar la ejecución después del entrenamiento, requiriendo la participación activa del paciente al menos, en la habilidad para realizar los movimientos de acuerdo a la demanda.

Los métodos incluyen estrategias para mejorar la función voluntaria de los músculos orofaciales, linguales y laringeos, activar la contracción faringea y estimular el reflejo de deglución. Los ejercicios para mejorar el movimiento en los labios cuando la musculatura está hipotónica es el cierre de los mismos con los dedos, golpeteo suave y breve y aplicación de un cubo de hielo. En caso de no poder abrir la boca por espasmo mandibular se coloca un abatelenguas u otro objeto como entre los incisivos, intentando mantener la boca abierta desde unos minutos hasta una hora, y se realiza un masaje gentil en los músculos maseteros y mandibulares para reducir el tono muscular.

Los desórdenes motores principalmente por alteración en la fase oral de la deglución es la imprecisión en los movimientos de la lengua, por lo que los ejercicios en este caso son un entrenamiento basado en movimientos de lateralización, retracción hacia la pared faringea y elevación, intentando tocar el paladar duro. Un método posible de estimulación propioceptiva involucra el incremento en la viscosidad de los alimentos o aplicar presión breve con una cuchara en la región medial de la lengua.

Las alteraciones que afectan la función faringea y laringea necesitan ejercicios que tengan como objetivo la elevación de la laringe facilitando el cierre de la vía aérea, el paso del bolo alimenticio a través de la faringe y mejorando la tracción pasiva del mismo debido a la apertura del esfínter esofágico superior. Se enseña al paciente a inhalar lentamente a través de la nariz, mantener la respiración por cinco segundos con los labios cerrados mientras se entrelazan las manos a nivel del pecho con los brazos a 90° y, apretando ambas manos lo más fuerte posible, después de realizar varias repeticiones, se pide al paciente vocalizar simultáneamente como ejemplo un prolongado "ah" cinco veces para después mantener la respiración por cinco segundos y posteriormente toser. Ejercicios como succión y sopló así como



ejercicios de vocalización (con consonantes como la g, k, ch), promueven y mejoran la contracción faríngea.

2) Técnicas de compensación.

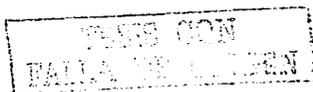
Estas enfatizan la adquisición de nuevas estrategias para mejorar la deglución involucrando las funciones residuales. El objetivo primario es "optimizar la deglución". Ejemplos de estas técnicas incluyen posturas de la cabeza para cambiar la dirección que toma el bolo alimenticio a través de la orofaringe bajo influencia de la gravedad y, en segundo lugar, técnicas especiales de deglución las cuales modulan el proceso voluntario para prevenir la aspiración. En ellas, el paciente necesita mantener sus habilidades cognitivas básicas intactas si estas compensaciones van a ser utilizadas en forma independiente. Contrastan con las anteriores en función de que no son ejecutadas durante la deglución por sí misma, sino consiste en aprender nuevas estrategias a usar directamente durante la misma. La técnica de "Mendelsohn" incrementa la elevación laringea y acelera el movimiento durante la deglución, por presión intencional de la lengua contra la pared faríngea, manteniendo esta posición por un momento y con ello, incrementando la duración y apertura cricofaríngea, siendo esta técnica de las más utilizadas.

Variaciones posturales. Inclinando la cabeza hacia delante, ayuda a mantener el bolo alimenticio en la cavidad oral evitando que pase a la vía aérea.

Inclinando la cabeza hacia atrás, muy útil en pacientes con alteración en el transporte del bolo con la lengua aprovechando la gravedad para movilizar el alimento a través de la cavidad oral. Rotando la cabeza hacia el lado dañado, cierra el seno piriforme del mismo lado dirigiendo el bolo hacia el lado sano. Este ejercicio debe ejecutarse en pacientes con hemiparesia faríngea lingual.

Descansando en decúbito lateral puede ayudar a los pacientes con residuos alimentarios y eliminar la aspiración después de la deglución por cambios gravitacionales.

Técnicas de deglución. Estas maniobras involucran un patrón más complejo de movimientos que requieren de gran habilidad así como de práctica.



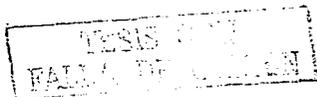
-Deglución supraglótica. En pacientes con función laringea inadecuada antes o durante la deglución, respirar profundamente y mantener la respiración mientras se realiza la deglución para toser fuertemente después de la misma.

-Deglución super-supraglótica. Se instruye al paciente a mantener la respiración por diversos periodos de tiempo ayudando a que la aritenoides se desplace hacia delante y cierre la entrada al vestibulo laringeo.

3) Intervenciones adaptativas.

Sirven como auxiliares externos para el daño sensoriomotor. Requieren al menos de la participación activa del paciente, siendo ejemplos: alterar la consistencia del alimento o auxiliares especiales para mejorar la eficiencia de la deglución o prevenir aspiración. Son usadas directamente durante la deglución y pueden ser aplicadas en cualquier paciente sin necesidad de aprendizaje o habilidad para su uso. Dentro de los ajustes dietéticos van a depender de los mecanismos patologicos de cada paciente individualizando el programa a desarrollar.

Auxiliares para la alimentación. Pueden ser considerados básicos para mejorar el transporte oral del bolo alimenticio y mantener la habilidad del paciente para alimentarse por sí mismo, por ejemplo, el uso de popote en la alteración oral a los líquidos. Mejorar la consistencia de la comida eliminando la necesidad de masticación o usando una cuchara especial la cual, coloca el alimento en la cavidad oral lo más posterior posible, generalmente en la base de la lengua. Las modificaciones dietéticas deben considerarse para facilitar la deglución auxiliándose de la enseñanza de maniobras que faciliten la transferencia del bolo y minimizar el riesgo de aspiración; en pacientes con disfagia severa, donde es imposible mantener una adecuada aportación de nutrientes debe considerarse la gastrostomía endoscópica percutánea y en caso de presentar gastroparesia considerar la nutrición por gastrostomía, (por medio de fijación del yeyuno a la pared abdominal se inserta una sonda pequeña de 12 F o menos a través del túnel de Witzel). Se ha visto que los medicamentos procinéticos administrados



conjuntamente con la terapia rehabilitatoria mejoran la liberación de agentes dopaminérgicos y alivian la náusea mejorando la digestión. Idealmente los medicamentos deben ser administrados para que su efecto máximo sea sólo durante el periodo de alimentación. Debido a que estos son difíciles de ingerir se pueden colocar las cápsulas dentro de cubos pequeños de gelatina para ser deglutidos. La constipación es generalmente tratada con laxantes suaves y enemas. Los procinéticos como la cisaprida así como el psyllium plantago han demostrado acelerar el tránsito intestinal y aliviar la constipación.

En caso de no obtener respuesta con la terapia funcional, se deben valorar otros tratamientos que mejoren la deglución como la cirugía, facilitando el pasaje del bolo alimenticio por medio de la inserción de un bypass de Montgomery o miotomía del esfínter esofágico superior entre otros.

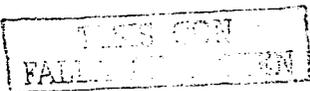
TESIS CON
FALLA DE CUBEN

JUSTIFICACIÓN

La Enfermedad de Parkinson (EP) es un padecimiento neurodegenerativo, crónico y progresivo. No es una alteración solamente del movimiento, sino que afecta el funcionamiento de otros sistemas corporales (urinarios, digestivos, neurovegetativos), igualmente perturbando todos los aspectos de la vida cotidiana lo que puede reducir la esperanza de vida. Fue descrita por primera vez en 1817 por el médico James Parkinson como parálisis agitante. Está caracterizada por la presencia de movimientos anormales y se divide en tres categorías: a) Primaria o idopática, b) Secundaria o sintomática, c) Parkinson plus.

La "EP" es la cuarta enfermedad neurodegenerativa más frecuente entre los ancianos, afectando aproximadamente al 1% de la población de 65 o más años y al 0.4% de la población mayor de 40 años, siendo su edad media de inicio hacia los 57 años. También es posible que comience en la niñez o durante la adolescencia en menor porcentaje. (Parkinsonismo juvenil). Su frecuencia en el ámbito nacional es de 1-2% de la población sobre los 50 años de edad, (INEGI-2000). Los hombres enferman más que las mujeres (55-45%) con promedio de inicio a los 55 años de edad. En el servicio de rehabilitación del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Dr. Manuel Velasco Suárez", la enfermedad de Parkinson se encuentra dentro de las primeras 10 causas de atención con una frecuencia de 60-70 pacientes al año, siendo atendidos durante el 2001, 62 pacientes.

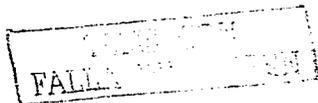
A pesar de la dificultad que implica evaluar un padecimiento que presenta tanta variabilidad durante el día en la presentación de los síntomas, cada vez se realizan más estudios que apoyan la necesidad de aplicar programas de rehabilitación integral en el paciente con "EP", como una ayuda muy importante para prevenir complicaciones y mantener una función adecuada. La rehabilitación no detendrá la enfermedad pero tratará de mantener al paciente lo más funcional posible y lograr un cambio en su actitud, una independencia en sus actividades diarias y una motivación manejando por lo tanto aspectos físicos, psicológicos y sociales. La



enfermedades neurológicas son causa frecuente de disfagia neurogénica la cual, se caracteriza por una alteración sensoriomotora que conduce a desórdenes de movimiento resultando en una propulsión disminuida o mala dirección de bolo alimenticio, (penetración nasal o laríngea y aspiración) causando severos problemas como pérdida de peso, deshidratación, malnutrición, bronquitis y neumonía. En el caso de la "EP" no se encuentra relacionada con la duración o severidad de la enfermedad pudiendo presentarse en cualquier estadio de la misma.

Una forma de valorar la respuesta al tratamiento es a través del uso de escalas. Las escalas de valoración son herramientas útiles para intentar cuantificar de forma fiable y precisa la gravedad del padecimiento, progresión y desenlace. La "Escala de Valoración Unificada de la Enfermedad de Parkinson" (UPDRS), es una de las más completas ya que valora el estado de ánimo, actividades de la vida diaria, actividad motora, estabilidad postural y complicaciones secundarias a la terapia farmacológica, proporcionando elementos para realizar un análisis integral del paciente en todos sus aspectos con la finalidad de establecer de forma objetiva el estado actual y evolución de la enfermedad de acuerdo con las mediciones frecuentes que se pueden realizar. Esta escala se encuentra validada desde 1984 (Fahn y cols.), por lo que en este estudio se utilizarán los ítems de salivación y deglución incluidos en la sección de actividades de la vida diaria, para valorar la respuesta al tratamiento rehabilitatorio a través del manejo de cavidad oral en pacientes con enfermedad de Parkinson.

Los requerimientos para una alta calidad y costo-efectividad en la neurorehabilitación enfatiza la necesidad de sistemas apropiados de valoración que midan el efecto del tratamiento rehabilitatorio. Una de las escalas también usada ampliamente es el Índice de Barthel el cual valora las actividades de la vida diaria usando una escala de 10 ítems, aunque no toma en cuenta las actividades sociales, cognitivas y de comunicación. El Índice de Barthel Extendido desarrollado por Prosiegel y colaboradores, es una escala de discapacidad que adiciona al original los ítems de ejecución cognitiva y social (entendimiento, comunicación, interacción



social, resolución de problemas, memoria/aprendizaje de habilidades), reuniendo en total 16 ítems a la escala.

Esta última ha sido valorada mostrando tener validez y sensibilidad, además de ser un instrumento fácil y rápido de aplicar (26), en este trabajo se utilizará el ítem de alimentación y bebida de esta escala, aunado a los otros ya referidos para valorar la respuesta al tratamiento rehabilitatorio en los pacientes con disfagia neurogénica secundaria a Enfermedad de Parkinson.

TESIS CON
FALLA DE CALIDAD

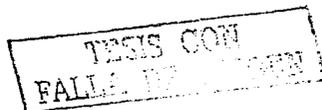
OBJETIVOS

GENERAL:

Determinar la respuesta al tratamiento rehabilitatorio de cavidad oral en pacientes con disfagia neurogénica secundaria a Enfermedad de Parkinson.

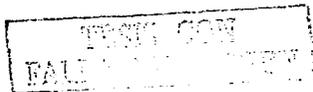
ESPECIFICOS:

1. Identificar edad y sexo en que el padecimiento se presenta con mayor frecuencia.
2. Identificar causas etiológicas de la Enfermedad de Parkinson.
3. Determinar el estadio clínico de la enfermedad.
4. Definir el tiempo de evolución del padecimiento.
5. Determinar el grado de afectación de la salivación y deglución en los pacientes de acuerdo con la UPDRS, antes y después del tratamiento.
6. Determinar el grado de afectación de la alimentación (sólidos y líquidos) en los pacientes de acuerdo con el Índice de Barthel Extendido, antes y después del tratamiento.
7. Definir si el paciente recibió tratamiento rehabilitatorio en otras instituciones.
8. Determinar si el paciente se encontraba bajo tratamiento farmacológico con algún antiparkinsoniano.



MATERIAL Y METODOS.

- El tipo de estudio fue descriptivo, longitudinal y prospectivo.
- El estudio se llevó a cabo en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Dr. Manuel Velasco Suárez" de la ciudad de México del mes de Mayo a Octubre del 2002, a través de la captación de pacientes de reciente ingreso con enfermedad de Parkinson referidos de la consulta externa al servicio de rehabilitación, así como los grupos tratados en la misma con los criterios establecidos..
- Se les solicitó aprobación por escrito para participar en el estudio de los cuales, 15 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión siendo estos el aceptar el estudio y realizar el tratamiento completo en el área de Terapia Física y en casa, referidos del servicio de Neurología con Enfermedad de Parkinson presentando sintomatología de disfagia neurogénica, con Funciones mentales superiores conservadas, siendo de cualquier edad y género. Se eliminó un paciente por no completar el tratamiento de forma regular.
- A todos los pacientes con disfagia neurogénica secundaria a enfermedad de Parkinson se les aplicó valoración clínica para determinar el estadio de la misma, así como los items de la escala de UPDRS y el Índice de Barthel Extendido.
- Se programaron 24 sesiones de tratamiento rehabilitatorio en el área de terapia física del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, aunado a un programa de casa, mismo que se proporcionó por escrito para la realización durante 40 días.
- Al final del tratamiento establecido se citó a los pacientes y se les aplicó nuevamente los items de salivación y deglución de la UPDRS y el de alimentación y bebida del Índice de Barthel Extendido.



- Se recabó la información obtenida en hoja personal de captación de datos.
- El tratamiento rehabilitatorio en el área de terapia física se llevó a cabo 3 veces por semana durante 15-20 minutos en forma grupal, proporcionado y supervisado por un terapeuta físico adscrito al área. El tratamiento consistió en brindar:

Manejo de cavidad oral a través de ejercicios:

- a) De restitución para restaurar parcialmente o normalizar las funciones orolinguales, faríngeas y laríngeas dañadas el cual consistió en:

Abrir y cerrar los labios de forma intermitente (si no es posible el movimiento activo los labios se cierran pasivamente con los dedos).

Movimientos de rotación y lateralización de la mandíbula.

Movimientos laterales y de rotación de la lengua.

Movimientos de elevación y retracción de la lengua hacia el paladar duro.

Succión de la lengua contra el paladar duro.

Presión de la lengua contra el paladar duro y las mejillas.

Ejercicios de articulación con las consonantes g, k, ch.

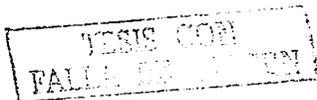
- b) Técnicas compensatorias para mejorar la deglución involucrando funciones residuales como:

Variaciones posturales a través de modificaciones en la posición de la cabeza:

Inclinar la cabeza hacia delante en forma intermitente (para ayudar a mantener el alimento en la cavidad oral) y hacia atrás (favoreciendo el drenaje por gravedad del alimento).

Descanso en decúbito lateral derecho (para ayudar a los pacientes con residuos alimenticios y eliminar la aspiración después de la deglución por cambios gravitacionales).

Técnica de deglución supraglótica antes o durante la deglución (vaso de agua) respirar profundamente, mantener la respiración mientras se realiza la deglución y toser fuertemente después de la deglución.



Técnica de deglución super-supraglótica: se instruye al paciente a mantener la respiración por diversos periodos de tiempo ayudando que la aritenoides se desplace hacia delante y cierre la entrada del vestibulo laríngeo.

c) Técnicas de relajación consistentes en dar:

Masaje circular suave y gentil con los dedos índice y medio a los músculos maseteros y flexores de mandíbula.

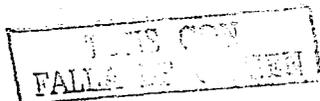
Masaje circular suave y gentil con los dedos índice y medio al orbicular de los labios.

d) Intervenciones adaptativas como:

Uso de popote en alteración oral a los líquidos.

Mejorar la consistencia de la comida eliminando la necesidad de masticación o usando cuchara larga la cual coloca el alimento en la cavidad oral lo mas posterior posible, generalmente en la base de la lengua.

- El programa de casa se realizó por un tiempo no menor de 20 minutos dos a tres veces al día durante 40 días (ver anexos).
- El análisis de los resultados fue realizado por medidas de tendencia central.



RESULTADOS
ENFERMEDAD DE PARKINSON.
DISFAGIA NEUROGENICA.

CUADRO 1
DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD.

GRUPOS DE EDAD	NO. PACIENTES	PORCENTAJE
DE 20-29 AÑOS	1	6.7%
DE 30-39 AÑOS	1	6.7%
DE 40-49 AÑOS	1	6.7%
DE 50-59 AÑOS	4	26.6%
DE 60 O MAS AÑOS	8	53.3%

Fuente: expediente clínico.

CUADRO 2
AFECCIÓN POR GENERO.

GÉNERO	No. PACIENTES	PORCENTAJE
FEMENINO	8	53.3%
MASCULINO	7	46.7%

CUADRO 3
PRESENTACIÓN DE ESTADIO CLINICO DE LA
ENFERMEDAD (HOEHN Y YAHR)

ESTADIO CLINICO	No. PACIENTES	PORCENTAJE
ESTADIO I	1	6.7%
ESTADIO II	6	40%
ESTADIO III	7	46.6%
ESTADIO IV	1	6.7%
ESTADIO V	0	0%

Fuente: expediente clínico



**CUADRO 4
PRESENTACION POR TIEMPO DE EVOLUCION DE LA
ENFERMEDAD DE PARKINSON / DISFAGIA NEUROGENICA.**

ENFERMEDAD DE PARKINSON.

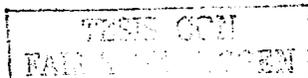
EVOLUCION "EP"	Nº PACIENTES	PORCENTAJE
DE 1-12 MESES	2	13.3%
DE 2-5 AÑOS	8	53.4%
DE 6-10 AÑOS	3	20%
MÁS DE 10 AÑOS	2	13.3%

DISFAGIA NEUROGENICA.

EVOLUCION "DN"	Nº PACIENTES	PORCENTAJE
DE 1-5 MESES	6	40%
DE 6-11 MESES	2	13.3%
DE 1-2 AÑOS	6	40%
MÁS DE 3 AÑOS	1	6.7%

**CUADRO 5
POSIBLES CAUSAS ETIOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD.**

ANTECEDENTES	Nº PACIENTES	PORCENTAJE
FAMILIARES	7	46.7%
LABORALES	2	13.3%
OTROS	1	6.7%
NINGUNO	5	33.3%



DESCRIPCIÓN DE POSIBLES CAUSAS ETIOLÓGICAS.

ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENFERMEDAD DE PARKINSON (7 PACIENTES):

MADRE Y PRIMA HERMANA.
UN HERMANO.
DOS TIOS MATERNOS.
MADRE, TIA PATERNA Y HERMANA.
MADRE.
TIO PATERNO
ABUELO Y TIO MATERNO.

ANTECEDENTES LABORALES.

PINTOR EN CONTACTO CON DIVERSOS SOLVENTES.
TRABAJO EN "INER" EN LABORATORIO CON DIVERSOS QUÍMICOS Y SOLVENTES.

OTROS.

VIVIENDA CERCANA A UNA FABRICA DE QUÍMICOS

CUADRO 6

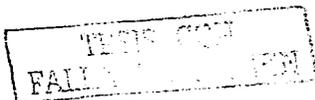
TRATAMIENTO.

TRATAMIENTO REHABILITATORIO.
NINGUNO LLEVO TRATAMIENTO CON ANTERIORIDAD.

TRATAMIENTO MEDICO (ACTUAL).

TRATAMIENTO MEDICO	No. PACIENTES
LEVODOPA + BENSERACIDA	9
LEVODOPA + CARBIDOPA	4
OTROS MEDICAMENTOS	2

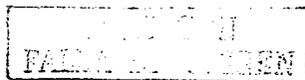
Fuente: expediente clínico.



CUADRO 7

EVALUACIÓN DE LOS ITEMS DE LA ESCALA DE VALORACIÓN UNIFICADA Y ESCALA DE BARTHEL EXTENDIDA ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO REHABILITATORIO.

PACIENTE	SATISFACCIÓN		DEGLUCIÓN		COM. Y BEB.	
	ANTES	DESPUES	ANTES	DESPUES	ANTES	DESPUES
1	2	1	3	2	2	2
2	4	3	3	3	2	2
3	3	3	2	2	2	2
4	3	3	3	2	2	2
5	3	2	1	1	4	4
6	3	2	3	2	2	3
7	2	0	1	0	4	4
8	3	2	2	1	2	2
9	2	0	1	1	4	4
10	2	1	1	1	4	4
11	2	0	1	0	4	4
12	3	1	1	1	4	4
13	1	0	1	0	4	4
14	3	2	3	3	3	3
15	1	0	2	1	4	4



CUADRO 8
RESULTADOS GLOBALES DE LA APLICACIÓN DE LOS ITEMS DE
LAS ESCALAS DE VALORACIÓN UNIFICADA Y BARTHEL
EXTENDIDO.

ITEMS	MEJORO	SIN CAMBIOS	NORMAL
SALIVACIÓN	13	2	
DEGLUCIÓN	8		
COMY BEB	1	6	8

PORCENTAJE DE ACUERDO A LOS RESULTADOS OBTENIDOS
DE LA APLICACIÓN DE LOS ITEMS DE LAS DOS ESCALAS.

SALIVACIÓN (UPDRS).

MEJORO: 86.6%
 SIN CAMBIOS: 13.4%

DEGLUCIÓN (UPDRS).

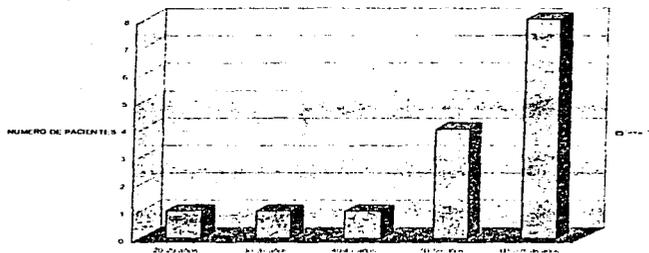
MEJORO: 53.3%
 SIN CAMBIOS: 46.7%

ALIMENTACIÓN Y BEBIDA (EBI).

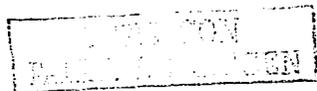
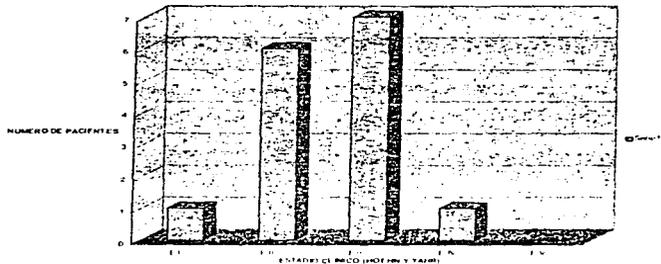
MEJORO: 6.7%
 SIN CAMBIOS: 40%
 NORMAL: 53.3%

TESIS CON
FALLA DE CALIFICACIÓN

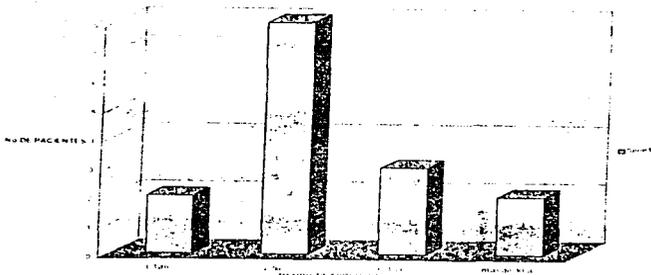
AFECCION DE ENFERMEDAD DE PARKINSON POR GRUPOS DE EDAD



AFECCION DE PACIENTES POR ESTADIO CLINICO DE LA ENFERMEDAD



TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD

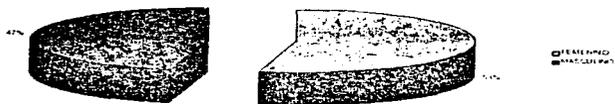


TIEMPO DE EVOLUCION DE LA DISFAGIA URDGENICA

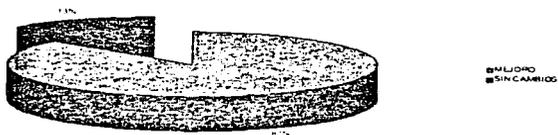


LIBRO CON
FOLIO DE 111111

PORCENTAJE DE AFECTACION EN LA LÍNEA DE PARKINSON POR GÉNERO



PORCENTAJE DE MEJORA EN ÍTEM DE SALVACION

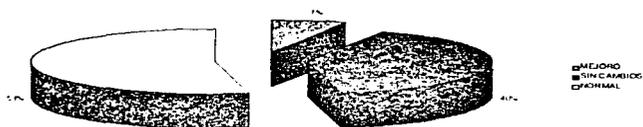


LINEAS CON
FALLA DE OBSERVEN

PORCENTAJE DE MEJORA EN ITEM DE DEGLUCION



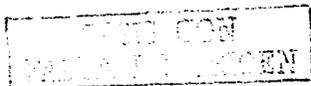
PORCENTAJE DE MEJORA EN ITEM DE COMER Y BEBER



TEST CON
FALLA DE RESPUESTA

RESULTADOS

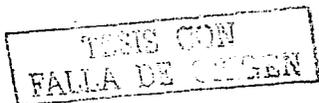
- 1) Se apreció una mayor afécción en el género femenino (53.3%) que en el masculino (46.7%), así como mayor afección en el grupo de edad comprendido entre los 60 y más años, el cual correspondió al 53.3%, seguido del grupo comprendido entre los 50-59 años con 26.6% y los grupos de edad de 40-49, 30-39 y 20-29 años, en menor frecuencia de presentación con 6.7% (ver cuadro y grafica 1).
- 2) De acuerdo a la población en estudio, el estadio clínico con mayor frecuencia de presentación fue el III de la escala de Hoehn y Yahr (46.6%), siguiendo el estadio II (40%) , quedando muy por debajo los estadios I y IV con un paciente correspondientemente (6.7%), no habiendo ninguno en el estadio V, mostrando que la disfagia neurogénica puede desarrollarse en cualquier etapa de la enfermedad de Parkinson.
- 3) El tiempo de evolución de la enfermedad de Parkinson fue mayor en el grupo de 2-5 años (53.4%), seguido por la evolución de 6-10 años (20%), y en menor porcentaje (13.3%) los grupos de 1-12 meses y de más de 10 años de presentación. El tiempo de evolución de la disfagia neurogénica fue mayor en los grupos de 1-5 meses y de 1-2 años de inicio, con un 40%, seguido por el grupo de 6-11 meses de presentación (13.3%) y finalmente el grupo con evolución mayor a 3 años (6.7%).
- 4) Ningún paciente recibió tratamiento rehabilitatorio desde el inicio de la enfermedad, siendo manejado únicamente el aspecto farmacológico y apreciándose mayor uso de fármacos como la levodopa en combinación con otro fármaco para facilitar la mayor absorción del mismo.
- 5) Dentro de las posibles causas etiológicas interrogadas a los pacientes del estudio se encontraron en mayor frecuencia los antecedentes familiares y laborales, siendo en menor número otro tipo de factores.



Los antecedentes familiares se encontraron en mayor porcentaje de presentación (46.7%), correspondiendo a familiares de primera línea genealógica, seguido de los laborales en segundo lugar de frecuencia (13.3%), y en mínimo porcentaje otros factores de riesgo (6.7%).

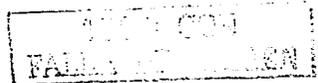
Igualmente, 5 pacientes no presentaron antecedentes de alguna índole (33.3%).

- 6) Respecto a la respuesta al tratamiento rehabilitatorio en la disfgia neurogénica con manejo de cavidad oral se encontró mejoría en la salivación en 13 pacientes (86.6%) y en la deglución en 8 pacientes (53.3%) , no presentando cambios en 2 pacientes (13.4%) en el ítem de salivación, y en 7 pacientes (46.7%) en el de deglución. En el ítem de alimentación y bebida del índice de Barthel Extendido, el cual maneja la preparación especial del alimento, uso de sonda nasogástrica o auxiliares especiales para la deglución, mostró un porcentaje de mejoría en 1 paciente (6.7%), no presentando cambios en 6 pacientes (40%), y siendo normal al inicio y final del tratamiento en 8 pacientes (53.3%).



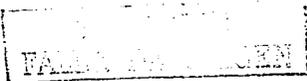
DISCUSIÓN

- 1) En el estudio se pudo apreciar una mayor afección del género femenino, aunque es bien conocido que el género mayormente afectado por Enfermedad de Parkinson es el masculino (1;2;14;29;32), siendo posiblemente este resultado producto de la muestra en la cual se incluyó únicamente a los pacientes que presentaron disfagia neurogénica secundaria a la enfermedad.
- 2) El rango de edad mayormente afectado con Enfermedad de Parkinson fue el del grupo comprendido entre los 60 o más años, lo cual apoya lo mencionado por diversos autores (1;2;32).
- 3) El estadio clínico con mayor presentación en el grupo de estudio fue el III en la escala de valoración de Hoehn y Yahr, presentándose en este, problemas de equilibrio, inseguridad a la marcha y afección bilateral, apreciando con ello que muchos pacientes reciben atención médica en etapas avanzadas de la enfermedad; quedando en segundo lugar de presentación el estadio II y en bajo porcentaje los estadios I y IV.
- 4) El tiempo de evolución del padecimiento fue mayor en el grupo comprendido de 2-5 años, seguido por el de 6-10 años, mostrando gran variabilidad en cuanto a la captación del paciente para su atención médica así como el estadio de la enfermedad del mismo, no siendo bien delimitado el tiempo de duración de presentación entre cada uno de ellos (9-27-33-35). Por otro lado, la mayoría de los pacientes, (13 personas), no tuvieron contacto con alguna institución o facultativo a causa de su enfermedad antes de ingresar al Instituto Nacional de Neurología, (refiriendo únicamente atención por empíricos), siendo sólo dos pacientes atendidos en el IMSS y posteriormente acudiendo al Instituto por iniciativa propia.
- 5) El tiempo de evolución de la disfagia neurogénica secundaria a la enfermedad fue mayor en los grupos de 1-5 meses y de 1-2 años de inicio,



presentándose la misma de forma muy variable, independientemente del tiempo de evolución de la enfermedad misma. Autores como Edwards, Qugley y Hofman entre otros, refieren que la aparición de sialorrea es un dato temprano de inicio en la disfgia al cual los pacientes pueden no darle importancia. (30,31,37,39,40).

- 6) Ningún paciente recibió tratamiento rehabilitatorio al inicio de la enfermedad, siendo manejado únicamente el aspecto farmacológico apreciándose un mayor uso de la levodopa en combinación con otro fármaco que sinergizara su absorción, aunque en la bibliografía se refiere que este medicamento debe usarse en etapas tardías de la enfermedad, debido a que puede causar tolerancia , aconsejando el uso de otros fármacos que igualmente retrasan o controlan la sintomatología de la enfermedad como primera opción (1,8,14,28,29,33,34).
- 7) De las causas etiológicas encontradas en el estudio se observó en mayor porcentaje los antecedentes familiares (dentro de la primer línea genealógica), así como los laborales y otros, viéndose un contacto estrecho con solventes y otras sustancias tóxicas siendo esto muy bien estudiado por diversos investigadores, los cuales mencionan a la etiología como producto de diversas causas, siendo de las primeras una historia familiar de Parkinson como factor muy importante, factores del medio ambiente en interacción con la edad disminuyendo de forma significativa las reservas de dopamina, el contacto continuo con solventes, pesticidas o insecticidas entre otros. Autores como Cedarbaum, Gancher, Hauser y Otero-Siliceo entre otros, concluyen que ésta, es una interacción de factores tóxicos, genéticos y la edad. (1,10,14,32,33,35).
- 8) La respuesta al tratamiento rehabilitatorio en la disfgia neurogénica con manejo de cavidad oral referente a los items de salivación y deglución fue de mejoría en un porcentaje importante. Como ya se mencionó anteriormente, los problemas en la salivación pueden ser un dato incipiente de la disfgia debido a una incoordinación de los músculos orofaciales, orolinguales y



faringeos. De manera que la realización constante del programa de ejercicios es un punto importante en la obtención de mejoría ya que el tratamiento efectivo de la disfagia depende de una evaluación interdisciplinaria, así como la aplicación de procedimientos de rehabilitación que optimicen la deglución a través de tres formas básicas, las cuales consisten en técnicas de restitución, compensación y uso de auxiliares, mejorando la función de los músculos que participan en la deglución, la coordinación así como el mejoramiento de las funciones residuales entre otras; demostrando que dentro de los primeros 3-6 meses hay resultados favorables en la deglución, aunque a mayor plazo los resultados podrían ser más significativos (19-30-36-37-40).

- 9) Dentro del ítem de alimentación y bebida de la "EBI" el cual evalúa el uso de auxiliares o preparación especial de los alimentos, sólo presentó cambios favorables en un paciente siendo el mayor porcentaje en aquellos que tuvieron una calificación normal en la escala; muchos pacientes a pesar de mejorar en los ítems de salivación y deglución, no modificaron sus hábitos alimenticios por miedo a presentar la disfagia en algún momento, por lo que este ítem no mostró muchos cambios al final de su valoración.

ESTE CON
FALLA DE CENEN

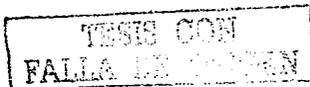
CONCLUSIONES

En el presente estudio se apreció que la muestra fue pequeña: situación que puede explicarse por la falta de interés de los pacientes a participar en el estudio al no considerar importante la presencia de sialorrea.

Es necesario sensibilizar al paciente y su familia, para la detección temprana y tratamiento oportuno de la disfagia neurogénica.

El manejo rehabilitatorio debe incluir un programa para mejorar la coordinación orolingual y orofaríngea, no enfocándose únicamente al trastorno locomotor.

El propósito de la Rehabilitación es mejorar la calidad de vida del paciente ayudándole a recobrar su autoestima e independencia funcional, retrasando al máximo el uso de tratamientos agresivos que afecten su desarrollo individual así como su entorno familiar y social.



ANEXOS

1) ESCALA DE VALORACION UNIFICADA DE ENFERMEDAD DE PARKINSON.

I COMPORTAMIENTO, ESTADO DE ANIMO.

Deterioro intelectual.

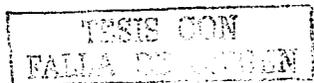
0. Ninguno.

1. Leve: olvidos frecuentes con recolección parcial de eventos y sin ninguna otra dificultad.
2. Pérdida de la memoria; con desorientación y dificultad moderada para ejecutar problemas complejos; leve pero definitivo deterioro de la función en el hogar, con necesidad de supervisión ocasional.
3. Pérdida severa de la memoria con desorientación en tiempo y frecuentemente para lugar, severo deterioro para la ejecución de problemas.
4. Pérdida severa de la memoria con orientación preservada para personas solamente; incapaz de hacer juicios o resolver problemas; requiere mucha ayuda para el cuidado personal; no se puede dejar solo.

Trastornos del pensamiento (debido a demencia /intoxicación por fármacos).

0. Ninguno.

1. Sueños vividos.
2. Alucinaciones " benignas" con introspección retenida.
3. Alucinaciones ocasionales a frecuentes o desilusiones sin introspección puede interferir con las actividades de la vida diaria.
4. Alucinaciones persistentes desilusiones o psicosis florida sin capacidad de autocuidado.



Depresión.

0. No presente.

1. Periodos de tristeza o gran culpa (sentimientos de culpa) importantes mayores de lo normal, pero nunca con una duración mayor de días o semanas.
2. Depresión sostenida (una semana o más).
3. Depresión sostenida con síntomas vegetativos (insomnio, anorexia, pérdida de peso y del interés).
4. Depresión sostenida con síntomas vegetativos y pensamientos o intentos suicidas.

Motivación/Iniciativa.

0. Normal.

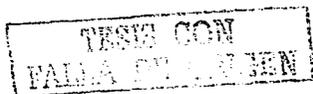
1. Menos asertivo que lo normal, más pasivo.
2. Pérdida de la iniciativa y del interés en actividades electivas. (no rutinarias).
3. Pérdida de la iniciativa y del interés en actividades diarias. (rutinarias).
4. Rechazo, pérdida completa de la motivación.

II ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA.

Habla.

0. Normal.

1. Discretamente afectada, no hay dificultad para hacerse entender.
2. Afectación moderada en algunas ocasiones se le pide que repita los argumentos o frases.
3. Sumamente afectado, frecuentemente se le pide que repita las frases.
4. Inentendible la mayor parte del tiempo.



Salivación.

0. Normal.

1. Leve pero definitivamente con exceso de saliva en boca, puede presentar por la noche sialorrea.
2. Exceso moderado de saliva, mínima sialorrea..
3. Exceso marcado de saliva, con sialorrea.
4. Sialorrea importante; requiere de uso constante de pañuelo.

Deglución.

0. Normal

1. Rara disfagia.
2. Disfagia ocasional.
3. Requiere alimentos blandos.
4. Requiere sonda nasogástrica o gastrostomía.

Escritura.

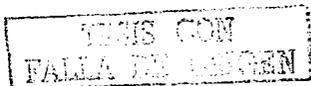
0. Normal.

1. Discretamente lenta o pequeña.
2. Moderadamente lenta o pequeña; pero todas las palabras son legibles.
3. Severamente afectado; no todas las palabras son legibles.
4. La mayoría de palabras no son legibles.

Uso de cubiertos y corte de alimentos.

0. Normal.

1. Despacio y torpe pero no necesita ayuda.
2. Puede cortar la mayoría de los alimentos, aunque lento y torpe; pero requiere ayuda ocasional.
3. La mayoría de los alimentos debe ser cortado por alguien pero puede todavía alimentarse lentamente.
4. Necesita ser alimentado.



Vestido.

0. Normal.

1. Lento pero sin ayuda.
2. Ocasionalmente necesita ayuda para abotonarse y meterse las mangas de las blusas y camisas.
3. Requiere ayuda considerable, pero todavia puede hacer algunas cosas solo.
4. Necesita ayuda completa.

Higiene.

0. Normal.

1. Lento pero no necesita ayuda.
2. Necesita ayuda para bañarse, pero realiza lento cuidado de su higiene.
3. Requiere asistencia para lavarse, cepillarse los dientes, peinarse e ir al baño.
4. Uso de sonda Foley u otros aditamentos.

Voltearse en la cama y ajustarse la ropa de cama.

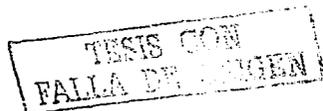
0. Normal.

1. Lento y torpe pero no necesita ayuda.
2. Se puede voltear solo o acomodar las sábanas pero con gran dificultad.
3. Puede iniciar movimiento pero no voltearse o acomodar las sábanas solo.
4. Necesita ayuda total.

Caídas (no relacionadas con el "freezing " congelamiento).

0. Ninguna.

1. Caídas esporádicas (aunque raras).
2. Caídas ocasionales, menos de una vez al día.
3. Caídas en promedio de una vez al día.
4. Caídas más de una vez al día.



Freezing a la marcha.

0. Ninguna.

1. Raro congelamiento cuando camina. puede presentar inseguridad.
2. Freezing ocasional cuando camina.
3. Freezing frecuente; caídas ocasionales debido al mismo.
4. Caídas frecuentes debido al freezing.

Marcha.

0. Ninguna.

1. Leve dificultad, puede no tener balanceo de brazos y puede arrastrar una pierna.
2. Dificultad moderada, pero requiere mínima o ninguna asistencia.
3. Alteración severa para caminar, requiere asistencia.
4. No puede caminar sin asistencia.

Temblor.

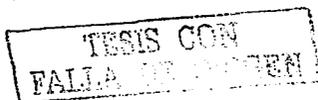
0. Ausente.

1. Leve e infrecuente.
2. Moderado; molesto para el paciente.
3. Severo; interfiere con muchas actividades.
4. Marcado, interfiere con muchas actividades.

Complicaciones sensoriales.

0. Ninguna.

1. Ocasionalmente presenta entumecimiento.
2. Frecuentemente presenta entumecimiento, parestesias o sensación de dolor, no ansiedad.
3. Sensaciones frecuentes de dolor.
4. Dolor insoportable.



III Evaluación motora.

Lenguaje.

0. Normal.

1. Pérdida leve de la expresión, dicción y/o volumen.
2. Monótono, mala pronunciación, moderadamente deteriorado, pero entendible.
3. Marcado deterioro, dificultad para ser entendido.
4. Ininteligible/inentendible.

Expresión facial.

0. Normal.

1. Mínima hipomimia, puede ser normal " cara de puchero ".
2. Leve pero definitivamente disminución de la expresión facial.
3. Moderada hipomimia, labios separados algunos periodos.
4. Cara de máscara con severa o completa pérdida de la expresión facial; los labios se encuentran separados 1/4 de pulgada (6 cm) o más.

Temblo al reposo.

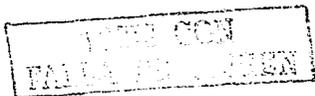
0. Ausente.

1. Mínimo pero infrecuente.
2. Leve a moderado en amplitud y persistencia, pero solo intermitentemente.
3. Moderado en amplitud y presente la mayor parte del tiempo.
4. Marcado en amplitud y presente la mayor parte del tiempo.

Actividad y temblor postural de manos.

0. Ausente

1. Mínimo; presente con la actividad.
2. Moderada en amplitud; presente con la actividad.
3. Moderada en amplitud; presente con posturas sostenidas así como con la actividad.
4. Marcado en amplitud, interfiere con la alimentación.



Rigidez.

Debe ser valorado en movimiento pasivo con el paciente relajado en posición sedente, el signo de rueda dentada debe ser ignorado.

0. Ausente.

1. Mínimo o detectable solamente cuando hay actividad frente al espejo u otros movimientos.

2. Leve a moderado.

3. Marcado, pero el rango de movilidad es fácilmente obtenido.

4. Severo, rango de movilidad obtenido con dificultad.

Pinza

Debe ser realizado con los dedos índice y pulgar con movimientos sucesivos rápidos, la mayor amplitud posible con cada mano por separado.

0 Normal.

1. Leve, lento y/o reducción en la amplitud

2. Deterioro moderado, fatiga definitiva y temprana; puede tener ocasionalmente movimientos limitados.

3. Deterioro severo, frecuente dificultad para iniciar movimientos o limitación de las manos.

4. Imposibilidad severa para realizar la prueba.

Movimientos de mano.

El paciente abre y cierra las manos en sucesión rápida con la mayor amplitud posible, cada mano por separado.

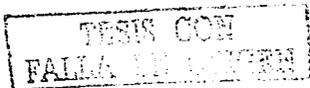
0 Normal.

1. Lento y/o reducción del movimiento.

2. Deterioro moderado; fatiga definitiva y temprana; puede tener limitación ocasional del movimiento.

3. Deterioro severo; titubeo frecuente para iniciar los movimientos o para ejecutar el movimiento.

4. Imposibilidad severa para realizar la prueba.



Alternancia rápida de movimientos de mano.

Movimiento prono-supinación de manos, verticalmente u horizontalmente, con la mayor amplitud posible, ambas manos simultáneamente.

0. Normal.

1. Lento y/o reducción de movimiento.
2. Deterioro moderado; fatiga definitiva y temprana; puede tener limitación ocasional del movimiento.
3. Deterioro severo; titubeo frecuente para iniciar los movimientos o para ejecutar el movimiento.
4. Imposibilidad severa para realizar la prueba.

Movimiento de la pierna.

Se le pide al paciente realice taconeo al piso, levantando la pierna completamente; la amplitud debe ser cerca de 3 pulgadas (5cms).

0. Normal.

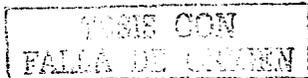
1. Lento y/o reducción del movimiento.
2. Deterioro moderado; fatiga definitiva y temprana; puede tener limitación ocasional del movimiento.
3. Deterioro severo; titubeo frecuente para iniciar los movimientos o para ejecutar el movimiento.
4. Imposibilidad severa para ejecutar la prueba.

Levantarse de la silla.

El paciente debe tratar de levantarse de la silla con respaldo de metal o madera con los brazos cruzados en el pecho.

0. Normal.

1. Lento, pero puede intentar realizar más de un intento.
2. Necesita impulsarse con los brazos de la silla.
3. Tiende a caer hacia atrás y necesita intentarlo varias veces pero lo puede lograr sin ayuda.
4. No puede levantarse sin ayuda.



Postura.

0. Normal.

1. No totalmente erecto, postura ligeramente encorvada, que puede ser normal en los viejos.
2. Postura moderadamente encorvada, definitivamente anormal, puede presentar discreta lateralización.
3. Encorvado severamente con cifosis; con moderada lateralización.
4. Flexión marcada con anormalidad extrema de la postura.

Marcha.

0. Normal.

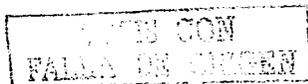
1. Camina lentamente, pasos cortos, pero no hay propulsión o marcha festinante.
2. Camina con dificultad pero requiere mínima o no ayuda y puede presentar marcha festinante, pasos cortos o propulsión.
3. Deterioro severo de la marcha, requiere asistencia.
4. No puede caminar sin asistencia.

Estabilidad postural.

Responde a un repentino desplazamiento posterior producido por un empujón en los hombros mientras el paciente se encuentra erecto con los ojos abiertos y los pies discretamente separados.

0. Normal.

1. Retropulsión, pero recobra la estabilidad.
2. Ausencia de respuesta postural, puede caer si el examinador no lo detiene.
3. Muy inestable, tiende a perder espontáneamente el equilibrio.
4. Incapaz de pararse sin asistencia.



Bradicinesia e hipocinesia.

Combinación de lentitud, titubeo, disminución del balanceo de brazos, disminución de la amplitud y pobres movimientos en general.

0. Ninguno.

1. Mínima lentitud dando al movimiento carácter deliberado pudiendo ser normal para algunas personas, posible disminuir la amplitud.

2. Mínimo grado de lentitud y movimientos pobres que son definitivamente anormales; de manera alternativa presenta disminución en la amplitud.

3. Lentitud moderada; pobre y pequeña amplitud de movimiento.

4. Lentitud marcada; pobre y pequeña amplitud de movimiento.

IV. COMPLICACIONES DE LA TERAPIA (EN LA SEMANA PASADA): DISCINESIAS.

-Duración.

Que proporción del día las discinesias están presentes?

0. Ninguna.

1. 1-25% al día.

2. 26-50% al día.

3. 51-75% al día.

4. 76-100% del día.

-Discapacidad.

¿Qué tan discapacitante es la discinesia?

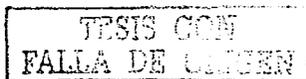
0. No discapacidad.

1. Discapacidad leve.

2. Discapacidad moderada.

3. Discapacidad severa.

4. Discapacidad completa.



-Dolor en discinesias.

¿Qué tan dolorosas son?

- 0. No hay dolor.
- 1. Dolor leve.
- 2. Dolor moderado.
- 3. Dolor severo.
- 4. Dolor intenso.

-Presencia de distonía matutina (antecedentes).

- 0. No.
- 1. Sí.

-Complicaciones de la terapia (en la semana pasada): fluctuaciones clínicas.

¿Hay periodos "off" predecibles posterior al tiempo de la medicación?

- 0. No.
- 1. Sí.

-Pueden los periodos "off" aparecer espontáneamente (durante unos cuantos segundos).

- 0. No.
- 1. Sí.

-¿Qué proporción del día el paciente presenta periodos "off" en promedio?

- 0. Ninguno.
- 1. 1-25% del día.
- 2. 26-50% del día.
- 3. 51-75% del día.
- 4. 76-100% del día.

Complicaciones de la terapia (en la semana pasada) y otros.

-¿El paciente presenta anorexia, náusea o vómito?

0. No.

1. Sí.

-¿El paciente presenta alguna alteración del sueño (por ejemplo, insomnio o hipersomnía)?

0. No.

1. Sí.

-¿El paciente presenta ortostatismo sintomático?

0. No.

1. Sí.

2) INDICE DE BARTHEL EXTENDIDO.

I. Comer y beber.

0. No posible o necesita PEG / Sonda nasogástrica no puede usarse independientemente.
2. El alimento debe ser preparado (Ej. La carne y vegetales deben ser cortados).
3. La alimentación es posible sin ayuda pero sólo con el uso de auxiliares (plato hondo especial, cuchara o cubiertos especiales).
O necesita PEG / la sonda nasogástrica puede ser usada sin asistencia.
4. No requiere de asistencia o auxiliares.



II. Asearse (lavarse la cara, peinarse, rasurarse, cepillarse los dientes).

0. No es posible.
1. Necesita ayuda en algunos pero no en todos los procedimientos.
2. Necesita asistencia menor (Ej. poner la pasta de dientes, ayudar a rasurarse).
O no necesita asistencia directamente pero necesita ser supervisado respecto a algunos procedimientos.
3. El cuidado personal es posible sin asistencia pero sólo con el uso de auxiliares (Ej. extensión para el peine, cepillo, toalla para la cara).
4. No requiere de ayuda (en todas las áreas).

III. Vestirse / Desvestirse (incluye abrocharse las agujetas, abotonar y desabotonarse, asegurarse los broches o cierres)

0. No es posible realizarlo.
1. Necesita asistencia física para poner o quitarse algunas prendas pero no todas.
2. Necesita asistencia física en algunos procedimientos (Ej. necesita ayuda para abrocharse las agujetas, abotonarse o ponerse los calcetines elásticos o ayudas ortésicas o protésicas).
O el paciente no requiere asistencia pero en algunos procedimientos debe ser supervisado o dirigido
4. No requiere de asistencia (el uso de jaladores de medias es permitido).

IV. Bañarse (incluye tomar un baño o lavarse todo el cuerpo).

0. No es posible.
1. Necesita asistencia física en algunos pero no en todos los aspectos (Ej. puede lavarse la parte superior del cuerpo pero requiere ayuda para la parte inferior).
2. Posible con mínima asistencia (Ej. desenroscar utensilios de baño).
O el paciente no requiere de ayuda pero debe ser dirigido o supervisado en algunos procedimientos.
3. Necesita de auxiliares (Ej. asiento para bañarse o secarse) el cual el paciente usa sin asistencia.
4. No requiere asistencia.

V. Cambiarse de la silla de ruedas a la cama y viceversa.

0. No es posible.

1. Necesita ayuda de otra persona en algunos pero no en todos los procedimientos.
2. No requiere de ayuda pero necesita ser dirigido o supervisado en algunos procedimientos de transferencia (Ej. poner los frenos).
4. No requiere de asistencia.

VI. Locomoción (no incluye el subir escaleras).

0. No es posible (ya sea caminar o con auxiliares como la silla de ruedas).

1. Necesita de silla de ruedas la cual el paciente puede manejar sin asistencia la mayor parte (cubre largas distancias, evita los obstáculos, puede girar y sólo requiere de mínima asistencia en raros casos).

O puede caminar distancias cortas (< 50 mts.) pero no sin ayuda o uso de barandal.

2. Puede caminar distancias cortas (< 50 mts.) sin asistencia o barandal, pero no largas distancias (> 50 mts.) necesitando silla de ruedas o bajo supervisión.
3. Camina largas distancias (> 50 mts.) sin ayuda o barandales pero necesita bastón, muleta o alguna otra ayuda ortésica.
4. Puede caminar largas distancias (> 50 mts.) sin ayuda o uso de auxiliares.

VII. Subir o bajar escaleras.

0. No es posible.

1. Necesita mayor asistencia física de una persona (Ej. necesita ayuda para elevar una pierna).
2. Necesita menor asistencia o bajo supervisión (Ej. asistencia para cuidar el balanceo del paciente).
3. Posible sin asistencia (es permitido el uso de bastón, muletas u otros).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VIII. Retrete. (transferencia, toalla de manos, limpiarse, jalar al inodoro).

0. No es posible.
1. Necesita de asistencia física en algunos pero no todos los aspectos (Ej. puede realizar la transferencia, sin embargo, necesita ayuda para vestir o desvestirse)
2. No requiere de ayuda sin embargo, en algunos procedimientos necesita ser supervisado o dirigido.
4. No requiere asistencia.
O en el paciente que usa pañal o catéter suprapúbico que no usa el retrete.

IX. Control intestinal.

0. No es posible.
2. Incontinencia ocasional (mínimo una vez por semana pero no diario) y necesita de ayuda para cambiar el pañal o limpiarse. O asistencia ocasional (mínimo una vez a la semana, pero no diario) para asegurar una evacuación intestinal regular (Ej. uso de enema).
3. Problemas en el control intestinal, pero no requiere de ayuda para cambiarse el pañal, limpiarse o aplicar medidas para una evacuación intestinal regular.
4. Control intestinal normal (también incluye incontinencia con frecuencia menor a una vez por semana).

X. Control vesical.

0. Incontinencia completa o muy frecuente (varias veces al día) e incapaz de cambiar el pañal sin asistencia.
O necesita usar catéter ureteral, suprapúbico o cateterización intermedia y necesita asistencia para mantenerlos adecuadamente.
1. Parcialmente incontinente (al menos una vez al día) y necesita asistencia para cambiar el pañal y asearse.
3. Completa o parcialmente incontinente pero no necesita asistencia para cambiarse el pañal o asearse. O necesita uso de catéter ureteral, suprapúbico o cateterización intermedia pero no necesita asistencia para mantenerlos adecuadamente.
4. Control vesical normal.



XI. Comprensión.

0. No es posible, no entiende instrucciones o preguntas sencillas, incapaz de seguir o completar instrucciones escritas o dadas usando expresiones faciales y gestos.
1. Entiende instrucciones sencillas (Ej. relacionadas a situaciones de la vida diaria: "toma esa pildora") igualmente instrucciones verbales, escritas o por gestos.
3. Entiende instrucciones complejas (Ej. "toma esa pildora antes de tus alimentos") sin embargo, la comprensión no es muy confiable.
O depende de instrucciones escritas para una comprensión adecuada.
4. Comprensión normal (incluye pacientes que necesitan de auxiliares auditivos pero no aquellos que sólo entienden instrucciones escritas).

XII. Expresión.

0. Casi o totalmente incapaz de hacerse entender.
1. Es capaz de expresar únicamente ideas sencillas. Entiende ideas complejas relacionadas a situaciones de la vida diaria como hambre, sed, etc., con o sin el uso de auxiliares (Ej. escribe notas, uso de comunicador).
3. Capaz de hacerse entender con todas las personas pero solo con el uso de auxiliares (Ej. escribe notas, usa comunicador).
4. Capaz de hacerse entender con todas las personas sin el uso de auxiliares.

XIII. Interacción social.

0. La mayor parte del tiempo no coopera (Ej. niega cooperar aún con ayuda) o está con una actitud agresiva u obstructiva.
2. Ocasionalmente no cooperador, agresivo, obstructivo o encerrado en sí mismo.
4. Interacción social normal.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

XIV. Resolución de problemas.

Ejemplos de alteraciones diarias para resolver problemas son: acciones impulsivas (Ej. levantarse de la silla de ruedas sin poner los frenos), conducta obstinada (Ej. dificultades para adaptarse a los cambios durante el día), dificultades para mantener un horario; dificultades para tomar el medicamento (el cual no sólo es resultado del deterioro motor) presenta un pobre concepto de sus alteraciones o de las consecuencias resultantes de las mismas.

0. Necesita mayor asistencia para resolver problemas diarios.
2. Necesita asistencia menor para resolver problemas diarios.
4. No necesita asistencia para resolver situaciones diarias.

XV. Memoria, aprendizaje y orientación.

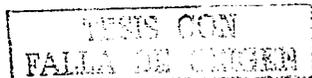
0. Mentalmente confuso o desorientado con una fuerte tendencia a huir de la clínica o de la vivienda de sus familiares.

1. Mentalmente confuso o desorientado sin tendencia a dejar la clínica o vivienda, pero el paciente presenta dificultad para encontrar el camino a la clínica.

O no es capaz de retener nueva información (el paciente no recuerda solicitudes después de varios encuentros, olvida el contenido de la conversación, designaciones, lugares en donde previamente estuvo) y es incapaz del uso de auxiliares externos (Ej. libro de notas, calendario).

2. Necesita de recordatorios frecuentes.
3. Requiere de recordatorios ocasionalmente.
- O usa auxiliares externos para la memoria de forma efectiva.
4. No presenta deterioros que afecten las situaciones diarias.

O trata de solucionar los déficits de memoria, no necesita de cuidados extra.



XVI. Memoria, aprendizaje y orientación.

0. Tiene dificultades para encontrar un camino familiar (Ej. su propio cuarto o barrio) y lugares no familiares (Ej. estando fuera de la clínica) debido a alteraciones visuales o descuido.
1. No hay dificultad para reconocer el medio familiar y rara vez presenta dificultad pero presenta problemas para reconocer lugares no familiares (ej. estando fuera de la clínica).
3. Reconoce lugares familiares y no familiares con o sin el uso de auxiliares (Ej. perro, bastón) pero presenta mayor dificultad para leer.
O depende de auxiliares especiales para leer (Ej. letras grandes, regla, lentes o lámparas especiales para lectura).
4. Visión normal (gente que presenta buena agudeza visual aún con el uso de anteojos).
O enfrenta el déficit visual o descuido, pacientes que no necesitan de cuidados extras (Ej. paciente completamente inmóvil con severos problemas visuales).

TESIS CON
FALLA DE ORIENTACION

ANEXO 3

GUIA DE EJERCICIOS PARA PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

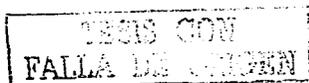
- 1) Dedicar 5 minutos a cada uno de los tres bloques.
- 2) Todos los ejercicios deberán realizarse sentado cómodamente y si es necesario con el apoyo de algún familiar.
- 3) En caso de ser difícil realizar algún ejercicio no lo haga.

A) EJERCICIOS DE RESTITUCION.

- Abrir y cerrar los labios de forma intermitente (en caso necesario, puede ayudarse con los dedos cerrando los labios o con ayuda de algún familiar) Realizarlo 15-20 veces.
- Hacer movimientos circulares de la mandíbula. 15-20 veces.
- Hacer movimientos laterales (de un lado a otro) de la mandíbula. Hacerlo 15-20 veces.
- Hacer círculos con la lengua. 15-20 veces.
- Hacer movimientos laterales con la lengua (de un lado a otro). 15-20 veces.
- Elevar y retraer la lengua intentando tocar su paladar. Realizar 15-20 veces.
- Intentar succionar la lengua contra el paladar duro. 15-20 veces.
- Presionar la lengua contra el paladar duro. Realizar 15-20 veces.
- Presionar la lengua contra las mejillas. 15-20 veces.
- Tratar de pronunciar correctamente las consonantes "g, k, ch", intentando 15-20 repeticiones con cada una de ellas.

B) EJERCICIOS COMPENSATORIOS.

- Inclinarse la cabeza hacia adelante y hacia atrás de forma intermitente y lenta. 15-20 repeticiones.



- Tomar un vaso con agua, respirar profundamente y mantener la respiración mientras se da un trago de agua y después toser fuertemente, realizándolo 10 veces.
- Mantener la respiración por diversos períodos de tiempo iniciando con 10 segundos y posteriormente ir aumentando de 10 en 10 hasta un máximo de 60 segundos, si no puede realizarlo, hágalo el tiempo que usted pueda.

C) EJERCICIOS DE RELAJACION.

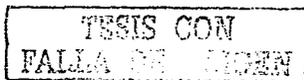
En este bloque si es necesario puede realizarse con ayuda de algún familiar.

- Darse masaje circular suave y gentil con los dedos índice y medio a los músculos maseteros (para sentirlos, cierre la boca y apriete los dientes) y a toda su mandíbula. Dedicarle tres minutos.
- Dar masaje circular suave y gentil con los dedos índice y medio alrededor de los labios. Dedicarle 3 minutos.

USO DE AUXILIARES.

- 1) En caso de presentar dificultad para beber líquidos puede ayudarse con el uso de popote.
- 2) En caso de presentar dificultad para masticar algunos alimentos puede prepararlos en forma de papilla o cambiar su consistencia para evitar una masticación excesiva y cansarse.

RECUERDE QUE ESTOS EJERCICIOS LOS DEBE REALIZAR DOS A TRES VECES AL DIA EN SU CASA.



A) EJERCICIOS DE RESTITUCION



GERRO CON LA LENGUA



LENGUA A LOS LADOS
ARREBA Y ABARZO



HACER GERRO
CON LA MANDIBULA



DESPUES DE LA
MANDIBULA HACIA LA
LENGUA Y OTRO



ABARZO Y CERRAR LA BOCA
ALTERNADAMENTE



FRASIONAR LA LENGUA
CONTRA LAS METALLAS



B) EJERCICIOS COMPENSATORIOS.



INCLINAR LA CABEZA
HACIA DELANTE
(JUNTANDO LA BARBILLA CON EL PECO)



INCLINAR LA CABEZA
HACIA ATRAS



RESPIRAR PROFUNDO Y
AQUANTAR LA RESPIRACION



AQUANTAR LA
RESPIRACION POR UN
TRAGO DE AGUA



DESPUES DE TONAR AGUA SALTAR
LA RESPIRACION INTENTANDO
TOSER FUERTEMENTE.

C) EJERCICIOS DE RELAJACION.



DAR MASAJE CIRCULAR SUAVE
CON LOS DEDOS INDICE Y MEDIO
A TODA LA MANDIBULA



DAR MASAJE CIRCULAR
SUAVE CON LOS DEDOS
INDICE Y MEDIO
ALREDEDOR DE LOS
LABIOS

TRATAMIENTO CON
VALIA DE BIEN

A) EJERCICIOS DE RESTITUCION



GERAR CON LA LENGUA



LENGUA A LOS LADOS
ARRIBA Y ABAJO



HAZER GERAR
CON LA MANDIBULA



DEPUES LA
MANDIBULA HACIA LA
LEVA Y OTRO



ABAJA Y CERRAR LA BOCA
ALTERNADAMENTE



PRENSIONAR LA LENGUA
CONTRA LAS MUELLAS



B) EJERCICIOS COMPENSATORIOS.



INCLINAR LA CABEZA
HACIA DELANTE
(JUNTANDO LA BARBILLA CON EL PECHO)



INCLINAR LA CABEZA
HACIA ATRAS



RESPIRAR PROFUNDA Y
ACQUANTAR LA RESPIRACION



ACQUANTAR LA
RESPIRACION DAR UN
TRAGO DE AGUA



DEPUES DE TOMAR AGUA SALTAR
LA RESPIRACION INTENTANDO
TOSER FUERTEMENTE.

C) EJERCICIOS DE RELAJACION.



DAR MASAJE CIRCULAR SUAVE
CON LOS DEDOS INDICE Y ALEDO
A TODA LA MANDIBULA



DAR MASAJE CIRCULAR
SUAVE CON LOS DEDOS
INDICE Y ALEDO ALREDEDOR DE LOS
LARIOS

TESIS CON
FALLA DE ENTEN

ANEXO 4
CUESTIONARIO DEL PACIENTE (ESCALAS).

NOMBRE:

SEXO:

EDAD:

ESTADIO DE ENFERMEDAD:

UPDRS.

1) SALIVACION.

0. NORMAL.

1. LEVE PERO CON EXCESO DE SALIVA EN BOCA.

2. EXCESO MODERADO DE SALIVA. MINIMA SIALORREA.

3. EXCESO MARCADO DE SALIVA CON SIALORREA.

4. SIALORREA CONSTANTE. USO CONSTANTE DE PAÑUELO.

2) DEGLUCION.

0. NORMAL.

1. RARA DISFAGIA.

2. DISFAGIA OCASIONAL.

3. REQUIERE ALIMENTOS BLANDOS.

4. REQUIERE SONDA NASOGASTRICA O GASTROSTOMIA.

B.I.E.

1) ALIMENTACIÓN Y BEBIDA.

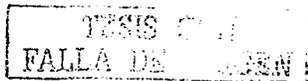
0. NO POSIBLE O NECESITA SONDA NASOGASTRICA QUE NO PUEDE MANEJAR DE FORMA INDEPENDIENTE.
2. EL ALIMENTO DEBE PREPARARSE (CARNE Y VEGETALES DEBEN SER CORTADOS).
3. PUEDE ALIMENTARSE SIN AYUDA PERO SOLO CON USO DE AUXILIARES (PLATO HONDO, CUBIERTOS).O NECESITA DE SONDA NASOGASTRICA LA CUAL PUEDE USARLA SIN AYUDA.
4. NO REQUIERE DE ASISTENCIA O AYUDA.

SS

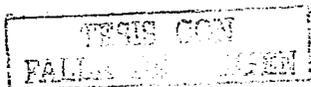
TESIS CON
FALLA DE CUBIERTOS

BIBLIOGRAFIA

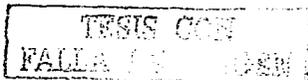
1. Manual Merck. Editorial Océano. Novena edición. Barcelona. España. 1994.
2. Neurological Rehabilitation. Darcy Ann Umphred. Ed. Mosby , Third edition. St. Louis. 1995
3. A Laumonier. JP Bleton. Rehabilitación en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Encyclopédie Médico-Chirurgicale - E - 26-451-A-10; 2001, Paris.
4. Lidsky T.I. and others. pallidal and entopeduncular single unit activity in cats during drinking. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1975;39(1):79.
5. Matsunami K and Cohen B. Afferent modulation of unit activity in globus pallidus and caudate neurons and changes induced by vestibular nucleus and pyramidal tract stimulation. Brain Res 1975;91:140.
6. Newton R.A. and Price D.D. Modulation of cortical and pyramidal tract induced motor responses by electrical stimulation of the basal ganglia. Brain Res 1975;85:403
7. Family Caregiver Alliance: Clearinghouse: Factsheets: Parkinson's disease.
(www.caregiver.org)
8. Jankovic, J. New and emerging therapies for Parkinson disease. Archives of Neurology 1999;56:785-790
9. Gleb, D.J., Olive E., Gilman S. Diagnostic criteria for Parkinson disease. Archives of Neurology. 1999;56:33-39
10. Nobuo Yanagisawa. Historical review of research on functions of basal ganglia. Eur Neurol 1996;36(suppl 1):2-8.
11. Hisamasa Imai. Clinicophysiological features of akinesia. Eur Neurol 1996;36 (suppl 1). 9-12
12. Jun Tanji, Keisetsu Shima. Supplementary motor cortex in organization of movement. Eur Neurol 1996;36 (suppl 1):13-19.
13. Richard G Brown, Marjan Jahanshahi. Cognitive - motor dysfunction in Parkinson's disease. Eur Neurol 1996;36 (suppl 1): 24-31.
14. Dra. Trujillo Z., Dr. Hernández J., Dr. Otero E., Dra. Corona T., Fisioterap. Pedraza F. Rehabilitación en la enfermedad de Parkinson: enfoque multidisciplinario. Arch Inst Nac Neurol Neurocir (MEX) 1995;10:33-37.



15. Reuter, I. M. Engelhardt, K. Stecker and H. Baas. Therapeutic value of exercise training in Parkinson's disease. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31(11): 1544 - 1549.
16. Maeshima S, Itakura T, Nakagawa M, Nakai K, Komai N. Visuospatial impairment and activities of daily living in patients with Parkinson's disease: a quantitative assessment of the cube-copying task. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76: 383-88.
17. Dejong's. The neurologic examination. J.B. Lippincot company. 5th. Edition. Philadelphia, Pennsylvania 1992.
18. Schroter-Morasch H, Gudrun B. Swallowing disorders: pathophysiology and rehabilitation of neurogenic dysphagia. *Neurorehabilitation* 1998; 10: 169-189.
19. Eamonn M. M., Quigley, M.D. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease. *Seminars in neurology* 1996; 16 (3): 245-250.
20. Bartolome G., Prosiegel M., Yassoursidis A. Long-Term functional outcome in patients with neurogenic dysphagia *Neurorehabilitation* 1997;9:195-204.
21. Groher M.E. Dysphagic patients with progressive neurologic disease. *Seminars in neurology* 1996;16(4):335-363.
22. Wermuth L, Stenager E. Sexual aspects of Parkinson's disease. *Sem Neurol* 1992;12(2):125-7
23. Strasberg P, Brady S. Sexual functioning of persons with neurologic disorders *Sem Neurol* 1988;8(2) 141-4.
24. Araki I, Kuno S. Assessment of voiding dysfunction in Parkinson's disease by the international prostate symptom score. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:429-33.
25. Palasz J, Jacalan C. Nonpharmacologic Treatment of voiding dysfunctions: A nursing perspective *Neuro Rehab* 1994;4 (4): 237-44.
26. Jorger M, Beer S, Kesselring J. Impact of Neurorehabilitation on Disability in Patients with Acutely and Chronically Disabling Diseases of the Nervous System Measured by the Extended Barthel Index. *Neurorehabilitation and Neural Repair* 2001;15: 15-22



27. Larsen JP, Dupont E, Tandberg E. The clinical diagnosis of Parkinson's disease. Proposal of diagnostic subgroups classified at different levels of confidence. *Acta Neurol Scand* 1994; 84: 242-51
28. Colcher A, Stern M. Therapeutics in the Neurorehabilitation of Parkinson's Disease. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 1999; 13 (4): 205-217
29. Olanow C, Koller W. An Algorithm (Decision tree) for the Management of Parkinson's Disease. *Treatment Guidelines. Neurology* 1998; 50 (3): S1-S57
30. Bushmann M, Döbmeyer S, Lecker L, Perlmutter J. Swallowing abnormalities and their response to treatment in Parkinson's disease. *Neurology*. 1989;39:1309-1314
31. Edwards L, Eamonn M, Quigley, Harned K, Hofman R, Pfeiffer R. Characterization of Swallowing and Defecation in Parkinson's Disease. *American Journal of Gastroenterology*. 1994;89 (1):15-25.
32. Cedarbaum J, Ganche S. Parkinson's Disease. *Neurologic Clinics*. W. B. Sanders Company. 1992;10 (2), Philadelphia.
33. Enrique Otero-Siliceo. Parkinson. Enfoque al Futuro. Primera edición. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Fondo de Cultura Económica. México, 1996.
34. Steinar Madsen. Treatment of Parkinson's Disease and Parkinsonism. 1st.ed. Norwegian Medicines Control Authority. Norway 1996-4.
35. Hauser Robert. Parkinson's Disease. Second edition. Merit Publishing International. U.S.A., 1997.
36. Eamonn M., Quigley M., Pfeiffer R. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease: Frequency and pathophysiology. *Neurology* 1992; 42: 726-732.
37. Bushmann M., Döbmeyer S., Lecker L., Perlmutter J. Swallowing abnormalities and their response to treatment in Parkinson's disease. *Neurology* 1989; 39: 1309-1314.
38. Bramble M., Cunliffe J., Dellipiani A. Evidence for a change in neurotransmitter affecting oesophageal motility in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1978; 41: 709-712.



39. Robbins J, Logeman J, Kirshner H. Swallowing and Speech Production in Parkinson's Disease. *Ann Neurol* 1986; 19: 283-287.
40. Schindler J, Kelly J. Swallowing Disorders in the Elderly. *The Laryngoscope* 2002; 112: 589-602.

TESIS CON
FALLA DE TIPOGRAFIA