

Curso 1994/95  
**CIENCIAS Y TECNOLOGÍAS**

**MAGDALENA SABATÉ BEL**

**Trastornos motores primarios  
y alteraciones no neurológicas secundarias  
como causa de limitación funcional  
en la enfermedad de Parkinson**

**Directores**  
**MANUEL RODRÍGUEZ DÍAZ**  
**ISIDRO GONZÁLEZ MARTÍN**  
**ENRIQUE ENRÍQUEZ HERNÁNDEZ**



**SOPORTES AUDIOVISUALES E INFORMÁTICOS**  
**Serie Tesis Doctorales**

## AGRADECIMIENTOS

A **Caterina, Candelario, Inocencia, Valentina, Jesús, a todos los pacientes** mi mas sincero agradecimiento. Cuando les expliqué el motivo, no solo soportaron pacientemente cada una de las pruebas realizadas sino que además me sorprendieron con su colaboración mas entusiasta. "Y para lo que haga falta, mi niña", "y si quiere vuelvo otro día", "Ud. estudie mucho". Gracias también a los familiares de los pacientes y al resto de las personas que nos permitieron confeccionar un adecuado grupo control. Gracias **Rosalina**. Gracias **Joaquin**.

A **Enrique Enríquez**, tu dirección profesional amable y generosa, y tu apoyo solidario en el día a día que supone la asistencia clínica han sido factores claves para la realización de esta Tesis. Cuenta con mi más sincero agradecimiento.

A **Isidro González**, tu dirección, apoyo técnico y practico, y tu entusiasmo han sido imprescindibles para la realización de una parte esencial de esta memoria. Espero que una vez presentada, podamos iniciar una larga y fructífera colaboración.

A **Eduardo Troncoso**, he tenido mucha suerte al coincidir contigo en Fisiología. Gracias por tu ayuda (sábados incluidos) en los estudios del sistema neurovegetativo y por la confección de una parte de las gráficas que tan estupendamente has realizado. A **Felix** por la realización de los estudios de función respiratoria a los pacientes parkinsonianos. Se que con frecuencia estos estudios resultaron de gran dificultad. A **Cristo Santana**, sus conocimientos estadísticos han sido importantes para manejar el conjunto de datos que aquí presentamos.

Si valiosa ha sido la ayuda técnica que he recibido, de lo que estoy segura es que sin la otra, la que no tiene nada que ver con la ciencia pero sí con la "vida diaria" me hubiese sido imposible hacer este trabajo. Gracias **Sisa** (cuando mas apurada estaba tu ayuda me permitió terminar a tiempo). Gracias a **mis padres**. Como siempre, he podido contar practica y emocionalmente con ellos. Gracias a mis hijos. Han llevado mis ausencias con simpatía. **Ana**, has sido una sustituta perfecta en casa cuando yo no estaba. **Tomí**, ya no tendrás que preguntarme si al fin terminé la discusión. **Clara**, las gráficas y las tablas "fatal". Gracias tambien a **Ana María** por su ayuda con Clara.

Por ultimo, y aunque te he dejado para el final, a ti, **Manolo**, por enseñarme lo que sé en el campo de la investigación. Hemos compartido muchas tardes y noches "metidos en este fregado". Sin tu entusiasmo y ayuda ni habría empezado ni habría terminado esta Tesis.

# **INTRODUCCIÓN**

En 1.817 James Parkinson describe por primera vez un trastorno neurológico al que denominó parálisis agitante. Posiblemente Parkinson no pudo imaginar la gran repercusión humana, social y científica que esta enfermedad acabaría teniendo. La confluencia de factores de distinta naturaleza hacen que este trastorno neurológico sea hoy uno de los más profusamente estudiados. Basta ver cualquiera de las revistas neurológicas de difusión internacional para, a la luz del altísimo número de publicaciones relacionadas con esta enfermedad, comprobar el enorme esfuerzo científico y económico que en la actualidad se invierte en torno a la que hoy conocemos como enfermedad de Parkinson.

Una primera justificación para el elevado interés concitado por la enfermedad de Parkinson es su elevada incidencia y prevalencia en todas los grupos estudiados. La incidencia se encuentra en torno a 50 por 100.000 habitantes en sujetos entre 50 y 60 años, en torno a 80 por 100.000 entre los 60 y los 70 años y en torno a 105 por 100.000 habitantes entre los 70 y los 80 años. La prevalencia por 100.000 habitantes se incrementa desde los 100 sujetos entre 50-60 años, 250 entre los 60 y los 70 años y, los 600 entre los 70 y 80 años (**CUESTA 1991**). Existen ciertas diferencias geográficas en estos datos. En España los estudios realizados encuentran valores de prevalencia que oscilan entre el 2 y el 7% para los sujetos de más de 60 años (**MARTI MESSO, y cols. 1988; GUIJARRO GARCIA, y cols.1986; GUTIERREZ DEL OLMO, y cols.1989; ACOSTA y cols.1989**). Dado el envejecimiento progresivo de la población occidental en general y de la española en particular, la incidencia de esta enfermedad tiende además a incrementarse.

Otro dato que justifica el esfuerzo clínico e investigador comentado, son las graves consecuencias personales, familiares y sociales de la enfermedad. La enfermedad de Parkinson es una enfermedad crónica, progresiva e invalidante. El costo que ha de soportar cualquier país de nuestro entorno para tratar a sus pacientes parkinsonianos es por tanto muy elevado. Además, ésta es una de las pocas enfermedades neurológicas de las cuales se conoce su sustrato celular y bioquímico, lo cual supone un importante atractivo para los neurocientíficos básicos. Es, así mismo, una de las escasas enfermedades del sistema nervioso susceptibles de tratamiento farmacológico sintomático eficaz (aunque como veremos esta eficacia es solo temporal). A esto hay que añadir que las células implicadas en la enfermedad de Parkinson han podido ser estudiadas desde las perspectivas morfológica, bioquímica, neurofisiológica y farmacológica con indudable precisión. Esto ha sido posible gracias a que, al contrario de lo que ha ocurrido para otros grupos celulares más complejos o peor localizados en el encéfalo, las técnicas necesarias para el estudio de las células implicadas en la enfermedad de Parkinson han estado disponibles durante los últimos 20 años. Por todas estas razones la enfermedad de Parkinson ocupa un lugar relevante en el ámbito neurocientífico. Además de por las razones comentadas, he escogido la enfermedad de Parkinson como objeto de estudio de la presente memoria porque durante los últimos años he tenido oportunidad de tratar, desde la perspectiva de la rehabilitación, a numerosos pacientes parkinsonianos, lo cual me ha permitido acercarme al problema no solo con la necesaria visión médica, sino también con la experiencia humana que supone el trato cotidiano con estos pacientes y con su condición.

A continuación procederemos a enmarcar la enfermedad de Parkinson en el contexto general de las neurociencias. Se hará una introducción histórica al papel de la rehabilitación en el tratamiento de esta enfermedad, contrastándose éste con el de otras aproximaciones clínicas como la neurofarmacológica o la neuroquirúrgica. Todo ello enmarcado en el contexto del desarrollo de las neurociencias en general, y de los conocimientos básicos de la fisiología de las neuronas implicadas en esta enfermedad en particular. Posteriormente haremos una breve descripción de los trastornos característicos de esta enfermedad, haciendo especial hincapié en aquellos con particular capacidad para deteriorar la calidad de vida de estos pacientes. Finalmente, y a partir del marco conceptual desarrollado, se realizará una aproximación a los objetivos perseguidos con los estudios que aquí presentamos.

## **BREVE INTRODUCCION HISTÓRICA.**

En su celebre libro "An Essay of the Shaking Palsy", **JAMES PARKINSON** (1.918) describe en sus pacientes un *"Involuntary tremulous motion, with lessened muscular power, in parts not in action and even when supported; with a propensity to bend the trunk for word, and to pass from a walkin to a running pace: the senses and intellects being uninjured"*. Por tanto, ya en esta descripción inicial se apreciaba el temblor de reposo, los trastornos de la postura y la marcha y la bradicinesia. A estos síntomas el propio Parkinson añade alteraciones en el habla, constipación, tendencia a la caída y alteración del sueño. Desde el principio se reconoció el carácter progresivo de la enfermedad y la tendencia a las fluctuaciones clínicas transitorias en los pacientes de más evolución. Cabe destacar aquí que en el momento que Parkinson hizo la descripción de la enfermedad aún no se habían sentado los pilares ni de la neurología moderna ni de las neurociencias básicas. A principio del siglo XIX, los conocimientos neuroanatómicos, electrofisiológicos y neuroquímicos estaban más próximos a la filosofía aristotélica que a la ciencia actual. Selli que acababa de construir el primer microscopio compuesto, mejorando el microscopio monolente de Leen-Wenhoek. Sin embargo, Purkinge (1.837) aún no había realizado las observaciones con las que, usando el microscopio compuesto, llegaría a la conclusión de que el sistema nervioso contenía células. Los experimentos previos de Walsh, Hunter, Galvani y Volta habían aportado evidencias de que el sistema nervioso de los animales utiliza la corriente eléctrica para su funcionamiento. Aún nadie había sospechado, no ya la existencia de la dopamina, sino ni tan siquiera de sustancias que mediaran las interrelaciones funcionales entre neuronas. Por tanto, la descripción de James Parkinson se enmarcó inicialmente en un contexto científico aún muy poco desarrollado, por lo que su

observación de que la parálisis agitante estaba producida por una alteración del sistema nervioso, y más concretamente de la unión entre la médula y el cerebro, no deja de ser, con la perspectiva de los años, sorprendente. En cualquier caso, la descripción inicial de la enfermedad no supuso un gran alivio clínico para los pacientes, ya que el tratamiento efectivo de la enfermedad debió esperar a que el contexto neurocientífico general se desarrollara adecuadamente. En 1.851 Clarke encuentra un procedimiento para fijar el tejido nervioso y luego cortarlo en finas rebanadas con un cuchillo. Unos años después Von Gerlach observa que el carmín resulta útil para teñir los tejidos y posteriormente visualizarlos al microscopio. Sin embargo los resultados de esta tinción en el tejido nervioso eran más bien pobres. Pronto Golgi descubre un procedimiento nuevo de tinción, con el que, utilizando nitrato de plata, se podían observar con bastante precisión las células nerviosas. A partir de 1.880 Cajal, utilizando la técnica de Golgi, hace una descripción pormenorizada de la histología de prácticamente todo el cerebro, sentando las bases celulares (y aportando evidencias definitivas para derruir la teoría reticular), del sistema nervioso. Los límites de resolución del microscopio óptico por el utilizado (mayor de una micra) no permitía observar directamente la sinapsis, sin embargo, el genial e imaginativo español fue capaz de intuir la existencia de soluciones de continuidad en las uniones entre neuronas, sugiriendo así la existencia de la sinapsis. A partir del galvanómetro desarrollado de forma sucesiva por Oerted, Schwegger, Nobili y Dubois Reimond en el siglo XIX, Heemholtz obtiene evidencias experimentales de la conducción eléctrica a través de los nervios, aportando datos que confirman que de alguna manera el sistema nervioso utiliza la electricidad. Con todo ello los pacientes con parálisis agitante continuaban siendo tratados de manera poco eficiente. A partir de 1.880 Charcot, pilar de la neurología moderna, comienza a denominar a la parálisis agitante con el nombre de enfermedad de Parkinson, añadiendo la rigidez



como uno de los signos esenciales de la enfermedad. Además Ordenstein en 1.892, a la sazón alumno de Charcot, observa que los extractos de la belladona, administrados para reducir la hipersalivación de un paciente parkinsoniano, producen una evidente mejoría de los trastornos motores de la enfermedad. Esta observación permitió que durante los siguientes ochenta años los pacientes parkinsonianos se beneficiaran de algún tratamiento parcialmente efectivo. Sin embargo, nadie sabía entonces cual era el compuesto efectivo de la belladona, ni porque mecanismo actuaba. Hoy sabemos que eran productos alcaloides con acción anticolinérgica en el sistema nervioso central. Sin embargo, hasta bien entrados los años 60 del presente siglo, se discutió si la acción terapéutica de los anticolinérgicos se producía actuando sobre el sistema nervioso central o en el sistema nervioso periférico. De hecho, a principios del presente siglo no se tenía evidencia experimental alguna de la existencia de transmisores químicos entre neuronas. Gracias a los trabajos de Elliot (1.904), Stolz (1.904), Dale y Laidlaw (1.910) y Loewi (1.933), comenzó a sospecharse la existencia de mediadores químicos en la transmisión sináptica. También a principios del siglo XX, y casi un siglo después de las observaciones de Parkinson, Friederich Lewy describe una degeneración neuronal con cuerpos de inclusión en el núcleo motor dorsal de vago. En 1.918 Tretiakoff encuentra "cuerpos de Lewy" y reducción en el número de células en la sustancia nigra de los pacientes parkinsonianos, sugiriendo que esta degeneración podría ser responsable de los síntomas parkinsonianos. Sin embargo, hasta los trabajos posteriores de **HASSLER** en 1.938, no se aceptó de forma generalizada que la pérdida de neuronas nigrales es la causa principal de los trastornos motores de esta enfermedad.

En la década de los treinta comienzan a utilizarse, aunque sin saber sus posibles mecanismos de acción, fármacos que, como las anfetaminas, modifican la transmisión

monoaminérgica central. En la década de los cuarenta Von Euler detecta noradrenalina en nervios simpáticos. Además por estos mismos años aparece el primer anticolinérgico de síntesis, anticolinérgico útil para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Como comentaremos posteriormente, tanto los anticolinérgicos de síntesis como los agonistas monoaminérgicos, supondrían luego un importante avance en el tratamiento de la enfermedad.

Por otro lado, y ya desde principios de siglo, se venían practicando intervenciones quirúrgicas, como la rizotomía o la tiroidectomía, para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. En los años treinta y cuarenta se aportan numerosas técnicas quirúrgicas practicadas sobre el encéfalo y la médula. Así, a finales de los años treinta y principio de los cuarenta, **KLEMME** (1940) comienza a practicar una resección del cortex premotor para el tratamiento de la parálisis agitante. Por la misma época **BUCY y CASE** (1942) realizan desaferentizaciones de la corteza cerebral para el tratamiento del temblor (áreas 4 y 6 de Brodman). En 1.940, cien pacientes parkinsonianos habían sido operados por Klemme, obteniéndose, según el autor, evidentes mejorías sin déficit neurológicos colaterales evidentes (mortalidad periquirúrgica del 17%) en 39 casos. También Bucy apoyó su intervención con datos que sugerían una importante mejoría clínica (especialmente en el temblor), llegando a afirmar que "nada en mi experiencia me permite creer que es posible abolir el temblor por un procedimiento que no incluya la interrupción del tracto piramidal o su destrucción parcial en el girus precentral". Esta conclusión estimuló a otros cirujanos a lesionar el tracto corticoespinal a niveles subcorticales. Así, **PUTNAM** (1.942) lesiona unilateralmente al tracto piramidal a nivel del segundo segmento cervical, observando que junto con una hemiplejía ipsilateral los pacientes presentaban una reducción del

temblor. De los 22 pacientes operados, 15 mejoraron del temblor. Sin embargo, ninguno mejoró de la rigidez o la hipocinesia. Posteriormente otros cirujanos **OLIVER** (1953) (sección completa de la columna lateral de la médula espinal) **EBIN** (1951) (piramidotomía espinal unilateral masiva) y **WALKER** (1952) (pedunculotomía) aportaron otras técnicas para lesionar el tracto piramidal en los pacientes parkinsonianos. Puesto que el único signo que podía mejorar con estas intervenciones era el temblor, siempre sustituido por una paresia o plejía, las intervenciones neuroquirúrgicas con lesión del tracto piramidal cayeron pronto en desuso. Posteriormente se propusieron intervenciones diversas entre las que se incluía la simpatectomía cervical paravertebral, (**GARDNER** 1949) o la lesión del pedúnculo cerebeloso medio y del núcleo dentado del cerebelo (**DELMAS-MARSALET** 1951). En general los resultados de estas intervenciones fueron un tanto desastrosas. También durante la década de los cuarenta **MEYERS** (1940) comienza a practicar una intervención en la que se realiza la resección de la cabeza del caudado. Posteriormente distintos autores como **SPIEGEL** y **WYCIS** (1954), **NARABAYASHI** (1953), **FENELON** (1950), y **GUIOT** (1953) realizan lesiones en diversas porciones del sistema extrapiramidal, obteniendo resultados ocasionalmente alentadores pero que nunca llegaron a ser recomendables para el tratamiento definitivo de la cada vez mas amplia población de pacientes parkinsonianos. Posteriormente **IRWING COOPER** (1954 y 1955) practica diversos procedimientos quirúrgicos como la oclusión de la arteria coroidea anterior o la palidectomía química. Finalmente comienzan a practicarse lesiones talámicas (talamotomía ventrolateral estereotáxica de **HASSLER** (1960) con resultados más alentadores. Del conjunto de intervenciones practicadas, las lesiones talámicas resultaron ser las mas efectivas, consiguiéndose resultados nada desdeñables sobre todo para el caso del temblor. Sin embargo, y como veremos más adelante, la

práctica generalizada de estas intervenciones disminuirá a lo largo de la década de los sesenta como consecuencia del enorme impacto que supuso la introducción clínica de los agonistas dopaminérgicos.

Por tanto para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson durante la década de los 50 solo se disponía de los anticolinérgicos de acción central y del tratamiento quirúrgico. En ambos casos la mayoría de los beneficios se obtenían sobre el temblor. Sin embargo, durante esta década se van a realizar una serie de investigaciones básicas que cambiarán radicalmente la situación. En 1.950 Holtz detecta noradrenalina en el cerebro. En 1.957 Montagu y Weil-Malherbe, encuentran por separado dopamina en el cerebro y postulan que esta amina no solo es el precursor de la noradrenalina, sino también una neurotransmisor independiente. Este mismo año Carlsson y cols. observan que la reserpina desencadena en animales un cuadro motor con ciertas similitudes a la enfermedad de Parkinson, y Schonecher encuentra que el neuroléptico clorpromazina desencadena en humanos un cuadro motor similar al de los pacientes parkinsonianos. En 1.959 tanto Bartler y Rosengren como Carlsson demuestran que la proporción noradrenalina/dopamina es distinta para cada una de las áreas cerebrales estudiadas, lo cual apoya la idea de que la dopamina es un neurotransmisor "per se". Finalmente, la década de los cincuenta se cierra con un trabajo de Sano (1.959) en el que se demuestra que las mayores cantidades de dopamina del cerebro humano se encuentran en el estriado. Todos estos trabajos, y algunos más que resultaría excesivamente prolijo comentar en este contexto, permitirán el espectacular salto adelante que se va a producir durante la década de los sesenta, década en la que se avanzará notablemente en la comprensión de la fisiopatología de esta enfermedad y en el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas. Sin embargo, no queremos dar el salto a la década de los

sesenta sin haber comentado previamente algunos aspectos relacionados con la rehabilitación de los pacientes parkinsonianos.

Hasta finales de la década de los cincuenta se habían publicado muy pocos estudios en relación con la rehabilitación de la enfermedad de Parkinson. En alguno de ellos, como en el de **BILOWIT** (1.956), se reivindica el papel de la rehabilitación en la enfermedad de Parkinson. En su trabajo, Bilowit comunica mejorías cualitativas tanto en la iniciación como en el rango de movimiento tras la realización de un programa rehabilitador en el que se incluyen ejercicios de coordinación y de marcha. Este mismo autor sugiere que el tratamiento rehabilitador será tanto más efectivo cuanto más precoz y específico sea. Sin embargo, no se siguieron procedimientos rigurosos para cuantificar estas mejorías y sus resultados fueron más achacados al efecto psicológico sobre los pacientes que a una verdadera mejoría física. En otros trabajos de aquella época se utilizaron técnicas rehabilitadoras previamente usadas para el tratamiento de otros trastornos neurológicos. Así, **KNOTT** (1.957) refiere la utilización de las técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva en el tratamiento de esta enfermedad. Si bien sus resultados son alentadores, el escaso número de pacientes tratados le imprime poca consistencia científica a su estudio. Curiosamente algunos de los estudios rehabilitadores fueron practicados en relación con pacientes que eran sometidos a tratamiento quirúrgico (**COOPER** 1968), no resultando, a veces sencillo distinguir entre la respuesta al tratamiento quirúrgico y al tratamiento rehabilitador. De esta época, cabe destacar el trabajo de **RIBERA** (1964) en el Departamento de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital St. Barnabas en el Bronx (Nueva York). Ribera establece un programa de rehabilitación para pacientes afectados de Parkinson basándose

en la identificación de los síntomas susceptibles de tratamiento rehabilitador. Para ello distingue entre los cambios estrictamente neurológicos y las alteraciones biomecánicas sobreimpuestas como consecuencia del padecimiento crónico de los desordenes neurológicos primarios. Su programa no establece pautas terapéuticas para los trastornos neurológicos primarios sino que concentra el esfuerzo en corregir las posibles alteraciones biomecánicas. Tomados en su conjunto, estos trabajos iniciales resultaron, sin embargo, poco sistemáticos, sin un seguimiento adecuado y sin una evaluación precisa de los resultados obtenidos con dichos tratamientos. Por todo ello, en la década de los sesenta no se disponía de pautas generalizadas para el tratamiento rehabilitador de esta enfermedad.

En el contexto global comentado hasta aquí, se realizarán una serie de estudios básicos y clínicos a lo largo de la década de los sesenta que van a modificar drásticamente las perspectivas terapéuticas de estos enfermos. En 1.960 **EHRINGER y HORNYKIEWICZ** encuentran una disminución de los niveles de dopamina en el estriado de los pacientes parkinsonianos. En enero del año siguiente **BARBEAU** postula la siguiente hipótesis de trabajo: "*La dopamina acumulada principalmente en los ganglios basales del cerebro, juega un papel en las funciones motoras extrapiramidales. Parece que en la enfermedad de Parkinson hay una deplección de dopamina en los ganglios basales*". El mismo año Barbeau publica un estudio en el que se demuestra una reducción de dopamina en la orina de los pacientes parkinsonianos. Finalmente en el año 1.961 se publica el trabajo de **BIRMAYER y HORNYKIEWICZ** en el que se constata que la administración de L-DOPA reduce la rigidez y la hipocinesia en pacientes con enfermedad de Parkinson. Sin embargo estos trabajos iniciales carecían aún de un soporte fisiopatológico adecuado. Todavía se

discutía si la dopamina cerebral era un mero precursor de la noradrenalina o si jugaba un papel directo como neurotransmisor. Además, aún no se había establecido una relación causal entre la deplección de células de la parte compacta de la sustancia negra (deplección presente en todos los cerebros de paciente parkinsonianos estudiados con técnicas histológicas) y la supuesta reducción de los niveles de dopamina estriatal. En los siguientes años se publicaron una serie de trabajos neuroquímicos que permitirán finalmente completar el cuadro fisiopatológico. En 1.962 **FALCK y cols.** publican una técnica que permite la observación de la fosforescencia de las monoaminas en vapores de formaldehído. Dos años después **DAHLSTRÖM y FUXE** 1.964 utilizan esta técnica con tejido cerebral describiendo poblaciones neuronales específicas que contienen concentraciones elevadas de noradrenalina, serotonina o dopamina. Entre las poblaciones dopaminérgicas describen un grupo celular cuyo soma se encuentra en la parte compacta de la sustancia negra y cuyos axones ascienden por el fascículo prosencefálico medial para acabar inervando el estriado. A esta población de neuronas dopaminérgicas se les denominó A9 o sistema dopaminérgico nigroestriatal. Existía ahora el nexo de unión que permitía relacionar la disminución de células en la sustancia negra con la reducción de dopamina en el estriado.

Además, durante los siguientes años, una sucesión de publicaciones confirmaron la implicación de la dopamina como neurotransmisor en la fisiopatología de la enfermedad de Parkinson. Así, en 1.964 Faurbye y cols., hacen una descripción detallada de los trastornos motores extrapiramidales producidos tras el bloqueo con neurolépticos de la transmisión dopaminérgica, proponiendo el término discinesia tardía para los casos en los que estos persisten incluso más allá de la retirada del tratamiento. Las neuronas dopaminérgicas nigroestriatales degeneran en los pacientes

parkinsonianos, y como consecuencia de esta degeneración se desencadena una reducción en los niveles estriatales de dopamina. La administración del precursor de dopamina L-DOPA produce una evidente reducción de los trastornos motores de la enfermedad. Esta nueva estrategia terapéutica tardó aún algún tiempo en ser utilizada universalmente. Algunas razones que justifican este retraso son, por una parte, el elevado costo inicial de la L-DOPA (más de 6.000 dólares por kilo) y, por otra, a los efectos colaterales periféricos que producía. Todo ello limitaba la dosis utilizable, condicionando una efectividad terapéutica con frecuencia corta y variable.

En 1.968 se comienza con una estrategia de tratamiento consistente en administrar inicialmente dosis bajas de L-DOPA, procediéndose posteriormente a incrementar lentamente la dosis. Con esta estrategia progresiva se permite una mayor tolerancia respecto a los efectos colaterales de los agonistas, y se consigue incrementar su dosis hasta niveles terapéuticos más efectivos. A pesar de ello en el 30 ó 40% de los pacientes los efectos colaterales periféricos limitan su utilidad. Al final de los años 60 comienza a administrarse junto con la L-DOPA un inhibidor de la dopa-decarboxilasa (enzima que metaboliza la L-DOPA a dopamina) que no atraviesa la barrera hematoencefálica. De esta manera se consiguió reducir los efectos colaterales periféricos de la L-DOPA. Además se incrementaba así la proporción de este precursor de la dopamina que atraviesa la barrera hematoencefálica y produce acciones terapéuticas. Aunque junto con el incremento de los efectos terapéuticos también empezaron a observarse efectos indeseables centrales, el resultado final fue que la inmensa mayoría de los pacientes mejoraron del conjunto de síntomas motores de la enfermedad de forma espectacular. En realidad, en distintos ambientes neurológicos enraizó una cierta actitud eufórica en torno al tratamiento farmacológico de la



enfermedad de Parkinson. Esta era quizás la primera enfermedad degenerativa de alta incidencia que, en el ámbito de la neurología, podía ser controlada de forma eficiente. Control que, sin embargo, se limitaba a los aspectos sintomáticos del trastorno. Todo esto acontecía finalizados los años sesenta y al comienzos de los años setenta. ¿Que había ocurrido entre tanto con las otras alternativas terapéuticas de la enfermedad?.

A lo largo de la década de los sesenta, y a pesar de los relativos éxitos alcanzados en el control del temblor, el tratamiento neuroquirúrgico cayó en un progresivo desuso bajo el irrefrenable empuje del nuevo tratamiento farmacológico. En la Figura 1, tomada de **SIEGFRIED** (1.980), se observa la modificación del número de

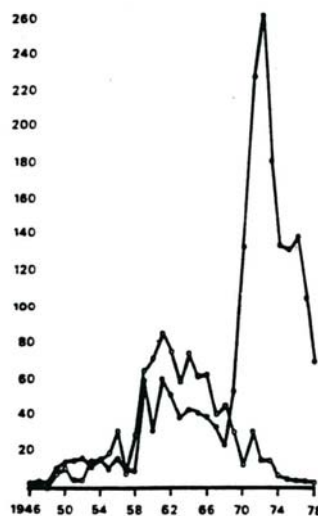


Figura 1: Numero de publicaciones entre los años 1946 y 1978 relativas al tratamiento farmacológico (puntos negros) y quirúrgico (puntos blancos) de la enfermedad de Parkinson. (Tomado de Siegfried, 1980).

publicaciones en relación al tratamiento quirúrgico de esta enfermedad entre los años 1.946 y 1.978. Como puede verse, durante los años sesenta y setenta las publicaciones relacionadas con el tratamiento farmacológico de la enfermedad se incrementaron de forma espectacular. En el polo opuesto, las publicaciones relacionadas con el tratamiento quirúrgico se redujeron de forma progresiva a partir del inicio de los años sesenta, pasándose de ochenta y una publicaciones en el año 1960 a una publicación en el año 1978. Junto con este descenso se produjo un progresivo decremento del número de intervenciones quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. En la Figura 2 puede observarse,

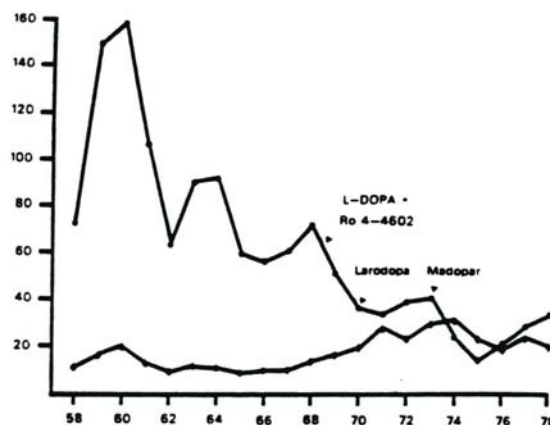
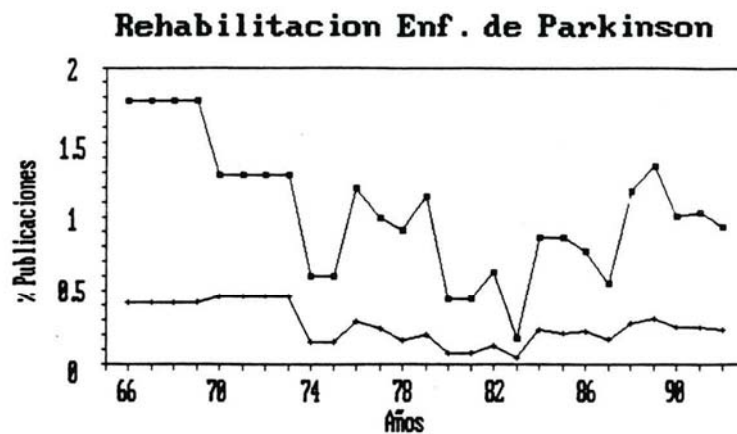


Figura 2: Numero de intervenciones estereotáxicas realizadas en la Universidad de Zurich entre los años 1958 y 1978 relativas al tratamiento de la enfermedad de Parkinson (puntos negros; línea superior) y de otras enfermedades extrapiramidales (rombos; línea inferior). (Tomado de Siegfried, 1980).

como ejemplo, el descenso del número de operaciones en el Departamento de Neurocirugía de la Universidad de Zurich, entre los años 1958 y 1978 (tomada de **SIEGFRIED** 1980). Una circunstancia similar ocurrió con el tratamiento rehabilitador. Así, durante este periodo la media anual de publicaciones de tratamiento rehabilitador para la enfermedad de Parkinson fue de siete publicaciones por año. Hemos practicado una revisión a través del "Medline" en la que se obtuvo información del número de

publicaciones sobre la rehabilitación de la enfermedad de Parkinson entre los años 1966 y 1992. Con objeto de referir estos trabajos con los practicados de forma genérica en el ámbito de la neurología o de la rehabilitación, se solicitó, además, información sobre el número de publicaciones de cualquier naturaleza relacionadas con la enfermedad de Parkinson o con la rehabilitación en general. En total hemos localizado unas 16.253 publicaciones relacionadas con la enfermedad de Parkinson. De estas 163 estaban relacionadas de alguna forma con la rehabilitación. En la Figura 3 se muestra el porcentaje de publicaciones de rehabilitación de la enfermedad de Parkinson en relación con el total de publicaciones realizadas sobre la enfermedad de Parkinson o de publicaciones realizadas sobre cualquier tema en el ámbito de la rehabilitación. Como puede verse, el porcentaje de publicaciones de la enfermedad de Parkinson no ha pasado nunca de representar el 0,5% de las



**Figura 3: Parkinson y rehabilitación .** La línea superior (puntos cuadrados) se refiere al porcentaje del total de publicaciones que en el ámbito de la neurología tienen alguna relación directa con al enfermedad de Parkinson. La línea inferior (puntos en cruz) se refiere al porcentaje del total de publicaciones que en el ámbito de la rehabilitación tienen alguna relación con al enfermedad de Parkinson.

publicaciones de rehabilitación ni del 2% de las publicaciones relacionadas de alguna manera con la enfermedad de Parkinson. Por tanto, tanto en el campo de la neurología como en el de la rehabilitación, el tratamiento rehabilitador ha sido tradicionalmente considerado como de escasa utilidad real para el tratamiento de estos pacientes. Además, en ambos casos su interés disminuyó entre el año 1966 y el año 1980. Esta caída se debe, en nuestra opinión, al mismo factor que influyó en la reducción de los estudios neuroquirúrgicos, esto es, al impacto del tratamiento con L-DOPA. Conviene sin embargo no pasar por alto los logros alcanzados por la rehabilitación en algunos aspectos de esta enfermedad durante las décadas de los sesenta y los setenta. A continuación comentaremos algunos de estos logros.

**DOSHAY** (1962) publica un trabajo en el que compara dos grupos de pacientes afectados de enfermedad de Parkinson. El primer grupo recibió exclusivamente tratamiento farmacológico, mientras que el segundo fue sometido además a tratamiento fisioterápico. Concluye que los pacientes del segundo grupo presentaron una mejoría considerable en cuanto a su incapacidad funcional en relación con el primer grupo. Dos años después, **HURVITZ** (1.964) también encuentra en pacientes en estadios evolucionados de la enfermedad una buena respuesta al tratamiento rehabilitador. Esta respuesta se hace evidente en relación con las actividades de la vida diaria. Sin embargo, no se objetivan cambios en el temblor, la rigidez o en la ejecución de movimientos automáticos. Enfatiza además este autor la falta de correlación entre el grado de rigidez o bradicinecia y la pérdida del control postural en estos pacientes. En estos estudios se valoraba la respuesta al tratamiento de forma global. También se publicaron trabajos en los que los autores se centraban en evaluar la utilidad de estos tratamientos en relación con aspectos parciales de la enfermedad. Así, **FERNANDEZ** y

**cols.** (1968) tras analizar la marcha de estos pacientes desarrollan un artilugio mecánico para facilitar el inicio y la progresión de la deambulaci3n. **STEFANISKY y cols.** (1973) proponen la utilizaci3n de estímulos externos (tanto visuales como auditivos o táctiles) para facilitar el inicio de los movimientos. Los pacientes parkinsonianos, como veremos luego, presentan una particular dificultad para comenzar la ejecuci3n de nuevos movimientos. Este trastorno contribuye de forma importante a las dificultades motoras globales presentes en la enfermedad. En presencia de estímulos signo externos la velocidad para el inicio de los movimientos se incrementa. Curiosamente, los pacientes entrenados con estímulos externos para iniciar rápidamente movimientos de flexo-extensi3n del codo también mejoraron de forma significativa de los trastornos del lenguaje y de la marcha. Junto con estos trabajos se publicaron los estudios de **STERN y cols** (1.970) y **WROE y cols.** (1.973) y **BLONSKY** (1.970), quienes proponen algunas estrategias rehabilitadoras para el tratamiento de la enfermedad. Sin embargo, por distintos motivos, las mejorías descritas son difíciles de evaluar. Por un lado, los pacientes estaban generalmente sometidos a tratamiento farmacol3gico, utilizándose métodos de evaluaci3n subjetivos y basados en índices de movilidad no cuantitativos. Además, los tiempos de seguimiento de la respuesta al tratamiento rehabilitador son frecuentemente demasiado cortos como para permitir establecer la duraci3n de las mejorías encontradas.

En este contexto comienzan también a aparecer trabajos en los que se hace especial hincapié en la utilizaci3n de escalas de valoraci3n de las actividades de la vida diaria para cuantificar la respuesta el tratamiento rehabilitador (**CANTER y cols.,** 1.961). **WEBSTER** (1.968) desarrolla una escala de valoraci3n de las actividades de la vida diaria específica para el estudio de los pacientes parkinsonianos, sugiriendo,

además, que las alteraciones secundarias del sistema músculo-esquelético y cardiopulmonar podrían ser responsables de parte de las incapacidades observadas en estos pacientes. Evaluaciones similares fueron publicadas también por **ALBA y cols.** (1.968), quienes además encuentran evidencias de que algunos de estos trastornos secundarios podrían ser la causa inmediata de la muerte de los pacientes. Con la utilización de estas escalas se empieza a tomar conciencia de que no se trata solo de desarrollar distintas técnicas para disminuir los trastornos motores primarios de la enfermedad, sino de incluir tratamiento para otros aspectos que permitan facilitar el desenvolvimiento cotidiano de estos pacientes. Tratamientos que han sido reivindicados desde campos como la terapia ocupacional (**DAVIS**, 1977; **BELL**, 1977 ) o la logoterapia (**ERB**,1973; **CANTER**, 1961 Y 1963; **SARNO**, 1968). En el caso de la logoterapia se ensayaron programas en los que se incluían distintos ejercicios para mantener y controlar el nivel de intensidad sonora de la voz, para facilitar los movimientos faciales y de cara labios y mandíbula, técnicas prosódicas, ejercicios respiratorios, etc. (**CANTER**, 1961 Y 1963; **TAYLOR**, 1968).

Por tanto durante la década de los sesenta y los setenta se publican algunos estudios sobre aspectos rehabilitadores de la enfermedad de Parkinson. En general estos estudios adolecen de cierta falta de rigurosidad en lo referente a los procedimientos de evaluación de la respuesta al tratamiento rehabilitador. Sin embargo algunos de los estudios comentados ofrecen resultados alentadores que en gran medida no fueron seguidos de nuevos estudios que ampliaran y profundizaran los caminos iniciados.

Nuestra historia había quedado en suspenso en el año 1.975. Como se recordará, en este momento, tanto las alternativas terapéuticas, neuroquirúrgicas como

neurorehabilitadoras eran consideradas solo de interés marginal. Además, al tratamiento conjunto con L-DOPA, inhibidor de la dopa-decarboxilasa y con antagonistas colinérgicos centrales se añade la bromocriptina, un agonista directo de los receptores de dopamina. Puesto que la bromocriptina tiene un efecto más prolongado y potencialmente menos susceptible de fenómenos de oscilación en la respuesta terapéutica, los resultados del tratamiento farmacológico seguían mejorando. También desde la perspectiva neurocientífica básica, las expectativas son cada vez más positivas. Así, en el año 1.974 Seeman y cols. proponen un método para cuantificar los receptores de dopamina mediante la utilización de ligandos radiactivos. Dos años antes **BUNNEY y cols.** (1973) hacen la primera descripción del comportamiento electrofisiológico de las neuronas dopaminérgicas y **KUCZENSKI** (1972 y 1973) consigue solubilizar la tirosina-hidroxilasa, enzima limitante para la síntesis de dopamina. **STUDENT y EDWARDS** (1.977) describen la existencia de dos monoaminooxidasas, una de las enzimas que intervienen en la degradación de dopamina. También por estos años se empiezan a publicar evidencias de que la dopamina podría estar implicada en otros trastornos como la esquizofrenia (**BOWERS**, 1.974) o el síndrome de GUILLES DE LA TOURETTE (**VAN WOERT y cols.**, 1.976).

Dos estudios sobre receptores alientan el desarrollo de nuevos agonistas dopaminérgicos con acción directa sobre estos. Así **KEBABIAN y CALNE** (1.979) publican la primera clasificación de receptores de dopamina, clasificación que se hace en función de que ésta active o no la enzima adenilato-ciclasa. En el año 1.981 **SEEMAN** propone una nueva clasificación de los receptores en D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>. Esta clasificación se hace en función de la afinidad de los receptores por la dopamina o los neurolépticos. Desde el siglo pasado se conocía la acción estimulante de la apomorfina.

Sin embargo, este producto, que tengamos noticia, no llegó nunca a usarse de forma continuada para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Las razones fueron varias, entre ellas su capacidad para inducir náuseas o vómitos, su inactivación intestinal cuando se administra por vía oral y su corta vida media (en torno a los 20 minutos) cuando se administra percutáneamente. Sin embargo, junto con la bromocriptina comenzaron a desarrollarse otros agonistas dopaminérgicos como el lisuride, el pergolide, etc., agonistas para los que se pretendía una acción farmacológica más selectiva y duradera que la obtenida con la L-DOPA.

Todos estos avances en electrofisiología, neuroquímica y neurofarmacología prometían que la efectividad del tratamiento farmacológico, lejos de disminuir, se iba a incrementar de forma paulatina. Sin embargo, los acontecimientos iban a producir un giro inesperado en el tratamiento de esta enfermedad. Pioneros en el tratamiento con L-DOPA, como Andre Barbeau, comienzan a constatar que el porcentaje de pacientes que se benefician del tratamiento con L-DOPA disminuye de forma progresiva a partir de los cinco años de administración continuada de los agonistas. Los efectos terapéuticos son cada vez menores, obligando así a los neurólogos a incrementar la dosis y, con este incremento, los efectos secundarios, tanto centrales como periféricos. La situación se torna de nuevo dramática para los pacientes parkinsonianos de larga evolución. A partir de los ocho-diez años de tratamiento más del 50% de los pacientes presentan serios efectos secundarios que limitan marcadamente la utilidad terapéutica de los agonistas. Con la intención de recuperar la efectividad terapéutica de estos fármacos, comienzan a ensayarse procedimientos como la retirada transitoria del tratamiento. La retirada del tratamiento consigue ciertos beneficios inmediatos, incrementando la respuesta terapéutica a los agonistas dopaminérgicos. Sin embargo, esta facilitación de la



respuesta desaparece en el curso de los siguientes meses, y dado que la suspensión del tratamiento (aunque solo sea durante 5-10 días) entraña riesgos como el desarrollo de tromboembolismos pulmonares o neumonías, esta manipulación no acabó generalizándose para el tratamiento de estos enfermos. En definitiva, la euforia inicial se torna progresivamente en una actitud más bien escéptica. Los neurólogos dividen sus opiniones, unos creen que la pérdida de efectividad del tratamiento se debe a que el curso de la enfermedad continúa ya que el tratamiento es siempre sintomático y no etiológico. Estos autores son de la opinión que, dado que el beneficio de los agonistas está limitado en el tiempo, éstos deben administrarse precozmente. De esta manera al menos en el período sensible de la enfermedad los pacientes podrían llevar una buena calidad de vida. En el lado opuesto se encontrarían los neurólogos que opinan que, ya sea la propia L-DOPA a la que se atribuyen metabolitos con capacidad tóxica central (como la 6-hidroxidopamina), como los agonistas dopaminérgicos con capacidad para reducir la hipersensibilidad de denervación (aumento del número de receptores dopaminérgicos postsinápticos como consecuencia de la degeneración de las células dopaminérgicas y que resulta imprescindible para que los agonistas dopaminérgicos tengan mayor actividad sobre los sistemas denervados y sean por tanto más selectivos con respecto a la acción terapéutica que con respecto a las acciones colaterales indeseables), el propio tratamiento es el causante de su progresiva pérdida de efectividad. En este caso, la actitud terapéutica es exactamente la opuesta, esto es, retrasar el inicio del tratamiento con agonistas dopaminérgicos todo lo posible, comenzando a tratar a los pacientes con antagonistas colinérgicos.

Por tanto, la utilidad terapéutica de los agonistas terapéuticos es alta durante los primeros años de la enfermedad, pero se reduce marcadamente conforme la enfermedad

avanza. Esta circunstancia ha impulsado la búsqueda de nuevas alternativas terapéuticas para la enfermedad de Parkinson. Una de estas alternativas ha sido la utilización de técnicas neuroquirúrgicas, y otra la utilización de nuevos procedimientos de administración de las fármacos. Nosotros defendemos la idea de que en este contexto la utilización de medios físicos para la rehabilitación de estos pacientes debe considerada como una herramienta de primer orden en el control de la enfermedad. Pero no adelantemos acontecimientos, y pasemos a revisar brevemente los avances que en el tratamiento farmacológico y quirúrgico se han producido en la década de los ochenta y hasta nuestros días.

Si bien ya a finales del siglo pasado y principios de este se había publicado estudios experimentales sobre el implante de elementos nerviosos en el tejido cerebral (**THOMPSON** 1890, **TELLO** 1911, **ALTOBELLI** 1914, **DIAZ PALAREA** 1987), algunos de ellos, realizados por insignes neurocientíficos españoles como S. Ramón y Cajal o F. Tello, el marco fisiológico general que posibilitaría el desarrollo de los implantes neuronales como alternativa terapéutica para las enfermedades neurodegenerativas en humanos no comenzó a desarrollarse de forma sistemática hasta bien entrados los años setenta. Inicialmente se consiguieron marcar células con timidina tritiada, de manera que, una vez implantadas en tejido cerebral, pudiera establecerse sin lugar a dudas su supervivencia (**DAS**, 1973). En este momento tres laboratorios diferentes, utilizando fundamentalmente métodos histoquímicos y autoradiográficos para el estudio de los tejidos implantados, comienzan a observar supervivencias prolongadas. Por un lado **BJÖRKLUND** y **STENEVI** (1971) en el Departamento de Histología de la Universidad de Lund (Suecia) observan que las neuronas catecolaminérgicas del mesencéfalo emiten prolongaciones hacia el interior

de fragmentos de músculo introducido en el mesencéfalo de las ratas. Por otro lado, **OLSON y MALMFORS** (1970) y **OLSON y SEIGER** (1972), en el Departamento de Histología del Instituto Karolinska en Estocolmo (Suecia) consiguen implantar neuronas dopaminérgicas en el interior del globo ocular. El tercer grupo formado por **DAS y ALTMAN** (1971 y 1972) consigue, en el Departamento de Ciencias Biológicas en la Universidad de Purdue West Lafayette, Indiana (USA), hacer implantes viables de tejido cerebeloso de neonatos. Estos estudios iniciales se siguieron de un número exponencialmente creciente de investigaciones en las que se demuestra por procedimientos bioquímicos, electrofisiológicos y morfológicos, que las células implantadas pueden sobrevivir largos períodos tras el implante, diferenciándose y estableciendo ciertas conexiones con el tejido receptor (**DIAZ PALAREA** 1.987). Si en animales con lesión experimental del sistema nigroestriatal se implantan células con capacidad para liberar dopamina, se desencadena una reducción de los trastornos motores secundarios a la lesión (**PERLOW** y cols. 1979, **BJORKLUND** y cols. 1981, **DUNNET** y cols. 1983, **DIAZ PALAREA** 1.987). Las células inicialmente implantadas fueron tanto células cromafines como neuroblastos dopaminérgicos que obtenidos desde el mesencéfalo central de los embriones son implantados tanto en forma de suspensión cerebral como en trozos de tejidos. Al igual que ocurriera con la L-DOPA los implantes celulares se fueron rodeando de un marcado optimismo que hicieron que cada vez más investigadores básicos centraran sus esfuerzos experimentales en esta técnica. (Ver Figura 4 tomada de **DUNNETT** y **BJORKLUND**, 1.985). El resultado final es que algunos neurocirujanos deciden comenzar a utilizar estas técnicas en humanos. Rebasa los límites de esta introducción profundizar en los resultados publicados al respecto hasta la actualidad. Baste decir que entre el año 1.987 y hasta 1.993 numerosos grupos en distintos países del mundo (entre los que se incluyen

algunos grupos españoles) han practicado implantes de este tipo en pacientes parkinsonianos. Los resultados no han sido siempre buenos. De hecho un porcentaje no

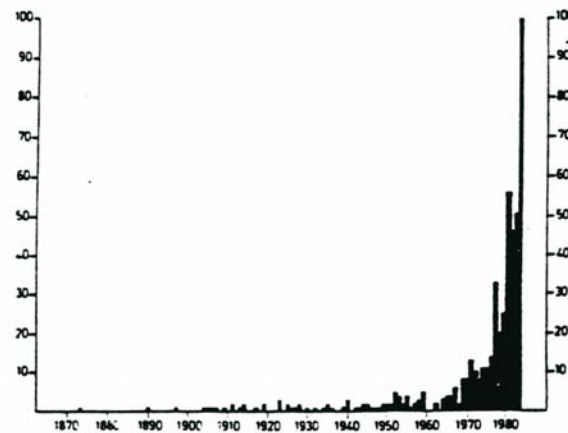


Figura 4: Número de publicaciones entre los años 1870 y 1980 relacionadas con implantes celulares en el sistema nervioso central. (Tomado de Dunnett y Bjorklund, 1985).

desdeñable de los grupos que inicialmente practicaban estas intervenciones han dejado de hacerlo. No quiere ello decir que en un futuro y una vez resueltos problemas que aun se encuentran en fase de estudios (banco de neuronas, desarrollo de líneas celulares específicas para implantes...), los implantes celulares no puedan resultar de utilidad generalizada. Sin embargo hay que destacar que en la actualidad se es mucho menos optimistas que hace cinco años. En ningún caso las células implantadas establecen conexiones funcionales similares a las realizadas por las neuronas intrínsecas. Así los implantes de células dopaminérgicas se realizan sobre el estriado o en los ventrículos próximos. Sin embargo las neuronas dopaminérgicas intrínsecas tienen su soma celular en la sustancia negra, lugar donde reciben aferencias de naturaleza sensorial y motora desde múltiples estructuras. Esta información posiblemente nunca alcanzará a las células implantadas en el telencéfalo. En conclusión los implantes celulares como alternativa terapéutica para la enfermedad de Parkinson continúan siendo una

perspectiva de futuro (en la actualidad menos alagueña que hace unos años), pero en la actualidad no pueden ser considerados como una herramienta terapéutica útil para el elevado número de pacientes parkinsonianos que diariamente acuden a la consulta.

En lo referente a las nuevas terapéuticas farmacológicas conviene hacer algunas puntualizaciones. Una de las complicaciones más invalidantes que se presentan en el curso de los tratamientos prolongados con agonistas dopaminérgicos son las fluctuaciones en la respuesta terapéutica. Así aparecen fenómenos de activación-desactivación de la respuesta (fenómenos "on-off"), fenómenos de inicio y final de dosis, etc.. Si bien, las bases fisiopatológicas de este fenómeno son desconocidas, resulta razonable buscar nuevos procedimientos de administración con los cuales se pretendan controlar las posibles fluctuaciones en la biodisponibilidad de los agonistas. En este sentido se han seguido tres posibles estrategias. La primera consiste en la utilización de bombas de infusión que aseguren una liberación controlada (y supuestamente una biodisponibilidad estable) de los fármacos. En nuestro país se han hecho importantes esfuerzos en esta dirección por parte del grupo del Dr. Jose Obeso en la Universidad de Pamplona. Puesto que las bombas de infusión actualmente disponibles no se toleran bien en todos los casos y la perfusión continua no consigue controlar completamente las fluctuaciones de la respuesta terapéutica, esta estrategia ha resultado compleja y no completamente satisfactoria. La segunda estrategia consiste en administrar los agonistas por procedimientos que impliquen su lenta y espontánea liberación. Este es el caso de las nuevas preparaciones de L-DOPA en un substrato que permite una lenta liberación intestinal del producto o de la administración de agonistas en apósitos cutáneos que permitan su flujo lento a través de la piel. Finalmente la tercera estrategia consiste en la administración de agonistas dopaminérgicos de acción

corta como la apomorfina durante los períodos "off" de la respuesta terapéutica. Así se han desarrollado dispositivos para la administración subcutánea o intranasal de apomorfina, dispositivos que el paciente debería utilizar cuando se encuentre "escaso de movimiento".

En cualquier caso, el rápido desarrollo de los conocimientos neurobiológicos sobre los sustratos celulares de la enfermedad propician nuevas expectativas para estos pacientes. Así en los últimos cinco años se han venido perfilando cada vez con mayor precisión los grupos celulares con los que interaccionan las neuronas dopaminérgicas y que supuestamente también se encuentran implicados en la enfermedad de Parkinson. Así mismo, el desarrollo de modelos animales más precisos mediante la utilización del n-metil-4-fenil-1,2,3,6 tetrahidropiridene permite el estudio más pormenorizado de la fisiopatología de la enfermedad en animales. Además cada vez nos aproximamos más al conocimiento de los sustratos biológicos del envejecimiento cerebral, sustratos que posiblemente se encuentran implicados en la fisiopatología de la enfermedad de Parkinson. A pesar de todo ello, el paciente parkinsoniano de larga duración se encuentra hoy desprovisto de herramientas que nos permitan aportarle una solución efectiva y razonable para su trastorno. Creemos que la rehabilitación tiene aspectos importantes que aportar a estos pacientes.

Curiosamente el tratamiento rehabilitador en la enfermedad de Parkinson continúa siendo infravalorado a principios de los ochenta y a menudo considerado como un tratamiento de segunda fila. Es posible que este sea el motivo por el cual la terapia física frecuentemente se inicia en períodos más o menos avanzados de la enfermedad, a pesar de que como ya comentamos distintos autores habían sugerido la

eficacia de las terapias específicas y precoces. Prueba de ello es el trabajo realizado por **MUTCH** y cols. en 1.986 en el que haciendo una revisión de los tratamientos prescritos a los pacientes encontró que solo un 7% de ellos había recibido algún tipo de terapia física, un 4,4% tratamiento logoterápico y un 24% habían consultado con algún terapéutica ocupacional. La Parkinson Disease Society de Londres ha publicado resultados similares (**OXTOBY**,1982)(**PARKINSON'S DISEASE SOCIETY**). La razón por la cual los pacientes parkinsonianos se someten a terapia física de forma esporádica y generalmente inadecuada es posiblemente múltiple y compleja. Por un lado es posible que los neurólogos en los estadios iniciales concentren su esfuerzo en tratar de mejorar los síntomas primarios únicamente con tratamiento con agonistas dopaminérgicos, y solo cuando este comienza a declinar consideren de alguna ayuda el tratamiento rehabilitador. Sin embargo en estas fases tardías los pacientes presentan importantes trastornos primarios así como trastornos secundarios plenamente establecidos. En estas condiciones la terapia física así como otras terapias rehabilitadoras (terapia ocupacional, logoterapia..) van a tener una efectividad necesariamente limitada.

Además durante la década de los ochenta y principios de los noventa se han publicado trabajos en distintos campos de la rehabilitación que comunican buenos resultados. En el campo de la logoterapia se han utilizado técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva y técnicas de entonación (**SCOTT** 1.981 y 1.983) con las que se han conseguido algunos beneficios terapéuticos. Dado que se trata en general de tratamientos intensivos, estas técnicas requieren altos niveles de motivación por parte de los pacientes. En algunos casos, la mejoría persiste durante periodos relativamente prolongados. **SCOTT**(1.981), utilizando técnicas prosódicas asociadas a ejercicios de

entonación, encuentran que las mejorías obtenidas persistían 6 meses después de concluido el tratamiento. En este campo también **SCOTT** (1984) presenta datos que sugieren que en la enfermedad de Parkinson junto con el trastorno fonatorio secundario a las alteraciones motoras se presenta una disprosodia (variación de la entonación, volumen, velocidad y ritmo de la fonación), acompañada de una importante alteración del contenido semántico y emocional de la comunicación. Estos pacientes presentan incapacidad para distinguir los aspectos prosódicos de su propia charla, así como de la charla y la expresión facial de los interlocutores. En esta dirección se han hecho algunos esfuerzos para desarrollar terapias del lenguaje que mejore la prosodia y con ella la comunicación (**SCOTT**,1984).

Con respecto a la terapia ocupacional, en los últimos años se han publicado distintos estudios sobre los trastornos de las actividades de la vida diaria (AVD) en los pacientes parkinsonianos. Tanto por su amplitud como por el hecho de ofrecer un cuestionario específico para la evaluación de las AVD, un estudio particularmente interesante es el publicado por **SUTCLIFFE y cols.** (1985). Como consecuencia de este y otros estudios (**LIEBERMAN** 1984;**BROWN y cols.**1989; **GAUTHIER y cols.**1980; **BEATTIE y CAIRD** 1980; **BROADHURST y STAMMERS**,1988) se ha ido acrecentando, aunque tímidamente, el interés por desarrollar estrategias en el ámbito de la terapia ocupacional para mejorar la calidad de vida de los pacientes parkinsonianos. Así en algunos estudios se ha sugerido que la terapia ocupacional podría ser particularmente útil para aquellos pacientes con rápido deterioro motor y en los cuales confluyen distintos factores que de forma conjunta incrementan el deterioro final (**GIBBERD** 1981). Sin embargo se han publicado resultados parcialmente contradictorios (**GIBBERD**,1986, **GAUTHIER**, 1980). En este sentido cabe resaltar



que, en general, los trabajos referidos son difícilmente comparables ya que utilizan protocolos de terapia muy variados, evalúan por distintos procedimientos los resultados de la terapia y, con frecuencia, utilizan grupos pequeños de pacientes que además se encuentran en distintos estadios de la enfermedad y sometidos a distintos tratamientos farmacológicos. En esta dirección el "Physiotherapy Advisory Group" de la Parkinson Disease Society ha elaborado un protocolo estandarizado de ayudas útiles en futuros estudios. Por tanto, creemos que los logros publicados en estos últimos años con respecto a la utilidad de la terapia ocupacional en la enfermedad de Parkinson, apoyan la necesidad de realizar estudios más amplios que permitan desarrollar estrategias verdaderamente útiles para estos pacientes. Estas estrategias no solo podrían incrementar la independencia funcional de los pacientes en actividades tan diversas como la ingesta, aseo personal, etc (GAUTHIER 1987), sino que, dado el bajo coste de esta terapia (BEATTIE y CAIRD 1980), podrían contribuir a disminuir el costo cada vez más elevado que la enfermedad de Parkinson ocasiona a los sistemas de salud en los países desarrollados. Este bajo coste puede ser el resultado, entre otros factores, de la terapia ocupacional domiciliaria (BEATTIE, 1980) o del desarrollo de grupos de apoyo a los pacientes y a su familia como los propuestos por la Sociedad Austriaca de Parkinson (KLINGLER, 1986).

Finalmente, con respecto a la fisioterapia, en los últimos quince años también se han publicado distintas técnicas para el tratamiento global o de algunos trastornos parciales de la enfermedad de Parkinson. A pesar de los esfuerzos realizados, no creemos que en la actualidad existan evidencias científicas irrefutables sobre la efectividad de estas terapias. En realidad, y como comenta BAROLIN y cols. (1991), la bibliografía relativa al tratamiento fisioterápico de la enfermedad de Parkinson es

fragmentaria y difusa. Los resultados están frecuentemente contaminados por circunstancias que los hacen difícil de valorar. Con frecuencia no se utilizan grupos control apropiados o, cuando estos existen, son pequeños (**GREGORIC y cols.**1988, **PALMER y cols.**1986.) con numerosos abandonos de tratamiento a lo largo del estudio. No es infrecuente que incluso los trabajos comuniquen resultados utilizando técnicas de medición no cuantitativas. Con frecuencia los pacientes incluidos en los estudios constituyen grupos muy dispersos en los que se incluyen pacientes de distintos años de evolución, con distinto tratamiento farmacológico, distinto nivel cultural, etc.. Además, también las terapias utilizadas son a menudo muy diferentes, resultando, a veces, imposible establecer puntos comunes que permitan comparar los resultados de las terapias utilizadas en distintas investigaciones. Podríamos clasificar los trabajos publicados en relación con la fisioterapia de esta enfermedad según el tratamiento fisioterápico fuera dirigido a mejorar globalmente las capacidades del paciente o según se pretenda abordar tratamientos específicos para trastornos primarios de la enfermedad como el temblor o la hipertensión o los trastornos de marcha. Entre los primeros cabe destacar los estudios de **GIBBERD** (1981), **FORMISANO** (1992) y el de **BANGS** (1989). En algunos de estos estudios se han utilizado ejercicios previamente desarrollados con otras finalidades (técnicas de **BOBATH**, facilitación neuromuscular propioceptiva, método de Peto) o terapias específicamente desarrolladas para los pacientes parkinsonianos (**FORMISANO**, 1982). También se han publicado trabajos en los que se utilizan ejercicios habitualmente usados en actividades no médicas (por ejemplo ejercicios de karate) para desarrollar programas de ejercicios adaptados a estos pacientes (**PALMER**, 1986). En general los resultados publicados son de difícil comparación y con frecuencia contradictorios. Así mientras **GIBBERD** (1986) comunica resultados más bien pobres, tanto **FORMISANO** (1992) como **BANKS**

(1989) y **PALMER** (1986) comunican resultados positivos sobre algunos signos primarios y especialmente sobre algunos deterioros de la vida diaria, no observándose coincidencias claras con respecto a que aspectos se benefician más de estas terapias generales. En un estudio reciente **COMELLA y cols** (1994) encontraron que la terapia rehabilitadora mejora el trastorno motor y las alteraciones en las actividades de la vida diaria de los pacientes parquinsonianos cuyo grado inicial de afectación es moderado. Sin embargo, estas mejoras no persisten cuando los pacientes finalizan el entrenamiento intensivo para volver a las condiciones normales de vida.

En el otro extremo encontramos los estudios que se ocupan solo de algunos trastornos específicos de estos pacientes. Se han publicado procedimientos para el tratamiento fisioterápico de signos primarios como la rigidez (**GREGORIC**, 1988) o la hipocinesia (**WORRINGHAM**, 1990). En ambos casos se trata de programas de entrenamiento motor activo o pasivo de un grupo muscular y la evaluación posterior de un trastorno motor primario de los mismos músculos. En el trabajo de **GREGORIC y cols.** (1988), se añade además la estimulación eléctrica de nervios. En estos estudios se comunica una reducción de la rigidez (**GREGORIC**, 1988) y la hipocinesia (**GREGORIC**, 1988, **WORRINGHAM**, 1990).

Finalmente comentaremos los estudios en los que se practican ejercicios con el objeto de mejorar alguna actividad específica de la vida diaria. Quizás el trastorno de la vida diaria más estudiado es el trastorno de la marcha. Como comentaremos con posterioridad los pacientes parkinsonianos, junto con los trastornos motores principales rigidez temblor y acinesia, presentan trastornos premotores para la elaboración global del comportamiento o de conductas específicas como la locomoción o la fonación. En

distintos lugares se ha observado que la presencia de un estímulo, signo externo, reduce la limitación fundamental que caracteriza el trastorno de la marcha de estos pacientes, esto es, la dificultad para el inicio de la marcha. **DUNNE y cols.** (1987) comunican el caso de tres pacientes que de forma independiente descubrieron que la marcha se facilita invirtiendo la forma en la que se sujeta un bastón de paseo y usando la empuñadura (situada delante y algo elevada del suelo), como estímulo visual al que habría que "pisar" para iniciar la marcha. Dos casos similares fueron publicados al año siguiente por **WORM** (1988). Estos comentarios contrastan con la casi inexistencia de estudios sistematizados en los que se pretende utilizar un estímulo externo para mejorar la marcha de un grupo estadísticamente significativo de pacientes (**WELLER**,1992). También contrasta con los resultados de otros estudios en los cuales se utilizan terapias globales para mejorar esta actividad de la vida diaria entre otras. Entre estos estudios existen trabajos contradictorios como los de **PEDERSEN y cols.** (1980), en el que no se observa una mejoría de la marcha, y el de **BANKS y cols.** (1.989), en el que se objetiva una mejoría de la marcha en el 17% de los pacientes. En este último caso la mejoría era independiente de los años de evolución de la enfermedad y del estadio clínico en que se encontraran los pacientes.

En conclusión, se dispone de pocos estudios sobre la posible utilidad de las técnicas fisioterapéuticas en la enfermedad de Parkinson. Como hemos comentado, distintos autores y algunas organizaciones médicas o paramédicas cuya actividad se realiza entorno a esta enfermedad, han comunicado la necesidad del desarrollo de técnicas fisioterápicas específicas para estos pacientes. Hemos comentado además que estas técnicas podrían resultar económicamente accesibles en los países de nuestro entorno, teniendo posiblemente una relación costo-beneficio muy baja. Aunque como

hemos comentado no existen datos conclusivos sobre la posible utilidad de fisioterapia para estos pacientes, la mayor parte de los trabajos publicados ofrecen claros indicios que apoyan una actitud optimista al respecto. Existen además datos obtenidos indirectamente que también apoyan esta idea. Así, en un estudio de cuatro años de seguimiento realizado por la Sanidad Pública Japonesa sobre 438 pacientes parkinsonianos de la ciudad de Osaka, se observó que los pacientes que realizaban espontáneamente mayor cantidad de ejercicio físico, presentaban un mejor pronóstico de supervivencia.(**KURODA y cols.**1992) Por tanto, de forma general, los datos publicados en los últimos quince años son insuficientes pero prometedores. Esta es una de las razones que nos decidió a realizar los trabajos de esta memoria teniendo como objetivo final el tratamiento rehabilitador de los pacientes parkinsonianos. Creemos que en la actualidad no existe una solución definitiva para el tratamiento de esta enfermedad, ni desde la perspectiva farmacológica ni desde la neuroquirúrgica. La rehabilitación podría jugar en el tratamiento de esta enfermedad un papel relevante. Sin embargo no nos parece que el procedimiento mas conveniente para desarrollar una estrategia terapéutica definitivamente útil, sea el de inventar una pauta de ejercicios más o menos basada en nuestra experiencia clínica, para luego tratar de verificar su utilidad. Quizás los primeros pasos deberían ir dirigidos a identificar los trastornos potencialmente rehabilitables para luego probar estrategias específicas utilizando para ello procedimientos de cuantificación de los resultados que no permitan dudas. Por tanto los objetivos de esta tesis, como veremos luego, se enmarcaran en la evaluación y detección de los subgrupos de trastornos parkinsonianos potencialmente rehabilitables.

A continuación haremos una breve descripción de los trastornos que presentan los pacientes parkinsonianos, situándolos desde la perspectiva neurorehabilitadora. Para

ello comenzaremos aportando la perspectiva que creemos debe ser la visión que el médico rehabilitador ha de tener ante cualquier déficit neurológico. Con posterioridad definiremos, de forma muy sucinta, cada uno de los signos y síntomas observados en el paciente parkinsoniano. Finalmente procederemos a delimitar en el marco teórico que estamos desarrollando, los objetivos de la investigación realizada para la presente memoria.

La función última de la rehabilitación como rama de la Medicina, no constituye únicamente el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad utilizando medios físicos y farmacológicos, sino que además, y una vez diagnosticado el deterioro primario, hay que evaluar la incapacidad que éste le comporta, para finalmente establecer el grado de minusvalía del individuo. Se entiende por deterioro la alteración anatómica o funcional que da lugar a una incapacidad. El término incapacidad hace referencia a la pérdida o reducción de una habilidad funcional que resulta de un deterioro. Por último, minusvalía es la reducción de la capacidad individual para adaptarse a las condiciones ambientales y/o sociales como consecuencia de alguna incapacidad. Por tanto, deterioro, incapacidad y minusvalía, son tres conceptos entrelazados íntimamente pero, a su vez, con entidad propia e independiente. En muchas ocasiones, y sin llegar a solucionar un deterioro primario, podremos mejorar con técnicas rehabilitadoras su incapacidad y por tanto su calidad de vida. Bajo esta perspectiva de enfoque global de la enfermedad y ciñéndonos a la enfermedad de Parkinson, cabría preguntarse ¿cual o cuales son los deterioros que presentan estos pacientes? y ¿qué incapacidades provocan estos deterioros?. Teniendo en cuenta que, las incapacidades que presenta un paciente afecto de Parkinson son la consecuencia del impacto global de todos sus deterioros, éstas solo podrán ser corregidas cuando los deterioros estén claramente identificados. Es por ello

que el siguiente paso consiste en identificar y diferenciar las alteraciones que resultan como consecuencia del daño directo del sistema nervioso, de aquellas que pueden afectar a otros sistemas como el sistema músculo-esquelético o el sistema cardiovascular, como consecuencia de la persistencia crónica de los desórdenes neurológicos.

Distinguimos pues en la enfermedad de Parkinson cuatro tipos de deterioros:

**DETERIORO PRIMARIO:** Alteración de funciones fisiológicas como consecuencia de trastornos en los sistemas directamente implicados en su control (ej. hipocinecia por degeneración sist. nigro-estriatal).

**DETERIORO YATROGENICO:** Alteración de funciones fisiológicas como consecuencia de la administración de agentes terapéuticos (ej. trastornos del sueño por administración de agonistas dopaminérgicos).

**DETERIORO SECUNDARIO:** Alteración de funciones fisiológicas en sistemas no directamente implicados en la enfermedad como consecuencia de la acción persistente y duradera de un deterioro primario. Una vez instaurado tiene autonomía evolutiva (ej. alteraciones articulares como consecuencia de malposiciones persistentes por distonia o hipocinecia).

**DETERIORO COMPUESTO:** Trastornos secundarios a la acción sinérgica de deterioros primarios, yatrogénicos y secundarios (ej. alteración de la marcha por hipocinecia + hipertonia + retracción articular + alt. reflejos posturales).

## **DETERIOROS PRIMARIOS.**

Desde la perspectiva clínica la enfermedad de Parkinson no puede ser considerada como un trastorno perfectamente delimitado en el cual solo se afectan algunas funciones motoras. Como comentaremos a continuación, esta enfermedad presenta un amplio abanico de trastornos motores, sensoriales, de las funciones superiores, del sistema nervioso vegetativo, etc. Los médicos que tratan diariamente a estos enfermos saben que, más allá de evidentes similitudes entre ellos, cada uno presenta especificidades que lo hacen necesariamente diferente. Además, y aunque hemos comentado, que el sustrato biológico principal de este trastorno es la degeneración de las células dopaminérgicas nigroestriatales, estos pacientes suelen tener una alteración morfofuncional mucho más amplia. A continuación haremos una breve descripción de las alteraciones funcionales consideradas primarias o intrínsecas a la enfermedad, haciendo algunos comentarios con respecto a los sustratos biológicos responsables de las mismas. Obviamente la información disponible al respecto es muy amplia y trasciende, en su conjunto, los límites de esta introducción. Por esta razón centraremos nuestra atención en aquellos aspectos con más interés desde la perspectiva rehabilitadora.

### **TEMBLOR.**

El temblor que se observa en la enfermedad de Parkinson es un temblor de reposo que oscila a una frecuencia de 4 a 5 ciclos por segundo. Su amplitud aumenta con el estrés, disminuye cuando el paciente está relajado o inicia un movimiento (por ejemplo durante el test dedo-nariz) y cesa durante el sueño. Inicialmente suele aparecer como fenómeno aislado afectando a un brazo o pierna, progresando con posterioridad



hacia el lado contralateral. Sin embargo no es infrecuente que afecte inicialmente a ambas manos sin que exista temblor en la piernas. Si bien el temblor de reposo es la presentación más frecuente y mejor conocida en la enfermedad de Parkinson, un porcentaje no desdeñable de pacientes presenta también temblor postural y de acción (6-12 ciclos por segundo) (**LANCE y cols.**, 1963).

Aunque se ha postulado el origen central del temblor, su mecanismo de acción no es bien conocido. Los estudios iniciales demostraron que el temblor de reposo continua tras la desaferentización muscular con procaina, por lo que se descartó su relación exclusiva con reflejos propioceptivos. Se ha evidenciado que algunas neuronas del tálamo y los ganglios basales se disparan a la misma frecuencia que el temblor parkinsoniano y que la talamotomía ventral lateral reduce marcadamente el temblor de reposo de estos pacientes sin afectar el temblor de acción (**JASPER y BERTRAND**, 1966; **ABBE-FESSARD y cols.**, 1966; **OHYE y cols.**, 1970; **LAMARRE y JOFFRAY**, 1979). Junto con el tálamo podrían estar implicados en la fisiopatología del temblor tanto un bucle cortico-espinal (con una frecuencia de oscilación similar a la del temblor), como otro bucle reflejo periférico análogo al que interviene en el clonus de los músculos espásticos (**ALBERTS y cols.**, 1965; **RACK y ROSS**, 1986). Puesto que el desplazamiento pasivo de un miembro con un dispositivo externo desencadena, en determinadas circunstancias, una reducción del temblor, se ha sugerido que los reflejos periféricos contribuyen, junto con mecanismos centrales, en la génesis del temblor (**WEINER y LANG**, 1989).

## **RIGIDEZ.**

El tono muscular es la contracción de los músculos en ausencia de movimientos, implicando por tanto la co-contracción de agonistas y antagonistas. Su exploración se realiza proponiendo al paciente que relaje completamente la musculatura e imponiéndole externamente movimiento al miembro explorado. La incapacidad para co-relajar músculos flexores y extensores hace que el miembro explorado ofrezca una resistencia involuntaria al desplazamiento. Esta resistencia se utiliza como índice de hipertonía. Los pacientes parkinsonianos presentan una hipertonía continua e involuntaria. Para la ejecución de cualquier movimiento se hace imprescindible no solo aumentar la actividad de los músculos agonistas para ese movimiento, sino también reducir simultáneamente el tono muscular de los antagonistas para el movimiento deseado. Por tanto, los trastornos del tono muscular frecuentemente se asocian a alteraciones de los movimientos. En la enfermedad de Parkinson puede existir cierta asociación entre los trastornos del tono y las alteraciones de los movimientos. Sin embargo debemos aceptar la existencia de ambas patologías en estos pacientes. Estas discusiones con respecto a la importancia de la rigidez en el desarrollo de la bradicinecia comenzaron en la década de los cuarenta (**WILSON**, 1940; **DENNY-BROWN**, 1946). Una de las razones por la que debe asumirse que ambos signos tienen entidad propia en la enfermedad, proviene del hecho de que la administración de agonistas dopaminérgicos o la talamotomía pueden reducir la rigidez sin modificar la hipocinesia. La rigidez en la enfermedad de Parkinson afecta tanto a músculos flexores como a extensores, y particularmente a los de los miembros y del cuello. Este signo no varía de forma importante a lo largo del día o con el ejercicio o la ansiedad (**WEINER y LANG**, 1989). Durante la exploración del tono muscular de estos pacientes suelen

observarse cambios bruscos y transitorios en la oposición al desplazamiento pasivo del miembro (signo de la rueda dentada), cambios que algunos han querido asociar al temblor. Además, la hipertonía no se incrementa con la amplitud del desplazamiento, lo cual hace que el miembro afecto quede en la última posición impuesta por el explorador (hipertonía plástica). Los estudios iniciales sobre las bases fisiológicas de la rigidez se centraron en el papel del reflejo propioceptivo largo.(**WALSHE**, 1924; **LERICHE**, 1921 y 1914; **FOERSTER**, 1.921). En algunos de estos estudios se propuso como alternativa terapéutica la sección de las raíces dorsales de la médula (**LERICHE**, 1912). La escasa información disponible con respecto a los casos de rizotomía posterior intervenidos por **LERICHE** (1912 y 1914) sugieren que esta intervención no mejoró la rigidez, produciendo solo algún efecto sobre el temblor de reposo. Sin embargo, tanto **FOERSTER** (1921) como **WALSHE** (1924) comunicaron posteriormente buenos resultados de estas intervenciones con respecto a la rigidez, concluyendo que el arco reflejo propioceptivo es esencial en la génesis y mantenimiento de la rigidez. **DE AJURIAGUERRA** (1975) y **HASSLER** (1960) sugirieron que la hipertonía parkinsoniana está causada por una hiperactividad de las motoneuronas alfa con una insuficiencia del sistema gamma-dinámico. Además, estos autores atribuyen ambas alteraciones a la disregulación simultánea de la transmisión colinérgica y dopaminérgica en el estriado. Con posterioridad se han aportado algunas evidencias experimentales que sugieren que las neuronas de la corteza motora (área 4), que contribuyen a la génesis de los reflejos propioceptivos de latencia larga (M<sub>2</sub>), podrían estar directamente implicados en la hipertonía parkinsoniana (**TATTON y cols**, 1983 y 1.984; **CHENEY y FETZ**, 1984; **TATTON y LEE**, 1.975; **BEDINGHAM y TATTON**, 1983). Estos estudios comenzaron con la observación de **LEE y TANDOM** (1975) quienes vieron un incremento de amplitud de la respuesta M<sub>2</sub> en

pacientes parkinsonianos con conservación de la respuesta M<sub>1</sub> (monosináptica). Además, los pacientes sin rigidez tenían una respuesta de latencia larga normal. Estos estudios fueron verificados posteriormente por (**MORTIMER y WEBSTER**, 1.978). Resultados contradictorios fueron posteriormente publicados por (**EVANTS y cols.**, 1979; **DUFRESNE y cols.**, 1981; **MARSDEN y cols.**, 1978). Estas diferencias están probablemente relacionadas con los diferentes métodos de estudios utilizados (**ROTHWELL y cols.**, 1983). Además, como estos últimos autores sugieren, aunque los reflejos de la tensión larga probablemente contribuyen, no son el único mecanismo implicado en la rigidez parkinsoniana. Finalmente, en estudios más recientes se han comenzado a profundizar en las neuronas implicadas en estos reflejos de latencia larga (**MARTHEUWS y cols.**, 1990; **HUNTER y cols.**, 1988). Se ha sugerido que una transmisión aumentada en las rutas polisinápticas de aferencias musculares largas a las motoneuronas son la explicación más plausible para el incremento de respuesta de latencia larga (**HUNTER y cols.**, 1.988).

### **BRADI-HIPOCINESIA**

Con frecuencia el término bradicinesia se utiliza para designar la lentitud en la ejecución de los movimientos, mientras que, hipocinesia se refiere a una disminución en su amplitud. Éste es quizás, entre los trastornos primarios de la enfermedad de Parkinson, el más incapacitante. Suele ser un síntoma precoz en el inicio del cuadro clínico. En el comienzo de la enfermedad la bradicinesia suele manifestarse como una extraordinaria dificultad para realizar las actividades de la vida diaria. El manejo de los cubiertos durante la comida o las actividades como vestirse, afeitarse, levantarse de una silla o entrar y salir de un coche, se tornan lentas y dificultosa. Junto con esta

alteración de los movimientos voluntarios se desarrollan alteraciones en los movimientos automáticos estereotipados. Así, en la cara la rareza del pestañeo y la inexpressión facial proporcionan al enfermo una imagen de máscara fija, sobre la que no se reflejan las emociones.

Los mecanismos subyacentes a la bradi-hipocinesia de estos pacientes no son aún bien conocidos. El sustrato neural implicado en estos signos de la enfermedad es, al menos en parte, distinto al implicado en la rigidez y el temblor. Ya hemos visto como distintas terapias farmacológicas o quirúrgicas, pueden modificar de forma selectiva la rigidez o el temblor sin mejorar la bradi-hipocinesia. Además, el temblor la rigidez y la hipo-bradicinesia ni se presentan con la misma intensidad, ni comienzan de forma simultánea, ni evolucionan de la misma manera. La bradicinesia ha sido considerada por algunos autores como una alteración de los movimientos balísticos (**WEINER y LANG**, 1989). **HALLET y KHOSHBIN** (1980) han estudiado los patrones electromiográficos de los movimientos balísticos en los pacientes parkinsonianos. En sujetos normales los movimientos balísticos tienen tres fases de actividad electromiográfica, inicialmente una activación de los músculos agonistas, a continuación una activación de los músculos antagonistas con silencio electrofisiológico de los músculos agonistas y finalmente una nueva activación de los músculos agonistas. La duración de los dos primeros componentes es constante e independiente de la excursión posterior del movimiento. Sin embargo, el grado de activación muscular de estas dos primeras fases será mayor para los movimientos de mayor excursión (**HALLET y MARSDEN**, 1979). Una diferencia observada entre pacientes parkinsonianos y controles normales, es que mientras estos últimos pueden programar los movimientos de manera que, movimientos con distinta excursión pueden

realizarse en el mismo tiempo (aumentando la velocidad de ejecución para los movimientos de mayor excursión), los pacientes parkinsonianos son incapaces de ello (necesitando más tiempo para los movimientos de mayor excursión) (**FLOWERS y FLOWERS**, 1.975 y 1.976). Se ha sugerido que los movimientos balísticos de corta excursión son normales en pacientes parkinsonianos porque solo requieren una secuencia de ejecución (con los tres componentes referidos). Sin embargo, los movimientos balísticos de excursión amplia, estarían reducidos porque en estos pacientes requieren ciclos adicionales que deberán repetirse con intervalos temporales fijos. En otras palabras, los sujetos normales pueden ejecutar un movimiento balístico de excursión amplia usando un solo ciclo trifásico. Los pacientes parkinsonianos tendrán que activar ciclos trifásicos sucesivos para concluir el movimiento. Ocurre como si el paciente parkinsoniano reiniciara varias veces el movimiento antes de que éste alcance el objetivo. A estos modelos hay que añadir aquellos que sugieren que, junto con la alteración motora, existen trastornos premotores. (**FLOWERS**, 1976 y 1978; **FLOWERS**, 1978; **DAY y MARSDEN**, 1982; **MARSDEN**, 1984). Según estos modelos, los pacientes parkinsonianos tienen alterada la "*estrategia predictiva necesaria para reducir los errores de ejecución de los movimientos complejos*". A este trastorno habría que añadir la dificultad para activar la ejecución de patrones motores que, como la marcha, han sido aprendidos previamente (**MARSDEN**, 1982).

### **ALTERACIONES PREMOTORAS.**

El trastorno motor parkinsoniano no puede ser explicado tomando en consideración exclusivamente el temblor, la hipertonía y la hipocinesia. Existe abundante evidencia que sugiere que a esta triada sintomática hay que añadir distintas

alteraciones para la organización premotora del movimiento. Así, los pacientes parkinsonianos presentan dificultades para realizar dos movimientos simultáneos (**SCHWAB y cols.**, 1954; **BENECKE y cols.**, 1986), para ejecutar secuencias de dos o más movimientos (**BENECKE y cols.**, 1987; **SCHWAB y ZIEPER**, 1965; **FLOWERS**, 1978) o para generar movimientos continuos sin control visual (**FLOWERS**, 1978; **STERN y cols.**, 1983). Todos estos trastornos podrían estar relacionados con alteraciones en la capacidad para seleccionar en un orden apropiado el conjunto de movimientos necesarios para planear una acción compleja (**ROBERTSON y FLOWERS**, 1990; **JAUBERT y BARBEAU**, 1969; **MARSDEN**, 1982; **SHARPE y cols.** 1983). En realidad se han propuestos distintos tipos de anomalías para justificar los trastornos parkinsonianos premotores. Así, se ha sugerido que estos pacientes podrían tener limitada la capacidad para "programar un patrón motor", entendiendo por programar, el elaborar una lista o proceso de movimientos individuales que han de ser ejecutados simultánea o secuencialmente. Por tanto, esta hipótesis sostiene que el trastorno motor parkinsoniano se encuentran más en la elaboración previa al movimiento que en su propia ejecución. Una hipótesis alternativa (**COOLS y cols.** 1984) sostiene que estos pacientes tienen una capacidad de elaboración premotora normal y que el trastorno motor está relacionado con una dificultad para cambiar, durante la ejecución de un movimiento complejo, de unos patrones motores a otros ("shifting aptitude"). Puesto que distintas alteraciones motoras pueden reducirse si se utilizan estímulos externos para mejorar su ejecución, esta limitación sería particularmente marcada cuando el cambio de patrones está ocasionado internamente. Otros modelos próximos al modelo de **COOLS y cols.** (1984) son los propuestos por **BUCHWALD** (1984), **BENNY-BROWN y YANAGISAWA**(1976) y **FLOWERS y ROBERTSON** (1985). Así, estos últimos autores describen el trastorno

parkinsoniano como una dificultad para mantener la actividad mental necesaria para activar un solo patrón motor cuando son posibles varias alternativas. Esta dificultad sería más marcada cuando la elección de la respuesta no está facilitada por algún estímulo externo. Junto con esta dificultad para iniciar un patrón motor entre un conjunto de posibles patrones, los pacientes parkinsonianos tendrían alterada la capacidad para cambiar de un patrón a otro cuando los eventos externos así lo recomiendan. Además, tendrían alterada la capacidad para persistir en la ejecución hasta completar el patrón motor iniciado sin la ayuda de estímulos externos facilitadores.

### **REFLEJOS POSTURALES.**

Ya en su descripción inicial Parkinson observó trastornos del equilibrio en sus pacientes. Junto con el sistema extrapiramidal, distintos sistemas participan en el mantenimiento del equilibrio y la postura. Por tanto, bajo el epígrafe reflejos posturales se incluyen multitud de reflejos implementados a niveles tan variados como la médula espinal, el tronco cerebral y los ganglios basales. Al no disponerse de maniobras exploratorias que permitan discriminar con precisión entre los distintos reflejos posturales, la exploración de los reflejos posturales es compleja. De hecho, la exploración de estos reflejos en los pacientes parkinsonianos se hace habitualmente por simple inspección del paciente cuando éste está de pie frente al explorador caminando o simplemente tras proporcionarle un leve impulso que modifique la posición de su centro de gravedad. Obviamente, la capacidad de recuperación del paciente dependerá no solo del conjunto de reflejos posturales sino también del grado de hipocinesia y rigidez que presente. En general se considera que los pacientes con reflejos posturales



alterados presentan dificultad para girarse y cambiar de dirección durante la marcha, tienen mayores excursiones corporales tras el mismo desplazamiento exploratorio y presentan un mayor número de correcciones sucesivas antes de restablecer el centro de gravedad a su posición inicial. También se han practicado estudios de los reflejos posturales en condiciones experimentales más precisas. Mediante registros electrofisiológicos se ha observado que en sujetos normales la contracción muscular desencadenada en los miembros inferiores tras someter a los pacientes a un estímulo físico que altere su centro de gravedad comienzan 80 milisegundos después de la perturbación, observándose movimientos de los pies 150 milisegundos después de la estimulación. Estas respuestas están alteradas en los pacientes parkinsonianos (**TRAUP y cols.**, 1980). Las alteraciones de estas respuestas están presentes no solo en aquellos pacientes en los cuales se detecta alteración de los reflejos mediante la simple exploración clínica, sino también en aquellos con una exploración normal de los reflejos posturales. También los reflejos posturales relacionados con el sistema vestibular podrían estar alterados en la enfermedad de Parkinson. Así el 90% de los pacientes parkinsonianos con inestabilidad postural tienen reducidos o ausentes la respuesta electronistagmográfica tras estimulación calórica de oído externo (**REICHART y cols.**, 1982). Curiosamente, estos pacientes raramente refieren signos o síntomas a través de los cuales puede sospecharse disfunción vestibular. Se ha llegado a sugerir que, en ausencia de trastornos cardiológicos y metabólicos, la inmensa mayoría de los pacientes de más de 60 años con alteraciones del equilibrio y caídas frecuentes no asociadas a trastornos de conciencia, una exploración neurológica detenida encontrará evidencias de enfermedad de Parkinson. Estos pacientes responderán bien a las terapias con agonistas dopaminérgicos, presentando una disminución marcada de la tendencia a caerse (**WEINER y LANG**, 1989). Ya que las caídas son una fuente

frecuente de morbi-mortalidad en la población anciana, se ha evidenciado que un alto porcentaje de la población de más de 60 años (40%) presentan alteraciones de los reflejos posturales o caída tras un impulso desestabilizador moderado (**WEINER y LANG**, 1983). En estos individuos la alteración de los reflejos podría estar relacionada con la reducción de la neurotransmisión dopaminérgica que se produce durante el envejecimiento fisiológico. Paradójicamente, la alteración de los reflejos posturales en los pacientes parkinsonianos muy avanzados es prácticamente insensible a la administración de agonistas dopaminérgicos.

#### **TRASTORNOS PERCEPTIVOS ATENCIONALES Y DEMENCIA.**

Aunque el estudio de las alteraciones perceptivas y de las funciones superiores rebasan los objetivos de la presente memoria, creemos que resulta conveniente comentar de forma muy breve algunos aspectos relacionados con estas alteraciones antes de terminar con la descripción clínica de la enfermedad de Parkinson. En el trabajo original de Parkinson se proclama que en estos pacientes el intelecto no se encuentra alterado. Sin embargo, desde principios de este siglo se publicaron distintos artículos que sugerían la existencia de distintos trastornos cognitivos en la enfermedad. (**POLLOCK y HORNABROOKS**, 1966; **MAYEUX y cols.**, 1988). El riesgo de demencia en pacientes parkinsonianos es superior que en sujetos normales de la misma edad, ofreciéndose cifras de demencia que oscilan entre el 10% y el 77% de los pacientes parkinsonianos. (**WEINER y LANG**, 1988). Otros autores han publicado cifras diferentes, en las cuales solo entre 7 y el 10% de los parkinsonianos presentaría demencia durante el curso de la enfermedad (**PATRICK y LEVY**, 1922; **TAYLOR y cols.** 1985). Por tanto en el ámbito neurológico durante los últimos quince años se ha

asistido a debates reiterados en relación con la prevalencia de la demencia en la enfermedad de Parkinson. Una de las razones que podrían explicar estas discrepancias son los distintos criterios utilizados para el diagnóstico de la demencia, ya que con frecuencia los trastornos cognitivos que presentan los pacientes parkinsonianos no concuerdan de forma estricta con los criterios propuestos en el D.S.M.III. En realidad en la enfermedad de Parkinson se han descrito numerosos trastornos relacionados tanto con la atención, la percepción, la memoria, las tareas visuoespaciales, la formación de conceptos, la capacidad para orientar la actividad mental de unos objetos a otros ("shifting"), etc. (WEINER y LANG, 1989; PILLON y cols., 1989; GIROTTI y cols., 1988; STERN y cols., 1990). Se han descrito, por tanto, múltiples alteraciones cada una de las cuales suele afectarse de una forma moderada. Se trata de alteraciones frecuentemente sutiles y difíciles de evaluar, particularmente en los pacientes parkinsonianos que presentan dificultades de estudio relacionadas con las alteraciones motoras que, por su propia naturaleza, limitan la utilidad de numerosas pruebas de evaluación de estas funciones. Es posible que la afectación conjunta de varias de estas funciones, pueda ser la causa de un trastorno global compatible con el diagnóstico de demencia. Además, la introducción del tratamiento con agonistas dopaminérgicos, dificulta aún más la evaluación de los trastornos de las funciones superiores. Como es sabido, la facilitación excesiva de la transmisión dopaminérgica puede alterar el funcionamiento de distintas actividades córtico-subcorticales, encontrándose en la base de enfermedades como la esquizofrenia. Por tanto, a las alteraciones propias de la enfermedad hay que añadir frecuentemente síntomas tóxicos secundarios al tratamiento, como alucinaciones visuales, confusión, psicosis... En cualquier caso creemos que existe suficiente evidencia como para poder sostener que en la enfermedad de Parkinson, junto con los trastornos motores y premotores, existen alteraciones múltiples

y complejas relacionadas con el polo sensorial y con distintas funciones superiores. En apoyo de esta idea, cabe destacar distintos trabajos en los cuales se demuestra una importante correlación entre el grado de deterioro cognitivo y la severidad de la enfermedad de Parkinson. (**CELECIA y WONEMAKEN**, 1972; **GARRON y cols.**, 1.972; **MARTILLA y RINNE**, 1976; **MORTIMER y cols.**, 1982; **MAYEUX y STERN**, 1983). El sustrato biológico de estas alteraciones cognitivas resulta hoy aun poco claro, habiéndose publicado estudios que lo relacionan con alteraciones en distintas zonas del cerebro como el hipocampo o el núcleo magnocelular de Meynert (**PEZZY y cols.**, 1983; **BALL**, 1984; **MANN y YATES**, 1983; **RUBERG y cols.** 1982; **HAKIM y MATHICSON**, 1978 Y 1979), así como con distintos neurotransmisores como la noradrenalina o la acetilcolina (**PERRY y cols.**, 1983).

## **DEPRESION**

Los trastornos del humor, y particularmente la depresión, son otras de las alteraciones que con frecuencia presentan los pacientes parkinsonianos. Mientras que la incidencia de depresión en individuos mayores de 50 años es inferior al 0.2%, en pacientes parkinsonianos se encuentra próxima al 2% por año. Esto supone un riesgo acumulado en torno al 8% y una prevalencia del 47%. (**DOONEIEF y cols.** 1992; **MAYEUX y cols.**, 1988). Se han publicado numerosos estudios sobre la incidencia y la prevalencia de la depresión en la enfermedad del Parkinson, resultando de todos ellos que este síntoma acompaña muy frecuentemente a la enfermedad. (**HUBER**, 1.990; **GOTHAM y cols.**, 1986; **MAYEUX y cols.**, 1981; **HUBER y cols.**, 1988; **VOGEL**, 1982; **WARBURTON**, 1967; **HORN**, 1974; **ROBINS**, 1976; **LIEBERMAN y cols.**, 1.979). Dependiendo de los criterios diagnósticos y de los procedimientos de estudio,

entre el 30 y el 90% de los pacientes parkinsonianos presentan depresión. Aunque esta asociación no resulta cuestionada en la actualidad, si persiste una importante controversia en relación a si este debe ser considerado como un trastorno primario o secundario a la enfermedad. Los pacientes parkinsonianos sufren trastornos motores neurovegetativos, digestivos, pulmonares, cognitivos, etc., que tomados en su conjunto resultan altamente invalidantes. Por tanto, no es extraño que estos pacientes presenten algún grado de depresión reactiva. La cuestión es si toda la depresión observada en estos pacientes debe ser considerada como reactiva, o si parte de ella está asociada a los trastornos neuroquímicos propios de la enfermedad. Se han publicado numerosos estudios neuroquímicos y farmacológicos, en los cuales se objetiva un papel preeminente para las alteraciones de la transmisión dopaminérgica en la fisiopatología de distintas modalidades de depresiones. Existen, así mismo, evidencias de que la depresión puede ser en ocasiones el primer síntoma objetivable en la enfermedad de Parkinson. Sin embargo la previsible asociación entre grado de deterioro clínico de los pacientes e intensidad de la depresión, asociación imprescindible para considerar toda la depresión de estos pacientes como reactiva, está sometida a controversia. Algunos estudios han sugerido que la severidad de la enfermedad y de los síntomas depresivos progresa paralelamente (**MINDHAN y cols.**, 1976; **MAYEUX y cols.**, 1988; **HUBER**, 1.990; **GOTHMAN y cols.**, 1986; **VOGEL**, 1982), mientras que otros no consiguen encontrar una relación sistemática (**HUBER**, 1990; **WORBURTON**, 1987; **CELESIA y WANAMAKER**, 1972; **MARSH y MARKHAM**, 1973; **HORN**, 1974; **ROBINS**, 1976). Se han comunicado también asociaciones entre las alteraciones de las funciones superiores y la presencia de depresión (**HUBER y cols.**, 1988; **STARKSTEIN y cols.**, 1992). Aunque esta asociación ha sido menos evaluada, los trabajos publicados sugieren una correlación positiva entre ambos trastornos. En cualquier caso, sea la

depresión un síntoma primario o secundario, creemos que debe ser tenido muy en cuenta a la hora de elaborar programas de rehabilitación. Si es un síntoma primario, se deberá tomar en consideración dado que seguramente disminuirá la colaboración del paciente en los programas neurorehabilitadores de la larga duración. Si es un síntoma secundario también deberá considerarse, ya que, tanto la psicoterapia como el apoyo familiar y el tratamiento rehabilitador (terapia ocupacional, la fisioterapia, uso de ortesis..) cuyo objetivo es disminuir el grado de invalidez también podría ser útiles para el tratamiento de estos pacientes.

## **DISFUNCION AUTONOMICA**

Ya durante el siglo XIX se aceptaba que en la parálisis agitante el cuadro motor se acompaña de alteraciones autonómicas tales como la seborrea, sialorrea y la constipación. En los pacientes que sobrevivieron a la pandemia de encefalitis letárgica (1917-1925) se observó también que, junto con los trastornos extrapiramidales parkinsonianos, se presentaban alteraciones del sistema nervioso autónomo (S.N.A.). A pesar de todo, el estudio detallado de los trastornos del S.N.A. en los pacientes parkinsonianos no comenzó hasta hace relativamente pocos años. El interés por estos estudios se incremento a raíz de la descripción por Shy y Dragger de un síndrome parkinsoniano con marcado trastorno autonómico. A final de la década de los 60, se constató que estos pacientes presentaba cuerpos de Lewy en la sustancia negra, pero también en los ganglios simpáticos (**FICHETET y cols.**, 1965; **WANDERHAEGHEN y cols.**, 1970). Estas observaciones se siguieron de otras en las que se constataba una distribución de cuerpos de Lewy y una reducción del número de neuronas similar

en la enfermedad de Parkinson y en esta disautonomía. A partir de estos hallazgos morfofuncionales, comenzaron a evaluarse los trastornos funcionales del S.N.A. en los pacientes parkinsonianos, encontrándose diferencias en la frecuencia cardíaca en posición supina, hipotensión postural e incremento de la presión diastólica por estímulo hipotérmico (GOETZ, 1.986). En relación con el grado de hipotensión ortoestática algunos pacientes desarrollan vértigo. En estos casos la presión distólica puede caer 20 mmHg o más. (**KONO y cols.**, 1976; **RAIJPOT y ROZDILSKY**, 1976; **OPPENHEIMER**, 1980). Se han descrito casos en los cuales el trastorno autonómico precede en varios años al trastorno motor parkinsoniano (**BANNISTER y OPPENHEIMER**, 1972; **SHOBER y cols.**, 1975; **RAIJPOT y ROZDILSKY**, 1976). **JOHNSON y cols.** (1966) comunicaron el caso de un paciente de 62 años que murió portando un fallo autonómico de 4 años de evolución y sin trastorno motor parkinsoniano. En este caso, sin embargo, se observaron cuerpos de Lewy (sin reducción detectable de células) en la sustancia negra, en los ganglios simpáticos cervicales y dorsales y en la columna intermediolateral de la médula espinal. Casos similares fueron comunicados luego por **ROESMAN y cols.** (1971) y por **VANDERHAEGHEN y cols.** (1970).

A pesar de lo comentado hasta aquí, aun en la actualidad se continua discutiendo si en la enfermedad de Parkinson existe un trastorno autonómico primario y, de ser así, que grado de deterioro autonómico suele presentarse en estos pacientes y que implicaciones funcionales conlleva. En general, los estudios de disfunciones autonómicas en la enfermedad de Parkinson podrían ser clasificados en dos modalidades, los estudios en los cuales se hace una descripción clínica de distintos signos y síntomas supuestamente relacionados con una disautonomía, y aquellos en los

cuales se utilizan criterios estrictos y medidas fisiológicas o bioquímicas cuantitativas para evaluar el grado de deterioro autonómico (**BANNISTER**, 1989). La cuantificación de las disautonomías resulta compleja cuando éstas están en fase inicial o no son muy intensas. Una de las razones de esta dificultad es que los trastornos moderados del S.N.A. pueden ser parcialmente compensados por distintos mecanismos, limitándose así la aparición de alteraciones clínicas evidentes. Así, frecuentemente se observa cambios larvados del S.N.A. antes de que estos se manifiesten en signos clínicos evidentes. A esta dificultad hay que añadir los problemas diagnósticos que pueden presentar los pacientes parkinsonianos con disautonomía clínicamente manifiesta. En muchas ocasiones no es fácil establecer el diagnóstico diferencial entre enfermedad de Parkinson con trastornos autonómicos, enfermedad autonómica con manifestaciones clínicas extrapiramidales (Shy-Drager) y la atrofia multisistémica. De ahí la importancia de afrontar el problema haciendo evaluaciones cuantitativas precisas en pacientes parkinsonianos que no presentan un trastorno neurovegetativo tan marcado como para hacer sospechar una enfermedad de Shy-Drager o una atrofia multisistémica. Discutiendo estos problemas **BANNISTER** (1.989), comenta que en su opinión "la inmensa mayoría de los pacientes con enfermedad de Parkinson no tienen fallo autonómico cuando estos se evalúan con criterios bioquímicos y fisiológicos estrictos". Para este autor algunos pacientes parkinsonianos presentan una hipotensión ortoestática moderada que está relacionada con una disminución leve de los niveles plasmáticos de noradrenalina (**TURKKA**, 1986). Sin embargo tales pacientes no presentan anomalías en los reflejos cardiovasculares. Así, **GROSS y cols.** (1972), tras estudiar 20 pacientes con una enfermedad de Parkinson de intensidad moderada, encontraron que las modificaciones de presión arterial relacionadas con los cambios posturales son menores en parkinsonianos que en el grupo control, sugiriendo cierta



labilidad del control cardiovascular de estos pacientes. Sin embargo, al no encontrar alteraciones en los reflejos cardiovasculares ni en el test de Valsalva, se concluyó que los trastornos neurovegetativos son más bien discretos y quizás secundarios al resto de los trastornos que presentan estos pacientes. Se ha sugerido que los pacientes parkinsonianos con trastornos autonómicos tienen peor pronóstico que los pacientes sin dicho trastorno, pero nuevamente aquí tienen una supervivencia similar (**BANNISTER**, 1.989). Se ha sugerido también que los pacientes parkinsonianos con trastornos autonómicos pueden desarrollar una hipotensión ortoestática severa al inicio del tratamiento con agonistas dopaminérgicos, razón por la cual se aconseja comenzar la terapia lentamente. (**BANNISTER**, 1989), así como ingerir dietas con sal, elevar ligeramente la cabecera de la cama, usar medias elásticas y en los casos severos administrar Fludrocortisona.

En definitiva, el estudio de las alteraciones neurovegetativas relacionadas con la función cardiovascular aún no ofrece resultados que permita extraer conclusiones definitivas en relación con su posible alteración en la enfermedad de Parkinson. Por esta razón, el estudio de los reflejos cardiovasculares en estos pacientes ha sido uno de los objetivos de la presente memoria, añadiendo a ello la evaluación de la posible trascendencia de estas alteraciones en las actividades de la vida diaria. En cualquier caso, no conviene olvidar que los pacientes parkinsonianos, junto con un posible trastorno de la regulación cardiovascular, presentan otras anormalidades del S.N.A. como los trastornos de la motilidad gastrointestinal (**QUIGLEY y cols.**, 1989), disfunciones de la vejiga urinaria (**LANOWORTHY**, 1938; **MUTNAGHAN**, 1961; **ANDERSEN y cols.**, 1976).

## **DETERIOROS SECUNDARIOS.**

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad progresiva que cursa con alteraciones severas de los movimientos y de la postura. La persistencia de los trastornos motores durante años y su mayor incidencia en personas de edad avanzada termina condicionando la aparición de otros trastornos que denominamos secundarios. Los trastornos secundarios afectan generalmente a sistemas distintos del sistema nervioso como los sistemas musculo-esquelético. Una vez instaurado el trastorno secundario, este tiene autonomía evolutiva. Con frecuencia se considera a los deterioros primarios como origen directo de las dificultades con las que estos pacientes realizan las actividades de la vida diaria. Es probable que la importancia de los trastornos secundarios sobre la incapacidad funcional de los pacientes este aún subestimada desde la perspectiva del neurólogo. A continuación haremos algunas consideraciones sobre la posible repercusión de los trastornos primarios sobre diversos sistemas, como el sistema musculoesquelético y el sistema cardiorrespiratorio. Puesto que la afectación de estos sistemas no puede ser considerada como un trastorno propio de la enfermedad, sino más bien secundario a su padecimiento crónico, a estos signos y síntomas los englobaremos bajo el epígrafe genérico de trastornos secundarios.

### **TRASTORNOS SECUNDARIOS DEL SISTEMA MUSCULO-ESQUELETICO.**

Es bien conocido por todos que los pacientes parkinsonianos desarrollan a lo largo de su enfermedad una postura típica en flexión (**WEBSTER**, 1968). **SCHENKMAN** y **BUTTER** (1.989) han sugerido que esta postura aparece como

resultado del efecto crónico de la rigidez que afecta especialmente a la musculatura flexora. Además, como consecuencia de la hipocinesia se practica una vida sedentaria que favorece la consolidación de estas posturas en flexión. Ambos mecanismos podrían propiciar una reducción en la longitud y flexibilidad muscular y, secundariamente, un deterioro de la capacidad para realizar movimientos de extensión o flexión máxima. Si bien ya en los años sesenta **ALBA y cols.** (1968) habían comunicado una reducción de la excursión articular activa para algunos músculos específicos, ni el deterioro musculoesquelético, ni su posible influencia sobre las actividades de la vida diaria, han sido evaluadas cuantitativamente con anterioridad. En general, se ha sugerido que en la enfermedad de Parkinson se desarrolla un acortamiento que afectaría tanto a la porción contráctil (musculatura estriada) como a la no contráctil (estructura cápsulo ligamentosa) (**WEBSTER**, 1968; **WEINZICH y cols.**, 1988). Este acortamiento podría iniciarse en los músculos proximales, progresando posteriormente hacia las zonas distales de los miembros. Además, se ha sugerido que la afectación musculoligamentosa comienza unilateralmente para luego generalizarse (**HOEHN y YAHR**, 1967). A estos grupos musculares se añadirían además alteraciones en grupos musculares del cuello y tórax (**WEBSTER**, 1968; **WEINZICH y cols.**, 1988; **HOEHN y YAHR**, 1967). Este acortamiento podría afectar tanto a grupos flexores como extensores, dificultando patrones comportamentales como la rotación, y sumándose alteraciones primarias como la bradicinesia para alterar cualquier movimiento. Finalmente, a estos trastornos primarios y secundarios se les añadiría el deterioro premotor de la elaboración del movimiento y la pérdida de los reflejos de la estática y de la marcha, resultando de todo ello el deterioro de distintas actividades de la vida diaria. Además, estas actividades estarían mecánicamente entorpecidas por alteraciones óseas secundarias a desuso o a mal posiciones persistentes como la cifosis o la

antepulsión del cuello. Las posturas anómalas desencadenarían un desplazamiento del centro de gravedad, dificultado específicamente actividades como la estática o la marcha. En cualquier caso, no se dispone de estudios en los que se cuantifique el papel de cada uno de estos factores como condicionantes finales de las alteraciones de las actividades de la vida diaria.

### **TRASTORNOS SECUNDARIOS DEL SISTEMA CARDIOPULMONAR.**

Las complicaciones respiratorias son la causa más frecuente de muerte en los pacientes afectos de enfermedad de Parkinson (**HOEHN y YAHR**, 1967; **VINCKEN y cols.**, 1984). Sin embargo la mayor parte de los pacientes no relatan una historia de alteraciones pulmonares. Quizás esto sea debido a que su incapacidad física no les permite realizar actividades que demanden una actividad suplementaria del sistema cardiopulmonar. Al revisar la literatura notamos que a pesar de que el trastorno pulmonar es causa principal de muerte para estos pacientes, la mayor parte de los trabajos publicados con respecto a las alteraciones pulmonares en la enfermedad de Parkinson hacen referencia exclusivamente a las complicaciones respiratorias secundarias a la utilización crónica de fármacos agonistas dopaminérgicos. Nos referimos fundamentalmente a fibrosis pleuropulmonares producidas por el tratamiento con bromocriptina o cabergoline (**LEWITT y CALNE**, 1981; **BESSER y WASS**, 1981; **KINNUNEN y VILJANEN**, 1988; **WIQQINS y SKINNER**, 1986; **TORNILING y cols.**, 1986; **GRANS y cols.**, 1992). En algunos trabajos se ha descrito tras la modificación del tratamiento, bien de forma accidental o durante tratamientos de "*drug holiday*", la aparición brusca de una insuficiencia respiratoria aguda que precisa de intubación endotraqueal urgente (**FINK y cols.**, 1992; **REILEY y cols.**, 1992).

Algunos investigadores han publicado estudios en los que se señalan alteraciones respiratorias poco evidentes clínicamente y se sugieren distintas etiologías para estos trastornos subclínicos. Así, para algunos se trataría de una enfermedad obstructiva crónica (**NEW y cols.**, 1967; **OBERNOUR y cols.**, 1972). Se ha sugerido también que el origen de la posible alteración pudiera radicar en un incremento del tono muscular bronquial causado por un aumento de la actividad del sistema parasimpático (**NWE y cols.**, 1967; **BOGAARD y cols.**, 1987). **VINKEN y cols.** (1984) estudiaron la función pulmonar en un grupo de pacientes con trastornos extrapiramidales entre los que se incluían pacientes con enfermedad de Parkinson. Estudiando las curvas de flujo-volumen concluyen que la alteración más frecuente en estos pacientes es la obstrucción de las vías aéreas altas. Basándose en este trabajo y con el objetivo de estudiar la causa de esta obstrucción de vías aéreas altas así como su posible implicación en la incapacidad de estos pacientes, **HORESTADT y cols.** (1989) realizan un estudio de la función pulmonar en un grupo de 28 pacientes parkinsonianos en un estado avanzado de su enfermedad (grados 3, 4 y 5 de Hoehn y Yahr). Se evaluaron dos tipos de parámetros, las presiones inspiratorias y espiratorias máximas y las curvas de flujo-volumen. Las presiones inspiratorias y espiratorias máximas estaban por debajo de los niveles normales. Como las presiones alcanzadas en la boca al final de la inspiración forzada (ejecutada con un volumen correspondiente a la capacidad pulmonar total) (PIM) y de la espiración forzada (ejecutada con un volumen total de aire residual) (PEM), son expresión bastante directa de la fuerza de los músculos torácicos, estos autores asumen que la disminución del PIM y PEM observada es debida a la hipocinesia característica de la enfermedad. En segundo lugar, y analizando las curvas de flujo-volumen, clasificaron a los pacientes en dos grupos, aquellos que presentaban

un patrón obstructivo y los que mostraban un patrón restrictivo. La mayor parte de sus pacientes presentaron un patrón restrictivo (16 contra 4). Un significativo grupo de pacientes tanto de uno como de otro grupo presentaron además signos de obstrucción de vías aéreas altas. Basándose en las aceleraciones y desaceleraciones bruscas del flujo de aire observadas en las curvas flujo-volumen de ambos tipos de pacientes, los autores postulan que el trastorno obstructivo de vías aéreas altas es debido al temblor de los músculos faringo-laríngeos o a la pobre coordinación de los músculos del sistema ventilatorio. Para que exista una correcta ventilación debe existir una coordinación adecuada entre los músculos de la caja torácica y los músculos de las vías aéreas altas. En esta coordinación el sistema extrapiramidal posiblemente juega un papel importante. Su alteración podría desencadenar disfunciones motoras que finalmente se traduzcan en trastornos compatibles con obstrucción al paso de flujo aéreo. Los estudios mediante electromiografía de los músculos laríngeos o mediante la visualización fibroscópica de las vías aéreas altas apoyan, en cierta medida, esta hipótesis (**ESTENNE y cols.**, 1984; **VINKEN y cols.**, 1984). **MARGARET SCHENKMANN** (1989) propone que el fallo respiratorio sobrevendría por la superposición de distintos factores entre los que cabe destacar, en primer lugar, la debilidad muscular. Como consecuencia de la rigidez e hipocinesia persistente, los pacientes afectados de Parkinson se ven abocados a llevar una vida sedentaria. Este sedentarismo contribuye a desarrollar la debilidad en los músculos respiratorios. En segundo lugar, tanto la propia rigidez de la musculatura torácica como las alteraciones músculo esqueléticas proximales (cifosis y antepulsión del cuello) dificultarían la expansión del tórax, contribuyendo así a una disminución de la capacidad vital. Finalmente el aumento de las secreciones broncopulmonares supuestamente inducidas por alteraciones del sistema nervioso autónomo agravarían el cuadro respiratorio. El conjunto de factores comentados terminaría reduciendo la correcta

expulsión de las secreciones broncopulmonares, facilitando así las infecciones recurrentes de las vías aéreas y finalmente el desarrollo de neumonías terminales que acabarían con la vida del paciente.

En resumen, la naturaleza fisiopatológica de los trastornos de la función respiratoria en los pacientes parkinsonianos aún no es bien conocida. Posiblemente, el trastorno no es el resultado de la acción de un único factor, sino de la superposición de múltiples alteraciones concurrentes. De ser así, el conocimiento de la importancia relativa de cada uno de ellos facilitaría el desarrollo de pautas de tratamiento rehabilitador de la función pulmonar. Puesto que las alteraciones pulmonares no se manifiestan clínicamente de forma llamativa hasta los estadios muy avanzados de la enfermedad, no se ha establecido aún la importancia relativa de estos trastornos secundarios como factores inductores de incapacidad.

### **TRASTORNOS COMPUESTOS.**

Muchas de las dificultades que presentan los pacientes parkinsonianos se producen probablemente por el efecto sumatorio de los trastornos primarios o directos y los secundarios o indirectos. Así, la falta de estabilidad está condicionada por alteraciones del sistema extrapiramidal, pero también por los distintos trastornos neuromusculares descritos. Otros mecanismos que también pueden condicionar estas falta de equilibrio son, sin duda, la disminución de mecanismos de alerta y las alteraciones premotoras que dificultan el inicio del movimiento. La misma bradicinesia, considerada como un trastorno primario, puede incrementarse como consecuencia de múltiples factores como la disminución de los mecanismos de alerta, la falta de

coordinación de los programas motores, la hipoxia crónica, y las limitaciones musculoesqueléticas que impiden los movimientos de rotación. Incluso la pérdida de equilibrio puede contribuir a que un individuo se desplace más lentamente por miedo a caer. Igualmente las alteraciones cardiopulmonares y la fatiga son factores que merecen ser mencionados a la hora de valorar la bradicinesia.

Otro ejemplo de deterioro compuesto puede ser la hipersialorrea. Clásicamente se ha considerado que la hipersalivación es la consecuencia de la disfunción del sistema nervioso autónomo. Sin embargo, y tal y como propone **SHENKMAN** (1989), habría que valorar si la postura en flexión anterior del cuello secundaria a alteraciones musculoesqueléticas y que dificulta el acto de tragar, no contribuyen al babeo que presentan muchos de estos enfermos. Análisis similares podrían hacerse para el trastorno de la marcha o para la mayor parte de las alteraciones funcionales que presentan los pacientes parquinsonianos evolucionados.



# **OBJETIVOS**

## **OBJETIVOS DE LA PRESENTE MEMORIA**

Hasta aquí, hemos enmarcado los estudios realizados desde la perspectiva neurorehabilitadora en el contexto general de la neurobiología y la clínica de la enfermedad de Parkinson por un lado y de los tratamientos neurofarmacológicos y neuroquirúrgicos por otro. El papel de la neurorehabilitación para el tratamiento de esta enfermedad ha sido tradicionalmente un papel marginal. Hemos comentado diversas causas para justificar este hecho, causas entre las que se encuentran el impacto que supuso el tratamiento farmacológico en los años 60 y 70. Sin embargo de la impresión más bien generalizada de que los trastornos clínicos de esta enfermedad podrían ser controlados farmacológicamente (o quirúrgicamente mediante implantes celulares), se ha pasado a una actitud más bien escéptica. Puestas así las cosas, creemos que la rehabilitación podría tener repercusiones importantes en el tratamiento de estos enfermos. Como la mayor parte de los autores reconoce, muchos de los estudios publicados utilizan estrategias terapéuticas complejas y difícilmente comparables. En muchas de las terapias propuestas no se eligen previamente y con precisión los objetivos a alcanzar. Se trata de elegir, de entre todos los trastornos presentes en esta enfermedad, los trastornos potencialmente abordables desde la perspectiva rehabilitadora. Además, frecuentemente se utilizan procedimientos no objetivos o no cuantitativos para <sup>1</sup>evaluar los resultados de la terapia.

En un principio consideramos la posibilidad de desarrollar una terapia rehabilitadora para nuestros pacientes parkinsonianos y evaluar los resultados de la misma. De hecho la inmensa mayoría de los pacientes que aquí presentamos han sido sometidos a dicha terapia. Sin embargo los datos de la eficacia de esta terapia no serán

presentados aquí. Las razones para ello son básicamente dos: primero, consideramos que el objetivo fundamental que se debe perseguir como primer paso para el desarrollo de una terapia rehabilitadora efectiva de estos pacientes es el de la identificación de trastornos potencialmente rehabilitables. Segundo, nuestros pacientes llevan una evolución post-tratamiento que se sitúan entre los 3 y 18 meses, tiempo que en nuestra opinión es aún insuficiente para evaluar resultados a medio y largo plazo. Por estas razones hemos centrado nuestro esfuerzo en la identificación de trastornos potencialmente rehabilitables en esta enfermedad. A este objetivo global se añade la evaluación de la incidencia de los síntomas primarios y secundarios de la enfermedad sobre las actividades de la vida diaria. Se trata de evaluar en que medida las limitaciones para realizar actividades como la ingesta o la deambulación está condicionada por el deterioro intrínseco de la enfermedad, o por las alteraciones secundarias a su padecimiento crónico.

En resumen en la presente memoria intentaremos:

**Primero.-** Evaluar el grado de incapacidad que presentan los pacientes parkinsonianos para realizar distintas actividades de la vida diaria.

**Segundo.-** Detectar alteraciones no intrínsecas a la enfermedad, sino asociadas a su padecimiento crónico, haciendo especial hincapié en tres trastornos de particular interés que han sido menos estudiado, esto es alteraciones musculoesqueléticas, alteraciones respiratorias y neurovegetativas.

**Tercero.-** Evaluar en que medida la incapacidad para cada una de las tareas estudiadas está condicionada por alteraciones primarias o secundarias a la enfermedad.

**Cuarto.-** A partir del desarrollo de los tres primeros objetivos comenzar la identificación de los trastornos parkinsonianos potencialmente rehabilitables.

# MATERIAL Y MÉTODO

Los distintos estudios realizados en esta memoria fueron practicados sobre una muestra de 64 pacientes, 25 hombres y 39 mujeres, afectos de enfermedad de Parkinson, obtenida de una población de 86 pacientes parkinsonianos que son tratados en el Hospital Universitario de Canarias. Además, en los estudios en los que fue preciso se incluyeron controles sanos de la misma edad, así como controles de jóvenes de ambos sexos. Inicialmente los pacientes fueron valorados al menos en dos ocasiones separadas por un período de seis meses por un neurólogo, con objeto de establecer un criterio diagnóstico independiente y una valoración precisa de su estado neurológico.

Con posterioridad todos los enfermos fueron valorados por un médico rehabilitador quien practicó los siguientes estudios y exploraciones:

**Historia clínica completa** (recogiendo los antecedentes personales y familiares).

**Cuantificación del estado neurológico.** Se valoró el trastorno extrapiramidal utilizando la escala internacional de Parkinson. En esta escala se incluyen cuatro ítems de actividad mental conducta y estado emocional, trece ítems de actividades de la vida diaria, catorce ítems de exploración motora y doce ítems de complicaciones del tratamiento farmacológico, así como la valoración del estado de Hoehn y Yahr y la escala de actividades de la vida diaria de Schwab y England (ver esquema 1,2,3 y 4).

**Valoración de la lateralidad motora.** El conjunto de la muestra de pacientes parkinsonianos incluidos en este estudio fueron sometidos al test de lateralidad motora de Edimburgh. En este test se incluye 10 ítems de frecuencia de uso manual para la

realización de tareas como escritura, dibujo, cepillado de dientes, manejo de la cuchara...

**Cuantificación de los balances articulares activos** (la excursión articular es impulsada por el paciente) **y pasivos** (la excursión articular es impulsada por el explorador). Se estudiaron las siguientes articulaciones: Hombros, codos, muñecas, caderas, rodillas, tobillos y columna cervical. En estas articulaciones se exploraba la flexión y extensión articular, así como en las articulaciones que lo permitían las rotaciones internas y externas y los movimientos de abducción y aducción.

**Ensayos funcionales.** Con objeto de obtener algunos índices cuantitativos directos de la capacidad funcional del paciente (ver esquema 5) se practicaron los siguientes estudios:

- a.- Número de veces que el paciente es capaz de realizar una pinza digital término-terminal con los dedos pulgar e índice durante un minuto. Número de veces que el paciente completa una pinza de cada uno de los cuatro dedos en oposición al pulgar durante un minuto. Número de veces que el paciente hace golpear la mitad anterior del pie contra el suelo apoyándose en el talón durante un minuto. Estas tres últimas pruebas se practicaron tanto para miembros derechos como izquierdos, y se repitieron en cada ocasión tres veces quedando registrada la media de los valores obtenidos.

- b.- Transferencias. Se evaluaron las capacidades para realizar transferencias desde la posición de decúbito supino-sedestación-bipedestación. Para cada transferencia se consideraron tres posibles estados funcionales. La independencia total (0), la necesidad de alguna ayuda por el explorador (1) y la necesidad de ayuda completa para poder realizarla (2).
  
- c.- Estudio de la marcha. Además de la valoración de los aspectos cualitativos de la marcha según la escala internacional de Parkinson se cuantificó el número de pasos así como el tiempo invertido en recorrer una distancia de nueve metros, girarse y recorrerlo nuevamente en sentido contrario.

**Evaluación del grado de dolor.** Se evaluó el grado de dolor que presentaban los pacientes en cada una de las articulaciones a las que se practicó estudio de excursión articular, así como en la columna cervical, dorsal y lumbar proponiendo para ello al paciente que situara el grado de dolor que sufría en una escala analógica visual de 0 a 10.

**Valoración del estado respiratorio.** Para evaluar la función pulmonar de los pacientes afectados de Parkinson se practicaron los siguientes estudios:

- a.- Pequeña historia en relación con probables alteraciones pulmonares



- b.- Radiografía anteroposterior y lateral de tórax. En la radiografía se tomaron en consideración cuatro parámetros:
- 1 Existencia de cardiomegalia.
  - 2 Signos de hipertensión pulmonar.
  - 3 Signos de engrosamiento pleural.
  - 4 Localización del diafragma con respecto al número de costillas.
- c.- Gasometría arterial: Concentración de la presión parcial de oxígeno ( $PO_2$ ) y anhídrido carbónico ( $PCO_2$ ) en sangre arterial.
- d.- Estudio de la función pulmonar.

Para medir las curvas de flujo volumen, volúmenes pulmonares y resistencias de las vías aéreas se utilizó un aparato de pletismografía de cuerpo completo ("*Bodypletismógrafo*" modelo Masterlab; Jaeger) y para la medición de las presiones máximas inspiratorias y espiratorias un medidor de presiones máximas inspiratorias y espiratorias de la casa Sibelman. En todos los casos los pacientes realizaron tres ensayos funcionales y se escogió siempre la prueba con mejor función pulmonar. Mediante estos estudios funcionales se obtuvieron y analizaron los siguientes parámetros:

**RAV:** Resistencias totales de las vías aéreas.

**RV:** Volumen residual.

**TLC:** Capacidad pulmonar total.

**FVC%:** Capacidad vital forzada (% del valor esperado).

**FEV<sub>1</sub>%:** Volumen espiratorio máximo en el primer  
segundo (% del valor esperado).

**FEV<sub>1</sub>/FVC%:** Volumen de aire espirado en el primer  
segundo con respecto a la capacidad vital  
forzada (% del valor esperado).

**PIF:** Pico de flujo máximo inspiratorio.

**PEF:** Pico de flujo máximo espiratorio.

**FEF 25-75%:** Flujo espiratorio forzado entre el 25 y  
75% de la capacidad vital forzada (% del  
valor esperado).

**FEF50%:** Flujo espiratorio forzado al 50% de la  
capacidad vital forzada (% del valor  
esperado).

**FIF50%:** Flujo inspiratorio forzado al 50% de la  
capacidad vital forzada (% del valor  
esperado).

**PIM:** Presión inspiratoria máxima

**PEM:** Presión espiratoria máxima..

Las cifras teóricas de los distintos parámetros funcionales, pulmonares estudiados han sido obtenidos de las tablas de **KNUDSSON y cols.**(1976) y **MORRIS y cols.** (1971).

Una vez analizados estos datos se establecieron los siguientes criterios diagnósticos:

1) **Alteración ventilatoria restrictiva.**

- a) Se consideró que presentaban una alteración restrictiva aquellos pacientes que presentaban una disminución de la capacidad pulmonar total por debajo del 80%, clasificándolos en 5 grados según la valoración siguiente:

Grado 0: Normal (TLC 100%).

Grado 1: Ligera (TLC 70-80%).

Grado 2: Moderada (TLC 60-70%).

Grado 3: Moderadamente severa (TLC 50-60%).

Grado 4: Severa (TLC 35-50%).

Grado 5: Muy severa (TLC < 35%).

- b) También se consideró una alteración ventilatoria restrictiva, cuando la TLC no se pudo medir, utilizando la capacidad vital forzada (FVC), cuando ésta estaba disminuida y con FEV<sub>1</sub>/FVC normal ( $\geq 80$ ), considerando la gravedad de la alteración de la siguiente manera:

Grado 0: Normal (FVC > 80%).

Grado 1: Ligera (FVC 70-80%).

Grado 2: Moderada (FVC 60-70%).

Grado 3: Moderadamente severa (FVC 50-60%).

- Grado 4: Severa (FVC 35-50%).
- Grado 5: Muy severa (FVC < 35%).

Tanto por uno como por otro método se clasificó igualmente a los pacientes en dos grupos con y sin alteración ventilatoria restrictiva.

## 2) **Alteración ventilatoria obstructiva.**

Se consideró que el paciente presentaba una alteración obstructiva mediante análisis de la disminución de la FEV<sub>1</sub>, cuando presentaban además una disminución del índice FEV<sub>1</sub>/FVC (signos ambos que expresan obstrucción central), de igual manera se establecieron cinco grados:

- Grado 0: Normal (FEV<sub>1</sub> 100%).
- Grado 1: Ligera (FEV<sub>1</sub> 70-99%).
- Grado 2: Moderada (FEV<sub>1</sub> 60-70%).
- Grado 3: Moderadamente severa (FEV<sub>1</sub> 50-60%).
- Grado 4: Severa (FEV<sub>1</sub> 35-50%).
- Grado 5: Muy severa (FEV<sub>1</sub> < 35%).

Además como los índices FEF 25-75% y FEF 50% son expresión de obstrucción de las vías aéreas periféricas su descenso por debajo de niveles normales se incluyó asimismo como signo de alteración obstructiva considerando finalmente al igual que con la alteración restrictiva dos grupos de pacientes con y sin alteraciones

obstructivas. (Suma de aquellos que presentaban alteraciones obstructivas central más obstrucción de vías periféricas).

a) Signos de atrapamiento.

Cuando algún paciente presentaba un aumento del volumen residual (RV) por encima de 120% en relación con sus cifras teóricas, y un aumento de la relación entre volumen residual y capacidad pulmonar total (VR/TLC) por encima del 40% se etiquetó de atrapamiento aéreo.

b) Signo de insuflación.

Los aumentos de la capacidad pulmonar total por encima de 120% en relación con sus cifras teóricas, fueron interpretados como signos de insuflación.

c) Obstrucción de vías aéreas altas.

Por último y para conocer si el paciente podía presentar una obstrucción de las vías aéreas altas se evaluaron conjuntamente los parámetros PIF, FEV1/PEF y FEF50/FIF50 y se consideró que presentaba dicha obstrucción siempre y cuando se dieran dos de estas tres circunstancias:

- Disminución del PIF por debajo de 3 litros por segundo,
- Aumento del índice FEV1/PEF por encima de 8,5 litros por minuto,
- Relación FEF50/FIF50 > de 1 (tomado de **VINCKEN**, 1.984).

**Estudio radiológico.** En aquellos pacientes en los que la exploración articular o el síntoma dolor lo aconsejaba se practicó estudio radiológico óseo. Tanto en la columna cervical, dorsal o lumbar se valoró la presencia de artrosis y se consideraron hasta 3 posibles grados de deterioro. Así las radiografías fueron puntuadas con un 0 cuando no presentaban ninguna alteración artrósica, 1 cuando ésta era leve, 2 moderada y 3 severa. Las radiografías fueron evaluadas de forma separada por tres especialistas (Radiólogo, Neurólogo y Médico Rehabilitador). Se analizaron además en cada uno de los tres segmentos de la columna las alteraciones del soma vertebral (pérdida de su estructura normal o acuñaamiento), presencia de osteofitos-sindemofitos, y alteraciones del espacio intervertebral. En algunos pacientes se valoró además el grado de cifosis y de escoliosis (siempre que se dispusiera de una radiografía practicada en bipedestación).

A los pacientes a los que se les practicó algún estudio radiológico articular (hombro, cadera y/o rodilla) se valoró en éstos únicamente la presencia o no de signos artrósicos y su intensidad de 0 (no artrosis) hasta un máximo de 3 (artrosis grave).

**Valoración de la actividad neurovegetativa.** La actividad del sistema nervioso vegetativo fue evaluada con el siguiente protocolo:

- a) Historia clínica pormenorizada en la que se preguntó por la presencia de alteraciones urinarias (poliaquiuria, urgencia miccional, nicturia, incontinencia ...), alteración del habito intestinal (diarrea, constipación ...), alteración de la secreción salivar (hiper-hiposialorrea), alteraciones

de la presión arterial (síncope, caída sin pérdida de conciencia, sensación de desconexión, vértigo, alteración de la visión, fatiga ...), anomalías de la respiración (apnea del sueño, estridor espiratorio ...), alteración del ritmo cardíaco (palpitaciones ...), alteración de la termoregulación (hipersudoración, accesos de calor o frío, enrojecimiento...).

- b) Determinación de la tensión arterial tras tres minutos en decúbito y tres minutos después de haberse incorporado y permanecer de pie.

Determinación de la tensión antes y después de presionar un dinamómetro de prensa manual al 30% de la fuerza máxima alcanzada durante tres minutos.

Determinación de la presión arterial antes y después de introducir la mano en agua a 4° C.

- c) Estudio computarizado de la variabilidad del ritmo cardíaco.

Las pruebas a) y b) se realizaron según el protocolo propuesto por **WEINER W.J. y LANG A.E.** (1.989) para el estudio de pacientes con síndrome de Shy-Drager.

A estos estudios añadimos un test de valoración computarizado de la variabilidad del ritmo cardíaco. Para la realización de este test se confeccionó un programa con capacidad para adquirir la señal electrocardiográfica obtenida tras la amplificación (x 1.000) y filtro (0.5Hz paso alto y 150Hz paso bajo) de las diferencias

de carga entre dos electrodos correspondientes a la derivación D<sub>2</sub>. La señal era muestreada con un conversor analógico digital mil veces por segundo y con 14 bits de resolución. Cada punto de la señal se presentaba por pantalla para reconstruir (on-line) la señal electrocardiográfica y permitir la ubicación de un umbral para la detección automática de la aparición de complejo QRS. El programa evalúa el tiempo transcurrido entre QRS sucesivos con una resolución temporal de un milisegundo, representando en pantalla la duración de 512 intervalos R-R sucesivos. Una vez adquiridos los 512 intervalos el programa procede a hacer una interpolación de frecuencia cardíaca cada 180 milisegundos de manera que la señal puede ser considerada como muestreada periódicamente y por tanto ser susceptible de análisis espectral mediante la transformada rápida de Fourier. Se implementó en lenguaje C una transformada rápida de Fourier altamente eficiente que permitía realizar y presentar los componentes espectrales de las variaciones de los intervalos R-R (cada transformada utiliza 1.024 puntos de interpolación de registro) por pantalla sin que se pierdan puntos de registro durante su utilización. Finalmente los intervalos, los puntos de interpolación entre intervalos sucesivos y los componentes espectrales de las variaciones de la frecuencia cardíaca instantánea eran almacenados en soportes magnéticos para con posterioridad ser transferidos a hojas de cálculo (Symphony y Excel), programa de estadística (CSS) y programa de gráficas. El estudio de variabilidad del ritmo cardíaco se practico inicialmente con el paciente en decúbito supino (tras 5 minutos de adaptación en decúbito). Con posterioridad el paciente era incorporado pasivamente utilizando una camilla de plano inclinado móvil, registrándose los cambios de variabilidad durante el proceso de incorporación del paciente desde los 0 hasta a los 80 grados (eje mayor del paciente con respecto a la superficie del suelo). Finalmente, y



tras 10 minutos de adaptación a la posición de bipedestación se practicaba un último estudio de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Una vez evaluados el conjunto de parámetros comentados con anterioridad se procedió a someter a los pacientes en tratamiento rehabilitador. Por distintas razones entre las que se incluyen que el seguimiento del tratamiento rehabilitador de las funciones motoras no sobrepasa los dos años de evolución, hemos decidido no incluir en esta memoria los resultados obtenidos tras la práctica del programa de rehabilitación y centrar el estudio de esta memoria en el análisis pormenorizado de las posibles alteraciones susceptibles de dicho tratamiento así como en su repercusión sobre las actividades de la vida diaria.

### **Análisis de los datos**

Todos los datos fueron introducidos en una hoja de cálculo (Symphony) y posteriormente transferidos al programa de estadística CSS (Statsoft) donde se procedió a obtener los datos descriptivos generales de la muestra para cada una de las variables y los patrones de distribución de la misma. Las variables fueron relacionadas mediante el coeficiente de correlación de Pearson y el posterior cálculo de la regresión lineal entre variables. Así mismo, se procedió a separar la muestra en función de la presencia o no de alguna característica y comparar mediante T de Student los grupos separados previamente. Se consideraron como significativas las diferencias que arrojaban una probabilidad menor de 0.05. En todos los casos se usaron contrastes de dos colas.

Los estudios de variabilidad del ritmo cardíaco se realizaron mediante un análisis de varianza del grupo de jóvenes, mayores y parkinsonianos y la posterior comparación mediante el test de Scheffé. Para el estudio de la distribución de los componentes espectrales de la transformada rápida de FOURIER de la variabilidad del intervalo R-R del electrocardiograma se evaluaron las bandas espectrales entre 0-0.05 Hz (baja frecuencia), 0.05-0.15 Hz (frecuencia media) y 0.15-0.5 Hz (alta frecuencia). El valor de cada una de estas bandas fue el correspondiente al área bajo la curva del espectro de potencia.

## ESCALA DE EVALUACION UNIFICADA PARA LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

### ACTIVIDAD MENTAL CONDUCTA Y HUMOR

#### *Deterioro intelectual*

- 0 = Nulo.
- 1 = Leve. Falta de memoria evidente, con recuerdo parcial de los acontecimientos, sin otras dificultades.
- 2 = Pérdida moderada de memoria, con desorientación y dificultad moderada para la resolución de problemas complejos. Alteración funcional discreta, pero evidente, en el hogar; con necesidad de recordarle ocasionalmente las cosas.
- 3 = Pérdida grave de memoria, con desorientación temporal y, con frecuencia, espacial. Dificultad severa para resolver problemas.
- 4 = Pérdida grave de memoria, con conservación de la orientación sólo en lo que respecta a personas. Incapacidad para emitir juicios o resolver problemas. Requiere mucha ayuda para mantener el cuidado personal. No se puede quedar solo.

#### *Trastornos del pensamiento (por demencia o toxicidad medicamentosa):*

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

#### *Depresión*

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

#### *Motivación-iniciativa (-apatía)*

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

**Esquema 1: Rangos de valoración de la actividad mental, conducta y humor según la Escala Internacional de Valoración de la Enfermedad de Parkinson.**

## ESCALA DE EVALUACION UNIFICADA PARA LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

### ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA

#### Lenguaje hablado:

- 0 = Normal.
- 1 = Levemente afectado. Sin dificultades para ser comprendido.
- 2 = Alteración moderada. En ocasiones se le solicita que repita lo que está hablando.
- 3 = Alteración grave. Se le solicita frecuentemente que repita lo que está hablando.
- 4 = Ininteligible en la mayoría de las ocasiones.

#### Salivares:

- 0 = Normal.
- 1 = Aumento leve pero evidente de saliva en la boca; puede sufrir babeo nocturno.
- 2 = Aumento moderado de saliva; puede tener un babeo mínimo.
- 3 = Aumento marcado de saliva con algo de babeo.
- 4 = Babeo marcado que requiere el uso constante de pañuelos.

#### Deglución:

- 0 = Normal.
- 1 = Se atraganta raramente.
- 2 = Se atraganta de forma esporádica.
- 3 = Requiere alimentos blandos.
- 4 = Requiere alimentación por sonda nasogástrica o gastrostomía.

#### Escritura:

- 0 = Normal.
- 1 = Ligeramente lenta o pequeña.
- 2 = Moderadamente lenta o pequeña. Todas las palabras son legibles.
- 3 = Alteración grave; no todas las palabras son legibles.
- 4 = La mayoría de las palabras son ilegibles.

#### Corte de alimentos y manejo de los cubiertos:

- 0 = Normal.
- 1 = Algo lento y torpe, pero no necesita ayuda.
- 2 = Puede cortar la mayoría de los alimentos, aunque de un modo torpe y lento; precisa cierta ayuda.
- 3 = Los alimentos deben ser cortados por otra persona, pero todavía puede alimentarse lentamente.
- 4 = Precisa que le alimenten.

#### Vestirse:

- 0 = Normal.
- 1 = Algo lento, aunque no necesita ayuda.
- 2 = En ocasiones necesita ayuda para abrochar botones e introducir los brazos en las mangas.
- 3 = Requiere una ayuda considerable pero puede hacer algunas cosas por sí mismo.
- 4 = Precisa ayuda completa.

#### Higiene:

- 0 = Normal.
- 1 = Algo lento, aunque no precisa ayuda.
- 2 = Precisa ayuda para afeitarse o bañarse o es muy lento en los cuidados de higiene.
- 3 = Requiere ayuda para lavarse, cepillarse los dientes, peinarse e ir al cuarto de baño.
- 4 = Precisa catéter de Foley y otros medios mecánicos.

#### Darse la vuelta en la cama o ajustarse las sábanas:

- 0 = Normal.
- 1 = Algo lento y torpe, pero no precisa ayuda.
- 2 = Puede darse la vuelta solo o ajustarse las sábanas, aunque con gran dificultad.
- 3 = Puede intentarlo, pero no se da la vuelta ni se ajusta las sábanas solo.
- 4 = Ayuda total.

#### Caidas (sin relación a bloqueo/congelación):

- 0 = Ninguna.
- 1 = Caídas infrecuentes.
- 2 = Caídas ocasionales, menos de una vez al día.
- 3 = Caídas una vez al día por término medio.
- 4 = Caídas más de una vez al día.

#### Bloqueo/congelación durante la marcha:

- 0 = Ninguna.
- 1 = Bloqueo/congelación poco frecuente en el curso de la marcha, puede experimentar una vacilación al comenzar a andar ("start-hesitation").
- 2 = Bloqueo/congelación esporádica en el curso de la marcha.
- 3 = Bloqueo/congelación frecuente, que ocasionalmente motivan caídas.
- 4 = Frecuentes caídas motivadas por bloqueo/congelación.

#### Marchar:

- 0 = Normal.
- 1 = Dificultad leve. Puede no balancear los brazos o tiende a arrastrar una pierna.
- 2 = Dificultad moderada, pero necesita muy poca o ninguna ayuda.
- 3 = Alteraciones graves de la marcha, con necesidad de ayuda.
- 4 = La marcha es imposible, aún con ayuda.

#### Tembler:

- 0 = Ausente.
- 1 = Ligero y poco frecuente.
- 2 = Moderado; molesto para el paciente.
- 3 = Grave; dificulta muchas actividades.
- 4 = Marcado; dificulta la mayoría de las actividades.

#### Molestias sensitivas en relación con el parkinsonismo:

- 0 = Ninguna.
- 1 = En ocasiones tiene entumecimiento, hormigueo o dolor leve.
- 2 = Frecuentemente tiene entumecimiento, hormigueo o dolor; no preocupante.
- 3 = Frecuentes sensaciones dolorosas.
- 4 = Dolor muy intenso.

Esquema 2: Rangos de valoración de las actividades de la vida diaria según la Escala Internacional de Valoración de la Enfermedad de Parkinson.

## ESCALA DE EVALUACION UNIFICADA PARA LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

### EXPLORACION MOTORA

#### Lenguaje hablado:

- 0 = Normal.
- 1 = Leve pérdida de expresión, dicción y/o volumen de la voz.
- 2 = Monótono, arrastrado, pero comprensible; alteración moderada.
- 3 = Alteración marcada, difícil de entender.
- 4 = Ininteligible.

#### Expresión facial:

- 0 = Normal.
- 1 = Hipomimia mínima, podría ser normal ("cara de jugador de póker").
- 2 = Disminución leve pero claramente anormal de la expresión facial.
- 3 = Hipomimia moderada; labios separados en algunas ocasiones.
- 4 = Facies fija o en máscara con pérdida grave o total de la expresión facial; labios separados 0,6 cm o más.

#### Tembor en reposo:

- 0 = Ausente.
- 1 = Ligero y poco frecuente.
- 2 = De amplitud leve y continuo o de amplitud moderada y aparición intermitente.
- 3 = De amplitud moderada y presente casi continuamente.
- 4 = De amplitud marcada y presente casi continuamente.

#### Tembor de acción o postural de las manos:

- 0 = Ausente.
- 1 = Ligero; presente durante la actividad.
- 2 = De amplitud moderada, presente durante la actividad.
- 3 = De amplitud moderada, presente al mantener una postura así como durante la actividad.
- 4 = De amplitud marcada, dificulta la alimentación.

#### Rigidez: (Valorada mediante la movilización pasiva de las articulaciones mayores, con el paciente sentado y relajado. No valorar el fenómeno de la rueda dentada).

- 0 = Ausente.
- 1 = Leve o sólo discernible cuando se activa por movimientos contralaterales u otros movimientos.
- 2 = Leve a moderada.
- 3 = Marcada, pero permite alcanzar fácilmente la máxima amplitud del movimiento.
- 4 = Grave, se alcanza con dificultad la máxima amplitud del movimiento.

#### Destreza digital: (El paciente golpea el pulgar contra el índice en sucesión rápida y con la mayor amplitud posible: cada mano por separado).

- 0 = Normal.
- 1 = Ligeramente entrecido y/o reducción de la amplitud.
- 2 = Alteración moderada. Fatiga clara y precoz. El movimiento puede detenerse ocasionalmente.
- 3 = Alteración grave. Frecuente indecisión en iniciar el movimiento o paros mientras realiza el movimiento.
- 4 = Apenas puede realizar el ejercicio.

#### Movimiento de manos: (El paciente abre y cierra las manos en sucesión rápida con la mayor amplitud posible: cada mano por separado).

- 0 = Normal.
- 1 = Leve entrecimiento y/o reducción de la amplitud.
- 2 = Alteración moderada. Fatiga clara y precoz. El movimiento puede detenerse ocasionalmente.
- 3 = Alteración grave. Frecuente indecisión en iniciar el movimiento o paros mientras realiza el movimiento.
- 4 = Apenas puede realizar el ejercicio.

#### Movimientos de manos, rápidos y alternantes: (Movimientos de pronación-supinación de las manos, vertical u horizontalmente con la mayor amplitud posible y ambas manos simultáneamente).

- 0 = Normal.
- 1 = Leve entrecimiento y/o reducción de la amplitud.
- 2 = Alteración moderada. Fatiga clara y precoz. El movimiento puede detenerse ocasionalmente.
- 3 = Alteración grave. Frecuente indecisión en iniciar el movimiento o paros mientras realiza el movimiento.
- 4 = Apenas puede realizar el ejercicio.

#### Agilidad de las piernas: (El paciente golpea el talón contra el suelo en sucesión rápida levantando la pierna por completo. La amplitud debería situarse en 7 a 8 cm).

- 0 = Normal.
- 1 = Ligero entrecimiento y/o reducción de la amplitud.
- 2 = Alteración moderada. Fatiga clara y precoz. En ocasiones el movimiento se detiene.
- 3 = Alteración grave. Frecuente indecisión en iniciar el movimiento o paros mientras realiza el movimiento.
- 4 = Apenas puede realizar el ejercicio.

#### Levantarse de una silla: (El paciente intenta levantarse de una silla de madera o metal de respaldo vertical manteniendo los brazos cruzados sobre el tórax).

- 0 = Normal.
- 1 = Lento o necesita más de un intento.
- 2 = Se levanta apoyándose en los brazos del asiento.
- 3 = Tiende a caer hacia atrás y puede intentarlo varias veces aunque se levanta sin ayuda.
- 4 = No puede levantarse sin ayuda.

#### Postura:

- 0 = Erguido normal.
- 1 = No totalmente erguido, levemente encorvado; podría ser normal en personas mayores.
- 2 = Postura moderadamente encorvada, claramente anómala; puede estar inclinado ligeramente hacia un lado.
- 3 = Postura intensamente encorvada con cifosis; puede estar inclinado moderadamente hacia un lado.
- 4 = Flexión marcada con extrema alteración postural.

#### Marcha:

- 0 = Normal.
- 1 = La marcha es lenta, puede arrastrar los pies y los pasos pueden ser cortos, pero no existe propulsión ni festinación.
- 2 = Camina con dificultad, pero necesita poca o ninguna ayuda; puede existir cierta festinación, pasos cortos o propulsión.
- 3 = Grave trastorno de la marcha que exige ayuda.
- 4 = La marcha es imposible, aún con ayuda.

#### Estabilidad postural: (Se observa la respuesta a un desplazamiento hacia atrás, súbito, provocado por empuje a nivel de los hombros estando el paciente de pie con los ojos abiertos y los pies ligeramente separados. Avisado previamente).

- 0 = Normal.
- 1 = Retropulsión, aunque se recupera sin ayuda.
- 2 = Ausencia de reflejo postural; hubiera caído de no impedirlo el evaluador.
- 3 = Muy inestable; tendencia a perder el equilibrio espontáneamente.
- 4 = Incapaz de mantenerse de pie sin ayuda.

#### Bradicinesia e hipocinesia: (Combinación de lentitud, indecisión, disminución del balanceo de los brazos, reducción en la amplitud de los movimientos y escasez de movimientos en general).

- 0 = Ausente.
- 1 = Lentitud mínima, dando al movimiento un carácter deliberado; podría ser normal en algunas personas. Amplitud posiblemente reducida.
- 2 = Grado leve de lentitud y escasez de movimientos; evidentemente anómalo. Puede haber disminución de la amplitud.
- 3 = Lentitud moderada, pobreza de movimientos o reducida amplitud de los mismos.
- 4 = Lentitud marcada y pobreza de movimientos con reducida amplitud de los mismos.

Esquema 3: Rangos de valoración de los trastornos motores de la Enfermedad de Parkinson la Escala Internacional de Valoración.

## ESTADIOS DE HOEHN Y YAHR

- Estadio I Afectación *exclusivamente unilateral*, habitualmente sin afectación funcional o con mínima afectación.
- Estadio II Afectación *bilateral o axial* (línea media), sin alteración del equilibrio.
- Estadio III Primer signo de alteración de los reflejos de enderezamiento. Se evidencia por *inestabilidad* al dar la vuelta o al empujar al enfermo cuando está en equilibrio con los pies juntos y ojos cerrados. Restricción discreta de las actividades laborales, pero puede hacer algunos trabajos, según el tipo de empleo. Vida independiente. *Incapacidad global de discreta a moderada*.
- Estadio IV Enfermedad completamente desarrollada, severamente incapacitante. El paciente es aún capaz de caminar y permanecer en pie sin ayuda, pero está marcadamente incapacitado.
- Estadio V Confinamiento en cama o silla de ruedas, a menos que se le preste asistencia.

## ESCALA DE ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA DE SCHWAB Y ENGLAND

- 100% Completamente independiente. Capaz de realizar todas las tareas sin lentitud, dificultad o alteraciones. Prácticamente normal. No aprecia ninguna dificultad.
- 90% Completamente independiente. Capaz de realizar todas las tareas con cierto grado de lentitud, dificultad o alteración. Puede tardar el doble. Comienza a ser consciente de sus limitaciones.
- 80% Completamente independiente para realizar la mayor parte de las tareas. Tarda el doble. Consciente de sus dificultades y lentitud.
- 70% No es totalmente independiente. Mayor dificultad con ciertas tareas. En algunas tarda tres o cuatro veces el tiempo habitual. Tiene que invertir gran parte del día en realizar las tareas.
- 60% Cierta grado de dependencia. Puede realizar la mayor parte de las tareas pero con mucha lentitud y mucho esfuerzo. Errores; algunas tareas imposibles.
- 50% Más dependiente. Precisa ayuda para la mitad de las actividades; más lento, etc. Dificultades en todas las tareas.
- 40% Muy dependiente. Puede ayudar en todas las tareas, pero pocas las logra hacer solo.
- 30% Con esfuerzo, de vez en cuando hace unas pocas actividades solo o las empieza solo. Necesita mucha ayuda.
- 20% No hace nada solo. Puede ayudar algo en algunas actividades. Muy inválido.
- 10% Totalmente dependiente, indefenso. Completamente inválido.
- 0% No mantiene adecuadamente funciones vegetativas como la deglución, función vesical o intestinal. Permanece en cama.

**Esquema 4: Rangos de valoración de las actividades de la vida diaria según las escalas de Hoehn y Yahr (parte superior) y Schwab y England (parte inferior).**

**PLANTILLA DE VALORACION DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON**

**DATOS GENERALES:**

<b>Nombre:</b>	<b>Edad:</b>	
<b>Fecha Estudio:</b>	<b>Sexo:</b>	
<b>Domicilio:</b>		<b>Tel.:</b>
<b>Lugar de Nacimiento:</b>		<b>Lateralidad:</b>

**ANTECEDENTES PERSONALES:**

**SINTOMA FUNDAMENTAL:**

**TRANSFERENCIAS:**

<b>O-&gt;S:</b>	<b>S-&gt;O:</b>
<b>S-&gt;D:</b>	<b>D-&gt;S:</b>
<b>Volteo:</b>	

**DOLOR (0-10):**

<b>Cervical:</b>	<b>Codo:</b>	<b>Cadera:</b>
<b>Dorsal:</b>	<b>Muñeca:</b>	<b>Rodilla:</b>
<b>Lumbar:</b>	<b>Mano:</b>	<b>Tobillo:</b>
<b>Hombro:</b>	<b>Muscular:</b>	

**DEFORMIDADES ARTICULARES:**

<b>Cervical:</b>	<b>Dorsal:</b>	<b>Lumbar:</b>	
<b>Hombro:</b>	<b>Codo:</b>	<b>Muñeca:</b>	<b>Mano:</b>
<b>Cadera:</b>	<b>Rodilla:</b>	<b>Tobillo:</b>	<b>Pie:</b>
<b>Otras:</b>			

**RESULTADOS LABORATORIO:**

<b>Hematis:</b>	<b>Hemat.:</b>	<b>Hemogl.:</b>	<b>Plaquet.:</b>	<b>VSG:</b>
<b>Leucocitos:</b>	<b>Linfoc.:</b>	<b>Segment.:</b>	<b>Cay.:</b>	<b>Escl.:</b>
<b>Glucemia:</b>	<b>Ac.Urico:</b>	<b>Colesterol:</b>	<b>Bilirr.:</b>	<b>SUP:</b>
<b>GOT:</b>	<b>GPT:</b>			

**ENSAYOS FUNCIONALES:**

<b>Pinza Der.:</b>	<b>Pinza Izq.:</b>	<b>Contaje Der.:</b>	<b>Contaje Izq.:</b>
<b>Pie Der.:</b>	<b>Pie Izq.:</b>	<b>Pie Alternante:</b>	
<b>Velocidad Marcha(seg/5 m):</b>			
<b>1º Paso:</b>	<b>Ida:</b>	<b>Giro:</b>	<b>Vuelta:</b>
<b>1º Paso:</b>	<b>Ida:</b>	<b>Giro:</b>	<b>Vuelta:</b>
<b>1º Paso:</b>	<b>Ida:</b>	<b>Giro:</b>	<b>Vuelta:</b>
<b>Nº de Pasos:</b>		<b>Vuelta:</b>	
<b>Ida:</b>		<b>Vuelta:</b>	
<b>Ida:</b>		<b>Vuelta:</b>	
<b>Ida:</b>		<b>Vuelta:</b>	

**ESTUDIOS RADIOLOGICOS:**

**Cervical:**

**Dorsal:**

**Lumbar:**

**Otras:**

Esquema 5: Plantilla de recogida de datos generales.

# **RESULTADOS**



## **DESCRIPCION GENERAL DEL GRUPO DE PACIENTES ESTUDIADOS**

Fueron incluidos en el estudio un total de 64 pacientes diagnosticados de enfermedad de Parkinson. Los pacientes incluidos en el estudio tenían edades comprendidas entre los 47 y los 88 años con una media de  $67.7 \pm 1.06$  (gráfica 1). La edad de comienzo de la enfermedad estaba comprendida entre los 27 años y los 82 años, con una media de edad de comienzo en torno a los  $62 \pm 1.32$  años (gráfica 2). En el momento de ser incluidos en el estudio, el tiempo de evolución de la enfermedad oscilaba entre 6 meses y 20 años con una media de  $5.8 \pm 0.63$  años (gráfica 3 y 4).

La patología colateral más frecuente entre los pacientes estudiados fue la hipertensión (21.9 %) seguido de la cardiopatía (17.2 %) (gráfica 5). Solo cuatro casos de los 64 pacientes estudiados (6.25%) eran o habían sido fumadores. La valoración neurológica mediante la escala internacional de Parkinson (gráfica 6) mostró que para los cuatro ítems de actividad mental los valores obtenidos estaban entre 0 y 10 (máximo valor posible 26) con una media de  $3.8 \pm 0.32$  (distribución del número de casos por valoración mental en gráfica 7). Para los 13 ítems de actividades de la vida diaria los valores se encontraron entre 1 y 40 (máximo valor posible 52) con una media de  $14.2 \pm 1.12$  (distribución del número de casos por valoración de actividades de la vida diaria en gráfica 8). Para los 14 ítems correspondientes a la exploración motora, los valores se encontraron entre 0 y 77 (máximo valor posible 112) con una media de  $22.4 \pm 2.14$  (distribución de número de casos por valoración motora en gráfica 9). En cuanto a la escala de Hoehn y Yahr los valores obtenidos estaban entre 0 y 5 con una media de  $2.05 \pm 0.17$  y una distribución de casos como la que se muestra en la gráfica 10. La

escala de Schwab y England presentaba valores comprendidos entre 10 y 100 con una media de  $68.9 \pm 0.99$  y una distribución de los casos como muestra la gráfica 11.

En lo referente a los síntomas motores fundamentales de la enfermedad (rigidez, temblor e hipocinesia) se obtuvo una valoración media por paciente a partir de algunos ítems de la escala internacional. La intensidad media del temblor se obtuvo sumando las valoraciones del temblor en reposo en cada uno de los cuatro miembros y dividiendo la suma por cuatro (por tanto el rango de valores posibles se encuentra entre 0 y 4). La rigidez media se obtuvo sumando los valores de rigidez (0-4) obtenidos en cada uno de los cuatro miembros y dividiendo esta suma por cuatro (rango de valores posibles entre 0 y 4). El grado medio de hipocinesia se obtuvo sumando los valores de los siguientes ítems de la exploración motora de la escala internacional: destreza digital mano derecha más mano izquierda (ítems 23), capacidad para abrir y cerrar las manos en sucesión rápida de movimientos con la mano derecha y la mano izquierda (ítems 24), capacidad para realizar movimientos de pronosupinación del miembro superior derecho y miembro superior izquierdo (ítems 25), habilidad para golpear el talón contra el suelo en sucesión rápida levantando la pierna derecha y luego la pierna izquierda por completo (ítems 26). La suma de los valores de estos ítems (cada ítem en cada miembro puede tomar valores de 0 a 4), fue finalmente dividida por ocho, de forma que la hipocinesia media oscila al igual que el temblor y la rigidez media, entre valores posibles de 0 a 4.

Los valores del temblor medio de la muestra se encontraban comprendidos entre 0 y 2.5 con una media de  $0.25 \pm 0.05$ . La distribución e intensidad del temblor por número de casos se muestra en la Gráfica 12. Los valores de rigidez de la muestra

estaban comprendidos entre 0 y 4 con una media de  $1.12 \pm 0.11$  y una distribución como la que se muestra en la Gráfica 13. Los valores de la hipocinesia se encontraban entre 0 y 3.5, con una media muestral de  $0.01 \pm 0.11$  y una distribución de casos por grado de hipocinesia media como la que se muestra en la Gráfica 14.

Dado que los valores de rigidez, temblor e hipocinesia media estaban normalizados de 0 a 4, resulta posible comparar la intensidad relativa de estos signos (Gráfica 15). La comparación de estos tres signos mediante una T de student se muestra en la Tabla 1. No se apreciaron diferencias significativas entre el grado de rigidez en hipocinesia media ( $P = 0.224$ ). Sin embargo tanto la rigidez ( $P < 0.001$ ), como la hipocinesia ( $P < 0.001$ ), tenían valores superiores a los encontrados para el temblor (Figura 15). Se obtuvieron correlaciones significativas entre los grados de rigidez, temblor y acinesia (Tabla 2). En todos los casos fueron correlaciones positivas. La mayor correlación fue la que se obtuvo entre la rigidez y la acinesia, con un coeficiente de correlación de 0.68 ( $P < 0.001$ ) (Gráfica 16). Esta correlación fue significativamente mayor que la obtenida entre la rigidez y el temblor ( $P = 0.003$ ) y entre la acinesia y el temblor ( $P = 0.002$ ). Por tanto la relación encontrada entre el grado de rigidez y el de acinesia es significativamente superior a la encontrada entre cualquiera de estos dos signos y el temblor.

La distribución del número de pacientes en relación con los años de evolución de la enfermedad se mostró en la gráfica 3. Como muestra la Tabla 3, se obtuvo una correlación positiva entre los años de evolución y la escala de Hoehn y Yahr ( $P = 0.002$ ) y una correlación negativa entre los años de evolución y la escala de Schwab y England ( $P = 0.036$ ) (recuérdese que los pacientes con mejor estado obtienen valores más altos en la escala de Schwab y England y más bajos en la de Hoehn y Yahr). La recta de

regresión entre los años de evolución y cada una de estas escalas se muestra en la Gráfica 17. En lo referente a la relación entre años de evolución y escala internacional de Parkinson se obtuvieron correlaciones positivas para el caso de las alteraciones globales de las actividades de la vida diaria y del trastorno motor, pero no para el caso de la alteración mental (Tabla 3, gráfica 18). Estos datos sugieren que los trastornos cuya gravedad se asocia menos con los años de evolución de la enfermedad son los trastornos mentales. Al relacionar los tres síntomas motores de la enfermedad con los años de evolución del cuadro, nos encontramos con una correlación positiva con significación estadística entre años de evolución y el grado de hipocinesia (Tabla 4;  $P < 0.05$ ), pero no entre estos y el grado de temblor (Tabla 4). Aunque la rigidez tiende a incrementarse con los años de evolución, no se obtuvieron correlaciones con significación estadística (Tabla 4). Estos hallazgos (ver también Gráfica 19) apoyan la idea de que no en todos los pacientes la enfermedad progresa de forma similar, con lo que los años de evolución no se relacionan en todos los casos de la misma manera con el grado de deterioro motor. Dentro de la triada motora esencial de la enfermedad, el signo que presenta una progresión inter-paciente más homogénea es la hipocinesia.

Como muestra la Tabla 5, la edad de comienzo de la enfermedad no correlaciona de forma significativa con el grado de deterioro de los ítems de actividad mental, actividades de la vida diaria o deterioro motor global en la escala internacional. Tampoco se obtuvieron correlaciones con significación estadística para el caso de la escala de Hoehn y Yahr o Schwab y England, o para el grado de temblor, rigidez o acinesia.

El grado de deterioro en los ítems de la escala internacional referidos a las actividades de la vida diaria, mostraron una correlación positiva tanto con la edad del paciente como con los años de evolución del cuadro. Las actividades de la vida diaria de la escala internacional presentaron una correlación altamente significativa con la escala de Hoehn y Yahr (HY) ( $R=0.754;p<0.001$ ) y con la escala de Schwab y England ( $p<0.000001$ ).

En las variables descritas hasta aquí no se apreciaron diferencias significativas al comparar hombres y mujeres. En el grupo estudiado habían 39 mujeres y 25 hombres, no apreciándose diferencias para ninguna de las variables generales que se muestran en la tabla (Tabla 6). Solo en el caso del temblor se objetivó un mayor grado de deterioro en los hombres con respecto a las mujeres ( $p<0.05$ ).

## **DESCRIPCIÓN DE LOS BALANCES ARTICULARES ACTIVOS Y PASIVOS**

### **A.- ESTUDIO EN MIEMBROS SUPERIORES E INFERIORES.**

En este apartado se evaluó de forma pormenorizada la excursión articular de tres articulaciones de los miembros superiores e inferiores. Para cada una de estas articulaciones se evaluaron los movimientos de flexo-extensión y, cuando la articulación lo permitía, los movimientos de rotación interna-externa, la aducción y la abducción. Se evaluaron de forma independiente las articulaciones de los miembros derechos y los miembros izquierdos, así como, la excursión articular activa (inducida por el propio enfermo) y la excursión articular pasiva (inducida por el explorador).

En la gráfica 20 se muestra, para cada una de las articulaciones exploradas, la media poblacional (en grados) de la excursión activa en los miembros derechos e izquierdos. En la Tabla 7 se pueden encontrar los valores máximos y mínimos así la media y la desviación standard de la excursión articular de la muestra para cada una de las articulaciones y movimientos explorados. En la gráfica 21 se muestran la media de excursión articular pasiva para todas las articulaciones estudiadas. Los valores máximo y mínimo, la media y la desviación standard para la excursión articular pasiva, pueden encontrarse en la Tabla 8. La gráfica 22 presenta los valores medio de la excursión diferencial (diferencia en grados en excursión activa y pasiva). Los valores medios mínimos y máximos para cada articulación, así como la correspondiente desviación standard para la excursión articular, puede consultarse en la Tabla 9.

Resultaría farragoso en extremo, hacer una descripción pormenorizada de las características de cada movimiento en el grupo de pacientes estudiados. Por ello, nos limitaremos a comentar algunos aspectos con trascendencia funcional inmediata. En primer lugar, conviene destacar, que dadas las características motoras de la enfermedad, y particularmente la existencia de hipocinesia (con la consiguiente disminución de la amplitud de los movimientos) y de hipertonia (con el consiguiente incremento de la oposición de los músculos antagonistas para cada movimiento), no debe sorprendernos una reducción de la excursión articular activa. Como se muestra en la Tabla 10, para la inmensa mayoría de los desplazamientos evaluados se observaron marcadas diferencias estadísticas entre la excursión activa y la pasiva. En este sentido, merece la pena resaltar, que en la única articulación en la que no se apreciaron diferencias para el balance articular activo y pasivo fue en el codo derecho e izquierdo. Para estas articulaciones no se observaron diferencias ni para la extensión ni para la

flexión. Al margen de esta articulación solo se observó una adecuada movilización diferencial en el caso de la extensión activa de rodilla. Dado que, salvo estas excepciones, la excursión activa siempre fue significativamente menor que la excursión pasiva, estos datos apoyan la idea de que en los pacientes parkinsonianos las posiciones articulares extremas no son alcanzadas normalmente.

Si bien cabría esperar, según como comentamos arriba, una reducción de la excursión activa en los pacientes parkinsonianos, los trastornos primarios de la enfermedad no incluyen alteraciones de metabolismo óseo que justifique una modificación en el balance articular pasivo. En la Tabla 11 se muestra las diferencias estadísticas encontradas entre el balance articular pasivo obtenido en nuestra muestra y los valores medios esperados en la población normal. Salvo algunas excepciones como la flexión pasiva del tobillo o la flexión del codo, en la inmensa mayoría de las articulaciones exploradas, se observó una limitación para la excursión pasiva de los movimientos.

A continuación evaluaremos la posible causa de estas deficiencias en la excursión articular. Cabría pensar que la causa podría estar exclusivamente asociada a fenómenos propios del envejecimiento. En la Tabla 12 y Gráfica 23 se muestra la no existencia, para la inmensa mayoría de las articulaciones estudiadas, de correlaciones con significación estadística entre edad y excursión articular pasiva. En las escasas articulaciones donde esta correlación alcanza niveles significativos, siempre es una correlación baja (salvo en un caso, todas las articulaciones presentan un coeficiente de correlación entre 0.02 y -0.4) y la significación estadística es, para una muestra que oscila entre 48 y 52 casos, pequeña. Por tanto, la edad no parece ser un factor

importante como causa de las limitaciones en la movilización articular pasiva encontrada en estos pacientes. Otra posibilidad es que el curso general de la enfermedad condicione un deterioro articular progresivo. En la tabla 13 y la Gráfica 24 se muestra la relación entre años de evolución de la enfermedad y excursión articular pasiva. Salvo para el caso de la rotación externa de hombro y la flexión de muñeca, (en ambos casos se observa una débil pero significativa correlación entre excursión pasiva y años de evolución de la enfermedad), no se encontraron correlaciones significativas entre los años de evolución de la enfermedad y alteración de la función articular.

Por tanto, el conjunto de datos comentados arriba, sugiere que el deterioro articular no está causada de forma importante ni por el deterioro general inducido por el envejecimiento, ni, de forma inespecífica, por el curso de la enfermedad. Es posible, no obstante, que algunos de los trastornos motores propios de la enfermedad puedan ser los causantes de la reducción en la excursión articular pasiva. En este caso no encontraríamos una relación entre años de evolución y grado de alteración de la excursión articular, ya que no todos los pacientes presentan el mismo deterioro motor inicial ni la misma progresión en estos trastornos. Sin embargo, en el caso de que esta hipótesis fuera cierta, si deberíamos encontrar una correlación positiva entre grado de deterioro motor y grado de afectación de la función articular. En la Gráfica 25 y en las Tablas 14, 15 y 16, se muestra las correlaciones entre excursión pasiva y temblor, rigidez o hipocinesia. No se obtuvieron correlaciones significativas para ninguna articulación en el caso del temblor (Tabla 14). Sin embargo, para el caso de la rigidez si se obtuvieron correlaciones con altas significaciones estadísticas entre la excursión articular pasiva y el grado de rigidez. Se obtuvo una correlación negativa con significación estadística para los movimientos de flexión, abducción de hombro, extensión de codo, flexión de muñeca, rotación externa de cadera y extensión de



rodilla. En todos estos casos las correlaciones negativas alcanzaron significación estadística tanto en miembros derecho como en izquierdo (Tabla 15). Por tanto la severidad de la hipertensión está asociada a una reducción de la capacidad de excursión articular pasiva. También la hipocinesia guarda relación con la excursión articular pasiva. Así, se encontraron correlaciones negativas entre la amplitud de la excursión pasiva y el grado de hipocinesia tanto para miembros derechos como izquierdos en rotación interna de hombro, rotación de cadera, extensión de rodilla y extensión de tobillo. Además de esta afectación simétrica (misma relación en ambos lados del cuerpo) se encontró una relación asimétrica para otras articulaciones. Mientras que en los miembros derechos se encontró una correlación significativa para la flexión de muñeca y la rotación externa de la cadera, en los miembros izquierdos la correlación significativa fue con la rotación externa de hombro, extensión de codo y la extensión de cadera. Como todos sabemos, la ejecución motora en el ser humano está en más del 85% de la población lateralizada hacia la derecha. En nuestra muestra el test de lateralidad motora de Edimburgo mostró que todos los pacientes de la muestra eran diestros. Es posible que esta asimetría espontánea pueda estar relacionada en alguna medida con la asimetría corporal encontrada para las correlaciones entre excursión articular pasiva de algunas articulaciones y la hipocinesia.

Por tanto, hemos encontrado una correlación negativa, altamente significativa entre el grado de hipertensión o hipocinesia y la reducción del recorrido articular pasivo. Creemos que esta correlación negativa no es explicable por dificultades para la exploración asociado con estos signos. La exploración de la excursión articular pasiva se practicó de forma concienzuda y forzando la articulación lentamente hasta su extremo. No creemos que en los resultados obtenidos de esta valoración clínica haya

influido de manera significativa la hipertonía, resultando además obvio que la hipocinesia no puede, en modo alguno, condicionar falsas valoraciones de excursión articular pasiva. Por tanto, creemos que las correlaciones negativas encontradas podrían estar asociadas más por la fisiopatología de la reducción de la excursión articular, que, por dificultades propia de la maniobra exploratoria. La hipótesis que sostenemos es que la reducción de la excursión articular podría ser la consecuencia indirecta de la dificultad crónica y sostenida para alcanzar los extremos de la excursión articular como consecuencia de la hipocinesia y/o la hipertonía. En la Tabla 17 se muestra un resumen de las correlaciones obtenidas para cada una de las articulaciones, así como, una imagen de la postura característica que estos pacientes mantiene de forma prolongada. Obsérvese como los pacientes tienden a mantener el miembro superior con extensión y abducción de hombro, flexión de codo y extensión de muñeca, y el miembro inferior con flexión de cadera y rodilla. Se supone que esta postura está condicionada por la hipertonía (con cocontracción de agonistas y antagonistas). El paciente tiende a adoptar crónicamente determinadas posiciones articulares. Por tanto, las excursiones articulares más limitadas son aquellas que resultan más improbables de alcanzar espontáneamente como consecuencia de la mal posición articular sostenida que, como sugieren los datos está inducida por la acción continua de la hipertonía.

También la hipocinesia juega un papel importante en el desarrollo de las limitaciones articulares. En la Gráfica 26 y en la Tabla 18 se muestran las correlaciones entre hipocinesia y excursión diferencial (excursión pasiva menos activa) para cada articulación. Como puede verse, para la inmensa mayoría de las articulaciones tanto para miembros derechos como izquierdos se obtuvo una correlación positiva entre la excursión diferencial y la hipocinesia. Estos datos apoyan firmemente la idea de que la

hipocinesia condiciona una disminución de la utilización de las posiciones extremas de prácticamente todas las articulaciones. Por tanto, creemos que la hipocinesia y la hipertonia tienen una actividad concurrente para limitar de forma continuada la utilización de las posturas articulares extremas. El diferente grado de deterioro observado para las distintas articulaciones, podría estar condicionado por la diferente oposición de la hipertonia y reducción de la movilidad por la hipocinesia en cada articulación. En cualquier caso, los presentes datos resultan compatibles con la hipótesis de que es la reducción de la utilización de las excursiones extremas de las articulaciones producida por la acción sinérgica de la hipertonia y la hipocinesia la que condiciona una disminución de la excursiones articulares pasivas.

Todas las correlaciones comentadas hasta aquí se practicaron entre las excursiones de las distintas articulaciones y un índice global de hipocinesia, rigidez o temblor (índice cuyo procedimiento de cálculo fue comentado en el inicio de la sección de resultados). Cabe también la posibilidad de practicar correlaciones entre excursión articular y el índice de rigidez, temblor o hipocinesia del miembro de la articulación en cuestión. Todos estos estudios fueron puntualmente realizados, obteniéndose resultados similares a los comentados hasta aquí para los índices globales. Como meros ejemplos en las figuras 27 y 28 se presentan para cada uno de los cuatro miembros las correlaciones entre excursión articular pasiva y grado de rigidez o hipocinesia respectivamente. Como puede verse, en ambos casos, hay numerosas correlaciones negativas con significación estadísticas entre estos signos motores de la enfermedad y la excursión pasiva, confirmándose así los resultados obtenidos con los indicadores globales.

Otra posible factor que podría contribuir a la reducción en la excursión articular es el dolor. De los 64 pacientes estudiados, 18 presentaron dolor en hombro derecho y 17 en el hombro izquierdo, 4 en codo derecho y 2 en codo izquierdo, 4 en muñeca derecha y 5 en muñeca izquierda, 4 en mano derecha y 5 en mano izquierda. El número de pacientes con dolor articular solo fue lo suficientemente amplio como para subdividir la muestra en dos subgrupos (con y sin dolor articular) en el caso de la articulación del hombro. Como se muestra en la Tabla 19, al clasificar los pacientes según la presencia o ausencia de dolor en el hombro, no se encontraron diferencias significativas en cuanto a excursión articular activa, pasiva o diferencial en esta articulación. Por tanto, los datos que presentamos sugieren que el dolor no es la causa inmediata del desarrollo de las limitaciones articulares comentadas. Quizás, más que causa, el dolor observado en un alto número de pacientes podría ser una de las consecuencias de la reducción crónica en la movilización articular.

En resumen, la reducción funcional (reducción de la excursión activa y excursión diferencial) de las articulaciones estudiadas está condicionada de forma directa por la acción concurrente de la hipocinesia y la rigidez. El desuso continuado de las excursiones articulares extremas causa una reducción permanente de la capacidad articular (reducción de la excursión articular pasiva), pérdida que no debe ser atribuida directamente a la enfermedad sino al desuso articular secundario a la hipocinesia y la rigidez. A continuación analizaremos si las disminuciones observadas en los arcos articulares pasivos se corresponden con anomalías morfológicas en las articulaciones.

A todos aquellos pacientes a los que, por presentar dolores crónicos o trastornos funcionales severos, resultaban médicamente indicado se practicaron estudios

radiológicos articulares. Sin embargo, solo comentaremos los estudios radiológicos de rodilla, ya que para el resto de articulaciones no se consiguieron suficiente número de casos. En la Figura 29 se muestra el coeficiente de correlación entre los movimientos de flexión o extensión de ambas rodillas y el grado de artrosis. Para todos los desplazamientos articulares se obtuvieron correlaciones negativas entre amplitud de la excursión articular activa o pasiva y el grado de artrosis. Según se muestra en la Tabla 20, y a pesar de que el número de casos es bajo, esta correlación negativa alcanzó niveles de significación para la extensión activa y pasiva de rodilla derecha y para la flexión pasiva de rodilla izquierda. Estos datos sugieren que la reducción de la excursión articular está condicionada de forma inmediata por una degeneración artrósica. Al relacionar estos datos con los comentados anteriormente, se apoya la hipótesis de que como consecuencia del desuso de las posiciones articulares extremas inducido por la acción conjunta de la hipocinesia y la rigidez, se desencadenan cambios óseos permanentes en las articulaciones. Estas degeneraciones articulares inducirían una reducción importante en la capacidad articular (excursión articular pasiva). La cuestión que cabría plantearse aquí es ¿que trascendencia funcional real tienen la reducción articular encontrada y su degeneración artrósica en la vida diaria?. Para intentar responder a esta pregunta se evaluaron las relaciones entre las alteraciones articulares comentadas y el deterioro de las actividades de la vida diaria. Sin embargo, para facilitar la lectura de esta sección de la memoria, dichos estudios serán comentados con posterioridad en la sección "Enfermedad de Parkinson y alteración de las actividades de la vida diaria".

Hasta ahora hemos comentado los deterioros articulares radiológicos solo de los miembros. A continuación haremos algunos comentarios en relación con los estudios de columna vertebral.

En la Tabla 21 se muestra el porcentaje de pacientes con alteraciones radiológicas en la columna vertebral. Del conjunto de pacientes estudiados (ver Tabla 21) un elevado número de pacientes presentaban alguna alteración radiológica de columna. Al menos un cuerpo vertebral se encontró desestructurado en el 79% de los pacientes, para el caso de la columna cervical, 47% para el caso de la columna dorsal y 51% para el caso de la columna lumbar. Al menos un espacio intervertebral estaba reducido total o parcialmente en el 44% de los casos en la columna cervical, el 21% en la columna dorsal y el 33% en la columna lumbar. Por último se observaron osteofitos en el 52% de la columna cervical, 69% en la columna dorsal y 58% de la columna lumbar. Por tanto, en la práctica totalidad de los pacientes estudiados existía alguna tipo de degeneración artrósica. Con respecto a la gravedad de la alteración degenerativa, y teniendo en cuenta que la valoración realizada permitía cuatro puntuaciones posibles (de 0 no alteración a 3 artrosis severa) la media de la severidad para el caso de las radiografías cervicales fue de 1.4 (Tabla 22), para las radiografías dorsales de 1.2 y para las radiografías lumbares de 1.1, lo cual sugiere que en los pacientes afectados los trastornos generativos oscilan entre afectación intermedia y afectación severa. Por tanto, en la muestra de pacientes estudiados, las degeneraciones artrósicas de la columna son frecuentes y de intensidad media a severa.

La excursión articular activa, pasiva y diferencial de la columna cervical se muestra en la Tabla 22. Al igual que en lo encontrado para las articulaciones de los

miembros, se apreciaron importantes diferencias entre la excursión activa y la pasiva de la columna cervical. La menor excursión diferencial (excursión pasiva menos activa) fue la correspondiente a la flexión cervical (0.86 grado de diferencia). Dado que estos pacientes mantienen una postura con flexión cervical, la diferencia entre excursión diferencial para la flexión y para la extensión apoyan la idea de que no solo en los miembros sino también en la columna, las alteraciones posturales podrían acabar desencadenando alteraciones óseas permanentes.

Al igual que se realizó en el caso de los miembros, procedimos a evaluar las relaciones de los trastornos radiológicos y articulares con distintos parámetros clínicos. Como muestra la Gráfica 30 y la Tabla 23 se encontraron correlaciones positivas con significación estadística entre edad de paciente y grado de deterioro artrósico en columna cervical, dorsal y lumbar. Sin embargo, y como puede observarse en la Tabla 24, no existe correlación significativa entre la edad y los grados de excursión activa, pasiva o diferencial de la columna cervical. Tomados en su conjunto estos datos sugieren que, como cabría esperar la edad facilita el deterioro artrósico de la columna. Sin embargo esta acción no parece ser importante como condicionante de las limitaciones funcionales de la columna del parkinsoniano. Una posibilidad a tomar en consideración es que el deterioro global inespecífico inducido por la evolución de la enfermedad, podría ser el factor desencadenante de los trastornos articulares de la columna. Como puede verse en la Gráfica 31 y en la Tabla 25, no existe ninguna correlación significativa entre años de evolución de la enfermedad y movilidad articular cervical. Tampoco se encontraron correlaciones entre el grado de alteración artrósica en la columna cervical, dorsal y lumbar y los años de evolución de la enfermedad (Tabla 26). Por tanto, todos estos datos sugieren que si consideramos de forma exclusiva el

curso espontáneo de la enfermedad (años de evolución), éste no justifica ni el deterioro morfológico ni el funcional de la columna. Por tanto ocurre aquí igual que en el caso de las articulaciones de los miembros. A continuación procederemos a evaluar la asociación de otras variables con las alteraciones articulares. Así al estudiar la asociación entre el dolor y limitación articular de columna cervical (Gráfica 32 y Tabla 27) no encontramos ninguna correlación significativa. Por tanto, y al igual que ocurriera con el estudio de los miembros, la causa de la limitación articular cervical no es el dolor.

Se evaluó también la relación entre la triada motora esencial de la enfermedad y el desarrollo de los trastornos articulares en la columna (Tabla 28, 29 y 30; Gráfica 33). No existe correlación significativa entre el grado de temblor y la excursión articular cervical (Tabla 28 y Gráfica 32). Con respecto a la rigidez, se observaron correlaciones negativas con significación estadística para la movilización activa de extensión, movimientos activos de rotación izquierda y derecha así como para la extensión pasiva y la rotación diferencial (Tabla 29 y Gráfica 33). Por tanto la rigidez, y al igual que ocurre en las articulaciones de los miembros superiores e inferiores, correlaciona negativamente con la excursión cervical. También la hipocinesia se correlacionó negativamente con los movimientos activos de extensión, rotación derecha-izquierda así como la movilización pasiva de extensión y con la movilización diferencial para la extensión rotación derecha y rotación izquierda (Tabla 30 y Gráfica 33). Por tanto al igual de lo que ocurriera con la extensión articular de los miembros, existe una relación directa entre grado de movilización cervical e intensidad de los signos de rigidez e hipocinesia. Tampoco aquí el temblor parece jugar papel relevante en el deterioro funcional de las articulaciones. Estos datos apoyan la hipótesis previamente



mencionada de que la postura sostenida de forma crónica (en nuestro caso inducida tanto por la hipertonía como por la hipocinesia) contribuye a la reducción de la probabilidad de excursiones articulares extremas, siendo este factor el que acabaría condicionando una degeneración articular que, con posterioridad, ya podría evolucionar de forma independiente al curso de propio trastorno parkinsoniano. En este sentido, un dato particularmente ilustrativo nos lo ofrece la diferencia entre flexión y extensión de la columna cervical. Los pacientes parkinsonianos, como consecuencia de los trastornos de tono muscular, tienden a mantener una flexión permanente del cuello sobre el tórax. Como muestra la Gráfica 34 existen diferencias significativas entre la excursión diferencial para la flexión y para la extensión de cuello. Los pacientes tienen más dificultad para alcanzar los extremos articulares durante la extensión que durante la flexión. Esta limitación selectiva para la extensión que, como hemos visto está relacionada con el grado de rigidez y de hipocinesia, correlaciona negativamente con el grado de degeneración artrósica en columna cervical (Gráfica 35; Tabla 31). La consideración conjunta de estos datos, apoyan la idea de que en la enfermedad de Parkinson el desuso de las posiciones articulares extremas acaban condicionando un deterioro funcional y estructural de las articulaciones de los miembros y de la columna vertebral.

### **FUNCIÓN RESPIRATORIA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.**

Como ya se comentó en la introducción, las complicaciones respiratorias son la causa más frecuente de muerte en los pacientes parkinsonianos. Además, las alteraciones funcionales respiratorias pudieran contribuir a las anomalías motoras de estos pacientes y, en última instancia, a la alteración de sus actividades de la vida

diaria. Por estas razones nos decidimos a evaluar el estado funcional pulmonar en nuestro grupo de pacientes.

Del total de 64 pacientes, se practicaron curvas de flujo volumen con asas espiratorias e inspiratorias, pletismografía corporal para medición de volúmenes pulmonares y resistencia de vías aéreas, y medición de la presión inspiratoria (PIM) y espiratoria (PEM) máximas en 48 pacientes. El resto de los pacientes, o decidió no someterse a la prueba, o por su estado general no colaboraron lo suficiente como para que sus estudios pudieran ser incluidos aquí.

Los valores medios, así como los máximos, mínimos y las desviaciones estándar de los estudios espirométricos se muestran en la Tabla 32. Para cada paciente, los valores fueron referidos al porcentaje en relación a la media de los sujetos normales de la misma edad, sexo, peso y talla publicados por KNUDSON (1.976) y MORRIS (1.971) y que se utilizan habitualmente en la clínica neumológica como valores normales de referencia. Los valores normales de presión inspiratoria y espiratoria máxima se obtuvieron de BLACK y HYATT (1.969). Según estos autores, los valores normales esperados pueden ser calculados con el siguiente procedimiento:

Para varones:

Presión Inspiratoria Máxima en cm de H<sub>2</sub>O =  $143 - (0.55 * \text{edad})$

Presión Espiratoria Máxima en cm de H<sub>2</sub>O =  $268 - (1.03 * \text{edad})$

Para mujeres:

Presión Inspiratoria Máxima en cm de H<sub>2</sub>O =  $104 - (0.51 * \text{edad})$

Presión Espiratoria Máxima en cm de H<sub>2</sub>O =  $170 - (0.53 * \text{edad})$

Al comparar los valores encontrados en este estudio con los esperados para cada paciente según los criterios referidos arriba se obtuvieron importantes diferencias con respecto a la población normal. Como muestra la tabla 33, la capacidad pulmonar total (TLC%) fue el 96,7% de la esperada, no siendo significativamente distintas de la esperada (100%;  $P = 0.27$ ). Sin embargo, la capacidad vital forzada (FVC%) estaba al 81,32% de la esperada, lo cual supone un descenso significativo ( $P < 0.000001$ ) con respecto a la población normal. En el primer segundo de la espiración el volumen espiratorio forzado ( $FEV_1\%$ ) fue de 88,72% del valor esperado, lo que supone un descenso poblacional con significación estadística ( $P = 0.0014$ ). El volumen residual (RV%) se encontró al 123,93% de su valor esperado, lo cual supone un incremento significativo con respecto a la población normal ( $P = 0.0012$ ). Por tanto, estos datos sugieren que los pacientes parkinsonianos, a pesar de tener un volumen pulmonar normal (TLC), sufren una reducción de capacidad para movilizar el aire hacia o desde el pulmón (FVC% y  $FEV_1\%$ ), y como consecuencia presentan un aumento del volumen residual. Junto con estas alteraciones se observó que tanto durante la inspiración como durante la espiración estos pacientes presentan una reducción de la capacidad para generar el gradiente de presión intrapulmonar necesario para la adecuada renovación de los gases del pulmón. Así, los pacientes parkinsonianos presentaron una disminución de la presión máxima inspiratoria (PIM) y de la presión máxima espiratoria (PEM) (Tabla 33). Esta dificultad para movilizar el aire se traduce en una reducción del trasiego de los gases entre la cavidad pulmonar y la sangre. Así se observó que la presión parcial de oxígeno en sangre arterial tiene valores poblacionales medios de 89,47 mmHg, valores significativamente menores ( $P < 0.000001$ ) que los esperados para la población normal (100 mmHg). La reducción de la presión parcial de  $O_2$  desencadena en sujetos normales una taquipnea refleja. Este reflejo podría explicar la disminución de la presión

parcial de CO<sub>2</sub> desde el valor esperado (40 mmHg) a el valor medio encontrado en nuestros pacientes (37,18; P<0.00001). La causa de estas modificaciones del trasiego gaseoso del pulmón es posiblemente compleja.

Comentaremos en primer lugar los trastornos obstructivos encontrados en nuestro grupo de pacientes parkinsonianos. Se diagnosticó alteración ventilatoria obstructiva de vías aéreas periféricas a los pacientes que presentaban una disminución del flujo espiratorio forzado entre el 25% y el 75% de la capacidad vital forzada (índice FEF25-75) por debajo de 70% y del flujo espiratorio forzado al 50% (FEF50) por debajo del 70%. Con estos criterios se diagnosticó una obstrucción periférica en el 14,5% de los pacientes parkinsonianos. Se diagnosticó alteración ventilatoria obstructiva central cuando existía una disminución del volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>) por debajo de 80% y una disminución de la relación entre el volumen de aire espirado en el primer segundo con respecto a la capacidad vital forzada (FEV<sub>1</sub>/FVC o índice de Tiffenau) hasta valores inferiores al 80%. En nuestro grupo de pacientes se encontró una obstrucción central en el 21,74% de los pacientes. Por tanto el 30,9% de los pacientes estudiados, presentaron una alteración ventilatoria obstructiva central o periférica. Se diagnosticó alteración ventilatoria obstructiva de vías aéreas altas cuando el pico de flujo máximo inspiratorio (PIF) estaba por debajo de 3 litros por segundo, la relación entre el volumen espiratorio máximo en el primer segundo y el pico de flujo máximo espiratorio (FEV<sub>1</sub>/PEF) era mayor de 8,5 litros por minuto y la relación entre el flujo espiratorio forzado al 50% de la capacidad vital forzada y el flujo inspiratorio forzado al 50% de la capacidad vital forzada (FEF50/FIF50) era mayor de 1. Con estos criterios se diagnosticó de obstrucción de vías aéreas altas al 66,6% de los pacientes. Como consecuencia de la obstrucción

referida se diagnosticó atrapamiento aéreo, utilizando como criterios diagnósticos un volumen residual (RV) superior al 120% y/o un índice entre el volumen residual y la capacidad pulmonar total (RV/TLC) superior al 40%, en el 26,5% de los pacientes. El atrapamiento desencadenó insuflación (TLC mayor de 120) en el 10,8% de los pacientes. El conjunto de datos sugiere que al menos 1/3 de los pacientes estudiados presentan un trastorno pulmonar obstructivo central o periférico, 2/3 de los pacientes presentan obstrucción de vías aéreas altas y al menos en el 30% de los pacientes con trastornos obstructivos la obstrucción respiratoria debe considerarse como potencialmente grave.

También se observaron alteraciones restrictivas en un elevado porcentaje de los pacientes. Se observó un trastorno restrictivo (FVC menor del 80%) en el 32% de los pacientes estudiados. Cuando lo que se valoró fue la capacidad pulmonar total como indicador de patrón restrictivo (TLC menor del 85%) se observó trastorno restrictivo en el 23,4% de los casos. Ya sea por uno u otro procedimiento, al valorar la población en su conjunto se diagnosticó una alteración restrictiva pulmonar en el 29,1% de los casos.

El resultado de los estudios de función respiratoria es sorprendente. Nuestra población presenta obstrucción de vías aéreas altas en el 66,6%, obstrucción central o periférica en el 30,9% y trastornos restrictivos en el 29% de los casos. Al tomar todos estos datos juntos, en muy pocos pacientes se puede presumir la inexistencia de un trastorno pulmonar (Tabla 34). Sobre éste sustrato patológico hay que añadir las dificultades funcionales que la hipocinesia y la rigidez imponen al cuadro respiratorio. El resultado final es una imagen un tanto sombría en cuanto a la situación pulmonar en la enfermedad de Parkinson, imagen que resulta acorde con la alta incidencia del

trastorno pulmonar como causa inmediata de mortalidad en la enfermedad de Parkinson.

Cabe preguntarse aquí por el origen o etiología de tan alta incidencia de trastornos pulmonares en la enfermedad de Parkinson. En principio cabría esperar que, como consecuencia de la hipocinesia y la hipertonia, los pacientes parkinsonianos presenten dificultad para los movimientos toracoabdominales necesarios para generar el gradiente de presión gracias al cual se produce entre el pulmón y la atmósfera un intercambio gaseoso adecuado. Esta podría ser una de las causas que condicionan los problemas ventilatorios comentados. En segundo lugar, habría que considerar la posibilidad de que los pacientes parkinsonianos, ya sea por trastornos distónicos, por temblor faringolaríngeo, o por alteraciones neurovegetativas que modifiquen las secreciones hacia el interior del árbol traqueobronquial, presenten obstrucciones y aumento de las resistencias al flujo aéreo. Como puede comprobarse en la Tabla 33, la media poblacional de resistencias totales al flujo de aire (RAW%) fue significativamente superior en los pacientes parkinsonianos 151,8 en relación con los valores esperados (100%;  $P < 0.001$ ). Por tanto, al problema ventilatorio cabe añadir un problema obstructivo. En tercer lugar también cabe la posibilidad de que tanto las mal posiciones cervicodorsales (cifosis y escoliosis), como el incremento de resistencia pasiva a la movilización del tórax durante la respiración ya sea como consecuencia de la rigidez la musculatura estriada peritorácica o como consecuencia del desarrollo de fibrosis pleuropulmonares secundaria a los tratamientos crónicos con agonistas dopaminérgicos, contribuyan decisivamente al desarrollo de trastornos restrictivos. Lo más probable es que todas estas limitaciones (ventilatoria, obstructiva y restrictiva) estén presentes simultáneamente e interactúen entre si para condicionar una situación

respiratoria desventajosa. A continuación procederemos a evaluar algunas de estos posibles mecanismos fisiopatológicos.

Hemos comentado con anterioridad que tanto el PIM como el PEM se encuentran disminuidas en los pacientes parkinsonianos. Habíamos sugerido que esta disminución podría guardar relación con el trastorno motor propio de la enfermedad. En la Tabla 35 para el PIM y 36 para el PEM, se muestran altas correlaciones entre ambas amplitudes de presión máxima con los trastornos motores. No se encontraron correlaciones significativas con la edad, tiempo de evolución o alteraciones mentales de la Escala Internacional de Parkinson. Entre los trastornos motores, el PIM correlacionó positivamente con la rigidez y con la hipocinesia, pero no con el temblor. El PEM correlacionó negativamente con la rigidez y con la hipocinesia pero no con el temblor. Por tanto, los pacientes con un grado más elevado de rigidez o hipocinesia tienen picos respiratorios más próximos a 0 (PIM menos negativos y PEM menos positivos). Estos datos suponen un importante apoyo a la idea de que ambos trastornos motores desencadenan dificultad para producir los desplazamientos toracoabdominales necesarios para generar un gradiente de presión máximo, dificultando la ventilación pulmonar. Esta hipótesis se refuerza además por las correlaciones negativas existentes entre el FEV<sub>1</sub>% (flujo espiratorio máximo en el primer segundo) y la rigidez o la hipocinesia (Tabla 37). Estas correlaciones no fueron significativas para el caso del temblor. Resultados similares se obtuvieron al relacionar la capacidad vital forzada (FVC%) con la rigidez o la hipocinesia (Tabla 38). Tampoco aquí el grado de temblor correlacionó con el trastorno ventilatorio. Por tanto, los datos de PIM, PEM, FVC% y FEV<sub>1</sub>% suponen un apoyo firme a la hipótesis de que tanto la rigidez como la hipocinesia dificultan la ventilación pulmonar. El temblor, sin embargo, no condiciona

de forma apreciable la ventilación pulmonar. Puesto que los pacientes parkinsonianos presentan una disminución en la presión parcial de oxígeno en sangre y, como se indica en la Tabla 39, existe una correlación positiva entre el FVC% o el FEV<sub>1</sub>% y la presión parcial de O<sub>2</sub>, la acción de la hipocinecia y la hipertonia sobre la ventilación pulmonar es de intensidad no desdeñable.

En cuanto al trastorno obstructivo cabe resaltar que ni las resistencias de las vías aéreas (RAW, Tabla 40) ni el índice FEV%/FVC% (Tabla 41) correlacionan con el trastorno motor global de la enfermedad o con el temblor, la rigidez o la hipocinesia. Estos datos sugieren que el trastorno obstructivo no es de naturaleza motora y que quizás podía estar relacionado con una etiología distinta como por ejemplo con un posible aumento de las secreciones traqueobronquiales secundario a los trastornos neurovegetativos que con frecuencia acompañan a esta enfermedad.

Finalmente cabe preguntarse si las alteraciones respiratorias descritas tienen alguna traducción funcional sobre las actividades de la vida diaria. Esta, es una pregunta compleja, y a la que difícilmente se puede dar una respuesta simple y directa. Aquí, y gracias al elevado número de variables registrado en nuestros pacientes, podremos comparar el estado de las distintas actividades de la vida diaria cuantificado en los pacientes parkinsonianos con y sin alteraciones pulmonares. Comenzaremos estudiando las alteraciones obstructivas. En la Tabla 42 se presentan las actividades de la vida diaria en los grupos de pacientes con alteración obstructiva central o periférica en comparación con los pacientes sin alteraciones obstructivas. Como puede verse en esta Tabla solo se apreciaron ligeras diferencias entre ambos grupos en la capacidad para voltearse y en la estabilidad postural. Los pacientes diagnosticados de alteración



obstruccion (central o periférica) presentaron mayor grado de deterioro en ambas actividades. Sin embargo los pacientes con signos de obstrucción de vías aéreas altas (Tabla 43) si presentaron un deterioro más marcado de distintas actividades de la vida diaria. Así, los pacientes con obstrucción de vías aéreas altas presentaron un mayor grado de deterioro en la actividad para la alimentación, vestido, higiene, volteo y marcha (tanto la registrada en el ítem correspondiente a las actividades de la vida diaria como en la exploración clínica). En la escala global de incapacidad de Schwab y England también se observó mayor deterioro en los pacientes diagnosticados de obstrucción de vías aéreas altas en relación con los que no presentaban este trastorno.

Por tanto los pacientes diagnosticados de obstrucción de vías aérea altas presentan un deterioro serio y relativamente generalizado de las actividades de la vida diaria. El mecanismo que media entre ambas circunstancias no resulta directamente evidente. Una posibilidad es que la hipocinesia, una variable que está relacionada con la mayor parte de las actividades de la vida diaria, influya directamente en la obstrucción de las vías aéreas altas. De hecho, los pacientes con alteración de vías aéreas altas presentan un mayor grado de hipocinesia que los pacientes parkinsonianos sin este trastorno respiratorio. Otra posibilidad es que la obstrucción de vías aéreas altas desencadene una reducción de oxigenación pulmonar y consecuentemente de la presión parcial de oxígeno arterial. Sin embargo tampoco se observaron diferencias significativas en la presión parcial de O<sub>2</sub> o de la CO<sub>2</sub> en sangre arterial al comparar los pacientes parkinsonianos con y sin obstrucción de vías aéreas altas (Tabla 44). En la Tabla 45 se muestran las comparaciones del grupo de pacientes parkinsonianos con y sin trastorno restrictivo pulmonar. Como puede verse, los pacientes con restricción pulmonar presentaron un mayor deterioro en la escala de Hoehn y Yahr, así como en

actividades como lenguaje, alimentación, vestirse, lavarse, trasferencias y estabilidad. Así mismo se observó en estos pacientes una mayor dificultad para la marcha con mayor propensión a las caídas. Por tanto, estos datos sugieren que los pacientes con trastornos respiratorios restrictivos tienen un deterioro generalizado de las actividades de la vida diaria. Puesto que no se encontraron diferencias entre el grupo de pacientes parkinsonianos con y sin alteración respiratoria restrictiva, las alteraciones de las actividades de la vida diaria no son atribuibles ni al temblor, ni a la rigidez, ni a la hipocinesia.

Es posible que la alteración restrictiva esté condicionando una hipoxia que limite las actividades de la vida diaria del paciente. En la Tabla 46 se muestra la presión parcial de parcial de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> en grupos de pacientes con y sin alteración respiratoria restrictiva. Como puede verse los pacientes con alteración respiratoria restrictiva tienen un O<sub>2</sub> más bajo que el resto de los pacientes, aunque esta disminución no alcanza por una unidad valores de significación estadística (P=0.06; el grupo con restricción es de solo 12 pacientes). Además hay que tener en cuenta que la gasometría de estos pacientes se hace en condiciones de reposo y que, dadas las condiciones motoras que padecen, cabría esperar que durante las actividades de la vida diaria su consumo de oxígeno estuviera incrementado a nivel muscular. Especialmente si tenemos en cuenta los datos de la Tabla 47. En esta Tabla se correlaciona la presión parcial de O<sub>2</sub> arterial con el grado de deterioro de las diferentes actividades de la vida diaria. Como puede verse se obtuvieron correlaciones negativas con todas ellas (a mayor deterioro menor PO<sub>2</sub>). Estos coeficientes de correlación alcanzaron significación estadística para actividades tan diversas como marcha, vestirse, trasferencias, etc.. Obviamente de estos datos no puede concluirse de forma inequívoca que la hipoxia sea un factor

condicionante de gran importancia en el deterioro de estas actividades, ya que cabe la posibilidad de que otros factores de distinta naturaleza estén condicionando tanto el deterioro de las actividades de la vida diaria como la reducción de la presión parcial de O<sub>2</sub>. En cualquier caso, de ser así, estos factores no podrían ser ni la rigidez, ni el temblor, ni la hipocinesia, ya que ninguno de estos trastornos motores correlacionan con la presión parcial de O<sub>2</sub>.

#### **ACTIVIDAD DEL SISTEMA NEUROVEGETATIVO SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.**

En la enfermedad de Parkinson existen distintas disfunciones neurovegetativas para las que, a pesar de que fueron sospechadas desde un principio por el propio Parkinson, no existe una descripción definitiva. Como ya se comentó en la introducción de esta memoria, uno de los trastornos neurovegetativos con mayor influencia potencial sobre las actividades de la vida diaria es el trastorno en la regulación del sistema cardiovascular. Por esta razón, y por la existencia para la enfermedad que nos ocupa, de una descripción parcial y a veces contradictoria de los trastornos neurovegetativos, nos decidimos a estudiar estas disfunciones en nuestros pacientes. Para ello desarrollamos dos procedimientos de medida automática no cruenta de la acción reguladora del sistema neurovegetativo sobre la actividad cardíaca. Puesto que el envejecimiento fisiológico modifica de manera llamativa la actividad neurovegetativa, incluimos en nuestro estudio un grupo de 20 jóvenes con edades comprendidas entre 25 y 53 años ( $37.6 \pm 2.7$ ), de 10 sujetos normales con edades similares a las de nuestro grupo de pacientes (edades comprendidas entre 56 y los 70 años con una media de  $66.3 \pm 1.16$  y

de un subgrupo de 16 pacientes parkinsonianos elegidos al azar y con edades comprendidas entre 58 y los 76 años con una media de  $67.3 \pm 1.53$  años. Si bien inicialmente se partió de grupos más amplios, el número de sujetos se redujo hasta las cifras referidas al compensar los grupos en relación al sexo y al eliminar aquellos sujetos que presentaban antecedentes de trastornos cardiológicos o hipertensión, estuvieran siendo tratados con algún fármaco con acción directa sobre el sistema cardiovascular o acción sedante central, o presentaran durante el registro alguna anomalía en el electrocardiograma.

En la Tabla 48 se muestran los valores de la frecuencia cardiaca para los tres grupos en posición supina, en ortoposición y la diferencia al pasar de posición supina a ortoposición. En posición supina (Gráfica 36) no se observaron diferencias entre jóvenes y controles de edad ( $t$  de Student de dos colas=0.57;  $p=0.57$ ). Los pacientes parkinsonianos presentaban una frecuencia basal en posición de decúbito supino superior a los controles de la misma edad ( $t=-2.53$ ;  $p=0.018$ ). En bipedestación, los controles de edad presentaban una frecuencia cardiaca inferior a los controles jóvenes ( $t=2.20$ ;  $p=0.036$ ) y los pacientes parkinsonianos una frecuencia cardiaca superior a los controles de edad ( $t=-2.26$ ;  $p=0.033$ ). Por tanto, con respecto a los jóvenes, los controles sanos de edad presentan una reducción de la frecuencia cardiaca en bipedestación pero no en posición de decúbito supino (Gráfica 36). La frecuencia cardiaca basal de los parkinsonianos fué superior a la de los sujetos controles de la misma edad tanto en posición supina como en bipedestación. Al estudiar los cambios de frecuencia tras la transición decúbito-bipedestación (Gráfica 36) se observa que el incremento de frecuencia cardiaca fué mayor en controles jóvenes que en controles de

edad ( $t=2.16$ ;  $p=0.04$ ). No se observaron diferencias entre controles de edad y pacientes parkinsonianos ( $t=-0.13$ ;  $p=0.89$ ).

A continuación estudiamos la cinética de la respuesta cardiaca a la transición decúbito supino - bipedestación. Dado que la transición se realizaba de forma pasiva para el sujeto (los pacientes estaban relajados y acostados en un plano inclinado con capacidad para rotar sobre su eje mayor e imprimir al paciente la referida transición) los resultados obtenidos están referidos exclusivamente a la respuesta a la estimulación vascular y pulmonar y no a la propia actividad muscular. En la Gráfica 37 se muestran los cambios en la duración del intervalo R-R del electrocardiograma (recuérdese que la duración del intervalo R-R es la inversa de la frecuencia cardiaca) durante la transición. La transición decúbito - bipedestación se produjo a los 60 segundos del inicio del estudio. Como puede verse, la respuesta de taquicardia a la bipedestación es mas evidente en jóvenes que en controles de edad y parkinsonianos. Dado que en esta gráfica se promediaron todos los sujetos de cada grupo, no se pueden observar las fases características de la respuesta en cada uno de ellos. En la gráfica 38 se pueden observar estas características en tres ejemplos de controles jóvenes, controles de edad y pacientes parkinsonianos. Al evaluar la latencia y la amplitud de las tres fases de la respuesta cardiaca a la transición decúbito supino - bipedestación, se observaron diferencias significativas entre los grupos estudiados (Gráfica 39 y 40). El análisis de varianza mostró diferencias entre grupos para la latencia temporal de la primera respuesta ( $F=5.84$ ,  $p=0.0056$ ) pero no para las latencias entre la primera y la segunda respuesta ( $F=0.798$ ;  $p=0.45$ ) o entre la segunda y la tercera respuesta ( $F=0.4810$ ;  $p=0.48$ ). Las comparaciones "post hoc" entre grupos mediante el test de Scheffé mostró un incremento significativo en la latencia de la primera respuesta en el grupo de

controles de edad con respecto a los controles jóvenes ( $p=0.014$ ) pero no entre los pacientes parkinsonianos y los controles jóvenes ( $p=0.985$ ). En cuanto a la amplitud de la respuesta en frecuencias al ortostatismo el análisis de varianza mostró diferencias significativas entre los tres grupos tanto para la primera ( $F=12.95$ ;  $p<0.0001$ ) como para la segunda ( $F=25.13$ ;  $p<0.000001$ ) y la tercera ( $F=34.15$ ;  $p=0.000001$ ) respuestas (Gráfica 40). Tanto el incremento de la frecuencia cardiaca en la primera (Scheffé con  $p<0.01$ ) y la tercera ( $p<0.000001$ ) respuestas, como el decremento de la segunda ( $p<0.0001$ ) respuesta fué mayor en el grupo de controles jóvenes que en el grupo de controles de edad. No se encontraron diferencias significativas entre el grupo control de edad y el grupo de pacientes parkinsonianos ( $p=0.635$  primera respuesta;  $p=0.739$  segunda respuesta;  $p=0.790$  tercera respuesta).

Finalmente se procedió a evaluar la variabilidad del ritmo cardiaco mediante un análisis en el dominio de la frecuencia de los componentes espectrales de la variabilidad del intervalo R-R del electrocardiograma. Este es un procedimiento que se ha mostrado sensible para evaluar la actividad del sistema neurovegetativo en animales y en algunos estudios en humanos. Sin embargo, que sepamos, nunca antes ha sido utilizado en pacientes parkinsonianos. En nuestro caso utilizamos este procedimiento en los tres grupos de estudio y tanto en la posición de decúbito supino como en la de bipedestación. No se evaluó la transición decúbito - bipedestación porque uno de los requisitos del procedimiento utilizado para estudiar los componentes espectrales de la variabilidad del ritmo cardiaco (transformada rápida de Fourier) precisa que la señal estudiada sea estacionaria en el tiempo, circunstancia que, como hemos visto con anterioridad, no se cumple durante la transición referida.

En estudios previos en humanos se han descrito tres componentes espectrales en la variabilidad del ritmo cardiaco. El más lento tiene componentes entre 0 y 0.05 Hz y está relacionado con acciones humorales tónicas como la liberación de catecolaminas suprarrenales (banda de baja frecuencia; BBF). La segunda oscilación periódica tiene frecuencias comprendidas entre 0.05 y 0.15 Hz y está relacionada con la modulación baroreceptora de la frecuencia cardiaca (banda de frecuencia media; BFM). El componente más rápido contiene frecuencias comprendidas entre 0.15 y 0.5 Hz y está relacionado con la actividad respiratoria (arritmia sinusal respiratoria) (banda de alta frecuencia; BAF). En la Gráfica 41 se muestran, para las condiciones de decúbito supino y bipedestación, algunos ejemplos de espectros de potencia en controles y parkinsonianos. En la Gráfica 42 se muestran los valores promedio de cada grupo experimental para las tres bandas espectrales referidas en la posición de decúbito supino.

Mediante las referidas técnicas de análisis espectral se procedió a evaluar las tres bandas referidas en los distintos sujetos que componían cada grupo. En todos los casos, se estudio la variabilidad del ritmo cardiaco en posición de decúbito supino y en bipedestación. La Gráfica 42 muestra la potencia de la banda de los tres componentes espectrales para la condición de decúbito supino. Los dos grupos integrados por pacientes de edad presentaron una marcada reducción de la potencia de las tres bandas con respecto al grupo de controles jóvenes. El análisis de varianza (Kruskal-Wallis) mostró diferencias entre grupos para el caso de la banda de bajas frecuencias ( $p=0.0011$ ). No se encontraron diferencias entre los controles de edad y los controles jóvenes ( $p=0.09$ ). Los pacientes parkinsonianos presentaban una reducción del componente de bajas frecuencias con respecto a los controles de edad ( $p<0.05$ ) y con

respecto a los controles jóvenes ( $p < 0.001$ ). Con respecto a los controles jóvenes, las frecuencias medias (ANOVA con  $p < 0.0001$ ), tanto los controles de edad ( $p < 0.0001$ ) como los parkinsonianos ( $p < 0.0001$ ) presentaron una marcada reducción de la potencia de esta banda espectral, no existiendo diferencias entre parkinsonianos y controles de edad ( $p = 0.10$ ). Con respecto a las altas frecuencias (ANOVA con  $p < 0.0001$ ), tanto los controles de edad ( $p < 0.001$ ) como los parkinsonianos ( $p < 0.0001$ ) presentaron una marcada reducción de la potencia de esta banda espectral en relación con los jóvenes, existiendo además una menor potencia en los pacientes parkinsonianos con respecto a los controles de edad ( $p < 0.05$ ). En resumen, en condiciones de decúbito supino la edad disminuye la potencia de todas las bandas espectrales de los ritmos de variabilidad de la frecuencia cardíaca. La enfermedad de Parkinson induce una reducción suplementaria de los componentes de baja y alta frecuencia.

El efecto de la edad sobre la variabilidad del ritmo cardíaco es menos evidente en condiciones de bipedestación (Gráfica 43). El análisis de varianza (Kruskal-Wallis) mostró diferencias entre grupos para el caso de la banda de bajas frecuencias ( $p = 0.0028$ ). En este caso no se encontraron diferencias significativas entre los controles de edad y los controles jóvenes ( $p = 0.06$ ) pero sí una menor potencia espectral en esta banda en los pacientes parkinsonianos con respecto a los controles jóvenes ( $p = 0.0016$ ). Para la banda de frecuencias medias (ANOVA con  $p < 0.0001$ ) la potencia espectral fue más baja tanto en el grupo control de edad ( $p = 0.0002$ ) como en el grupo de pacientes parkinsonianos ( $p = 0.0002$ ) que en el grupo de controles jóvenes. No se encontraron diferencias significativas entre los parkinsonianos y los controles de edad ( $p = 0.07$ ). Con respecto a las altas frecuencias (ANOVA con  $p = 0.039$ ), se apreció una menor potencia espectral en controles de edad ( $p = 0.04$ ) y en pacientes parkinsonianos



( $p=0.0499$ ) que en pacientes jóvenes. En este caso tampoco se evidenciaron diferencias con significación estadística entre controles de edad y pacientes parkinsonianos ( $p=0.24$ ). En resumen, en condiciones de bipedestación se pueden apreciar con nitidez diferencias entre los sujetos de edad y los controles jóvenes. Sin embargo, las diferencias entre pacientes parkinsonianos y controles de su misma edad son aquí menos evidente, existiendo solamente, y de forma discreta, para el caso de los componentes de baja frecuencia.

Por tanto, tomados en su conjunto los presentes datos apoyan la hipótesis de que en la enfermedad de Parkinson existe un trastorno neurovegetativo que compromete la regulación de la actividad cardiovascular. Así, con respecto al grupo control de su misma edad los pacientes parkinsonianos presentaron un incremento de la frecuencia cardíaca basal en decúbito supino y en bipedestación, una reducción en la latencia de la primera respuesta taquicardizante a la transición decúbito - bipedestación, una reducción de la potencia espectral de los componentes de baja y alta frecuencia en decúbito y una disminución de la potencia espectral de los ritmos de baja frecuencia en bipedestación. Las diferencias en cuanto a la frecuencia cardíaca basal y a la latencia de la primera respuesta taquicardizante a la incorporación podrían estar mediadas por la propia medicación. Se trata de un precursor de las catecolaminas o de agonistas directos de los receptores de dopamina. Es posible que estos fármacos, a pesar de la acción de los inhibidores de la dopa-decarboxilasa periférica, incrementen el tono adrenérgico del sistema simpático y desencadenen la taquicardia referida. Creemos, sin embargo, que la administración de agonistas dopaminérgicos difícilmente justifican las disminuciones de las potencias espectrales de los componentes de baja y alta frecuencia. Estas modificaciones posiblemente están directamente relacionadas con una

alteración en la actividad del sistema neurovegetativo que media las respuestas de adaptación cardíaca. No obstante la reducción de la amplitud de la excursión ventilatoria propia de esta enfermedad podría, en alguna medida, condicionar la reducción de los componentes de alta frecuencia.

### **RESULTADOS DEL ESTUDIO EN LAS ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA.**

Hasta aquí hemos descrito las alteraciones motoras, osteoarticulares, respiratorias y neurovegetativas de nuestro grupo de pacientes parkinsonianos. Esta extensa descripción resultaría una actividad vana y difícilmente justificable desde la perspectiva rehabilitadora, si prescindieramos de asociar los trastornos descritos a limitaciones funcionales en la vida del paciente y su familia. A continuación trataremos de establecer asociaciones entre las alteraciones motoras propias de la enfermedad y las alteraciones no intrínsecas a la enfermedad pero con frecuencia del padecimiento crónico de la misma (articulares óseas, respiratorias y neurovegetativas) con las distintas actividades de la vida diaria. Se trata en suma de evaluar el impacto de la enfermedad en la vida cotidiana del paciente y de tratar de detectar en que medida son los trastornos motores o los otros trastornos aquí estudiados los causantes del deterioro de las actividades de la vida diaria. Las actividades de la vida diaria fueron evaluadas por cuatro procedimientos distintos. Se utilizó la escala de actividades de la vida diaria del cuestionario de evaluación unificada para la enfermedad de Parkinson (13 ítems), cada una de las cuales se evalúa de 0 a 4. A continuación denominaremos al conjunto de actividades de la vida diaria considerados a partir de la escala unificada como A.V.D. unificado. A estos ítems se añadieron los ítems del 27 al 31 de la evaluación

motora del mismo cuestionario. También se utilizó la escala de actividades de la vida diaria de Schwab y England (S-E) (de 0 a 100). Se confeccionó un cuestionario (ver Material y Método) para evaluar el impacto de las alteraciones del sistema nervioso vegetativo en las actividades de la vida diaria. Estas valoraciones se completaron mediante un cuestionario individualizado de factores complementarios como síntomas más molestos para el paciente, dolor, transferencias, añadiendo finalmente los resultados de la determinación de algunos indicadores objetivos en el estudio de la marcha (número de pasos y tiempo empleado en recorrer 9 metros).

Con el objetivo de comparar la fiabilidad relativa de las medidas utilizadas se correlacionaron los resultados del A.V.D. unificado y de la escala de Schwab y England (SE). La Gráfica 44 se muestra una correlación altamente significativa ( $p < 0.000001$ ), entre la escala SE y la escala A.V.D. unificada. En la Gráfica 45 se muestra la distribución del número de pacientes en relación con la puntuación en el SE y en las A.V.D. unificada. Como puede comprobarse las dos escalas tienen una distribución en espejo, diferencia que se justifica porque en la escala de SE, los pacientes con menor grado de afectación están más próximos a 100, mientras que, en la A.V.D. unificada están próximos a 0. En la Tabla 49 se muestran correlaciones significativas con la edad y con los años de evolución tanto para la escala de SE como para la escala de A.V.D. unificada. Como cabría esperar estos indicadores de independencia empeoran tanto con el envejecimiento como con la progresión de la enfermedad.

Con objeto de estudiar la incidencia de los distintos factores sobre las limitaciones en las actividades de la vida diaria procederemos a correlacionar estas dos

escalas tanto con los trastornos propios de la enfermedad como con las alteraciones colaterales que aparecen como consecuencia de su padecimiento crónico. Finalmente, se estudiarán por separado cada uno de los trastornos que más frecuentemente están alterados en esta enfermedad. En la Gráfica 46 se muestra la correlación entre las actividades de la vida diaria y los trastornos motores y mentales de la escala unificada. Como puede apreciarse existe una correlación positiva con significación estadística tanto para los trastornos motores como para los trastornos mentales. Valorados en su conjunto los trastornos motores mantienen una correlación significativamente mayor que los trastornos mentales con las A.V.D. unificada. Resultados similares fueron obtenidos para la escala de SE (Gráfica 47). También en este caso las alteraciones motoras mostraban una mayor correlación con las alteraciones de la vida diaria que las alteraciones mentales ( $p < 0.0001$ ). Por tanto, estos datos sugieren que en la enfermedad de Parkinson las alteraciones motoras tienen una mayor repercusión en las actividades de la vida diaria, que las alteraciones mentales. A continuación se correlacionó el grado del temblor, rigidez e hipocinesia con las A.V.D.. Como puede verse en la Tabla 50 existen correlaciones positivas con significación estadística entre las A.V.D. unificada y el temblor, la rigidez o la hipocinesia. Sin embargo, las tres alteraciones motoras no tienen el mismo impacto (Gráfica 48). Así, la correlación no fue significativamente distinta para el temblor y la rigidez ( $p = 0.206$ ). Sin embargo la acinesia correlacionó con las actividades de la vida diaria de una forma significativamente mayor que la rigidez ( $p = 0.017$ ) y que el temblor ( $p < 0.001$ ).

A continuación procederemos a evaluar la acción de la triada motora y de los trastornos secundarios aquí estudiados sobre distintas actividades de la vida diaria. Para

ello en lugar de usar un indicador global de alteraciones de las actividades de la vida diaria, procederemos a valorar por separado cada una de ellas.

En la Gráfica 49 se muestra la media poblacional del grado (valorado de 0 a 4) de deterioro para 15 actividades de la vida diaria distintas según la escala internacional unificada. En la Tabla 51 se muestran además los valores extremos, la media, el error estándar y la desviación estándar de todos los casos estudiados. Las actividades más deterioradas fueron la escritura, alimentación, vestido, la marcha, y, dentro de las transferencias, los volteos.

#### **ACTIVIDAD DE VESTIRSE.**

La limitación para vestirse se evaluó de 0 a 4 (normal, lento pero independiente, ayuda ocasional, ayuda considerable pero colabora y capaz de realizar alguna actividad independiente y ayuda completa). En la Gráfica 50 se muestra la distribución de nuestros pacientes según el grado de deterioro de esta actividad. Como puede apreciarse la mayor parte de los pacientes parkinsonianos se encontraban en la fase 1 y 2.

La Tabla 52 muestra una correlación significativa del deterioro en la capacidad para vestirse con la edad del paciente, pero no con los años de evolución ni con la edad de comienzo de la enfermedad. La no correlación con los años de evolución sugiere que en todos los pacientes el deterioro de esta actividad no progresa de forma similar. En la Gráfica 51 se muestran las correlaciones entre los índices globales de deterioro mental y de deterioro motor, así como de los índices promediados de temblor, rigidez e

hipocinesia. Como puede verse en la Tabla 53, tanto el deterioro mental como el motor correlacionaron positivamente con el deterioro de esta capacidad. La hipocinesia presenta la mayor correlación con el grado de deterioro de la actividad de vestirse.

Para la plena realización de la maniobra de vestirse hay que movilizar un gran número de articulaciones de forma eficiente. En la Gráfica 52 y Tabla 54 se muestran los coeficientes de correlación entre el deterioro de la actividad de vestirse y la excursión articular activa para cada una de las articulaciones estudiadas. Como puede verse en esta gráfica, en todos los casos se encontró una correlación negativa. Estos resultados sugieren que la disminución de la capacidad de movilización de la inmensa mayoría de las articulaciones deteriora la actividad de vestirse. Sin embargo no todas las articulaciones juegan el mismo papel. Así las correlaciones no llegaron a alcanzar nivel de significación para la extensión de hombro, ni para la flexión de tobillo, ni para la rotación de cadera. Esta carencia de significación estadística fue consistente para las articulaciones de ambos lados del cuerpo. Recuérdese de la Gráfica 26 y de la Tabla 18, que las únicas articulaciones para las cuales la excursión diferencial no correlacionaba con la hipocinesia eran precisamente estos tres movimientos. Por tanto, los pacientes no presentan limitación para la excursión articular activa con estos movimientos como consecuencia de la hipocinesia. Esto sugiere que la capacidad para la movilización voluntaria de estas articulaciones no es un factor limitante para la actividad de vestirse. Pero cabría preguntarse, ¿la dificultad para vestirse está condicionada solo por la limitación para la movilización voluntaria de las articulaciones?. Recuérdese que los pacientes parkinsonianos presentaban limitaciones para la movilización pasiva de un gran número de articulaciones (Tabla 8; Tabla 8). Recuérdese asimismo, que un porcentaje elevado de pacientes presentaban signos de

degeneración articular artrósica. Es previsible, por tanto, que estas alteraciones de la estructura articular también puedan limitar la capacidad para vestirse. En la Tabla 55 y Figura 53 se establece la correlación entre los balances articulares pasivos y la capacidad para el vestido. Existe una correlación negativa entre la capacidad para vestirse y la excursión articular pasiva en la práctica totalidad de las articulaciones. Sin embargo, las correlaciones solo alcanzaron significación estadística en el caso de la flexión, abducción y rotación interna de hombros, flexión y extensión de codo, extensión de muñeca y flexo-extensión de rodilla. Estas reducciones de la excursión articular no están condicionada por la hipocinesia (el movimiento lo genera el observador), siendo posiblemente la consecuencia de otros factores como la limitación articular artrósica o el acortamiento músculo-tendinoso. No podemos dado que no disponemos de medidas objetivas de elasticidad y longitud muscular, hacer una distinción precisa entre ambos factores. Sin embargo, los datos radiológicos sugieren que al menos parcialmente la degeneración artrósica podría estar mediando esta limitación. Además, los datos de la Tabla 56 y Gráfica 54, sugieren que también la limitación para la movilización de la columna podría disminuir la capacidad para vestirse de los pacientes parkinsonianos. Se observaron correlaciones negativas con significación estadística entre las rotaciones y la extensión cervical y la actividad para vestirse.

En resumen, hemos observado en nuestra muestra de 64 pacientes parkinsonianos una limitación importante para la actividad de vestirse, limitación que condiciona dependencia en un porcentaje importante de ellos. Esta limitación en algunos casos está producida por alteraciones en las funciones superiores, pero en la gran mayoría de los casos están asociadas a alteraciones motoras. Entre las alteraciones

motoras de la enfermedad, la hipocinesia es la de mayor impacto en esta actividad. La reducción para la movilidad voluntaria para la mayor parte de las articulaciones estudiadas limita la habilidad para vestirse. Hemos observado también, que otros factores no neurológicos influyen en la limitación para vestirse. Este es el caso de la limitación para la excursión pasiva de distintas articulaciones tanto en miembros superiores como en miembros inferiores y en columna.

### **ALIMENTACION.**

La alimentación se produce a expensas de un conjunto de patrones complejos de movimiento que incluye desde la adecuada manipulación de cubiertos con ambas manos hasta los movimientos de la masticación y deglución. Nuestro grupo de pacientes parkinsonianos presentaban importantes alteraciones en la realización de las maniobras para la alimentación. En la Gráfica 55, se muestra la distribución del número de pacientes en función del grado de alteración para la alimentación. El deterioro de estas conductas se evaluó según la escala internacional desde 0 (normal), hasta 4 (totalmente dependiente para la alimentación). La mayor parte de los pacientes (25) se encontraban en grado 2 (corta la mayoría de los alimentos de forma torpe y lenta, precisando cierta ayuda). Once de los pacientes precisaron ayuda para cortar los alimentos ingiriéndolos luego de forma independiente aunque torpe y lentamente (grado 3). Doce de los pacientes realizaba toda la maniobra de alimentación de forma independiente, aunque con evidente lentitud. Solo 8 de los pacientes presentaba una actividad de alimentación normal. Como puede verse en la Tabla 57 se encontraron correlaciones positivas con significación estadística entre deterioro de la actividad de alimentación y edad y deterioro de la actividad de alimentación y años de evolución de



la enfermedad. La edad de comienzo de la enfermedad no correlacionó con el deterioro en la alimentación.

En la Figura 56 se muestran las correlaciones entre la alteración de la alimentación y los trastornos propios de la enfermedad. Tanto la alteración de la esfera mental de la escala internacional como la alteración motora global correlacionaron de forma positiva y significativa con la alteración de la alimentación (Tabla 58). Como puede verse el impacto del trastorno motor sobre la alimentación es mayor que el del trastorno mental. Todos los signos de la triada motora de la enfermedad presentaron un coeficiente de correlación con significación estadística en relación a la alteración de la conducta alimentaria. El coeficiente más elevado fue el observado para la hipocinesia, seguido por la rigidez y el temblor.

En la Tabla 59 se muestra la correlación entre la alteración para la alimentación y la excursión articular activa de los miembros superiores. Se obtuvieron correlaciones negativas con significación estadística entre la alteración para la alimentación y todas las excursiones evaluadas en miembros superiores (Figura 57), excepto la extensión de hombro y la flexión de codo. Estas excursiones articulares activas son, como se recordará, las menos afectadas en los pacientes parkinsonianos.

También la reducción de la excursión pasiva correlacionó negativamente con la actividad para la alimentación (Tabla 60 y Figura 58). Se obtuvieron correlaciones negativas con significación estadística para todas las excursiones evaluadas excepto para la extensión de hombro, flexión de codo y flexo-extensión de muñeca. Los dos primeros casos sugieren que por la inexistencia de limitación para la excursión activa

de estas articulaciones, no se desarrolla en esta enfermedad una limitación de la excursión pasiva, resultando que las actividades de la vida diaria que dependan de ella estarán en la parte que les corresponda, conservadas. Con respecto a la flexo-extensión de muñeca, y dado que la movilización en bloque del antebrazo y la mano no desencadena serias incapacidades alimentarias, la limitación para la movilización pasiva de estos movimientos no interfiere con esta actividad de alimentación.

También las alteraciones cervicales con sus correspondientes limitaciones articulares interfieren la actividad alimentaria. Se obtuvieron correlaciones negativas entre alteración de la actividad alimentaria y limitación para la movilización activa de extensión, rotación derecha y rotación izquierda de cuello. También se obtuvo una correlación negativa con significación estadística para la extensión pasiva del cuello (Tabla 61 y Gráfica 59).

En resumen, la dificultad para la alimentación se encuentra alterada de forma importante en un elevado porcentaje de los pacientes parkinsonianos. Esta actividad se puede afectar por los trastornos de la esfera mental que presentan estos pacientes. Sin embargo los trastornos motores y especialmente la hipocinesia son los que principalmente condicionan las limitaciones para esta actividad. La reducción de la capacidad para la excursión activa de todas las articulaciones de los miembros superiores afectados por esta enfermedad alteran esta actividad de la vida diaria. También las limitaciones articulares para la movilización pasiva interviene en esta deficiencia.

## **HIGIENE**

Otras de las actividades de la vida diaria seriamente comprometida en esta enfermedad es la capacidad de higiene personal.

También en este caso se utilizó la escala internacional para la valoración de esta capacidad. El trastorno se evaluó en 5 grados. Desde 0 normal, 1 lento pero independiente, 2 precisa cierta ayuda, 3 ayuda importante en la higiene y 4 utilización de sonda y medios mecánicos en la higiene. La distribución de la muestra entre los distintos grados se observa en la Gráfica 60. En la Tabla 62 se observa una correlación significativa entre la alteración de la higiene y la edad del paciente, pero no entre ésta y los años de evolución o la edad de comienzo de la enfermedad. Además se obtuvieron correlaciones positivas entre la alteración mental o motora y la higiene personal (Tabla 63 y Gráfica 61). Tanto la acinesia como la rigidez correlacionaron de forma significativa con la alteración de la higiene. Sin embargo, y al contrario de lo que ocurre para la alimentación, el temblor no correlacionó con la alteración de la higiene. Se observaron correlaciones negativas con significación estadísticas entre la limitación para la higiene si la excursión articular activa para la inmensa mayoría de las articulaciones (Tabla 64 y Gráfica 62). Las excursiones activas que no correlacionaron con esta actividad fueron la extensión de hombro, la flexión de codo y la flexión de tobillo. Como se recordará, estas tres excursiones activas están entre las menos limitadas por esta enfermedad, lo cual sugiere que más que su posible escasa utilidad en los comportamientos de autohigiene, la no alteración de los movimientos de estas articulaciones es la causa de esta carencia de correlación. También en este caso la movilización pasiva de las articulaciones presenta una correlación negativa con la alteración para la capacidad de higiene personal. Estas correlaciones alcanzaron

significación estadística (Gráfica 63 y Tabla 65) para la mayor parte de las articulaciones pero no para la extensión de hombro, flexión de codo y flexión de tobillo. Las razones para la falta de correlación de estas excursiones pasivas son, posiblemente, las mismas que las comentadas para la alimentación. Además, en el caso de la higiene no se observaron correlaciones significativas para la flexión, extensión, rotación interna y rotación externa de la cadera. Esta carencia de correlación nos resulta de difícil explicación. Una posible razón es que en la escala de higiene se incluyen movimientos muy distintos, que afectan de manera completamente diferente a las distintas articulaciones. Así por ejemplo, para afeitarse y/o lavarse los dientes se utilizan músculos y articulaciones que no coinciden con los utilizados para ducharse o bañarse. Estos datos apoyan la necesidad del desarrollo de una escala de trastornos de las actividades de la vida diaria para la enfermedad de Parkinson quizás más desglosada y que se centre de una forma más directa en grupos neuromusculares. Obviamente, la movilización adecuada de la cadera resulta necesaria para algunas actividades de autohigiene (Gráfica 62; Tabla 64). La inexistencia de correlación con las diferentes excursiones pasivas de cadera sugiere que en los diferentes movimientos que se realizan durante la conducta de autohigiene no es necesario llevar esta articulación hasta su extremo.

También las alteraciones de los movimientos de la columna vertebral son factores limitantes en la higiene. En la Tabla 66 y la Gráfica 64 muestra una correlación negativa entre extensión, rotación derecha e izquierda del cuello e higiene. Esta correlación fue significativa tanto para la movilización activa como pasiva del cuello. La limitación en esta actividad de la vida diaria presenta una correlación significativa con la degeneración artrósica del cuello evidenciada radiológicamente (Tabla 66). A

pesar de que no se exploró la movilidad de la columna dorsal o lumbar, los datos radiológicos de la columna lumbar que se muestran en la Tabla 66 sugieren que los trastornos degenerativos lumbares también dificultan los movimientos necesarios para la higiene.

En resumen, la capacidad de autohigiene se encuentra seriamente limitada en un elevado porcentaje de los pacientes parkinsonianos de nuestra muestra. Tanto los trastornos motores de la enfermedad (con exclusión del temblor) como las limitaciones para la elongación muscular y de excursión articular pasiva (asociada a degeneración artrósica de las propias articulaciones) participa de esta limitación. La reducción para la excursión pasiva de las articulaciones sugiere que esta actividad de la vida diaria está afectada por los trastornos articulares de los cuatro miembros y de la columna vertebral.

## **ESCRITURA**

La escritura se realiza a expensas de un patrón de melodías cinéticas complejo en el que intervienen numerosos músculos del miembro superior derecho o izquierdo. La intensidad de la alteración de la escritura se valoró según los cinco grados recogidos en la escala internacional de Parkinson. La distribución de los pacientes por grado de afectación se muestra en la Figura 65. No se observaron correlaciones significativas entre la alteración de esta actividad y la edad del paciente, los años de evolución o la edad de comienzo de la enfermedad. Esto sugiere que la alteración de la escritura es un trastorno relativamente específico que no se deteriora siempre de la misma manera en todos los pacientes (Tabla 67 y Figura 66). No se encontraron tampoco correlaciones

significativas entre las alteraciones mentales o el trastorno motor global y la alteración de la escritura. De forma general ni el temblor, ni la rigidez ni la hipocinesia correlacionaron con la alteración de la escritura. Sin embargo, cuando estos trastornos motores se desglosan por miembros se observó una correlación para el temblor en el miembro superior derecho y la alteración de la escritura, pero no para la rigidez o la hipocinesia en dichos miembros. Estos signos motores en miembros izquierdos no correlacionaron en ningún caso con la escritura (no había ningún zurdo). La dorsiflexión activa y pasiva de muñeca correlacionó negativamente con la alteración de la escritura. Por tanto, la hipocinesia en el antebrazo (extensión activa) o en la mano, así como el temblor en miembro superior derecho y la limitación de la excursión pasiva de la muñeca son factores que condicionan directamente la escritura.

Dado que no se observó ninguna correlación significativa entre las radiografías cervicales o dorsales, dolor cervical o dorsal, o/y movilización cervical con el trastorno de la escritura, los datos sugieren que los trastornos del cuello no influyen en esta actividad (Gráfica 67, Tabla 68). Se encontró, sin embargo, una alta correlación positiva (Tabla 67, Gráfica 68) entre el trastorno de la escritura y la alteración del lenguaje oral. Estos datos sugieren que el trastorno de la escritura en los pacientes parkinsonianos trasciende a la mera alteración motora y articular, pudiendo estar influido directamente por la posible alteración de las estructuras corticoestriatales que intervienen en el polo motor del lenguaje, ya sea oral o escrito.

## **MARCHA**

La marcha es una actividad compleja que resulta de la activación y relajación secuencial de un elevado número de músculos tanto de los miembros superiores como inferiores, tronco y cuello. De hecho, para el control de este complejo patrón se dispone de una región cortical con dedicación casi exclusiva. Las alteraciones de la marcha pueden resultar altamente inhabilitantes. Dado que interfieren cualquier otra actividad para la cual resulta imprescindible el desplazamiento autónomo, limitan no solo las relaciones sociales sino también la propia autonomía del paciente en su casa. En nuestra muestra de pacientes parkinsonianos la marcha se evaluó por distintos procedimientos. En la Gráfica 69 se muestra la distribución de los pacientes según el deterioro de la marcha en las actividades de la vida diaria o en la exploración motora en la escala internacional de Parkinson. En la Gráfica 70 se muestra la distribución de pacientes según el número de pasos necesarios para recorrer una distancia de 9 metros en la prueba de evaluación objetiva de la marcha. Como puede verse en la Gráfica 69 la distribución del trastorno de la marcha se aproxima a una distribución normal, con una media en torno al 1,5 de alteración. La marcha presentó una correlación significativa (Tabla 69) con la edad del paciente, pero no con los años de evolución o con la edad de comienzo de la enfermedad. Estos datos sugieren que la alteración de la marcha es un trastorno relativamente específico que no afecta por igual a todos los pacientes. Se observaron correlaciones positivas entre alteración de la marcha y alteración mental o motora global (Tabla 70 y Figura 71). Dentro de los trastornos motores, la mayor correlación se obtuvo para la hipocinesia seguida de la rigidez. El temblor, sin embargo, no correlacionó con el trastorno de la marcha. Al correlacionar la alteración de la marcha con el recorrido articular activo se observaron correlaciones altamente significativas para la mayoría de las articulaciones de los miembros tanto derechos como izquierdos (Tabla 71 y Gráfica 72). No se observaron correlaciones

significativas para la extensión de hombro, flexión del codo y flexión de tobillo. Recuérdese, que estos tres movimientos activos son los menos afectados por la enfermedad. Por tanto, la hipocinesia de casi cualquier articulación podría afectar en mayor o menor grado el patrón de marcha normal.

También se observaron numerosas correlaciones negativas con significación estadística entre excursión articular pasiva y alteración de la marcha (Tabla 72, Gráfica 73). El patrón de marcha de los pacientes parkinsonianos está alterado, no olvidemos que mantienen por su alteración postural un flexo de cadera, rodilla y tobillo. En este sentido cabe resaltar que las articulaciones en las cuales se alcanzan posiciones extremas durante la marcha son precisamente las que presentan una mayor correlación (en cuanto a excursión pasiva) con las alteraciones de la marcha. Este es el caso por ejemplo de la extensión de codo, cadera, rodilla y tobillo. En todos estos casos se obtuvieron correlaciones negativas tanto en miembros superiores como en inferiores para la excursión articular (recuérdese que a mayor afectación articular, menor excursión articular) y el trastorno de la marcha. Estos datos apoyan la idea de que la marcha del paciente parkinsoniano no sólo se ve limitada por el trastorno extrapiramidal, sino por las alteraciones músculo-articulares secundarias responsables de la limitación pasiva (Gráfica 73 y Tabla 72).

También las limitaciones para la movilidad de la columna vertebral influyen negativamente en la marcha (Tabla 73 y Gráfica 74). Así se encontraron correlaciones negativas con significación estadística entre la marcha y la movilización activa para la extensión y rotaciones derecha e izquierda del cuello. Estas correlaciones alcanza significación estadística también en el caso de la limitación para la movilización pasiva.



Se encontró así mismo una correlación positiva entre el grado de degeneración artrósica radiológica de la columna cervical y alteración de la marcha. Por tanto, los cambios articulares de la columna cervical que padece el paciente parkinsoniano interfieren en el patrón de marcha normal. Posiblemente también las alteraciones morfológicas de la columna dorsal y lumbar dificulten la marcha. Así se obtuvieron correlaciones positivas con significación estadística entre la degeneración artrósica de la columna lumbar y la alteración de la marcha.

En la escala internacional el médico también evalúa por observación visual directa la posible alteración de la marcha del paciente parkinsoniano. En la Figura 75, se presenta la correlación entre la marcha evaluada en las actividades de la vida diaria (marcha que hemos comentado hasta aquí) y la marcha explorada en consulta. Dado que esta correlación es muy elevada y que los resultados comentados hasta aquí para la marcha evaluada en las actividades de la vida diaria son muy similares a las obtenidas al explorar la marcha en la consulta, evitaremos la redundancia, no comentando por tanto las correlaciones obtenidas a partir de la exploración de la marcha. Sin embargo, si haremos algunos comentarios referidos a la evaluación objetiva de la marcha mediante determinación del número de pasos y segundos invertidos en recorrer una distancia de 9 metros. En la Gráfica 76 se muestra una alta correlación entre el número de pasos y tiempo invertido durante el recorrido. Los pacientes que precisan un mayor número de pasos para realizar el trayecto precisan también más tiempo. Para evitar reiteraciones comentaremos sólo el número de pasos. No se observaron correlaciones significativas entre la edad y los años de evolución y el número de pasos realizados durante la prueba. Se observó una correlación significativa entre el número de pasos y el trastorno motor de la enfermedad, no encontrándose sin embargo correlación con

significación estadística ni para el caso del temblor, ni para la rigidez o la hipocinesia. Se observaron correlaciones positivas con significación estadística (Tabla 74), entre el número de pasos y la presencia de bloqueo durante la marcha, la exploración clínica de la marcha, la valoración de la marcha en las actividades de la vida diaria, el trastorno de la estabilidad postural y la alteración propia de la postura. Por tanto podemos confirmar una alta coherencia entre los valores obtenidos mediante la evaluación de la marcha en las actividades de la vida diaria de la exploración clínica de la marcha, y la evaluación de los desplazamientos en el test objetivo de la marcha.

La valoración conjunta de todos estos datos sugiere que la marcha se altera de forma importante en un alto porcentaje de pacientes parkinsonianos. Esta alteración está directamente condicionada por el trastorno motor del paciente, resultando más importante la hipocinesia que la rigidez y no observándose influencias significativa para el caso del temblor. La hipocinesia afecta de manera directa a la marcha cuando limita la excursión activa de algunas de las articulaciones aquí exploradas tanto en miembros como en columna. También la limitación de la excursión pasiva generada por la alteración artrósica de las articulaciones (o por posibles reducción de la distensibilidad músculo ligamentosa) también juega un papel importante en el trastorno de la marcha. Esto es especialmente cierto para aquellas articulaciones para las que se alcanzan el recorrido articular extremo durante la marcha.

Al igual de lo comentado para la asociación entre el trastorno de la escritura y alteraciones de la expresión oral, la alteración de la marcha no puede ser explicada solamente por un trastorno motor primario y músculo esquelético secundario. Se recordará de la introducción como a los trastornos extrapiramidales puros se añaden en

la enfermedad de Parkinson alteraciones motoras complejas y más difíciles de definir, alteraciones que se encuentran entre la disfunción motora efectora y las apraxias. La marcha se produce por una sucesión compleja y eficiente de contracciones y relajaciones de un elevado número de músculos. Ya se comentó con anterioridad la existencia de regiones corticales cuya tarea fundamental es la estructuración de los movimientos de la marcha, y cuya lesión desencadena apraxia de la marcha, esto es, alteración específica de la melodía cinética de los movimientos asociados a la marcha. Los trastornos de la marcha en los pacientes parkinsonianos presentan, por tanto, no solo rasgos directamente vinculables al polo efector de la organización motora y a las alteraciones músculo-esqueléticas, sino también a la estructuración premotora de esta actividad. La desestructuración de la melodía cinética de la marcha en la enfermedad de Parkinson y su descripción rebasa los objetivos de esta memoria. No queremos sin embargo terminar este apartado sin señalar un aspecto asociado al trastorno de la marcha que se presentó en un número elevado de nuestros pacientes. Se trata de los bloqueos, paradas o congelaciones transitorias y específicas para los movimientos de la marcha. Los pacientes parkinsonianos presentan en estadios relativamente precoces de la enfermedad dificultad para el inicio de la marcha. Con posterioridad a esta dificultad se añade detenciones bruscas en el curso de la propia marcha. Globalmente este trastorno se valoró siguiendo la escala internacional de 0 (no signos de bloqueo) a 4 (caídas frecuentes por bloqueos durante la marcha). En la Gráfica 77 se muestra la distribución de pacientes en función del grado o intensidad de presencia de bloqueos en la marcha. Como puede verse 24 de los 62 casos no presentaron bloqueo en la marcha, mientras que 38 pacientes presentaban algún grado de bloqueo para el inicio o en el curso de la marcha. Este trastorno resultó potencialmente peligroso en un porcentaje elevado de casos ya que se asoció a caídas que, dada la naturaleza y la edad de estos

pacientes, pueden desencadenar fracturas o distensiones que a su vez complicarán el cuadro motor y puede facilitar la aparición de nuevas y más graves complicaciones. El bloqueo durante la marcha correlacionó con la edad del paciente y con los años de evolución de la enfermedad (Tabla 75). La correlación con los años de evolución resultó particularmente elevada y significativamente superior a la observada para la edad del paciente. El bloqueo estuvo asociado a alteraciones mentales (Tabla 76) de la escala internacional así como alteraciones motoras globales. Dentro de las alteraciones motoras la que presentó una correlación más marcada fue la hipocinesia (Gráfica 78) seguido por la rigidez. El temblor, al igual que lo que ocurría para la marcha, no correlacionó con la presencia de bloqueo. En consonancia con la importancia de la hipocinesia la Tabla 77 y la Gráfica 79 muestran una correlación negativa con significación estadística entre excursión articular activa y gravedad o intensidad del bloqueo. También hemos encontrado correlaciones positivas (Tabla 78 y Gráfica 80) entre la degeneración artrósica, cervical y dorsal y el bloqueo. Asociado a estos trastornos se encontraron correlaciones negativas entre excursión articular para la extensión o rotaciones derecha e izquierda del cuello y gravedad del bloqueo de la marcha. Estas asociaciones estaban presentes tanto en la excursión activa como pasiva del cuello.

## **ESTABILIDAD POSTURAL**

Otra de las alteraciones frecuentemente encontradas en la enfermedad de Parkinson es la dificultad para mantenerse erguido y evitar la caída. Como ya se comentó en la introducción, los pacientes parkinsonianos presentan un progresivo

desarrollo de cifosis dorsal y antepulsión del cuello, con dificultad para mantener el equilibrio. Por la misma razón que los bloqueos durante la marcha, la dificultad para mantener el equilibrio no solo debe ser considerado como causante de alteraciones en las actividades de la vida diaria, sino como riesgo potencialmente importante para la producción de otras complicaciones severas.

La distribución de pacientes en función de la severidad para la alteración postural puede encontrarse en la Gráfica 81. Como pueden ver, aproximadamente el 50% de nuestros pacientes presentaron algún grado de alteración postural. Las alteraciones posturales correlacionaron con la edad y con los años de evolución de la enfermedad pero no con la edad de comienzo de la misma (Tabla 79). Si bien se obtuvo una correlación significativa entre alteración mental y postura, ésta fue muy inferior a la encontrada para la alteración motora global y postura. Dentro de los trastornos motores, la hipocinesia seguido de la rigidez presentaron altas correlaciones de signo positivo con la alteración de la postura. El temblor, sin embargo, no correlacionó de forma significativa con la alteración postural (Figura 82).

Como muestra la Tabla 80 se encontraron correlaciones positivas entre la postura y la alteración de la marcha (en la evaluación de la marcha en las actividades de la vida diaria, en la exploración clínica y en la exploración objetiva de la marcha o el bloqueo durante la marcha) y de la estabilidad postural (Gráfica 83). Las alteraciones posturales se asociaron a reducciones de la flexión o rotación derecha o izquierda de la columna cervical tanto en la movilización activa como pasiva (Tabla 81 y Figura 84). Así mismo, se observó una correlación entre la alteración postural y la degeneración artrósica radiológica de la columna dorsal y lumbar (Tabla 81).

En suma, la alteración postural podría estar condicionada inicialmente por la hipocinesia y la hipertonia, y posteriormente (y en relación con el mantenimiento crónico de posturas anómalas) con la degeneración artrósica de la columna vertebral. Así mismo, la postura anómala facilitaría el desarrollo del trastorno de la marcha y del equilibrio. Los trastornos de la marcha ya han sido comentados, trataremos a continuación los trastornos o las alteraciones de la estabilidad y el equilibrio.

En la Gráfica 85, se muestra la distribución de pacientes en función de la estabilidad postural y el equilibrio. La estabilidad postural se valoró según la escala internacional evaluando la capacidad del paciente para soportar un impulso desestabilizador aplicado en sentido antero-posterior a la altura de los hombros sin caer.

En la Tabla 82 puede observarse una pequeña pero significativa correlación entre edad o años de evolución y trastorno de la estabilidad postural. Se observó una correlación pequeña aunque significativa entre la alteración mental y la alteración del equilibrio. El trastorno motor global, sin embargo, presentó una elevada correlación con la alteración de la estabilidad postural. Entre las alteraciones motoras la mayor correlación fue para la hipocinesia seguida de la rigidez (Gráfica 86; Tabla 83). No observándose correlación significativa entre estabilidad postural y temblor.

La acción de la hipocinesia sobre la estabilidad postural se evidencia así mismo al evaluar la correlación entre la excursión articular activa y la estabilidad (Gráfica 87). En la mayoría de las articulaciones se observaron correlaciones negativas entre

excursión articular activa y estabilidad. No se encontraron correlaciones para el caso de la extensión de hombro, flexión de codo y flexión de tobillo (Tabla 84). Estas son las excursiones activas menos afectadas por la enfermedad según se comentó con anterioridad. Tampoco se encontraron correlaciones significativas para la extensión de la muñeca y flexión de la cadera (recuérdese que el paciente parkinsoniano presenta una dificultad precisamente para los movimientos contrarios, extensión de cadera, rodilla y tobillo). También se observaron correlaciones negativas con significación estadística entre estabilidad postural y movilización pasiva de distintas articulaciones (Tabla 85 y Gráfica 88). Resultaron particularmente asociadas a la alteración del equilibrio la dificultad para las rotaciones de hombro y la extensión del codo, rodilla y tobillo. En actitud de bipedestación estática éstas tres últimas articulaciones se encuentran próximas a la excursión flexora máxima. No debe extrañarnos pues, que reducciones de la excursión extensora pasiva de estas articulaciones desencadenen una mal posición corporal postural (de otra parte evidente a la simple inspección visual de los pacientes parkinsonianos de larga evolución), y, como consecuencia de éste, un desplazamiento del centro de gravedad corporal hacia delante. Este desplazamiento, se ve además favorecido por la limitación para la extensión cervical activa y pasiva. Así en la Tabla 86 se puede observar una correlación negativa con significación estadística entre la alteración postural y la excursión de la extensión cervical activa o pasiva.

Por tanto todas estas mal posiciones y/o alteraciones músculo-esqueléticas desencadenan un desplazamiento permanente del centro de equilibrio que va a facilitar la inestabilidad postural del paciente parkinsoniano en primera instancia y la tendencia a las caídas en segunda instancia.

En la Gráfica 89 se muestra la distribución de pacientes en función de la incidencia de caídas. Como puede observarse un bajo porcentaje de los pacientes presentan caídas. Sin embargo conviene hacer aquí dos comentarios. Primero, muchos de los pacientes que no refieren caídas en realidad permanecen la mayor parte del tiempo sentados o acostados. Segundo, las caídas cuando se producen son potencialmente muy peligrosas, ya que se traducen en posibles fracturas (durante el seguimiento de nuestros pacientes se produjeron fracturas de Colles un caso, costillas un caso y tobillo un caso). En cualquier caso el bajo número de pacientes que refieren caídas dificulta el estudio de las correlaciones entre este trastorno y otros signos directos o indirectos de la enfermedad. Conviene resaltar que en nuestra muestra las caídas presentaron correlaciones positivas tanto con los trastornos mentales como con las alteraciones motoras (Tabla 87). Entre estas últimas solo la hipocinesia presentó una correlación significativa con la incidencia de caídas. Es posible que la modificación del centro de gravedad desencadene dificultades para mantener el equilibrio, según comentamos con anterioridad. Estas dificultades acaban traducéndose en caídas (Gráfica 90) cuando la hipocinesia reduce la reacción motora necesaria para recuperar a tiempo el equilibrio perdido. A todo esto posiblemente hay que añadir alteraciones centrales de los reflejos de equilibrio, alteraciones que aquí no hemos evaluado directamente.



# **DISCUSIÓN**

Quizás sea la enfermedad de Parkinson aquella que, en el ámbito de las neurociencias, más interés ha suscitado durante los últimos treinta años. Como ya comentamos en la introducción, directa o indirectamente se han interesado por esta enfermedad numerosos especialistas de disciplinas tan diversas como la neuroanatomía, neurofisiología, neuroquímica, neurología y neurocirugía. A pesar de ello, y a pesar de que ésta es una enfermedad crónica y altamente invalidante, la atención de los neurorrehabilitadores en este trastorno ha sido escasa y con frecuencia poco sistemática. Las causas que han condicionado este escaso interés son de distinta naturaleza. Entre ellas cabe destacar dos. La primera ha sido la creencia generalizada que durante muchos años ha dominado el ámbito neurocientífico por el cual la gran mayoría de los especialistas que se han ocupado del tema eran de la opinión de que la enfermedad podía ser, al menos sintomatológicamente, controlada utilizando fundamentalmente herramientas farmacológicas y/o quirúrgicas. Basta, para convencerse, comprobar el elevadísimo número de publicaciones neurofarmacológicas y neuroquirúrgicas comunicadas en los últimos veinte años (Figuras 1, 2 y 3 de la introducción). Esta es sin duda una de las enfermedades neurológicas en cuyo estudio se han invertido más recursos económicos y humanos. La otra razón para justificar el relativo olvido que esta enfermedad ha soportado desde la perspectiva rehabilitadora ha sido la creencia, más o menos consciente, de que la reducción de neurotransmisores o de las células que los sintetizan y las liberan nunca pueden ser adecuadamente compensada mediante rehabilitación funcional. Esta afirmación no se encuentra en los libros de rehabilitación neurológica pero subyace como conocimiento implícito en muchos de ellos. En otras palabras, la idea es que no pueden ser rehabilitadas aquellas funciones cuyo sustrato neurobiológico celular se ha perdido para siempre. Quizás, en el fondo, esta creencia esta condicionada por la visión funcional excesivamente rígida y estática desde la

neuroanatomía y neurofisiología se nos ha ofrecido hasta hace relativamente pocos años. La inexistencia de técnicas para observar en condiciones naturales de forma eficiente la actividad integrada de los numerosos elementos celulares que componen el sistema nervioso, es una de las causas que llevaron en el pasado a esta conceptualización del cerebro como agente pasivo. Así por ejemplo, para observar los elementos celulares que integran el estriado se hace imprescindible sacrificar el sujeto de estudio y someter el tejido a un proceso de fijación y tinción a través del cual podemos obtener una imagen estática que guarda algunas relaciones estructurales con el sistema que se pretende estudiar pero que dista mucho de poder ser identificado con éste. En cualquier caso, soy de la opinión de que el papel de la rehabilitación en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, y si se quiere en otras enfermedades degenerativas del sistema nervioso, será cada vez más importante, pasando de ser una herramienta terapéutica secundaria a ser una de las estrategias de primera línea para el tratamiento de esta enfermedad. La creencia que confesábamos al final del párrafo anterior está basada fundamentalmente en dos circunstancias. La primera es que a pesar de los importantísimos esfuerzos realizados en otras disciplinas, la enfermedad no puede considerarse en modo alguno controlada ni etiológicamente ni sintomatológicamente. Es cierto que con el advenimiento del tratamiento con agonistas dopaminérgicos y de algunas terapias neuroquirúrgicas se consigue mejorar la calidad de vida del paciente parkinsoniano. Sin embargo, también hay que reconocer que esta mejoría es transitoria, resultando verdaderamente útil solo durante los primeros años de la enfermedad. Además, con el incremento de las expectativas de vida y la reducción de la natalidad, tanto la probabilidad de padecer esta enfermedad como el porcentaje de sujetos que la padecen se incrementa y continuará haciéndolo durante las próximas décadas. Por tanto, se trata de una enfermedad cuya importancia social se acrecienta y

para la cual, y a pesar de los esfuerzos realizados, no se vislumbran soluciones definitivas. Para esta enfermedad, sin embargo, aún no se han evaluado de forma adecuada las posibilidades terapéuticas que pueden ser ofrecidas desde la perspectiva rehabilitadora. La otra razón que justifica la creencia de que el papel de la rehabilitación se acrecentará durante los próximos años, está relacionada con la nueva conceptualización que desde la perspectiva de la rehabilitación comienza a cimentarse en relación con las enfermedades degenerativas.

Los trastornos que cualquier enfermedad neurodegenerativa desencadena en los pacientes que las sufren son de dos naturalezas, trastornos primarios y trastornos secundarios. En los primeros estadios de la enfermedad, la inmensa mayoría de las limitaciones funcionales están condicionadas de directa y casi exclusiva por la pérdida funcional de los grupos neuronales implicados. En el caso de la enfermedad de Parkinson la degeneración de las células dopaminérgicas nigroestriatales condicionan, por ejemplo, la aparición de trastornos del tono muscular, de temblor o de alteraciones en la elaboración premotora de los movimientos (trastornos primarios). Sin embargo, el padecimiento crónico de estas limitaciones acaba desencadenando otros trastornos en estructuras que nada tienen que ver no ya con las células monoaminérgicas degeneradas, sino incluso con el propio sistema nervioso. Así por ejemplo, las alteraciones motoras pueden condicionar una marcada reducción de la movilidad articular, desencadenando alteraciones osteoarticulares, esto es alteraciones en tejidos en modo alguno relacionados con las células dopaminérgicas nigroestriatales. Estos serían los trastornos secundarios propios de la enfermedad. Aún cuando se pudiera ser partidario de la imagen positiva y estática del sistema nervioso comentadas anteriormente, estaríamos de acuerdo en que los trastornos secundarios sí pueden ser

total o parcialmente prevenidos o tratados desde la perspectiva rehabilitadora. Este tratamiento cobra particular importancia si se acepta que el objetivo fundamental del tratamiento médico es, por encima de mejorar tal o cual síntoma, el conseguir para el paciente la óptima calidad de vida durante el mayor tiempo posible. No hemos encontrado estudios en los cuales se haya evaluado explícitamente en pacientes parkinsonianos de larga evolución cuales son los trastornos secundarios que se desarrollan en esta enfermedad y que importancia, en relación a los trastornos primarios acaban teniendo. Con la creencia de que desde la perspectiva neurorehabilitadora, éste es el primer objetivo que debía ser abordado, iniciamos la presente memoria. Sin duda éste es un objetivo que por su extensión y complejidad, rebasa con mucho las posibilidades de una tesis doctoral. Por ello intentamos centrar nuestros esfuerzos en algunos aspectos, que con el número de pacientes y con las técnicas de que disponíamos podían ser abordados con la rigurosidad imprescindible. Entre los múltiples aspectos posibles nos decidimos por evaluar los trastornos secundarios de la enfermedad sobre el sistema osteoarticular, el sistema respiratorio y el cardiovascular. Además se trataba de obtener datos que permitieran relacionar la alteración de estos sistemas con la de los trastornos neurológicos primarios de esta enfermedad. Finalmente se pretendió evaluar comparativamente el impacto que los trastornos primarios y estos trastornos secundarios tienen sobre la calidad de vida de estos pacientes.

A continuación se discutirán las alteraciones de los sistemas respiratorios cardiovasculares y osteoarticulares presentes en estos pacientes. En la parte final de la discusión comentaremos de forma global estos resultados, contrastándolos con los

obtenidos en relación con los trastornos neurológicos primarios. Comenzaremos comentando los trastornos secundarios pulmonares.

### **TRASTORNOS PULMONARES SECUNDARIOS.**

Como ya comentamos en la introducción, las complicaciones respiratorias son la causa más frecuente de muerte en la enfermedad de Parkinson (**HOEHN y YAHR**, 1967; **VINCKEN y cols.**, 1984). Sin embargo, la mayor parte de los trabajos publicados con respecto a las alteraciones pulmonares en la enfermedad de Parkinson hacen referencia exclusivamente a las complicaciones respiratorias secundarias a la utilización crónica de fármacos agonistas dopaminérgicos (**LEWITT y CALNE**, 1981; **BESSER y WASS**, 1981; **KINNUNEN y VILJANEN**, 1988; **WIQQINS y SKINNER**, 1986; **TORNILING y cols.**, 1986; **GRANS y cols.**, 1992). También se han descrito algunos casos infrecuentes de insuficiencia respiratoria aguda desencadenados por la modificación del tratamiento, insuficiencia que, sin el recurso urgente de la intubación endotraqueal, puede llevar a la muerte (**FINK y cols.**, 1992; **REILEY y cols.**, 1992). Ambos trastornos asociados al tratamiento son poco frecuentes. En nuestro estudio no hemos encontrado ningún caso de fibrosis pleuro-pulmonar asociada al tratamiento con agonistas dopaminérgicos o de insuficiencia respiratoria aguda asociada a modificaciones en la medicación. Paradójicamente, y aunque el número de estudios previos sobre la función respiratoria en pacientes parkinsonianos sin complicaciones pulmonares severas es escaso (**NWE y cols.**, 1967; **BOGAARD y cols.**, 1987; **VINKEN y cols.** (1984), un elevado número de los pacientes estudiados en nuestra muestra presentaron trastornos respiratorios que,

aunque clínicamente no resultaban muy llamativos, presentaba una intensidad de moderada a severa en las pruebas funcionales realizadas.

En dos trabajos iniciales, **NEW y cols.** (1967) por un lado, y **OBERNOUR y cols.** (1972) por otro, habían sugerido cierta tendencia a la enfermedad respiratoria obstructiva crónica en la enfermedad de Parkinson (**NEW y cols.**, 1967; **OBERNOUR y cols.**, 1972). En un estudio posterior, **VINKEN y cols.** (1984) estudiaron la función pulmonar en un grupo de pacientes con trastornos extrapiramidales entre los que se incluían pacientes con enfermedad de Parkinson. Estudiando las curvas de flujo-volumen concluyen que la alteración más frecuente en estos pacientes es la obstrucción de las vías aéreas altas. Basándose en este trabajo pero utilizando técnicas neumológicas más actuales, **HORESTADT y cols.** (1989) encontraron en un grupo de 28 pacientes con parkinson avanzado (grados 3-5 de Hoehn y Yahr), que el 28% de los pacientes presentaron evidencias en las pruebas funcionales respiratorias de obstrucción de vías aéreas altas. En el presente estudio, y utilizando como criterio diagnóstico un pico de flujo máximo inspiratorio (PIF) inferior a 3 litros por segundo junto con una relación entre el volumen aspiratorio máximo en el primer segundo y el pico de flujo máximo aspiratorio (FEV1/PEF) mayor de 8,5 litros por minuto y una relación entre el flujo espiratorio forzado al 50% de la capacidad vital forzada y el flujo inspiratorio forzado al 50% de la capacidad vital forzada (FEF50/FIF50) mayor de 1, se diagnosticó obstrucción de vías aéreas altas en el 66,6% de los pacientes estudiados. Además, y como consecuencia de la obstrucción referida, se encontró atrapamiento aéreo (volumen residual superior al 120% y/o índice entre el volumen residual y la capacidad pulmonar total superior al 40%) en el 26,5% de los pacientes. El atrapamiento desencadenó insuflación (TLC mayor de 120) en el 10,8% de los

pacientes. Por tanto, 66.6% de los pacientes presentaron obstrucción de vías aéreas altas. Esta obstrucción fué severa en el 26.5% de los casos. Por tanto, el porcentaje de pacientes con obstrucción de vías aéreas altas fue superior en nuestro estudio (66.6%) que en el estudio de **HORESTADT y cols.** Además, nuestro estudio permitió evaluar la gravedad del trastorno, encontrándose un alto porcentaje de pacientes con atrapamiento aéreo (26,5%) y con insuflación (10,8%). Además, en nuestro estudio se evaluó la posible existencia obstrucción de vías aéreas periféricas. Utilizando como criterio diagnóstico una disminución del flujo espiratorio forzado entre el 25% y el 75% de la capacidad vital forzada por debajo de 70% y del flujo espiratorio forzado al 50% (FEF50) por debajo del 70%, se diagnosticó una obstrucción periférica en el 14,5% de los pacientes parkinsonianos estudiados. Además, cuando existía una disminución del volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>) por debajo de 80% y una disminución de la relación entre el volumen de aire espirado en el primer segundo con respecto a la capacidad vital forzada (FEV<sub>1</sub>/FVC o índice de Tiffenau) hasta valores inferiores al 80% se diagnosticó una obstrucción central en el 21,74% de los pacientes. Por tanto el 30,9% de los pacientes estudiados, presentaron una alteración ventilatoria obstructiva central o periférica. En resumen, al menos 1/3 de los pacientes estudiados presentaron un trastorno pulmonar obstructivo central o periférico, 2/3 de los pacientes presentaron obstrucción de vías aéreas altas y en al menos en el 30% de los pacientes con trastornos obstructivos la obstrucción respiratoria debe considerarse como potencialmente grave.

La fisiopatología de estas obstrucciones no es conocida. **NEW y cols.** (1967) y **OBERNOUR y cols.** (1972) sugirieron que la obstrucción de vías aéreas altas pudiera estar relacionada con un incremento del tono muscular bronquial causado por un



aumento de la actividad del sistema parasimpático. **HORESTADT y cols.** (1989), basándose en las aceleraciones y desaceleraciones bruscas del flujo de aire observadas en las curvas flujo-volumen, postularon que el trastorno obstructivo de vías aéreas altas es debido al temblor de los músculos faringo-laríngeos o a la pobre coordinación de los músculos del sistema ventilatorio. En nuestros pacientes cabe resaltar que ni las resistencias de las vías aéreas (RAW, Tabla 40) ni el índice FEV%/FVC% (Tabla 41) correlacionaron con el trastorno motor global de la enfermedad o con el temblor, la rigidez o la hipocinesia. Estos datos sugieren que el trastorno obstructivo no es de naturaleza motora y que quizás podía estar relacionado, como sugieren **NEW y cols.** (1967) y **OBERNOUR y cols.** (1972), con una etiología distinta como por ejemplo con un posible aumento de las secreciones traqueobronquiales secundario a los trastornos neurovegetativos que con frecuencia acompañan a esta enfermedad.

Otro de los trastornos que encontramos en nuestro estudio es una alta incidencia de patrón respiratorio restrictivo. En su estudio previo, **HORESTADT y cols.** (1989) encontraron que la mayor incidencia de trastorno respiratorio es la del patrón restrictivo (57% de los casos). En nuestro grupo de pacientes se observó un trastorno restrictivo (FVC menor del 80%) en el 32% de los estudios. Cuando lo que se valoró fue la capacidad pulmonar total como indicador de patrón restrictivo (TLC menor del 85%) se observó trastorno restrictivo en el 23,4% de los casos. Ya sea por uno u otro procedimiento, al valorar la población en su conjunto se diagnosticó una alteración restrictiva pulmonar en el 29,1% de los casos. Por tanto, en nuestro estudio la incidencia de patrón restrictivo fué menor (29%) que la encontrada por **HORESTADT y cols** (57%). En cualquier caso, se trata de una incidencia muy elevada de alteración restrictiva pulmonar en la enfermedad de Parkinson. La fisiopatología del trastorno

restrictivo en esta enfermedad no es conocida. Quizás, tanto las mal posiciones cervicodorsales como el incremento de resistencia pasiva a la movilización del tórax durante la respiración secundaria a la rigidez de la musculatura estriada peritorácica, contribuyan decisivamente al desarrollo de trastornos restrictivos.

Finalmente, también hemos encontrado un trastorno ventilatorio en el conjunto de la muestra de pacientes parkinsonianos. Previamente, **HORESTADT y cols(1989)** encontraron que las presiones inspiratorias y espiratorias máximas en la enfermedad de Parkinson estaban por debajo de los niveles normales. En el presente estudio (Tabla 32) hemos encontrado una reducción de la presión máxima inspiratoria (PIM) y de la presión máxima espiratoria (PEM). Junto con esta reducción se detectó una reducción del trasiego de los gases entre la cavidad pulmonar y la sangre. Así, la presión parcial de oxígeno en sangre arterial fue de  $89,47 \pm 12.8$  mmHg, valores significativamente menores que los esperados para la población normal (100 mmHg). La reducción de la presión parcial de O<sub>2</sub> desencadena en sujetos normales una taquipnea refleja. Este reflejo podría explicar la disminución de la presión parcial de CO<sub>2</sub> desde el valor esperado (40 mmHg) a el valor medio encontrado en nuestros pacientes ( $37,18 \pm 3.8$ ).

Aunque no habían medido grado de hipocinesia en los pacientes de su estudio, **HORESTADT y cols(1989)** sugirieron la hipótesis de que la disminución del PIM y el PEM podría ser debida a la hipocinesia característica de la enfermedad. Dado que en nuestro estudio se cuantificaron los distintos trastornos motores característicos de la enfermedad, esta hipótesis pudo ser evaluada. Se observó una alta correlación positiva entre al PIM y la hipocinesia ( $r=0.47$ ; Tabla 35) y negativa entre el PEM y la hipocinesia ( $r=-0.507$ ; Tabla 36). Por tanto, cuanto mayor era el grado de hipocinesia, menor capacidad existía de generar presiones negativas durante la inspiración o

positivas durante la espiración. Estos datos son, de hecho, una confirmación tácita de la hipótesis propuesta por **HORESTADT y cols**(1989). Sin embargo, también se encontró una alta correlación positiva entre al PIM y el grado de rigidez ( $r=0.475$ ; Tabla 35) y negativa entre el PEM y la rigidez ( $r=-0.460$ ; Tabla 36). Por tanto, también la rigidez forma parte del mecanismo fisiopatológico de la limitación ventilatoria de estos pacientes.

En resumen, nuestro grupo de pacientes parkinsonianos presentó, además de distintas evidencias de trastornos ventilatorios, obstrucción de vías aéreas altas (66,6%), obstrucción central o periférica (30,9%) y trastornos restrictivos (29%). Al tomar todos estos datos juntos, muy pocos pacientes no presentan algún trastorno pulmonar (Tabla 34). Sobre éste sustrato patológico hay que añadir las dificultades funcionales que la hipocinesia y la rigidez imponen al cuadro respiratorio. El resultado final es una imagen sombría de la situación pulmonar que resulta acorde con la alta incidencia del trastorno pulmonar como causa inmediata de muerte en esta enfermedad. Los presentes datos sugieren que los trastornos respiratorios no es el resultado de la acción de un único factor, sino de la superposición de múltiples alteraciones concurrentes. De ser así, el conocimiento de la importancia relativa de cada uno de ellos facilitaría el desarrollo de pautas de tratamiento rehabilitador de la función pulmonar.

Puesto que las alteraciones pulmonares no se manifiestan clínicamente de forma llamativa hasta los estadios muy avanzados de la enfermedad, no se había estudiado previamente la importancia de los trastornos respiratorios como factores inductores de incapacidad. ¿Tienen las alteraciones respiratorias descritas alguna traducción

funcional sobre las actividades de la vida diaria?. Esta es una pregunta compleja que difícilmente se puede ser contestada en pocas palabras. Para intentar contestar a esta pregunta comparamos en los pacientes parkinsonianos con y sin alteraciones pulmonares el grado de deterioro de las distintas actividades de la vida diaria.

En la Tabla 42 se presentaron las actividades de la vida diaria en los grupos de pacientes con alteración obstructiva central o periférica en comparación con los pacientes sin alteraciones obstructivas. Los pacientes diagnosticados de alteración obstructiva (central o periférica) presentaron mayor grado de deterioro en la escala global de Hoehn y Yahr, en la capacidad para voltearse y en la estabilidad postural. Los pacientes con signos de obstrucción de vías aéreas altas (Tabla 43) presentaron un deterioro más marcado de distintas actividades de la vida diaria. Así, los pacientes con obstrucción presentaron un mayor grado de deterioro en la escala global de Schwab y England, en la capacidad para la alimentación, el vestido, la higiene, el volteo y la marcha (tanto la registrada en el ítem correspondiente a las actividades de la vida diaria como en la exploración clínica). Por tanto los pacientes diagnosticados de obstrucción de vías aérea altas presentan un deterioro serio y relativamente generalizado de las actividades de la vida diaria. El mecanismo que media entre ambas circunstancias no resulta directamente evidente. Una posibilidad es que la obstrucción de vías aéreas altas desencadene una reducción de oxigenación pulmonar y, consecuentemente, de la presión parcial de oxígeno arterial. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en la presión parcial de O<sub>2</sub> o de la CO<sub>2</sub> en sangre arterial al comparar los pacientes parkinsonianos con y sin obstrucción de vías aéreas altas (Tabla 44).

En la Tabla 45 se muestran las comparaciones del grupo de pacientes parkinsonianos con y sin trastorno restrictivo pulmonar. Como puede verse, los pacientes con restricción pulmonar presentaron un mayor deterioro en la escala de Hoehn y Yahr, así como en actividades como lenguaje, marcha, alimentación, vestirse, lavarse, transferencias y estabilidad. Por tanto, los pacientes con trastornos respiratorios restrictivos tienen un deterioro generalizado de las actividades de la vida diaria. Puesto que no se encontraron diferencias entre el grupo de pacientes parkinsonianos con y sin alteración respiratoria restrictiva, las alteraciones de las actividades de la vida diaria no son atribuibles ni al temblor, ni a la rigidez, ni a la hipocinesia. Es posible que la alteración restrictiva esté condicionando una hipoxia que limite las actividades de la vida diaria del paciente. En la Tabla 46 se muestra la presión parcial de  $O_2$  y  $CO_2$  en grupos de pacientes con y sin alteración respiratoria restrictiva. Los pacientes con alteración respiratoria restrictiva tienen un  $O_2$  más bajo aunque sin alcanzar niveles de significación estadística ( $P=0.06$ ; el grupo con restricción es de solo 12 pacientes). Además hay que tener en cuenta que la gasometría de estos pacientes se hace en condiciones de reposo y que, dadas las condiciones motoras que padecen, cabría esperar que durante las actividades de la vida diaria su consumo de oxígeno estuviera incrementado a nivel muscular. Especialmente si tenemos en cuenta los datos de la Tabla 47. En esta Tabla se correlaciona la presión parcial de  $O_2$  arterial con el grado de deterioro de las diferentes actividades de la vida diaria. Como puede verse se obtuvieron correlaciones negativas con todas ellas (a mayor deterioro menor  $PO_2$ ). Estos coeficientes de correlación alcanzaron significación estadística para actividades tan diversas como marcha, vestirse, transferencias, etc.. Obviamente de estos datos no puede concluirse de forma inequívoca que la hipoxia sea un factor condicionante de gran importancia en el deterioro de estas actividades, ya que cabe la posibilidad de que

otros factores de distinta naturaleza estén condicionando tanto el deterioro de las actividades de la vida diaria como la reducción de la presión parcial de O<sub>2</sub>. En cualquier caso, de ser así, estos factores no podrían ser ni la rigidez, ni el temblor, ni la hipocinesia, ya que ninguno de estos trastornos motores correlacionan con la presión parcial de O<sub>2</sub>.

## **TRASTORNOS NEUROVEGETATIVOS**

Ya durante el siglo XIX se aceptaba que en la parálisis agitante el cuadro motor se acompaña de alteraciones autonómicas tales como la seborrea, sialorrea y la constipación. En los pacientes que sobrevivieron a la pandemia de encefalitis letárgica (1917-1925) se observó también que, junto con los trastornos extrapiramidales parkinsonianos, se presentaban alteraciones del sistema nervioso autónomo (S.N.A.). A pesar de todo, el estudio detallado de los trastornos del S.N.A. en los pacientes parkinsonianos no comenzó hasta hace relativamente pocos años. El interés por estos estudios se incrementó a raíz de la descripción por Shy y Dragger de un síndrome parkinsoniano con marcado trastorno autonómico. A final de la década de los 60, se constató que estos pacientes presentaban cuerpos de Lewy en la sustancia negra, pero también en los ganglios simpáticos (**FICHETET y cols.**, 1965; **WANDERHAEGHEN y cols.**, 1970). Estas observaciones se siguieron de otras en las que se constataba una distribución de cuerpos de Lewy y una reducción del número de neuronas similar en la enfermedad de Parkinson y en esta disautonomía.

Aunque los trastornos neurovegetativos ya estaban incluidos en la parálisis agitante cuando Parkinson hizo su descripción inicial, su estudio sistemático no comenzó hasta hace relativamente poco tiempo (**FICHETET y cols.**, 1965; **WANDERHAEGHEN y cols.**, 1970). En este trastorno se han descrito distintas alteraciones del S.N.A. como los trastornos de la motilidad gastrointestinal (**QUIGLEY y cols.**, 1989), disfunciones de la vejiga urinaria (**LANOWORTHY**, 1938; **MUTNAGHAN**, 1961; **ANDERSEN y cols.**, 1976). Quizás una de las más molestas y potencialmente más peligrosa es el trastorno de la regulación autónoma de la actividad cardíaca. En esta enfermedad se han descrito diferencias en la frecuencia cardíaca en posición supina, hipotensión postural e incremento de la presión diastólica inducida por estímulo hipotérmico (**GOETZ**, 1986). En ocasiones la presión diastólica puede caer 20 mmHg o más (**KONO y cols.**, 1976; **RAIJPUR y ROZDILSKY**, 1976; **OPPENHEIMER**, 1980), presentándose una hipotensión ortoestática que en algunos pacientes se acompaña de vértigo. Se han descrito casos en los cuales el trastorno autonómico precede en varios años al trastorno motor parkinsoniano (**BANNISTER y OPPENHEIMER**, 1972; **SHOBER y cols.**, 1975; **RAIJPUR y ROZDILSKY**, 1976; **JOHNSON y cols.**, 1966; **ROESMAN y cols.**, 1971; **VANDERHAEGHEN y cols.**, 1970). A pesar de estos estudios, en la actualidad continúa discutiéndose si los trastornos autonómicos presentes en esta enfermedad son primarios o secundarios y que implicaciones funcionales conllevan. Los trastornos moderados del S.N.A. pueden ser parcialmente compensados por distintos mecanismos, lo cual se traduce en que durante las fases iniciales la cuantificación de las disautonomías resulta una tarea frecuentemente difícil. Autores de tanto prestigio como **BANNISTER** (1989) consideran que *"la inmensa mayoría de los pacientes con enfermedad de Parkinson no tienen fallo autonómico cuando estos se evalúan con criterios bioquímicos y fisiológicos estrictos"*. Por ello

consideramos de importancia capital afrontar el problema utilizando procedimientos cuantitativos precisos. En la presente memoria nos centramos en estudiar el control autonómico de la actividad cardíaca. Una vez confeccionada la historia clínica neurovegetativa, los pacientes eran evaluados utilizando dos procedimientos distintos que permiten cuantificar con precisión los reflejos cardiovasculares mediados por el S.N.A. El primer test consistió en cuantificar, en el dominio del tiempo, la respuesta cardiovascular a los cambios de postura. Para movilizar rápidamente a los pacientes se utilizó un plano inclinado que permitía pasar de decúbito supino a 0° a bipedestación a 70° en no más de 6 segundos. Para estudiar la respuesta cardíaca al ortostatismo se cuantificó la modificación de la frecuencia cardíaca latido a latido (frecuencia cardíaca instantánea) durante y después del cambio postural. Como se mostró en la gráfica 38, los sujetos normales responden con un incremento inicial de la frecuencia cardíaca, seguido de una bradicardia transitoria y de una respuesta taquicárdica final. Con esta técnica encontramos que en decúbito, los pacientes parkinsonianos tienen una mayor frecuencia cardíaca que los controles jóvenes o los controles de edad. En posición de bipedestación, los pacientes continúan teniendo una mayor frecuencia cardíaca que los controles de edad. Sin embargo, los cambios de frecuencia como consecuencia de la modificación de la postura fueron similares en ambos grupos, e inferiores a los encontrados en los controles jóvenes. Al evaluar de forma pormenorizada las respuestas durante la transición decúbito-bipedestación, la latencia y la amplitud de las tres fases de la respuesta cardíaca a la transición fue distinta en jóvenes y controles de edad (Gráfica 39 y 40) pero no entre parkinsonianos y controles de edad. Solo se apreciaron diferencias entre estos dos últimos grupos al comparar la latencia de la primera respuesta que fue claramente superior en parkinsonianos que en sus controles (Gráfica 39). Este análisis en el dominio del tiempo muestra que la frecuencia cardíaca basal es más alta y



que la latencia de la primera respuesta al cambio postural es mas corta en los pacientes parkinsonianos que en los controles de la misma edad. Sin embargo no se apreciaron diferencias en la latencia de los otros dos componentes de la respuesta ni en la amplitud de ninguno de los tres componentes de la respuesta. Puesto que las respuestas son de igual intensidad y, en todo caso, mas rápidas en los pacientes que en sus controles, creemos que estas diferencias no justifican la existencia de un trastorno específico del control autonómico de la actividad cardiaca en la enfermedad de Parkinson. Estos resultados son compatibles con los publicados por **GROSS y cols.** (1972) quien encontró en 20 pacientes con una enfermedad de Parkinson de intensidad moderada que las modificaciones de presión arterial relacionadas con los cambios posturales eran menores en parkinsonianos que en el grupo control. Por tanto los estudios en el dominio del tiempo no han permitido encontrar diferencias claras entre parkinsonianos y controles de la misma edad.

A continuación se procedió a estudiar el control autonómico del corazón en el dominio de la frecuencia. Para ello se utilizaron técnicas que mediante la evaluación de la variabilidad del intervalo R-R del electrocardiograma permiten cuantificar el control autonómico del corazón en respuesta a estímulos fisiológicos como la respiración. Estas técnicas solo han comenzado a utilizarse recientemente para el estudio del S.N.A. y, que sepamos, nunca antes habían sido aplicadas a pacientes parkinsonianos. Mediante estas técnicas se pudo comprobar que los pacientes parkinsonianos presentaron una reducción de la potencia espectral de los componentes de frecuencia baja y alta en decúbito (Gráfica 42) y de los componentes de frecuencia baja en bipedestación (Gráfica 43). Los componentes lentos (0-0.05 Hz) están relacionados con acciones humorales tónicas como la liberación de catecolaminas suprarrenales. Puesto

que nuestros pacientes estaban siendo sometidos a tratamiento durante el estudio no se puede descartar plenamente que los cambios encontrados estén relacionados con el efecto periférico de los agonistas o con la acción de los inhibidores de la dopa-decarboxilasa periférica. En cualquier caso, ya sea por la propia enfermedad, o de forma secundaria al tratamiento, los presentes datos apoyan claramente la idea de que los pacientes parkinsonianos presentan una marcada alteración de las oscilaciones lentas de la frecuencia cardiaca, y con estas de parte del control autonómico del corazón. Además, se pudo detectar una clara anomalía en los componentes de alta frecuencia en posición de decúbito. Los componentes de alta frecuencia (0.15-0.5 Hz) están relacionados con la actividad respiratoria (arritmia sinusal respiratoria). Este es otro claro indicador de que el control neurovegetativo de la actividad cardiaca (**Ewing**, 1993) en respuesta a los estímulos fisiológicos inducidos por los cambios de presión intratorácica asociados a la respiración están alterados en la enfermedad de Parkinson. La potencia espectral de los componentes de alta frecuencia se considera indicador específico del control parasimpático del corazón. Ninguno de los pacientes estudiados estaba siendo tratado con agonistas colinérgicos u otros fármacos que modificaran la transmisión colinérgica. Por tanto, las diferencias encontradas no pueden ser atribuidas al tratamiento, estando necesariamente asociadas a alteraciones propias de la enfermedad.

En definitiva, mientras los estudios en el dominio del tiempo no mostraron claras diferencias entre el grupo de pacientes parkinsonianos y los controles de la misma edad, las técnicas en el dominio de la frecuencia (transformada rápida de Fourier de la variabilidad instantánea de la frecuencia cardiaca) si se mostraron suficientemente

sensibles como para detectar diferencias significativas entre los pacientes parkinsonianos y sus controles en la regulación autonómica de la actividad cardiaca.

## **ALTERACIONES OSTEOARTICULARES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON**

Si bien ya en los años sesenta (**ALBA y cols.**, 1968) se venía sugiriendo la necesidad de practicar estudios sistemáticos del estado articular en la enfermedad de Parkinson, deterioro musculoesquelético, ni su posible influencia sobre las actividades de la vida diaria, han sido evaluadas cuantitativamente con anterioridad. Estos pacientes presentan a lo largo de su enfermedad una postura típica en flexión (**WEBSTER**, 1968) que inicialmente podría estar relacionada con el padecimiento crónico de la rigidez o la hipocinecia (**SCHENKMAN y BUTTER**, 1.989) o con un posible acortamiento muscular que afectaría tanto a la porción contráctil (musculatura estriada) como a la no contráctil (estructura cápsulo-ligamentosa) (**WEBSTER**, 1968; **WEINZICH y cols.**, 1988; **HOEHN y YAHR**, 1967). A pesar de estas sugerencias, los mecanismos de acción referidos nunca han sido de mostrados previamente. En le presente memoria nos trazamos como objetivo evaluar los trastornos osteo-articulares en la enfermedad de Parkinson y su posible etiología. Para ello evaluamos la excursión articular activa, pasiva y diferencial, así como los signos clínicos y radiológicos de deterioro osteoarticular.

Como se muestra en la Tabla 10, para la inmensa mayoría de las articulaciones la excursión activa siempre fue significativamente menor que la excursión pasiva, lo cual apoya la idea de que en esta enfermedad las posiciones articulares extremas no son alcanzadas con la frecuencia normal. Los trastornos motores propios de esta enfermedad justifican la reducción de la excursión articular activa pero no las modificaciones en el balance articular pasivo. En la Tabla 11 se mostraron las

diferencias estadísticas encontradas entre el balance articular pasivo obtenido en nuestra muestra y los valores medios esperados en la población normal. Salvo algunas excepciones como la flexión pasiva del tobillo o la flexión del codo, en la inmensa mayoría de las articulaciones exploradas, se observó una limitación para la excursión pasiva de los movimientos. Como se mostró en la Tabla 12 y la Gráfica 23, no existen correlaciones significativas entre la edad y excursión articular pasiva. Por tanto, la edad no parece ser un factor importante como causa estas limitaciones en la movilización articular pasiva. Otra posibilidad es que el curso general de la enfermedad condicione un deterioro articular progresivo. En la tabla 13 y la Gráfica 24 se muestra la relación entre años de evolución de la enfermedad y excursión articular pasiva. Tampoco en este caso se encontraron correlaciones que permitan considerar que la simple progresión de la enfermedad es la causa de la alteración de la función articular. Por tanto, la causa principal del deterioro articular no es ni el deterioro general inducido por el envejecimiento ni el curso de la enfermedad. Uno de los objetivos de esta memoria era estudiar si el padecimiento crónico de los trastornos motores primarios podía condicionar alteraciones secundarias osteo-articulares. En la Gráfica 25 y en las Tablas 14, 15 y 16, se mostraron las correlaciones entre excursión pasiva y temblor, rigidez o hipocinesia. Tanto la severidad de la hipertonía como de la hipocinesia presentaron una alta correlación con la reducción de la capacidad de excursión articular pasiva. No se obtuvieron correlaciones significativas para ninguna articulación en el caso del temblor (Tabla 14).

Dado que la exploración de la excursión articular pasiva se practicó forzando lentamente las articulaciones hasta su extremo, la alta correlación negativa entre el grado de hipertonía o hipocinesia y la reducción del recorrido articular pasivo no es

explicable por posibles dificultades para la exploración como consecuencia de la presencia de estos signos motores. La hipótesis que sostenemos es que la reducción de la excursión articular podría ser la consecuencia indirecta de la dificultad crónica y sostenida para alcanzar los extremos de la excursión articular como consecuencia de la hipocinesia y/o la hipertensa. En la Tabla 17 se muestra un resumen de las correlaciones obtenidas para cada una de las articulaciones, así como, una imagen de la postura característica que estos pacientes mantiene de forma prolongada. Los pacientes tienden a mantener el miembro superior con extensión y abducción de hombro, flexión de codo y extensión de muñeca, y el miembro inferior con flexión de cadera y rodilla. Se supone que esta postura está condicionada por la hipertonía (con co-contracción de agonistas y antagonistas). El paciente tiende a adoptar crónicamente determinadas posiciones articulares. Por tanto, las excursiones articulares más limitadas son aquellas que resultan más improbables de alcanzar espontáneamente como consecuencia de la mal posición articular sostenida que, como sugieren los datos, está inducida por la acción continuada de la hipertonía. Sin embargo, también la hipocinesia juega un papel importante en el desarrollo de las limitaciones articulares. Así, para la inmensa mayoría de las articulaciones se obtuvo una correlación positiva entre la excursión diferencial y la hipocinesia (Gráfica 26 y en la Tabla 18). Por tanto, la hipocinesia condiciona una disminución de la utilización de las posiciones extremas de prácticamente todas las articulaciones. Posiblemente, la hipocinesia y la hipertonía tienen una actividad concurrente para limitar de forma continuada la utilización de las posturas articulares extremas. El diferente grado de deterioro observado para las distintas articulaciones, podría estar condicionado por la diferente oposición de la hipertonía y reducción de la movilidad por la hipocinesia en cada articulación. En cualquier caso, los presentes datos resultan compatibles con la hipótesis de que es la reducción de la utilización de

las excursiones extremas de las articulaciones producida por la acción sinérgica de la hipertonia y la hipocinesia la que condiciona una disminución de la excursiones articulares pasivas. Otro posible factor coadyuvante es el dolor. El número de pacientes con dolor articular solo fué lo suficientemente amplio como para subdividir la muestra en dos subgrupos (con y sin dolor articular) en el caso de la articulación del hombro. Como se muestra en la Tabla 19, no se encontraron diferencias significativas en cuanto a excursión articular activa, pasiva o diferencial en esta articulación al comparar pacientes con y sin dolor. Por tanto, el dolor no parece ser la causa inmediata del desarrollo de las limitaciones articulares. Quizás, mas que causa, el dolor observado en un alto numero de pacientes podría ser una de las consecuencias de la reducción crónica en la movilización articular.

En resumen, la reducción funcional (reducción de la excursión activa y excursión diferencial) de las articulaciones estudiadas está condicionada de forma directa por la acción concurrente de la hipocinesia y la rigidez. El desuso continuado de las excursiones articulares extremas causa una reducción permanente de la capacidad articular (reducción de la excursión articular pasiva), reducción que no debe ser atribuida directamente a la enfermedad sino al desuso articular secundario a la hipocinesia y la rigidez. Además, la reducción de la excursión articular observada guarda una relación directa con los cambios articulares que frecuentemente pueden ser observados en estos pacientes. Así, para todos los desplazamientos articulares (Figura 29) se obtuvieron correlaciones negativas entre amplitud de la excursión articular activa o pasiva y el grado de artrosis. Según se mostró en la Tabla 20, esta correlación negativa alcanzó niveles de significación para la extensión activa y pasiva de rodilla derecha y para la flexión pasiva de rodilla izquierda. Por tanto, como consecuencia del

desuso de las posiciones articulares extremas inducido por la acción conjunta de la hipocinecia y la rigidez, se desencadenan cambios óseos permanentes en las articulaciones. Estas degeneraciones articulares inducirían una reducción importante en la capacidad articular (excursión articular pasiva).

Resultados similares a los comentados para los miembros fueron obtenidos para los estudios de la columna vertebral. La práctica totalidad de los pacientes estudiados presentaron algún tipo de degeneración artrósica en la radiografía de columna (Tabla 21), degeneración que resultó severa en un porcentaje alto de casos (Tabla 22). La excursión articular activa, pasiva y diferencial de la columna cervical se muestra en la Tabla 22. Al igual que en lo encontrado para las articulaciones de los miembros, se apreciaron importantes diferencias entre la excursión activa y la pasiva de la columna cervical. La menor excursión diferencial (excursión pasiva menos activa) fue la correspondiente a la flexión cervical (0.86 grado de diferencia). Dado que estos pacientes mantienen una postura con flexión cervical, la diferencia entre excursión diferencial para la flexión y para la extensión apoyan la idea de que no solo en los miembros sino también en la columna, las alteraciones posturales podrían acabar desencadenando alteraciones óseas permanentes.

Se encontraron correlaciones positivas entre la edad de paciente y grado de deterioro artrósico en columna cervical, dorsal y lumbar (Gráfica 30 y la Tabla 23), pero no entre la edad y los grados de excursión activa, pasiva o diferencial de la columna cervical (Tabla 24). Estos datos sugieren que la edad facilita el deterioro artrósico de la columna, pero no condiciona las limitaciones funcionales de la columna del parkinsoniano. Tampoco los años de evolución de la enfermedad son un factor



importante en el desencadenamiento de los trastornos articulares de la columna (Gráfica 31 y Tabla 25 y 26). Tampoco el dolor puede ser considerado como factor inductor de limitación articular funcional de la columna cervical (Gráfica 32 y Tabla 27).

Se evaluó también la relación entre la triada motora esencial de la enfermedad y el desarrollo de los trastornos articulares en la columna (Tabla 28, 29 y 30; Gráfica 33). Tanto la rigidez (Tabla 29 y Gráfica 33) como la hipocinesia (Tabla 30 y Gráfica 33) presentaron una alta correlación con la limitación de los movimientos activos, pasivos y diferenciales de la columna cervical.

Por tanto, al igual de lo que ocurriera con la extensión articular de los miembros, existen una relación directa entre grado de movilización cervical e intensidad de los signos de rigidez e hipocinesia. Tampoco aquí el temblor parece jugar papel relevante en el deterioro funcional de las articulaciones (Tabla 28 y Gráfica 32). Estos datos apoyan la hipótesis previamente mencionada de que la postura sostenida de forma crónica (en nuestro caso inducida tanto por la hipertensión como por la hipocinesia) contribuye a la reducción de la probabilidad de excursiones articulares extremas, siendo este factor el que acabaría condicionando una degeneración articular que, con posterioridad, ya podría evolucionar de forma independiente al curso de propio trastorno parkinsoniano.

En resumen, la consideración conjunta de estos datos apoyan la idea de que en la enfermedad de Parkinson el desuso de las posiciones articulares extremas inducido por las alteraciones motoras propias de la enfermedad acaban condicionando un deterioro secundario de la estructura y función de las articulaciones de los miembros y de la columna vertebral. Creemos que esta es la primera vez que tales afirmaciones se

sustentan en datos objetivos. Si se permite que la enfermedad desencadene alteraciones secundarias como las comentadas, los tratamientos farmacológicos o quirúrgicos mas efectivos no serán suficientes para devolver una calidad de vida adecuada a los pacientes parkinsonianos.

### **ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA**

Hasta aquí hemos discutido aspectos relevantes de los trastornos primarios y secundarios de la enfermedad. A continuación comentaremos el impacto que algunos de ellos presentan en distintas actividades de la vida diaria. Se trata de evaluar el impacto de la enfermedad en la vida cotidiana del paciente y de tratar de detectar en que medida son los trastornos motores primarios o los trastornos trastornos aquí estudiados los causantes del deterioro de las actividades de la vida diaria.

Como cabría esperar, todos los indicadores globales de independencia empeoran tanto con el envejecimiento como con la progresión de la enfermedad (Tabla 49). Además, todos estos indicadores presentaron una alta correlación con el grado de alteración global de las funciones motoras extrapiramidales y de las funciones superiores (Gráfica 46 y 47), mostrándose con mayor repercusión en las AVL las alteraciones motoras que las alteraciones mentales. Al estudiar los trastornos motores por separado (Tabla 50; Gráfica 48), la hipocinesia presentó una mayor repercusión en las AVL que la rigidez o el temblor.

También los trastornos secundarios presentaron importantes relaciones con el deterioro de las actividades de la vida diaria. Así, los pacientes que presentaron un

trastorno respiratorio restrictivo tenían un marcado deterioro en los dos indicadores globales de independencia funcional utilizados. Aunque de forma menos intensa, también los pacientes con trastornos respiratorios obstructivos se encontraban en los estadios más avanzados de la escala de Hoehn y Yahr (para el caso de obstrucción obstrucción central y periférica) y en la de Schwab y England (para el caso de la obstrucción de vías aéreas altas). Por tanto, los trastornos secundarios respiratorios son más frecuentes y graves en los pacientes con menor independencia funcional en las actividades de la vida diaria.

A continuación evaluamos las AVD por separado. Entre las actividades estudiadas, las más deterioradas fueron la escritura, alimentación, vestido, la marcha, y, dentro de las transferencias, los volteos (Gráfica 49; Tabla 51).

El deterioro de la **capacidad para vestirse** presento una relación con la edad del paciente, pero no con los años de evolución ni con la edad de comienzo de la enfermedad (Tabla 52). La no correlación con los años de evolución sugiere que en todos los pacientes el deterioro de esta actividad no progresa de forma similar. Esta capacidad puede ser alterada por los trastornos primarios de la enfermedad. Así, tanto el deterioro mental como la afectación motora global correlacionaron con el grado de alteración de esta AVD (Tabla 53). Entre los trastornos motores, la hipocinesia fué el signo mas invalidante (Tabla 53). Para la plena realización de la maniobra de vestirse hay que movilizar un gran número de articulaciones de forma eficiente. Como muestran la Gráfica 52 y Tabla 54, la disminución de la capacidad de movilización activa para casi cualquiera de las las articulaciones estudiadas deteriora la actividad de vestirse. Sin embargo no todas las articulaciones juegan el mismo papel. Así, las correlaciones no

llegaron a alcanzar niveles de significación para los movimientos activos de extensión de hombro, flexión de tobillo o rotación de cadera. Por tanto, la capacidad para la movilización voluntaria de estas articulaciones no parece ser un factor limitante para la actividad de vestirse.

También los trastornos secundarios pueden limitar esta AVD. Recuérdese que los pacientes parkinsonianos presentaron importantes limitaciones durante la movilización articular pasiva de un gran número de articulaciones (Tabla 8; Tabla 8), así como un signos radiológicos de degeneración articular artrósica. Se encontró una correlación negativa entre la capacidad para vestirse y la excursión articular pasiva durante la flexión, abducción y rotación interna de hombros, flexión y extensión de codo, extensión de muñeca y flexo-extensión de rodilla (Tabla 55 y Figura 53). Puesto que el movimiento lo genera el explorador, esta reducción de la excursión articular no es atribuible directamente a la hipocinesia. Los datos radiológicos sugieren que, al menos parcialmente, la degeneración artrósica podría estar mediando esta limitación. También el deterioro artrósico de la columna vertebral (y la consiguiente limitación para la movilización pasiva cervical) reduce la independencia en la actividad de vestirse (Tabla 56 y Gráfica 54). En resumen, hemos observado en nuestra muestra de 64 pacientes parkinsonianos una limitación importante para la actividad de vestirse, limitación que condiciona dependencia en un porcentaje importante de ellos. Esta limitación en algunos casos está producida por alteraciones en las funciones superiores, pero en la gran mayoría de los casos están asociadas a las alteraciones motoras características de esta enfermedad y principalmente a la hipocinesia. Además, factores no neurológicos como la artrosis y la consiguiente reducción de la excursión pasiva de

distintas articulaciones de los miembros superiores, inferiores y de la columna, reducen la independencia en la actividad de vestirse.

Nuestro grupo de pacientes parkinsonianos presentaban importantes alteraciones en la realización de las maniobras para la **alimentación** (Gráfica 55). La edad y años de evolución de la enfermedad presentaron una correlación significativa con el grado de deterioro en la independencia para la alimentación (Tabla 57). Entre los trastornos primarios, tanto la alteración de la esfera mental como la alteración motora global condicionan la conducta alimentaria (Tabla 58), siendo esta última más invalidante. Todos los signos de la triada motora de la enfermedad presentaron altas correlaciones con la alteración de la conducta alimentaria. El coeficiente más elevado fue el observado para la hipocinesia. Exceptuando la extensión de hombro y la flexión de codo (articulaciones menos afectadas en los pacientes parkinsonianos), el deterioro de cualquier excursión articular activa de los miembros superiores condiciona una limitación para la alimentación (Tabla 59 Figura 57).

También los trastornos secundarios limitaron esta AVD. Exceptuando la extensión de hombro o la flexión de codo (articulaciones que quizás por la inexistencia de limitación para la excursión activa no presentan deterioro de la excursión pasiva) y la flexo-extensión de muñeca (la movilización en bloque del antebrazo y la mano no desencadena serias incapacidades alimentarias) la reducción de la excursión pasiva de las articulaciones de los miembros superiores limita la independencia en la actividad para la alimentación (Tabla 60 y Figura 58). También las alteraciones cervicales con sus correspondientes limitaciones articulares interfieren la actividad alimentaria. Se obtuvieron altas correlaciones entre la alteración de la actividad alimentaria y la

limitación para la movilización activa de extensión, rotación derecha y rotación izquierda de cuello, así como para la extensión pasiva del cuello (Tabla 61 y Gráfica 59).

En resumen, la dificultad para la alimentación se encuentra alterada de forma importante en un elevado porcentaje de los pacientes parkinsonianos. Aunque esta actividad se puede afectar por los trastornos de la esfera mental, son los trastornos motores, y especialmente la hipocinesia, los principalmente invalidantes. También las limitaciones articulares para la movilización pasiva de los miembros superiores o del cuello limitan esta AVD.

Otras de las actividades de la vida diaria seriamente comprometida en esta enfermedad es la independencia para la **higiene** personal (Gráfica 60). La independencia para las conductas de autolimpieza se reducen con la edad, pero no guardan relación con los años de evolución o la edad de comienzo de la enfermedad (Gráfica 62). Tanto las alteraciones de las funciones superiores como los índices globales de alteración motora estaban relacionados con una pobre independencia personal para las actividades de autolimpieza (Tabla 63 y Gráfica 61). Entre los trastornos motores la hipocinesia y la rigidez dificultaron estas conductas, resultando que, al contrario de lo que ocurre para la alimentación, el temblor no dificulta esta actividad. La reducción en la capacidad para la movilización activa de la inmensa mayoría de las articulaciones (Tabla 64 y Gráfica 62) dificulta esta AVD, no obteniéndose asociaciones en el caso de la extensión de hombro, la flexión de codo y la flexión de tobillo, articulaciones cuya movilización activa esta respetada en esta enfermedad

También se encontraron relaciones entre los trastornos secundarios estudiados y la reducción de la independencia para el aseo personal. La limitación en esta AVD está relacionada con una reducción en la movilización pasiva de todas las articulaciones menos la extensión de hombro, flexión de codo y flexión de tobillo (Gráfica 63 y Tabla 65). Las razones para la falta de correlación de estas excursiones pasivas son, posiblemente, las mismas que las comentadas para la alimentación. Además, en el caso de la higiene no se observaron correlaciones significativas para la flexión, extensión, rotación interna y rotación externa de la cadera. En la escala de higiene se valoran conjuntamente movimientos muy distintos y que afectan de forma diferente a las distintas articulaciones. Así por ejemplo, para afeitarse o lavarse los dientes se utilizan músculos y articulaciones que no coinciden con los utilizados para ducharse. Creemos que es necesario desarrollar una escala más pormenorizada para evaluar específicamente las AVD en la enfermedad de Parkinson.

También las alteraciones de los movimientos de la columna vertebral son factores limitantes de la independencia para el aseo personal. Las limitaciones para la extensión y las rotaciones del cuello, ya sea de forma activa o pasiva, están relacionadas con la limitación para la higiene personal (Tabla 66 y la Gráfica 64). Esta relación está mediada por el desarrollo de artrosis cervical o lumbar (Tabla 66).

En cuanto a las alteraciones neumológicas secundarias, aquellos pacientes que presentaron obstrucción de vías aéreas altas (Tabla 43) o un patrón restrictivo (Tabla 45), estaban sometidos a mayores limitaciones de el aseo personal. El mecanismo de acción podría estar relacionado con una hipoxia latente en los parkinsonianos con trastornos neumológicos, hipoxia que se haría más patente durante la realización de

tareas motoras complejas como la autolimpieza. En apoyo de esta hipótesis está la correlación negativa encontrada entre el grado de deterioro de la función de higiene personal y la presión parcial de oxígeno arterial (Tabla 47).

En resumen, la capacidad de autohigiene se encuentra seriamente limitada en un elevado porcentaje de los pacientes parkinsonianos de nuestra muestra. Tanto los trastornos motores de la enfermedad (con exclusión del temblor) como las limitaciones para la movilización articular activa deben ser consideradas como factores coadyuvantes para esta limitación. Distintos trastornos secundarios como las limitaciones para la excursión articular pasiva (asociada a degeneración artrósica) o las disfunciones respiratorias (obstrucción de vías aéreas altas o trastornos restrictivos) contribuyen al desarrollo de la limitación para esta actividad de la vida diaria.

Durante la **escritura** se activa un patrón motor complejo en el que intervienen numerosos músculos de los miembros superiores. Un elevado porcentaje de los pacientes parkinsonianos de nuestro estudio presentaron serias limitaciones para la escritura (Figura 65). Este deterioro no estaba relacionado con la edad, los años de evolución o la edad de comienzo de la enfermedad. Este podría ser, por tanto, un trastorno relativamente específico y que no se deteriora de la misma manera en todos los pacientes (Tabla 67 y Figura 66). Tampoco se pudo establecer una relación entre esta limitación y el grado de deterioro de las funciones superiores o el trastorno motor global. El índice somático global de temblor, rigidez o hipocinesia tampoco correlacionaron con la alteración de la escritura. Sin embargo, cuando estos trastornos motores se desglosaron por miembros se observó como signos más invalidantes el temblor en el miembro superior derecho y la limitación para la dorsiflexión activa y



pasiva de muñeca. Por tanto, la hipocinesia en el antebrazo (extensión activa) o en la mano, así como el temblor en miembro superior derecho y la limitación de la excursión pasiva de la muñeca son factores que condicionan directamente la escritura. Dado que no se observó ninguna correlación significativa entre las radiografías cervicales o dorsales, dolor cervical o dorsal, o la movilización cervical con el trastorno de la escritura, los datos sugieren que en la enfermedad de Parkinson los trastornos del cuello no influyen en esta actividad (Gráfica 67, Tabla 68). Se encontró, sin embargo, una alta correlación positiva (Tabla 67, Gráfica 68) entre el trastorno de la escritura y la alteración del lenguaje oral. Estos datos sugieren que el trastorno de la escritura en los pacientes parkinsonianos trasciende a la mera alteración motora y articular, pudiendo estar influido directamente por la posible alteración de las estructuras corticoestriatales que intervienen en el polo motor del lenguaje, ya sea oral o escrito.

La **marcha** resulta de la activación y relajación secuencial de un elevado número de músculos de los miembros superiores e inferiores, tronco y cuello. Las alteraciones de la marcha pueden resultar altamente inhabilitantes. Un alto porcentaje de nuestros pacientes presentaron serios trastornos de la marcha (Gráfica 69 y 70). La edad del paciente, pero no los años de evolución o con la edad de comienzo de la enfermedad, es una variable asociada al deterioro de esta enfermedad (Tabla 69). Al igual que en el caso de los trastornos de la escritura, la alteración de la marcha se comporta como un trastorno relativamente específico que no evoluciona por igual en todos los pacientes. Tanto las alteraciones de las funciones superiores como el deterioro motor global están relacionados con el desarrollo de esta limitación (Tabla 70 y Figura 71). Dentro de los trastornos motores, los más invalidantes para esta actividad son la hipocinesia seguida de la rigidez. El grado de temblor no correlacionó con el nivel de

deterioro de esta actividad. Exceptuando la extensión de hombro, flexión del codo o flexión de tobillo (movimientos más respetados por la enfermedad) se obtuvieron claras relaciones entre el deterioro de esta AVD y la limitación para la movilización activa de todas las articulaciones (Tabla 71 y Gráfica 72). Por tanto, la hipocinesia de casi cualquier articulación podría afectar en mayor o menor grado el patrón de marcha normal.

En cuanto a los trastornos secundarios se observaron importantes asociaciones entre las limitaciones para la excursión articular pasiva y la alteración de la marcha (Tabla 72, Gráfica 73). En este sentido cabe resaltar que las articulaciones en las cuales se alcanzan posiciones extremas durante la marcha son precisamente las que presentan una mayor correlación (en cuanto a excursión pasiva) con las alteraciones de la marcha. Este es el caso por ejemplo de la extensión de codo, cadera, rodilla y tobillo. En todos estos casos se obtuvieron correlaciones negativas tanto en miembros superiores como en inferiores para la excursión articular (recuérdese que a mayor afectación articular, menor excursión articular) y el trastorno de la marcha. Estos datos apoyan la idea de que la marcha del paciente parkinsoniano no sólo se ve limitada por el trastorno extrapiramidal, sino por las alteraciones músculo-articulares secundarias responsables de la limitación en la movilización pasiva (Gráfica 73 y Tabla 72).

También las limitaciones para la movilidad activa o pasiva de la columna vertebral o el grado de degeneración artrósica de la columna cervical o lumbar influyen negativamente en la marcha (Tabla 73 y Gráfica 74). Por tanto, los cambios articulares de la columna cervical que padece el paciente parkinsoniano interfieren en el patrón de marcha normal.

Los pacientes con trastornos pulmonares secundarios presentaron un grado de deterioro superior de la capacidad para la marcha que el resto de pacientes parkinsonianos. Esta relación fué detectada para los pacientes con alteración respiratoria obstructiva (Tabla 42 y 43) o restrictiva (Tabla 45). Entre estas alteraciones neurológicas la mas invalidante es el trastorno restrictivo. Dado que los pacientes con alteraciones de la marcha presentaron uno niveles de PO<sub>2</sub> mas bajos que el resto de los pacientes parkinsonianos, los trastornos pulmonares podrían alterar esta AVD mediante la facilitación de una hipoxia subclínica.

La valoración conjunta de todos estos datos sugiere que la limitación para la marcha está directamente condicionada por el trastorno motor del paciente, resultando más importante la hipocinesia que la rigidez y no observándose influencias significativa para el caso del temblor. La hipocinesia afecta de manera directa a la marcha por cuanto que limita la excursión activa de algunas de las articulaciones imprescindible para tal actividad. En cuanto a los trastornos secundarios, tanto la reducción de la capacidad articular para la excursión pasiva asociada a degeneración artrósica como las disfunciones respiratorias son factores coadyuvantes importantes en el desarrollo de estas limitaciones.

No queremos terminar esta discusión sin comentar un aspecto asociado al trastorno de la marcha que se presentó en un número elevado de nuestros pacientes. Se trata de las paradas transitorias durante la marcha. Los pacientes parkinsonianos presentan dificultad para el inicio (en estadíos precoces de la enfermedad) y para la prosecución continuada (en estadíos avanzados) del curso de la marcha. Este es un trastorno específico de la enfermedad de Parkinson y muy frecuente en nuestra muestra

de pacientes (Gráfica 77). Su presentación depende de la edad del paciente, mostrando una muy alta correlación con los años de evolución de la enfermedad (Tabla 75), lo cual sugiere que este es un trastorno relativamente generalizado en el conjunto de los pacientes y que tiende a evolucionar de forma progresiva y que, aunque asociado al trastorno de las funciones superiores y a las alteraciones motoras (Tabla 76), evoluciona independientemente al resto del cuadro neurológico primario. Dentro de las alteraciones motoras, la que presentó una correlación más marcada fue la hipocinesia (incluyendo las respectivas limitaciones en la excursión articular activa) seguido por la rigidez, y no observándose, al igual que ocurriera con la marcha, asociación significativa con el temblor (Tabla 77, Gráfica 78 y 79). También aquí se encontraron importantes asociaciones entre este trastorno funcional y alteraciones secundarias como las limitaciones para la movilización articular pasiva en múltiples articulaciones de miembros y columna asociada a la respectiva degeneración artrósica (Tabla 78 y Gráfica 80) o los trastornos respiratorios (Tablas 42, 43 y 45). Entre estos últimos, solo los trastornos restrictivos están asociados con la presentación y severidad de as detenciones durante la marcha.

Otra de las alteraciones frecuentemente encontradas en la enfermedad de Parkinson es la reducción de la **estabilidad postural** (Gráfica 81 y 85). Por la misma razón que los bloqueos durante la marcha, la dificultad para mantener el equilibrio no solo debe ser considerado como una alteración de las AVD, sino como riesgo potencialmente importante para la producción de otras complicaciones severas. En nuestro estudio las alteraciones posturales correlacionaron con la edad y con los años de evolución de la enfermedad pero no con la edad de comienzo de la misma (Tabla 79 y 82). Si bien se obtuvo una correlación significativa entre alteración mental y postura,

ésta fue muy inferior a la encontrada para la alteración motora global. Entre los trastornos motores, la hipocinesia y la rigidez, pero no el temblor, presentaron una marcada relación con la alteración de la postura (Gráfica 82).

En cuanto a los trastornos secundarios se encontraron relaciones significativas entre la estabilidad y la excursión articular pasiva para distintas articulaciones de los miembros y del cuello (Tabla 85 y 87; Gráfica 88) y la columna (Tabla 81 y 83; Gráfica 83 y 84). Así mismo, se observó una correlación entre la alteración postural y la degeneración artrósica radiológica de la columna dorsal y lumbar (Tabla 81). También se detectaron asociaciones entre la estabilidad postural y los trastornos pulmonares obstructivos (Tabla 42) y los restrictivos, observándose una correlación negativa entre la presión parcial de oxígeno y el grado de deterioro de la estabilidad postural.

En suma, la alteración de la estabilidad postural podría estar facilitada por trastornos primarios como la hipocinesia y la hipertonía, y por trastornos secundarios como las limitaciones para la movilización articular pasiva asociada a la artrosis o como la hipoxia asociada a la insuficiencia respiratoria restrictiva. Las mal posiciones (Tabla 85 y Gráfica 88) y/o alteraciones músculo-esqueléticas desencadenan un desplazamiento permanente del centro de equilibrio que va a facilitar la inestabilidad postural del paciente parkinsoniano en primera instancia y la tendencia a las caídas en segunda instancia. La hipoxia latente, quizás junto con cierta tendencia a las dificultades para la irrigación vertebro-basilar del tronco y el oído interno generadas por la artrosis cervical, terminarían por completar un cuadro de inestabilidad postural que finalmente impondrá al paciente parkinsoniano severas restricciones en su independencia personal.

El conjunto de datos comentados ofrecen una imagen de la enfermedad de parkinson en la cual, junto a los trastornos neurológicos primarios, los trastornos secundarios no neurológicos juegan un importante papel como agente causal de incapacidad. Nuestro objetivo, mientras no se disponga de un tratamiento curativo, debe ir orientado a mejorar la calidad de vida e independencia de estos pacientes. Cuando lo que se pretende es hacer un tratamiento sintomático efectivo, debemos atender principalmente a aquellos signos y síntomas con mayores repercusiones funcionales en las actividades cotidianas de nuestros pacientes. En el presente estudio hemos constatado que trastornos secundarios del sistema respiratorio, cardiovascular y musculoesquelético forman parte, ocupando un lugar relevante, del cuadro clínico de nuestra muestra de pacientes parquinsonianos. No creemos que sea posible devolver una calidad de vida adecuada a nuestros pacientes sin atender a sus trastornos secundarios. Debemos evitar, cuando aun estamos a tiempo, el desarrollo de las limitaciones articulares y respiratorias propias de los estadios avanzados de esta enfermedad. Aunque en otras ámbitos de la enfermedad la rehabilitación pueda llegar a resultar de gran utilidad, aquí su papel es esencial. Debemos evitar que, como consecuencia de desuso continuado, nuestros pacientes sufran un envejecimiento acelerado de los sistemas no directamente implicados en la enfermedad. Con su desatención medica, estos procesos colaterales puede acabar siendo tanto o mas invalidantes que los trastornos neurológicos propios de la enfermedad. En este sentido hemos orientado el tratamiento de nuestros pacientes parkinsonianos durante los últimos dos años. Dependiendo de su estadio clínico, intentamos prevenir, retrasar o aminorar, el desarrollo de los trastornos secundarios y su incidencia como factores de invalidez. Aunque aquí no se presentan los resultados preliminares de los dos primeros

años de seguimiento, no quiero terminar esta discusión sin transmitir mi impresión actual de que la utilización continuada de ejercicios sencillos y directamente orientados a compensar la infrautilización crónica de sistemas como el respiratorio o el musculoesquelético, son, a medio y largo plazo, de gran utilidad para preservar la calidad de vida de nuestros pacientes parquinsonianos.

## **CONCLUSIONES**



1. En la presente memoria se evaluó la acción invalidante de los trastornos no neurológicos asociados a la enfermedad de Parkinson en una muestra de 64 pacientes (39 mujeres y 25 hombres) con edades comprendidas entre los 27 y los 82 años y con un tiempo de evolución de la enfermedad comprendido entre 6 meses y 20 años. Para la inmensa mayoría de las actividades de la vida diaria estudiadas, la enfermedad de Parkinson se mostró como una entidad clínica altamente invalidante, resultando que tanto los trastornos neurológicos primarios como las alteraciones no neurológicas secundarias presentan una elevada capacidad para inducir limitación funcional y pérdida de la independencia personal. Entre los trastornos neurológicos primarios el más invalidante fué la hipocinesia seguida de la rigidez, las alteraciones de las funciones superiores y el temblor. Entre los trastornos secundarios estudiados, se mostraron más invalidantes las alteraciones osteoarticulares y pulmonares que las alteraciones neurovegetativas.

2. Al correlacionar los años de evolución con los distintos signos y síntomas de la enfermedad se comprobó que la evolución de la enfermedad desencadena un deterioro progresivo de los trastornos motores primarios pero no de los trastornos secundarios osteoarticulares o pulmonares. Estos datos sugieren que mientras las alteraciones neurológicas están ocasionadas directamente por el deterioro progresivo del sustrato neurobiológico de la enfermedad, la aparición de cuadros colaterales depende de otros factores coadyuvantes. Dado que no se encontraron correlaciones significativas entre la edad y el grado de deterioro de los trastornos secundarios, la aparición y el desarrollo de los mismos no es atribuible al simple envejecimiento.

3. La hipocinesia y la hipertonia, pero no el temblor o las alteraciones de las funciones superiores, presentaron una alta correlación con el grado de deterioro tanto osteo-articular como de la función respiratoria. Por tanto el desarrollo de trastornos secundarios está principalmente asociado a la severidad de estos dos signos de la enfermedad.

4. La inmensa mayoría de los pacientes estudiados presentaron una marcada reducción de la excursión articular pasiva en la casi totalidad de las articulaciones evaluadas, reducción asociada a degeneración artrósica de las mismas. Dado que se encontró una alta correlación entre la reducción de la excursión pasiva y de la excursión diferencial, estos datos sugieren que el desuso continuado de las posiciones articulares extremas consecuencia de la acción conjunta de la hipocinesia de los agonistas y de la hipertonia de los antagonistas, causa una desestructuración articular con reducción funcional permanente. Puesto que además las excursiones articulares más afectadas correspondieron a aquellas que por las posturas anómalas características de la enfermedad menos probabilidad tienen de ser utilizadas, los datos también sugieren que la disfonía causante de la anomalía postural, también es un factor coadyuvante en el desarrollo de limitaciones articulares.

5. Un alto porcentaje de pacientes presentaron alteraciones en la función respiratoria. Sufrían obstrucción de vías aéreas altas el 67%, obstrucción central o periférica el 31% y trastornos restrictivos el 29% de los casos. En un importante porcentaje de pacientes el trastorno pulmonar era potencialmente grave, induciendo, incluso en reposo, una reducción de la presión parcial de oxígeno arterial. Puesto que se encontraron altas correlaciones entre la limitación para conseguir presiones inspiratorias o espiratorias

adecuadas y el grado de hipocinesia o hipertonía, los datos sugirieron que los trastornos pulmonares podrían estar mediados, junto con otras variables como las anomalías posturales y de columna, por el padecimiento crónico de estos dos signos primarios de la enfermedad.

6. La evaluación del sistema neurovegetativo de los sujetos control de distintas edades mostró que el envejecimiento induce en el dominio del tiempo un incremento en la latencia de la primera respuesta y una reducción en la amplitud de la primera, segunda y tercera respuestas a la bipedestación y en el dominio de la frecuencia una reducción de la potencia de las bandas de media y alta frecuencia. Con respecto al grupo control de la misma edad, los pacientes parquinsonianos presentaron una mayor frecuencia cardíaca basal, una reducción de la latencia temporal de la primera respuesta en el estudio del dominio del tiempo y una reducción de la potencia espectral de los componentes de frecuencia baja y alta en el estudio del dominio de la frecuencia. Estos datos, y particularmente las reducciones de los componentes espectrales de baja y alta frecuencia, apoyan la idea de que los trastornos neurovegetativos son un componente intrínseco de la enfermedad de Parkinson, siendo necesario ampliar la muestra de pacientes del estudio para determinar si esta es una alteración primaria o secundaria de la enfermedad.

7. En conjunto, los datos obtenidos suponen un firme apoyo a la hipótesis de que junto con los trastornos neurológicos primarios, los trastornos secundarios no neurológicos limitan de forma muy importante la independencia personal, siendo causa inmediata de invalidez en la enfermedad de Parkinson. Todos los indicadores globales de independencia personal presentaron una alta correlación con los trastornos

neurrológicos primarios (especialmente con la hipocinesia) pero también con los trastornos secundarios no neurrológicos (especialmente las alteraciones respiratorias restrictivas y obstructivas, las limitaciones para la movilización articular pasiva y la degeneración osteoarticular artrósica). Al evaluar por separado algunas actividades de la vida diaria se encontró que, para todas ellas la hipocinesia seguida de la hipertensión eran los trastornos primarios más invalidantes. Entre los trastornos secundarios, las alteraciones pulmonares estaban asociadas a severas limitaciones en actividades que, como la marcha o la autolimpieza, suponen mayor consumo de oxígeno o que, como la estabilidad postural, son sensibles a pequeñas oscilaciones en la biodisponibilidad central de oxígeno. Las alteraciones osteo-articulares en miembros y columna también presentaron marcadas relaciones con las alteraciones de las distintas actividades de la vida diaria evaluadas, encontrándose para cada actividad una relación entre los patrones cinéticos que en cada caso se utilizan y las limitaciones en la excursión articular pasiva o la degeneración artrósica en las articulaciones implicadas. Para algunas actividades se encontraron asociaciones muy específicas entre trastornos primarios, secundarios y limitación funcional. Un ejemplo es la escritura. La hipocinesia en el antebrazo (extensión activa) o en la mano, así como el temblor en miembro superior derecho y la limitación de la excursión pasiva de la muñeca son factores que condicionan directamente la escritura. Se encontró además una alta correlación positiva entre el trastorno de la escritura y la alteración del lenguaje oral. Estos datos sugieren que el trastorno de la escritura en los pacientes parkinsonianos trasciende a la mera alteración motora y articular, pudiendo estar influido directamente por alteraciones de las estructuras superiores que organizan conjuntamente el polo efector del lenguaje oral y escrito.

8. El conjunto de datos comentados ofrece una imagen de la enfermedad de Parkinson en la cual, junto a los trastornos neurológicos primarios, los trastornos secundarios no neurológicos juegan un importante papel como agente causal de incapacidad. Creemos que no es posible devolver una calidad de vida adecuada a nuestros pacientes sin atender a sus trastornos secundarios. Debemos evitar que, como consecuencia de desuso continuado, los pacientes sufran un envejecimiento acelerado de sistemas no directamente implicados en la enfermedad, procesos que pueden acabar resultado tan invalidantes como los trastornos neurológicos propios de la enfermedad. Mientras no se disponga de un tratamiento curativo nuestro objetivo debe ir orientado a mejorar la calidad de vida e independencia de estos pacientes. Quizás en un futuro no muy lejano la rehabilitación llegue a jugar un papel importante en esta dirección.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- **ABBE-FESSARD D.; ARFEL G. and GUIOT G., (1.966).**  
**Electrophysiological studies of some deep cerebral structures in man. J. Neurol. Sci. 3: 37-51.**
  
- **ACOSTA J.; CALDERON E. and OBESO J.A., (1.989).**  
**Prevalencia of Parkinson's disease and essential tremor in a village of south Spain. \*\*\*\*\* 39 (supl.1): 181.**
  
- **ALBA A.; TRAINOR F.S. and RITTER W., (1.968).**  
**A Clinical disability rating for Parkinson's patients. J. Chron. Dis. 21: 507-522.**
  
- **ALBERTS W.W.; LIBET B. and WRIGHT E.W., (1.965).**  
**Physiological mechanisms of tremor and rigidity in parkinsonism. Confin. Neurol. (Basel) 26: 318-327.**
  
- **ALTOBELLI R., (1.914).**  
**"Innesti cerebrali". Grazz int. Med. Chir. 17: 25-34.**
  
- **ANDERSEN J.T.; HEBJORN S. and FRIMODT-MOLLER, et all (1.976).**  
**Disturbances of micturition in PD. Acta Neurol. Scand. 53: 161-170.**
  
- **BALL M.J., (1.984).**  
**The morphological basis of dementia in PD. Can J. Neurol Sci 11: 180-184.**
  
- **BANKS M.A., (1.989).**  
**Physiotherapy benefit patients with Parkinson's disease. Clinical. Rehabil. 3: 11-16.**
  
- **BANNISTER R., (1.989).**  
**Clinical features of autonomic failure (Chap. 15) in Autonomic Failure, R. Bannister Oxford Medical Publication New York.**

- **BANNISTER R. and GODWIN AUSTEN R., (1.972).**  
**Orthostatic hypotension in Parkinson's disease Lancet i: 174-6.**
  
- **BANNISTER R. and OPPENHEIMER D.R., (1.972).**  
**Degenerative diseases of the nervous system associated with autonomic failure. Brain 95: 457-74.**
  
- **BARBEAU A., (1.961).**  
**Dopamine and Basal Ganglia Diseases. Arch. Neurol. 4: 97-102.**
  
- **BAROLIN G.S. and HODKEWITSCH E.Jr., (1.991).**  
**"10 Jahre nachgehender neurologischer Rehabilitations dienst-Tel des Rehabilitationsmodells Vorarlberg". Rehabilitation-Stuttg. Feb 30 (1): 18-22.**
  
- **BEATTIE A. and CAIRD F.I., (1.980).**  
**The occupational therapist and the patient with Parkinson's disease. Br. Med. J. 280: 1354-5.**
  
- **BEDINGHAM W. and TATTON W.G., (1.983).**  
**Kinesthetic "encoding" by motor cortical neurons in the awake cat. Soc. Neurosci. Abstr. 9: 1082.**
  
- **BELL J. (1.977).**  
**Self-care aits for the parkinsonian patients and his family. Prim. Care Sep. 4 : 499-512.**
  
- **BENECKE R.; ROTHWELL J.C.; DICK J.P.R.; DAY B.L. and MARSDEN C.D. (1.986).**  
**Performance of simultaneous movements in patients with Parkinson's disease. Brain 109: 739-57.**
  
- **BENECKE R.; ROTHWELL J.C.; DICK J.P.R.; DAY B.L. and MARSDEN C.D., (1.987).**



**Disturbance of sequential movements in patients with Parkinson's disease. Brain 110: 361-79.**

- **BESSER G.M. and WASS J.A.H., (1.981).  
Pleuropulmonary shadows on bromocriptine. Lancet i: 323.**
- **BILLOWIT D.S., (1.956).  
Estabilshing physical objetives in rehabilitation of patients with Parkinson's disease. Phys. Ther. Rev. 36: 176-178.**
- **BIRKMAYEN, W. and HORNYKIEWICZ O., (1.961).  
Der L-3-4 Dioxyphenylalanin (=DOPA). Effect bei der Parkinson-Akinese. Wien. Klin. Wschr. 45: 787-788.**
- **BJÖRKLUND A. and STENEVI U., (1.971).  
"Growsth of central catecholamine neurones into smooth muscle grafts in the rat mesencephalon". Brain Res. 31: 1-20.**
- **BJORKLUND A.; STENEVI U.; DUNNET S.B. and IVERSEN S.D., (1.981).  
Functional reactivation of the deafferented neostriatum by nigral transplants. Nature 289: 497-499.**
- **BLACK L.F. and HYATT R.E. (1.969).  
Maximal respiratory pressures normal values and relationship to age and sex. Am. Rev. Respir. Dis. 99: 696-702.**
- **BLONSKY E.R. and MINNIGH E.C., (1.970).  
The modifying influence of L-dopa on the physical therapy program in Parkinson's disease. Prog. Phys. Ther. 1 (1): 55-74.**
- **BOGAARD J.H.M.; PAUW K.H. and VERSPRILLE A., (1.987).  
Flow limitation in upper airway obstruction (theoretical analysis). ORL 49: 42-7.**

- **BOWERS M.B., (1.974).**  
Central dopamine turnover in schisophrenic syndromes. Arch. Gen. Psychiatry 31: 50-54.
  
- **BROADHURST M. and STAMMERS C.W., (1.988).**  
A feeding mechanism for Parkinson's disease patients. J. Med. Eng. Technol. 12: 1-6.
  
- **BROWN R.G.; McCARTHY B.; TAHANSHAH M. and MARSDEN D., (1.989).**  
Accuray of self-reported disability in patients with Parkinsonism. Arch. Neurol. 46: 955-959.
  
- **BUCHWALD N.A.; HULL C.D.; LEVINE M.S. and VILLABLANCA J., (1.975).**  
The basal ganglia and the regulation of response and cognitive sets. In: Brazier MAB, ed. Growth and development of the brain. New York: Raven Press.
  
- **BUCY P.C. and CASE J.T., (1.942).**  
Cortical extirpation in the treatment of involuntary movements. A Res. Nerv. Ment. Dis. Proc. 21: 551.
  
- **BUNNEY B.S., AGHAJANIAN G.K. and ROTH R.H., (1.973).**  
Comparison of effects of L-DOPA amphetamine and apomorphine on the firing rate of rat dopaminergic neurons. Nature 245: 123-125.
  
- **BURGUERA J.A.; CATALA J.; TABERNER P. and MUNOR R., (1.992).**  
Mortalidad por enfermedad de Parkinson en España (1.980-1.985). Distribución por edades, sexo y áreas geográficas. Neurología 7 ( 3).
  
- **CANTER G.J., (1.961).**

**An Investigation of the Speech Characteristics of a Group of Patients with Parkinson's Disease Ph.D. Dissertation, Northwestern University.**

- **CANTER G.J.; DE LA TORRE R. and MIER M., (1.961).**  
**A method for evaluating of patients with Parkinson,s disease. J. Nev. Ment. Dis. 133: 143-147.**
  
- **CANTER G.J., (1.963).**  
**Speech Characteristics of Patients with Parkinson's disease: I. Intensity, pitch and duration. J. Speech Hearing Dis. 28: 221-229**
  
- **CELESIA G.G. and WANAMAKER W.M., (1.972).**  
**Psychiatric disturbances in Parkinson's disease. Dis. Ner. Sys. 33: 577-583.**
  
- **CHENEY P.D. and FETZ E.E., (1.984).**  
**Primate cortical motoneuronal cells contribute to long latency stretch reflex. J. Psychiol. 349: 249-272.**
  
- **COMELLA C., STEBBINS G.T.; BROWN-TOMS N. and GOETZ C.G., (1.994).**  
**Physical therapy and Parkinson's disease: A controlled clinical trial. Neurology 44: 376-378.**
  
- **COOLS A.R.; JASPERS R., SCHWARZ M.; SONTAG K.H.; VRIJMOED DE VRIES M. and VAN DEN BERCKEN J., (1.984).**  
**Basal ganglia and switching motor programs. In: McKenzie J.S., Kemm R.E., Wilcock L.N., eds. The basal ganglia: structure and fuction. Advances in behavioural biology Vol 27. New York: Plenum Press.**
  
- **COOPER I.S., (1.954).**  
**Surgical alleviation of parkinsonism: Effects of occlusion of the anterior choroidal artery. J. Am. Geriatrics Soc. 11: 619-717.**
  
- **COOPER I.S., (1.955).**

**Chemopallidectomy. An investigative technique in geriatric parkinsonians. Science 121: 217-218.**

- **COOPER I.S.; RIKLAN M.; STELLAR S.; WALTZ J.M.; LEVITA E.; RIBERA V.A. and ZIMMERMAN J., (1.968).  
A multidisciplinary investigation of neurosurgical rehabilitation in bilateral parkinsonism. J. Am. Ger. Soc. Nov: 16 (11): 1177-306.**
- **CUESTA P.J., (1.991).  
Parkinson's disease occurrence in Europe. Acta. Neurol. Scand. 84: 357-365.**
- **DAHLSTROM A. and FUXE K. (1.964).  
"Evidence for the existence of monoamine-containing neurons in the central nervous system". Acta. Physiol. Scand. 62 (suppl 232): 1-55.**
- **DAS G.D. and ALTMAN J., (1.971).  
"The fate of transplanted precursors of nerve cells in the cerebellum of neonate rats". Brain Res, 38: 233-249.**
- **DAS G.D. and ALTMAN J., (1.972).  
Studies of the transplantation of developing neural tissue in the mammalian brain I. Transplantation of the cerebellar slabs into the cerebellum of neonate rats Brain. Res. 38: 233-249.**
- **DAS G.D., (1.973).  
"Transplantation of cerebellar tissue in the cerebellum of neonate rabbits". Brain Res. 50: 170-173.**
- **DAVIS J.C., (1.977).  
Team management of Parkinson's disease. Amer. J. Ocup. Therap. 31: 300-308.**
- **DAY B.L. and MARS DEN C.D., (1.982).**

**Two strategies for learning a visually guided motor task. Perceptual and Motor Skills 55 : 1003-1016.**

- **DE AJURIAGUERRA J., (1.975).**  
**The concept of akinesia. Psychol. Med. 5: 129-137.**
  
- **DELMAS-MARSALET CITADO POR MEYERS R., (1.951).**  
**Surgical experiments in therapy of certain "extrapyramidal" diseases: current evaluation. Acta Psychiat. et Neurol Suppo., 67: 1-42.**
  
- **DENNY-BROWN D., (1.946).**  
**Diseases of the Basal Ganglia and Subthalamic Nucleus. New York, Oxford University Press.**
  
- **DENNY-BROWN D. and YANAGISAWA N., (1.976).**  
**The role of the basal ganglia in the initiation of movements. In: Yahr M.D. ed. The Basal Ganglia (Assoc. Res. Nerv. Men. Dis. Publ. Vol. 55). New York: Raven Press.**
  
- **DIAZ PALAREA M.D. (1.987).**  
**Recuperación bioquímica y funcional mediante el implante de neuroblastos en cerebros de rata adulta con lesión de los sistemas catecolaminérgicos ascendentes: influencia del cerebro receptor. Tesis Doctoral Univ. La Laguna.**
  
- **DOONEIEF G.; MIRABELLO E.; BELL K.; MARDER K.; STERN Y. and MAYEUX R., (1.992).**  
**An estimate of the Incidence of Depression in Idiopathic Parkinson's Disease. Arch. Neurol. Vol. 49: 305-307.**
  
- **DOSHAY L.J., (1.962).**  
**Method and value of physiotherapy in Parkinson's disease N. Engl. J. Med. 266: 878-880.**

- **DUFRESNE J.R.; SOECHTING J.F. and TOLOSA E.S., (1.981).**  
**Myotatic reflexes and the on-off effect in patients with Parkinson's disease**  
**J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 44: 315-22.**
  
- **DUNNE J.W.; HANKEY G.J. and EDIS R.H., (1.987).**  
**Parkinsonism upturned walking stick as aid to locomotion. Arch. Phys.**  
**Med. Rehab. 68: 380-381.**
  
- **DUNNETT S.B.; BJORKLUND A. and STENEVI U., (1.983).**  
**"Trasplant-induced recovery from brain lesions: A review of the**  
**nigrostriatal model. En Neural Tissue Trasplantation Research. Editado**  
**por: R.B. Wallace y G.D. Das. Springer Verlag. New York Berlin**  
**Heidelberg Tokio. Cap 7 pp 191-216.**
  
- **DUNNETT S.B. and BJORKLUND A., (1.985).**  
**"Intracerebral, intraspinal and intraocular trasplantation in mammals: A**  
**bibliography (1.873-1.983). En: Neural Grafting in the Mammalian CNS**  
**Publicado por A. Bjorklund y U. Stenevi. Elsevier Science Publisher, B.V.**  
**Cap. 59 pp 673-700.**
  
- **EBIN AND JUDAH, (1.951).**  
**Surgical treatment of parkinsonism indications and results. Bull New York**  
**Acad. Med. 27: 653.**
  
- **EHRINGER H. and HORNYKIEWICZ O., (1.960).**  
**Verteilung von Noradrenalin im Dopamin (3-hydroxytyramin) in Gehirn**  
**des Menschen und ihr Verhalten bei Erkankungen des extrapyramidalen**  
**Systems. Klin. Wschr. 38: 1236-1240.**
  
- **ERB E., (1.973).**  
**Improving speech in Parkinson's disease. Am. J. Nurs. 73 (11): 1910-1.**
  
- **EWING D., (1.993).**

**Analysis of heart rate variability and other non-invasive tests with special reference to diabetes mellitus. En Autonomic failure, Bannister and Mathias ed., Oxford University Press, Oxford.**

- **ESTENNE M., HUBERT M. and TROYER A., (1.984).  
Respiratory-muscle involvement in Parkinson's disease. N. Engl. J. Med. 311: 1516-7.**
- **EVANTS E.V.; TERAVALINEN H.T.; BEUCHERT D.E. and CALNE D.B., (1.979).  
Pathophysiology of motor performance in Parkinson's disease. En: Calne D.B., Fuxe. eds. Dopamnergic Erapt Derivatives and Motor Funcations. Oxford: Pergamon Press: 45-49.**
- **FALCK B.; HILLARP N.A.; THIEME G. and TORP A., (1.962).  
"Fluorescence of catecholamines and related compounds condensed with formaldehyde". J. Histochem. Cytochem. 10: 348-354.**
- **FDEZ. D.; ROSS N.A. and SANDSTROM N.W., (1.968).  
A simple device to aid ambulation in Parkinson's disease. Phys. Ther. 48 (9): 1003.**
- **FENELON F. and THIEBAUT F., (1.950).  
Results of neurosurgical treatment of parkinsonian rigidity by means of unilateral striopallidal intervention Rev. Neurol. 83: 280.**
- **FICHEFET J.P.; STERNON J.E.; FRANKEN L.; DERMANET J.C. and VANDERHIDIEGHEN J.J., (1.965).  
Etude anatomo-clinique d' un cas d' hypotension orthostatique idiopathique. Acta cardiol. 20: 332-48.**
- **FINK M.E.; KLEBANOFF L.M.; LEMIHAM L. and FAHN S., (1.989).  
Acute Respiratory Failure during drug manipulation in patients with Parkinson's disease. Neurology 39 (suppl 1): 348.**

- **FLOWERS K.A., (1.975).**  
**Ballistic and corrective movements on an aiming task: Intention tremor and Parkinsonian movement disorder compared. Neurology 25: 413-421.**
  
- **FLOWERS K.A., (1.976).**  
**Visual closed-loop and open-loop characteristics of voluntary movement in patients with parkinsonism and intention tremor. Brain 99: 269-310.**
  
- **FLOWERS K., (1.978).**  
**Some frequency response characteristics of parkinsonism on pursuit tracking. Brain 101: 19-34.**
  
- **FLOWERS K., (1.978).**  
**Lack of prediction in the motor behaviour of parkinsonism. Brain 101: 35-52.**
  
- **FLOWERS K.A., and ROBERTSON C., (1.985).**  
**The effect of Parkinson's disease on the ability to maintain a mental set. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 48:: 517-29.**
  
- **FOERSTER O., (1.921).**  
**Zur Analyse und Pathophysiologie der striaren Bewegungstoningen. Zeitschr. fd ger Neurol. u Psychiat. 73: 1.**
  
- **FORMISANO R.; PRATESI L.; MODARELLI F.T.; BONIFATI V. and MECO G., (1.992).**  
**Rehabilitation and Parkinson's disease. Scand. J. Rehab. Med. 24: 157-160.**
  
- **FRANS E.; DOM R. and DEMEDTS M., (1.992).**  
**Pleuropulmonary changes during treatment of Parkinson's disease with a long-acting ergot derivative cabergoline. Eur. Respir. J. 5: 263-285.**
  
- **GARDNER W.J., (1.949).**



**Surgical aspects of parkinson's syndrome. Postgrad. Med. 5: 107-111.**

- **GARRON D.C.; KLAWANS H.L. and NARIN F., (1.972).**  
**Intellectual functioning of persons with idiopathic Parkinsonism. J. Nerv. Men. Dis. 154: 445-452.**
  
- **GAUTHIER L.; DALZIEL S. and GAUTHIER S., (1.987).**  
**The benefits of groups occupational therapy for patients with Parkinson's disease. Am. J. Occup. Ther, 41 (6): 360-5.**
  
- **GIBBERD F.B., (1.986).**  
**The management of Parkinson's disease. The Practitioner 230: 139-146.**
  
- **GIBBERD F.B.; PAGE N.G.R.; SPENCER K.M.; KINNEAR E. and HAWKSWORTH J.B. (1.981).**  
**Controlled trial of phisiotherapy and occupational therapy for Parkinson's disease. Brit. Med. J. 282: 1196.**
  
- **GIROTTI F.; SOLIVERI P.; CARELLA F.; GEMINIANI G.; ARELLO G. and CARACENI T., (1.988).**  
**Role of motor performonce in cognitive processes of Parkinsonian patients. Neurology 38: 537-539.**
  
- **GOETZ C.G.; LUTGE W. and TANNER C.M., (1.986).**  
**Autonomic dystunction in Parkinson's disease. Neurology 36: 73-5.**
  
- **GOTHAM A.M.; BROWN R.G. and MARSDEN C.D., (1.986).**  
**Depression in Parkinson's disease: A qualitative analysis. J. Neurol. Neurosurg. and Psychiatry 49: 381-9.**
  
- **GREGORIC M.; STEFANOVSKA A.; VODOVNIK L.; REBERSEK S. and GROS N., (1.988).**  
**Rigidity in parkinsonism: characteristics and influences of passive exercise and electrical nerve stimulation. Funct. Neurol 3 (1): 55-68.**

- **GUIJARRO GARCIA J.L. y MARIN LEON J.A., (1986).**  
**El parkinsonismo en dos residencias asistidas 2: 34-38.**
  
- **GUIOT G. and BRION S., (1.953).**  
**Treitement des Mouvements anormaux par la coagulation pallidale.**  
**Technique et resultats. Rev. Neurol., T. 89 n° 6: 578-580.**
  
- **GUTIERREZ DEL OLMO M.C.; SCHOENBERG B.S. and PORTERA SANCHEZ A., (1.989).**  
**Prevalence of neurological diseases in Madrid, Spain. Neuroepidemiology 8: 43-47.**
  
- **HAKIM A.M. and MATHIESON G., (1.978).**  
**Basis of dementia in Parkinson's disease. Lancet 2: 729.**
  
- **HAKIM A.M. and MATHIESON G., (1.979).**  
**Dementia in Parkinson's disease: A neuropathologic study. Neurology 29: 1209-14.**
  
- **HALLET M. and MARSDEN C.D., (1.979).**  
**Ballistic flexion movements of the human thumb. J. Physiol. 294: 33-50.**
  
- **HALLET M. and KHOSHBIN S., (1.980).**  
**A physiological mechanism of bradykinesia. Brain 103: 301-314.**
  
- **HASSLER R., (1.938).**  
**Zur Pathologic der paralysis agitans und des postenzephalitischen Parkinsonnismus J. Psychol. Neurol. Leipzig 48: 387.**
  
- **HASSLER R., (1.960).**  
**Zur Pathophysiologie des Parkinson-Syndroms undseiner opertiyen Behandlung. Klinnsiche Wochenschrift 38: 1229.**

- **HASSLER R.; RIECHERT T.; MUNDINGER F.; UMBACH W. and GANGEBERGER J.A., (1.960).**  
**Physiological observations in stereotaxic operations in extrapyramidal motor diturbances. Brain 83: 337-350.**
- **HOEHN M. and YAHR M., (1.967).**  
**Parkinsonism: Onset, progression, and mortality. Neurology 17: 427-442.**
- **HORN S., (1.974).**  
**Some psychological factors in Parkinsonism. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 37: 27-31.**
- **HOVESTADT A.; BOGAARD J.M.; MEERWALDT J.D. and VAN DER MECHE F.G.A., (1.989).**  
**Pulmonary function in Parkinson's disease. J. Neurolog. Neurosug. Psychiatry 52: 329-333.**
- **HUBER S.J.; PAULSON G.W. and SHUTTLEWORTH E.C., (1.988).**  
**Relationship of motor symptoms, intellectual impairment, and depression in Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psichiatriy 51: 855-858.**
- **HUBER S.J.; PAULSON G.W. and SHUTTLEWORTH E.C., (1.988).**  
**Depression in Parkinson's Disease. Neuropsychiat. Neuropsychol. and Behav. Neurol. 1: 47-51.**
- **HUBER S.J.; FREIDENBERG D.L.; PAULSON G.W.; SHUTTLEWORTH E.C. and CHRISTY J.A., (1.990).**  
**The pattern of depressive symptoms varies with progression of Parkinson's disease. Neurolog. Neurosurg. Psychiatry 53: 275-278.**
- **HUNTER J.P.; ASHBY P. and LANG A.E., (1.988).**  
**Afferents contributing to the exaggerated long latency reflex response to electrical stimulation in Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 51: 1405-1410.**

- **HURWITZ L.J., (1.964).**  
**Improving mobility in severity disabled parkinsonian patients Lancet, Oct: 953-955.**
  
- **JASPER H.H. and BETRAND G., (1.966).**  
**Recording from microelectrodes in stereotactic surgery for P.D.; J. Neurology 24: 219-221.**
  
- **JOHNSON R.H.; LEE DE J.; OPPENHEIMER D.R. and SPALDING J.M.K., (1.966).**  
**Autonomic failure with orthostatic hypotension due to intermediolateral column degeneration Quart. J. Med. 35: 276-92.**
  
- **JOUBERT M. and BARBEAU A., (1.969).**  
**Akinesia in Parkinson's disease. In: Barbeau A, Brunette J-R, eds. Progress in neuro-genetics. International Congress Series N° 175. Amsterdam: Excerpta Medica.**
  
- **KEBABIAN J.W. and CALNE D.B., (1.979).**  
**"Multiple receptors for dopamine". Nature 277: 93-96.**
  
- **KINNUNEN E. and VILJANEN A., (1.988).**  
**Pleuropulmonary involvement during bromocriptine treatment. Chest 94: 1034-1036.**
  
- **KLEMME R.M., (1.940).**  
**Surgical treatment of dystonia, paralysis agitans and athetosis. Arch. Neurol. Psychiat. 44: 926.**
  
- **KLINGLER D. and TRAGNER H., (1.986).**  
**Soziale Probleme und Rehabilitation des Parkinson-Kranken. Wien. Med. Wochenschr. 136: 399-401.**

- **KNOTT M., (1.957).**  
**Report of case of Parkinsonism treated with proprioceptive facilitation technics. Phsys. Ther. Rev. 37: 229.**
  
- **KNUDSSON J.R., (1.976).**  
**The maximal espirotory flow-volume curve. Normal standards, variability and effects of. Am. Rev. Respir. Dis. 113: 587-600.**
  
- **KONO C.; MATSUBORA M. and INAGAKI T., (1.976).**  
**Icliopathic orthostatic hypotension with numerous Lewy bodies in the sympathetic ganglia. Report of a case. Neurol. Med. 4: 568-70.**
  
- **KUCRENKI R., (1.972).**  
**Regulatory properties of soluble and particulate rat brain tyrosine hydroxilase. J. Biol. Chem. 247: 3114-3122.**
  
- **KUCZENKI R., (1.973).**  
**Soluble, membrane-bound, and detergent-solubilized rat striatal tyrosine hydroxylase. J. Biol. Chem. 248: 5074-5089.**
  
- **KURODA K.; TATCRA K; TKATORIGE T. and SHINSHO F., (1.992).**  
**Effect of physical exercise on mortality in patients with Parkinson's disease. Acta Neurol. Scand. 86 (1): 55-9.**
  
- **LAMARRE Y. and JOFFRAY A.J.V., (1.979).**  
**Experimental tremor in monkeys Activity of thalamic and precentral cortical neurons in the absence of peripheral feedback. En L.J. Poinier, T.L. Sourkes, P.J. Bedard (Eds): The Extrapiramidal System and Its Disorders. Arch. Neurol. 24: 109-122.**
  
- **LANCE J.W.; SCHWAB R.S. and PETERSON E.A., (1.963).**  
**Action tremor and the cogwheel phenomenon in P.D. Brain 86: 95-100.**
  
- **LANGWORTHY O.R., (1.938).**

**Vesical abnormalities associated with the parkinsonian syndrome. Arch. Neurol. Psychiatry 40: 44-57.**

- **LASZEWSKI Z., (1.956).  
Role of the Department of Rehabilitation in Preoperative Evaluation of Parkinsonian Patients. J. Amer. Geriat. Soc. 4: 1280-4284.**
- **LEE R.G. and TATTOR W.G., (1.975).  
Motor responses to sudden limb displacements in primates with specific CNS lesions and in human patients with motor system disorders. Can. J. Neurol. Sci. 2: 285-93.**
- **LERICHE, (1.912).  
Über chirurgischen Eingriff bei Parkinson'scher Krankheit. Neurol. Centralbl. 31: 1093.**
- **LERICHE, (1.914).  
Radicotomie cervicale pour un tremblement Parkinsonien. Lyon Med. 122: 1075.**
- **LEWITT P.A. and CALNE D.B., (1.981).  
Pleuropulmonar, changes during long-term bromocriptine treatment for Parkinson's disease. Lancet i: 45.**
- **LIEBERMAN A., (1.984).  
Rating parkinsonian disability (letter). Neurology 34 (4): 557.**
- **LIEBERMAN A.; DZIATOLOWSKI M.; COOPERSMITH M.; CERB M.; GOODGOLD A. LOREIN J. and GOLDSTEIN M., (1.979).  
Dementia in Parkinson's disease Ann. Neurol. 6: 355-9.**
- **MANN D.M.A. and YATES P.O., (1.983).  
Pathological basis for neurotransmitter changes in Parkinson's disease. Neuropathol. Appl. Neurobiol. 9: 3-19.**

- **MARSDEN C.D., (1.982).**  
**The mysterious motor function of the basal ganglia. Neurology 32: 514-539.**
  
- **MARSDEN C.D., (1.984).**  
**Function of the basal ganglia as revealed by cognitive and motor disorders in Parkinson's disease. Can. J. Neurol. Sci. 11: 129-135.**
  
- **MARSDEN C.D.; MERTON P.A.; MORTON H.B. and ADAM J., (1.978).**  
**The effect of lesions of the central nervous system on long latency stretch reflexes in the human thumb. In. Desmedt J.E., ed. Cerebral Motor Control in Man. Long Loop Mecanismos. Prog Clin. Neurophysiol Vol 4. Basel Karger, 334-41.**
  
- **MARSH G.G. and MARKHAM G.H., (1.973).**  
**Does Levodopa alter depression and psychopathology in Parkinsonism patients? J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 36: 925-35.**
  
- **MARTI MASSO J.F.; POZA ALDEA J.J. y GARCES J.L., (1.988).**  
**Prevalencia del temblor Parkinsonismo y consumo de fármacos en la población general. Neurología 3 (supl.3): 7.**
  
- **MARTTILA R.J. and RINNE U.K., (1.976).**  
**Dementia in Parkinson's Disease. Acta Neurol Scand 54: 431-441.**
  
- **MATTHEWS P.B.C.; CODY F.W.J.; RICHARDSON H.C. and MACDEMOTT N., (1.990).**  
**Observations, on the reflex effects seen in Parkinson's disease on terminating a period of tendon vibration. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 53: 215-219.**
  
- **MAYEUX R. and STERN Y., (1.983).**  
**Intellectual dysfunction and dementia in Parkinson's disease. In Mayeux R. Rosen W.G (Eds): The Dementias. New York, Raven Press, pp. 211-227.**

- **MAYEUX R.; STERN Y.; ROSEN J. and LEVENTHAL J., (1.981).**  
**Depression, intellectual impairment, and Parkinson's disease. Neurology 31: 645-50.**
  
- **MAYEUX R.; STERN Y. and ROSENSTEIN R., (1.988).**  
**An estimate of the prevalence of dementia in idiopathic Parkinson's disease. Arch Neurol 45: 260-262.**
  
- **MEYERS R., (1.940).**  
**A surgical procedure for postencephalitic tremor, with notes on the physiology of the premotor fibers. Arch. Neurol. Psychiat., 44: 455.**
  
- **MINDHAM R.H.S.; MARSDEN C.D. and PARKES J.D. (1.976).**  
**Psychiatric symptoms during L-obpa therapy for Parkinson's Disease and their relationship to physical disability. Psychol. Med. 6: 23-33.**
  
- **MORRIS J.F.; (1975).**  
**Normal values and evaluation of forced end-expiratory flow. Am. Res. Respir. Dis. 111: 755-762.**
  
- **MORTIMER J.A. and WEBSTER D.D., (1.978).**  
**Relationships between quantitative measures of rigidity and tremor and the electromyographic responses to load perturbations in unselected normal subjects and Parkinson patients. En Desmedt J.E., ed. Cerebral Motor Control in Man; long loop Mechanisms. Prog. Clin. Neurophysiol. Vol 4, Basel: Karger, 342-60.**
  
- **MORTIMER J.A.; PIROZZOLO F.J.; HANSCH E.; et al. (1.982).**  
**Relationship of motor symptoms to intellectual deficits in Parkinson's disease. Neurology 32: 133-137.**
  
- **MUMAGHAR G.F., (1.961).**



Neurogenic disorders of the bladder in parkinsonism Br. J. Urol. 33: 403-409.

- **MUTCH W.J.; STRUDWICK A.; ROY S.K. and DOWNIE A.W., (1.986).**  
"Parkinson's disease: disability, review and management". Br. Med. J. 293: 675-677.
- **NARABAYASHI, HIROTARO, OKUMA and TERVO, (1.953).**  
Procaine oil blocking of the globus pallidus for the treatment of rigidity and tremor of parkinsonism. Proc. Jap. Acad. 29: 310-318.
- **NEW H.C.; CONNOLLY J.J.; SCHWERTLEY F.W.; LADWIDG H.A. and BRODY A.W. (1.967).**  
Obstructive respiratory dysfunction in Parkinsonian patients. Am. Rev. Respir. Dis. 95: 33-47.
- **OBERNOUR W.H.; STEVENS P.M.; COHEN A.A. and CUTCHEN J.J., (1.972).**  
The causes of abnormal pulmonary function in Parkinson's disease. Am. Rev. Respir. Dis. 105: 382-7.
- **OHYE C.; BOUCHARD R. and CAROCHELLE L., (1.970).**  
Effect of dorsal rhizotomy on postural tremor in the monkey Exp. Brain Res. 10: 140-150.
- **OLIVER L.C., (1.953).**  
Parkinson's Disease and Its Surgical Treatment. London, Lewis; p 87.
- **OLSON L. and MALMFORS T., (1.970).**  
Growth characteristics of adrenergic nerves in the adult rat. Fluorescence histochemical and H (3)-noradrenaline uptake studies using tissue transplantation to the anterior chamber of the eye Acta Physiol. Scan., Suppl. 348: 1-112.

- **OPPENHEIMER D.R., (1.980).**  
**Lateral horn cells in progressive autonomic failure J. Neurol. Sci. 46: 393-404.**
  
- **OXTOBY M., (1.982).**  
**Parkinson's disease patients and their social needs. Parkinson's Disease Society.**
  
- **PALMER S.S.; MORTIMER J.A.; WEBSTER D.D. and BISTEVINS R., (1.986).**  
**Exercise Therapy for Parkinson's disease. Arch. Phys. Med. Rehabil. Vol. 67: 741-745.**
  
- **PARKINSON J., (1.817).**  
**An Essay of the shaking Palsy, Sherwood Neerly and Jones edit, London.**
  
- **PARKINSON'S DISEASE SOCIETY, (1.982).**  
**Living with Parkinson's disease London: Parkinson's Disease Society.**
  
- **PATRICK H.T. and LEVY D.M., (1.922).**  
**Parkinson's disease. A clinical study of 146 cases. Arch. Neurol. Psychiat. 7: 711.**
  
- **PEDERSEN S.E.; OBERG B.; INSULANDER A. and VRETMAN M., (1.990).**  
**Group training in parkinsonism quantitative measurements of treatment. Scand. J. Rehabil. Med. 22 (4): 207-11.**
  
- **PERLOW M.J.; FREED W.J.; HOFFER B.J.; SEIGER A.; OLSON L. and WYATT R.J., (1.979).**  
**Brain grafts reduce motor anormalities produced by destruction of nigrostriatal dopagmine system. Science 204: 643-647.**
  
- **PERRY R.H.; TOMLINSON B.E.; CANDY J.J; (1.983).**

**Cortical cholinergic deficit in mentally impaired Parkinsonian patients. Lancet 2: 789-790.**

- **PILLON B.; DUBOIS B.; BONNET A.M.; ESTEGUY M.; GUIMAROES J.; VIGOULRET J.M.; LHERMITTE F. and AGID Y., (1.989).  
Cognitive slowing in Parkinson's disease fails to reslond to levodopa treatment. Neurology 39: 762-768**
- **POLLOCK M. and HORNABROOKS R.W., (1.966).  
The prevalence natural history and dementia of Parkinson's disease. Brain 89: 429-448.**
- **PUTNAM T.J., (1.942).  
The operative treatment of diseases characterised by involuntary movement (tremor, athetosis). A Res. Nerv. Ment. Dis., Proc 21: 666-692.**
- **QUIGLEY E.M.M., (1.994).  
Characterization of swallowing and defecation in Parkinson's disease. A.M.J. Gastroenterol 89: 15-25.**
- **RACK P.M. and ROSS H.F., (1.986).  
The role of reflexes in the resting tremor of Parkinson's disease. Brain 109: 115-41.**
- **RAJPUT A.H. and ROZDILSKY B., (1.976).  
Dyscutonomia in parkinsonism a clino-pathological study J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 39: 1092-100.**
- **REICHART W.H., DOOLITTLE J. and McDOWELL F.H., (1.982).  
Vestibular dysfunction in Parkinson's disease. Neurology 32: 1133-1138.**
- **RIBERA V.A., (1.964).  
Rehabilitative measures in parkinsonians. Fourth International Congress of Physical Medicine, Paris, Sep 6-11.**

- **RILEY D.E.; GROSSMAN G. and MARTIN L., (1.992).**  
**Acute respiratory failure from dopamine agonist withdrawal. Neurology 42: 1843-1844.**
  
- **ROBERTSON C. and FLOWERS K.A., (1.990).**  
**Motor set in Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. and Psychiatry 53: 583-592.**
  
- **ROBINS A.H., (1.976).**  
**Depression in patients with Parkinsonism Br. J. Psychiat. 128: 141-5.**
  
- **ROESSMAN U.; NOORT and McFORLAND D.E., (1.971).**  
**Idiopathic orthostatic hypotension. Arch. Neurol. 24: 503-10.**
  
- **ROTHWELL J.C.; OBESO J.A.; TRAUB M.M. and MARSDEN C.D., (1.983).**  
**The behaviour of the long latency stretch reflex in patients with Parkinson' disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 46: 35-44.**
  
- **RUBERG M.; PLOSKA A., JAVOY-AGID F.; et al. (1.982).**  
**Muscarinic binding and choline acetyltransferase activity in Parkinsonian subjects with reference to dementia. Brain Res. 232: 129-139.**
  
- **SARNO M.T., (1.968).**  
**Speech Impairment in Parkinson's Disease. Arch. Phys. Med. Rehabil. 49 (5): 269-275.**
  
- **SCHOBBER R.; LANGSTON J.W. and FORNO L.S., (1.975).**  
**Idiopathic orthostatic hypotension Biochemical and pathological observation in two cases Eur. Neurol. 13: 177-88.**
  
- **SCHWAB R.S. CHAFETZ M.E. and WALKER S., (1.954).**

**Control of two simultaneous voluntary acts in normals and in Parkinsonism. Arch. Neurol. Psychiat. 72: 591-8.**

- **SCHWAB R.S. and ZIEPER I., (1.965).  
Effects of mood, motivation, stress and alertness on the performance in Parkinson's disease. Psychiatrica et Neurologia (Basel) 150: 345-57.**
- **SCOTT S. and CAIRD F.I., (1.981).  
Speech therapy for patients with Parkinson's disease. Br. Med. J. 283: 1088.**
- **SCOTT S. and CAIRD F.I., (1.983).  
Speech therapy for Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 42: 140-144.**
- **SCOTT S. and CAIRD F.I., (1.984).  
The response of the apparent receptive speech disorder of Parkinson's disease to speech therapy. J. Neurol. Neurosurg. and Psychiatry 47 (3): 302-304.**
- **SCOTT S.; CAIRD F.I. and WILLIAMS B.O., (1.984).  
Evidence for apparent sensory speech disorder in Parkinson's disease J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.**
- **SEEMAN P., (1.981).  
Brain dopamine receptors. Pharmacol. Rev. 32: 229-313.**
- **SHARPE M.H.; CERMAK S.A. and SAX D.S., (1.983).  
Motor planning in Parkinson patients. Neuropsychologia 21: 455-62.**
- **SHENKMAN M. and BUTTER R.B., (1.989).  
A model for multisystem Evaluation Treatment of Individuals with Parkinson's disease. Phys Ther 69 (11): 932-943.**

- **SIEGFRIED J., (1.980).**  
**Neurosurgical Treatment of Parkinson's Disease. Present Indications and value en Parkinson's disease. Current progress, problems and management U.K. Rinne; M. Klingler; G. Stamm; edit New York: 369-376.**
  
- **SPIEGEL E.A. and WYCIS H.T., (1.954).**  
**Ansotomy in paralysis agitans. Arch. Neurol. Psychiat. 71: 598-614.**
  
- **STARKSTEIN S.E.; MAYBERG H.S.; LEIGHARDA R.; PRECIOSI ST. J. and ROBINSON R.G., (1.992).**  
**A prospective longitudinal study of depression, cognitive decline and physical impairments in patients with Parkinson's disease. J. Neurlog. Neurosurg. Psichiatry 55: 377-382.**
  
- **STEFANIWSKY L. and BILOWIT D.S., (1.973).**  
**Parkinsonism: Facilitation of Motion by Sensory Stimulation. Arch Phys Med. Rehabil. 54: 75-90.**
  
- **STERN P.H.; McDOWELL F.; MILLER J.M. and ROBINSON M., (1.970).**  
**Levodopa and Physical Therapy in Treatment of Patients with Parkinson's Disease. Arch. Phys. Med. 51: 273-277.**
  
- **STERN Y.; MAYEUX R.; ROSEN J. and ILSON J., (1.983).**  
**Perceptual motor dysfunction in Parkinson's disease: a deficit in sequential and predictive voluntary movement. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 46: 145-51.**
  
- **STERN Y.; TETRUD J.W.; MARTIN W.R.W.; KUTNER S.J. and LANGSTON J.W., (1.990).**  
**Cognitive Change following MPTP exposure. Neurology 40: 261-264.**
  
- **STUDENT A.K. and EDWARDS D.J, (1.977).**

**"Subcellular localization of types A and B monoamine oxidase in rat brain". Biochem. Pharmacol. 26: 2337-2342.**

- **SUTCLIFFE R.L.; PRIOR R.; MAWBY B. and McQUILLAN W.J., (1.985).  
Parkinson's disease in the district of the Northampton Health Authority, United Kingdom. A study of prevalence and disability. Acta Neurol. Scand. 72 (4): 363-79.**
- **TATTON W.G.; EASTMAN M.J.; BEDINGHAM W., (1.984).  
Defective utilization of sensory input as the basis for bradykinesia, rigidity, and decreased movement repertoire in PD; A hypothesis. Can. J. Neurol. Sci. 11: 136-143.**
- **TATTON W.G. and LEE R.G., (1.975).  
Evidence for abnormal long-loop reflexes in Parkinsonian patients. Brain Res. 100: 671-676.**
- **TATTON W.G.; NORTH A.G.E.; BRUCE J.C.; et al. (1.983).  
Electromyographic and motor cortical responses to imposed displacements of the cat elbow: Disparities and homologies with those of the primate wrist. J. Neurosci. 3: 1087-1817.**
- **TAYLOR M., (1.968).  
Speech Impairment in Parkinson's Disease. Archives Phys. Med. Rehabil. 269-275.**
- **TAYLOR A.; SAINT-CYR J.A. and LANG A.E., (1.985).  
Dementia prevalence in PD. Lancet 1: 1037.**
- **TELLO F., (1.911).**

**La influencia del neurotopismo en la regeneración de los centros nerviosos.**  
**Trab. Lab. Invest. Biol. Univ. Madrid 9: 123-159.**

- **THOMPSON W.G., (1.980).**  
**Successful brain grafting N.Y. Med. J. 51: 701-702.**
  
- **TORNLING G.; UNGE G.; AXELSSON G.; NORINA L. and GRANERUS A.K., (1.986).**  
**Pleuropylmonary reactions in patients on bromocriptine treatment. Eur. J. Respir. Dis. 68: 35-38.**
  
- **TRAUB M.M.; ROTHWELL J.C. and MARSDEN C.D., (1.980).**  
**Anticipatory postural reflexes in PD and other akinetic rigid syndromes. Brain 103: 393-412.**
  
- **TURKKA J., (1.986).**  
**Autonomic dysfunction in Parkinson's disease. Acta Universitatis Ouluensis D. 142: 15-66.**
  
- **VANDERHAEGHEN J.J.; PERIER O. and STERNON J.E., (1.970).**  
**Pathological findings in idiopathic orthostatic hypotension. Arch. Neurol. 22: 207-14.**
  
- **VAN WOERT M.H.; JUTKOWITZ D.; ROSENBAUM D. and BOWERS M.B.Jr., (1.976).**



**Gilles de la Tourette's syndrome: Biochemical approaches. In: The Basal Ganglia, edited by M.D. Yahr New York: Rgren Press, 1.976 pp 459-465.**

- **VINKEN W.G.; GAUTHIER S.G. and DOLLFUSS R.E., (1.984).  
Involvement of upper-airway muscles in extrapyramidal disorders: A cause of air flow limitation. N. Engl. J. Med. 3 (11): 438-442.**
  
- **VINKEN W.G.; GHERRO H. and COSIO M.G., (1.987).  
Maximal static respiratory pressures in adults; normal valves and their relationship to determinant of respiratory function. Bull. Eur. Physiopathol. Respir. 23: 435-9.**
  
- **VOGEL H.P., (1.982).  
Symptoms of Depression in Parkinson's disease. Pharm. Cophyschiat. 15: 192-6.**
  
- **WALKER A.E., (1.952).  
Cerebral pedunculotomy for the relief of involuntary movements. II. Parkinsonian tremor. J. Nerv. Ment. Dis. 116: 766-775.**
  
- **WALSHE F.M., (1.924).  
Observations on the nature of the muscular rigidity of paralysis agitans, and on its relationship to tremor. Brain 47: 159-177.**
  
- **WARBURTON J.W., (1.967).**

**Depressive symptoms in Parkinsonian patients referred for the thalantomy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 30: 368-70**

- **WEBSTER D., (1.968).**  
**Critical analysis of the disability in Parkinson's disease. Mod. Treat 5: 257-282.**
  
- **WEINER W.J. and LANG A.E., (1.989).**  
**Parkinson's Disease (CpZ) in Movement Disorders A comprehensive Survery. Futura Publishing Company New York.**
  
- **WEINER W.J.; NORA I.M. and GLANTZ R.H., (1.983).**  
**Posural and righting reflex impairment in an elderly hospitalized population. Neurology 33: 113.**
  
- **WEINRICH M. KOCH K. and GARCIA F., (1.988).**  
**Axial versus distal motor impairment in Parkinson's disease. Neurology 38: 540-545.**
  
- **WELLER C.; HUMPHREY S.J.; KIROLLOS C.; BOWES S.G.; CHARLETT A.; DOBBS S.M. and DOBBS R.J., (1.992).**  
**"Gait on a shoestring falls and foot separation in parkinsonism" Age- Ageing 21 (4): 242-4.**
  
- **WIGGINS J. and SKINNER C., (1.986).**  
**Bromocriptine-induced pleuropulmonary fibrosis. Thorax 41: 328-330.**

- **WILLIAM J. WEINER and A.E. LONG, (1.989).**  
**Movement Disorders: A comprehensive Survey. Futura Publishing Company, New York.**
- **WILSON S.A.K., (1.940).**  
**Neurology 2 : 793-795.**
- **WINKEN W., GHEZZO H. and COSIO M.G. (1.987).**  
**Maximal static respiratory pressures in adults; normal valves and their relationship to determinant of respiratory funtion. Bull. Eur. Physiopathol. Respir. 23: 435-9.**
- **WROE M. and GREER M., (1.973).**  
**Parkinson's disease and physical therapy management. Phys. Ther. 53 (8) 849-55.**
- **WORM G.M., (1.988).**  
**Recovery of Motion in parkinsonism. Arch. Phys. Med. Rehabil. 69: 463-464.**
- **WORRINGHAM C.J. and STELMACH G.E., (1.990).**  
**Practice effects on the preprogramming of discrete movements in Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 53 (8): 702-4.**

## **RELACIÓN DE GRAFICAS**

**GRAFICA 1:** Distribución de la muestra de pacientes parkinsonianos según la edad.

**GRAFICA 2:** Distribución de la muestra de pacientes parkinsonianos según la edad de comienzo de la enfermedad

**GRAFICA 3:** Distribución de la muestra de pacientes parkinsonianos según los años de evolución de la enfermedad.

**GRAFICA 4:** Años de edad y de evolución de la enfermedad para cada uno de los casos incluidos en el estudio.

**GRAFICA 5:** Incidencia de otras patología en el grupo de pacientes parkinsonianos estudiados.

**GRAFICA 6:** Grado de deterioro motor, de las actividades de la vida diaria o mental según la Escala Internacional para cada uno de los pacientes incluidos en el estudio.

**GRAFICA 7:** Distribución de la muestra de pacientes según el grado de alteración mental.

**GRAFICA 8:** Distribución de la muestra de pacientes parkinsonianos según los grados de alteración de las A.V.D.

**GRAFICA 9:** Distribución de la muestra de pacientes parkinsonianos según el grado de alteración de las funciones motoras.

**GRAFICA 10:** Distribución de la muestra de pacientes parkinsonianos según el grado de deterioro en la escala de Hoehn y Yahr.

**GRAFICA 11:** Distribución de la muestra de pacientes parkinsonianos según el grado de deterioro en la escala de Schwab y England.

**GRAFICA 12:** Distribución de pacientes según el grado de temblor.

**GRAFICA 13:** Distribución de pacientes según el grado de rigidez.

**GRAFICA 14:** Distribución de pacientes según el grado de hipocinécia

**GRAFICA 15:** Diferencias en cuanto al grado de afectación de los trastornos motores primarios.

**GRAFICA 16:** Correlación entre el grado de rigidez, temblor e hipocinesia.

**GRAFICA 17:** Relación entre años de evolución de la enfermedad y grado de afectación en las escalas de Hoehn y Yahr y Schwab y England.

**GRAFICA 18:** Relación entre el grado de alteración de las funciones mentales, motoras y de las A.V.D. y los años de evolución de la enfermedad.

**GRAFICA 19:** Relación entre los años de evolución de la enfermedad y el grado de temblor, rigidez y acinesia.

**GRAFICA 20:** Excursión articular activa en miembros superiores e inferiores.

**GRAFICA 21:** Excursión articular pasiva en miembros superiores e inferiores.

**GRAFICA 22:** Excursión articular diferencial en miembros superiores e inferiores.

**GRAFICA 23:** Relación entre excursión articular pasiva y edad.

**GRÁFICA 24:** Relación entre los años de evolución de la enfermedad y amplitud articular para la excursión pasiva.

**GRAFICA 25:** Relación entre el grado de temblor, rigidez o hipocinesia y la reducción de la amplitud para la excursión articular pasiva.

**GRAFICA 26:** Relación entre el grado de hipocinesia y la reducción de la amplitud de la excursión diferencial.

**GRAFICA 27:** Relación entre rigidez en cada miembro y amplitud de la excursión articular pasiva.

**GRAFICA 28:** Relación entre acinesia en cada miembro y amplitud de la excursión articular pasiva

**GRAFICA 29:** Relación entre la excursión articular de la rodilla y el grado radiológico de artrosis.

**GRAFICA 30:** Relación entre grado de degeneración artroscica global y la edad

**GRAFICA 31:** Relación entre excursión articular activa, pasiva, y diferencial de la columna cervical y los años de evolución de la enfermedad.

**GRAFICA 32:** Relación entre excursión articular activa, pasiva y diferencial y dolor cervical.

**GRAFICA 33:** Relación entre excursión articular activa, pasiva y diferencial y grado de temblor, rigidez, y acinesia.

**GRAFICA 34:** Diferencias entre la excursión articular diferencial para la flexión y para la extensión del cuello.

**GRAFICA 35:** Relación entre excursión articular del cuello y el grado de degeneración articular de columna cervical.

**GRAFICA 36:** Frecuencia cardiaca basal en decúbito supino, bipedestación y modificaciones de la frecuencia en la transición decúbito-bipedestación.

**GRAFICA 37:** Modificación en la duración del intervalo R-R tras la transición decubito supino-bipedestación.

**GRAFICA 38:** Modificación de la frecuencia cardiaca instantánea en respuesta a la transición decubito-bipedestación.

**GRAFICA 39:** Latencia temporal de la frecuencia cardiaca al ortostatismo en jóvenes controles de edad y pacientes parkinsonianos.

**GRAFICA 40:** Amplitud de la respuesta cardiaca al ortostatismo en jóvenes, controles de edad y pacientes parkinsonianos.

**GRAFICA 41:** Modificación de la frecuencia cardiaca instantánea en el dominio de la frecuencia en respuesta a la transición decubito-bipedestación.

**GRAFICA 42:** Componentes espectrales en decubito para los tres grupos estudiados.

**GRAFICA 43:** Componentes espectrales en bipedestación para los tres grupos estudiados.

**GRAFICA 44:** Relación entre las AVD unificado y la escala de Schwab y England.

**GRAFICA 45:** Distribución de los pacientes parkinsonianos en relación con el deterioro en la escala de Schwab y England y en las actividades de la vida diaria.

**GRAFICA 46:** Relación entre AVD unificado y las alteraciones mentales y motoras de los pacientes parkinsonianos.

**GRAFICA 47:** Relación entre la escala de Schwab y England y las alteraciones mentales y motoras de los pacientes parkinsonianos.

**GRAFICA 48:** Acción del temblor, la rigidez y la acinesia sobre las actividades de la vida diaria.

**GRAFICA 49:** Media poblacional del grado de deterioro de distintas actividades de la vida diaria en el grupo de pacientes parkinsonianos.

**GRAFICA 50:** Distribución de los pacientes parkinsonianos según el grado de deterioro en la actividad de vestirse.

**GRAFICA 51:** Relación entre el grado de deterioro de la capacidad para vestirse y las alteraciones mentales o motoras de la enfermedad.

**GRAFICA 52:** Relación entre el deterioro de la capacidad para vestirse y la excursión articular activa.

**GRAFICA 53:** Relación entre el deterioro de la actividad de vestirse y la excursión articular pasiva.

**GRAFICA 54:** Relación entre la limitación para vestirse y diferentes factores asociados a la estructura ósea de la columna vertebral.

**GRAFICA 55:** Distribución de los pacientes en relación con el deterioro del patrón motor para la alimentación.

**GRAFICA 56:** Relación entre el deterioro mental y motor de la enfermedad de Parkinson y las alteraciones de la conducta para la alimentación.

**GRAFICA 57:** Relación entre excursión articular activa en miembros superiores y alteración en el patrón motor de la alimentación.

**GRAFICA 58:** Relación entre excursión articular pasiva de miembros superiores y alteración en el patrón motor de la alimentación.

**GRAFICA 59:** Relación entre la limitación para la alimentación y la movilización de la columna cervical.

**GRAFICA 60:** Distribución de los pacientes parkinsonianos en función del grado de deterioro de la capacidad de autohigiene.

**GRAFICA 61:** Relación entre la capacidad de autohigiene y las alteraciones propias de la enfermedad de Parkinson.

**GRAFICA 62:** Relación entre capacidad de autohigiene y excursión articular activa.

**GRAFICA 63:** Relación entre capacidad de autohigiene y excursión articular pasiva.

**GRAFICA 64:** Relación entre la actividad de autohigiene y los movimientos de la columna cervical.

**GRAFICA 65:** Distribución de los pacientes parkinsonianos según la alteración de la escritura.

**GRAFICA 66:** Relación entre la alteración de la escritura y el balance articular de la muñeca, la triada motora de la enfermedad y algunas otras variables.

**GRAFICA 67:** Relación entre la alteración de la escritura y distintos parametros de la columna cervical.

**GRAFICA 68:** Relación entre expresión oral y escritura.

**GRAFICA 69:** Distribución de los pacientes parkinsonianos según el deterioro de la marcha.

**GRAFICA 70:** Distribución de los pacientes parkinsonianos según el número de pasos necesarios para recorrer nueve metros.

**GRAFICA 71:** Relación entre el grado de alteración de la marcha y trastorno mental, motor y grado de temblor, rigidez y acinasia.

**GRAFICA 72:** Relación entre el grado de alteración de la marcha y el balance articular activo.

**GRAFICA 73:** Relación entre el grado de alteración de la marcha y el balance articular pasivo.

**GRAFICA 74:** Relación entre el grado de alteración de la marcha y distintos parámetros de la columna.

**GRAFICA 75:** Relación entre la marcha explorada por el médico y grado de afectación de la marcha registrada en el cuestionario de actividades de la vida diaria.

**GRAFICA 76:** Relación entre el número de pasos y la velocidad necesaria para recorrer una distancia de 9 metros.

**GRAFICA 77:** Distribución de los pacientes parkinsonianos según la frecuencia de bloqueos durante la marcha.

**GRAFICA 78:** Relación entre la frecuencia de bloqueo y la alteración mental, motora, grado de temblor, rigidez y acinesia.

**GRAFICA 79:** Relación entre la frecuencia de bloqueo y el balance articular activo.

**GRAFICA 80:** Relación entre la frecuencia de bloqueo y distintos parámetros de la columna.

**GRAFICA 81:** Distribución de los pacientes parkinsonianos según la alteración de la postura.

**GRAFICA 82:** Relación entre la alteración de la postura y los trastornos neurológicos primarios.

**GRAFICA 83:** Relación entre la alteración de la postura y trastornos de las actividades de la vida diaria.

**GRAFICA 84:** Relación entre la alteración de la postura y distintos parámetros de la columna vertebral.

**GRAFICA 85:** Distribución de los pacientes parkinsonianos según el grado de estabilidad.

**GRAFICA 86:** Relación entre la alteración de la estabilidad y los trastornos neurológicos primarios.

**GRAFICA 87:** Relación entre la alteración de la estabilidad y el balance articular activo.

**GRAFICA 87:** Relación entre la alteración de la estabilidad y el balance articular pasivo.

**GRAFICA 89:** Distribución de los pacientes parkinsonianos según la frecuencia de caídas.

**GRAFICA 90:** Relación entre la frecuencia de caídas y los trastornos neurológicos primarios.



## RELACIÓN DE TABLAS

**TABLA 1:** Diferencia en el grado de rigidez, temblor y acinesia.

**TABLA 2:** Correlación entre el grado de rigidez, temblor e hipocinesia.

**TABLA 3:** Relación entre los años de evolución de la enfermedad y el grado de deterioro en las valoraciones globales de las actividades de la vida diaria y en los trastornos motores primarios.

**TABLA 4:** Relación entre años de evolución de la enfermedad y el grado de temblor, rigidez y acinesia.

**TABLA 5:** Relación entre edad de comienzo de la enfermedad y el grado de deterioro encontrado en las escalas de Hoehn y Yahr, Schwab y England, funciones mentales, motoras, actividades de la vida diaria, temblor, rigidez y acinesia.

**TABLA 6:** Diferencias sexuales según edad, edad de comienzo de la enfermedad, años de evolución de la enfermedad, grado de deterioro en las escalas de Hoehn y Yahr o Schwab y England, funciones mentales, funciones motoras, actividades de la vida diaria, grado de temblor, rigidez y acinesia.

**TABLA 7:** Excursión articular activa en miembros superiores e inferiores.

**TABLA 8:** Excursión articular pasiva en miembros superiores e inferiores.

**TABLA 9:** Excursión articular diferencial en miembros superiores e inferiores.

**TABLA 10:** Comparación entre excursión articular activa y pasiva en miembros superiores e inferiores.

**TABLA 11:** Diferencias entre el valor esperado y el valor encontrado para la excursión articular pasiva.

**TABLA 12:** Relación entre excursión articular pasiva y edad.

**TABLA 13:** Relación entre los años de evolución de la enfermedad y amplitud articular para la excursión pasiva.

**TABLA 14:** Relacion entre el grado de temblor y la reducción de la amplitud para la excursion articular pasiva.

**TABLA 15:** Relacion entre el grado de rigidez y la reducción de la amplitud para la excursion articular pasiva.

**TABLA 16:** Relacion entre el grado de hipocinecia y la reducción de la amplitud para la excursion articular pasiva.

**TABLA 17:** Acción de los trastornos neurológicos primarios de la enfermedad de parkinson sobre la movilidad articular.

**TABLA 18:** Relacion entre el grado de hipocinesia y la reducion de la amplitud de la excursion diferencial.

**TABLA 19:** Diferencias en excursión articular activa, pasiva y diferencial del hombro en función de la presencia o ausencia de dolor.

**TABLA 20:** Relación entre la excursión articular de la rodilla y el grado radiológico de artrosis.

**TABLA 21:** Incidencia de alteraciones artrosicas en la radiología de columna de la enfermedad de Parkinson.

**TABLA 22:** Grado de deterioro artrosico de la columna vertebral y movilidad articular.

**TABLA 23:** Relación entre grado de degeneración artrosica global y la edad.

**TABLA 24:** Relación entre excursión articular activa, pasiva y diferencial de columna cervical y edad.

**TABLA 25:** Relación entre excursión articular activa, pasiva, y diferencial de la columna cervical y los años de evolución de la enfermedad.

**TABLA 26:** Relación entre grado de degeneración artrosica global y años de evolución de la enfermedad.

**TABLA 27:** Relación entre excursión articular activa, pasiva y diferencial y dolor cervical.

**TABLA 28:** Relación entre excursión articular activa, pasiva y diferencial de columna cervical y grado de temblor.

**TABLA 29:** Relación entre excursión articular activa, pasiva y diferencial de columna cervical y grado de rigidez.

**TABLA 30:** Relación entre excursión articular activa, pasiva y diferencial de columna cervical y grado de acinesia.

**TABLA 31:** Relación entre excursión articular del cuello y el grado de degeneración articular de columna cervical.

- TABLA 32:** Valores poblacionales de los estudios espirométricos y de gases arteriales.
- TABLA 33:** Alteración de variables espirométricas y de la presión parcial de gases arteriales en la enfermedad de Parkinson.
- TABLA 34:** Incidencia de trastornos pulmonares en la enfermedad de Parkinson.
- TABLA 35:** Relación entre la presión inspiratoria máxima y alteraciones neurológicas primarias de la enfermedad.
- TABLA 36:** Relación entre la presión espiratoria máxima y alteraciones neurológicas primarias de la enfermedad.
- TABLA 37:** Relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo y alteraciones neurológicas primarias de la enfermedad.
- TABLA 38:** Relación entre la capacidad vital forzada y alteraciones neurológicas primarias de la enfermedad.
- TABLA 39:** Relación entre la presión parcial de oxígeno y distintos parámetros respiratorios.
- TABLA 40:** Relación entre las resistencias totales y alteraciones neurológicas primarias de la enfermedad.
- TABLA 41:** Relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo en relación con la capacidad vital forzada y alteraciones neurológicas primarias de la enfermedad.
- TABLA 42:** Diferencia entre los pacientes con y sin alteración respiratoria obstructiva y trastornos neurológicos primarios o actividades de la vida diaria.
- TABLA 43:** Diferencia entre los pacientes con y sin obstrucción de vías aéreas altas y trastornos neurológicos primarios o actividades de la vida diaria.
- TABLA 44:** Diferencia entre los pacientes con y sin alteración respiratoria obstructiva de vías aéreas altas en relación con los niveles arteriales de presión parcial de oxígeno y anhídrido carbónico.
- TABLA 45:** Diferencia entre los pacientes con y sin alteración respiratoria restrictiva y trastornos neurológicos primarios o actividades de la vida diaria.
- TABLA 46:** Diferencia entre los pacientes con y sin alteración respiratoria restrictivas en relación con los niveles arteriales de presión parcial de oxígeno y anhídrido carbónico.
- TABLA 47:** Relación entre la presión parcial de oxígeno y trastornos neurológicos primarios o actividades de la vida diaria.
- TABLA 48:** Frecuencia cardíaca para los tres grupos de sujetos en las posiciones de decubito supino y bipedestación, y diferencia para la transición pasiva entre ambas posiciones.
- TABLA 49:** Relación entre las AVD en la escala unificada, la escala de Schwab y England y la edad o los años de evolución de la enfermedad.

**TABLA 50: Relación entre AVD unificado y las alteraciones motoras en los pacientes parkinsonianos.**

**TABLA 51: Valores poblacionales del grado de deterioro de las distintas actividades de la vida diaria en el grupo de pacientes parkinsonianos.**

**TABLA 52: Relación entre el grado de deterioro de la capacidad para vestirse y la edad, años de evolución y edad de comienzo de la enfermedad.**

**TABLA 53: Relación entre el grado de deterioro de la capacidad para vestirse y las alteraciones mentales o motoras de la enfermedad.**

**TABLA 54: Relación entre el deterioro de la capacidad para vestirse y la excursión articular activa.**

**TABLA 55: Relación entre el deterioro de la actividad de vestirse y la excursión articular pasiva.**

**TABLA 56: Relación entre la limitación para vestirse y diferentes factores asociados a la estructura ósea de la columna vertebral.**

**TABLA 57: Relación entre el deterioro de la conducta para la alimentación y la edad del paciente, los años de evolución y la edad de comienzo de la enfermedad.**

**TABLA 58: Relación entre el deterioro mental y motor en la enfermedad de Parkinson y las alteraciones de la conducta para la alimentación.**

**TABLA 59: Relación entre excursión articular activa en miembros superiores y alteración en el patrón motor de la alimentación.**

**TABLA 60: Relación entre excursión articular pasiva de miembros superiores y alteración en el patrón motor de la alimentación.**

**TABLA 61: Relación entre la limitación para la alimentación y la movilización de la columna cervical.**

**TABLA 62: Relación entre la capacidad de autohigiene y la edad del paciente, los años de evolución y la edad de comienzo de la enfermedad.**

**TABLA 63: Relación entre la capacidad de autohigiene y las alteraciones propias de la enfermedad de Parkinson.**

**TABLA 64: Relación entre capacidad de autohigiene y excursión articular activa.**

**TABLA 65: Relación entre capacidad de autohigiene y excursión articular pasiva.**

**TABLA 66: Relación entre la actividad de autohigiene y los movimientos de la columna cervical.**

**TABLA 67:** Relación entre la alteración de la escritura y el balance articular de la muñeca, la triada motora de la enfermedad y algunas otras variables.

**TABLA 68:** Relación entre la alteración de la escritura y distintos parametros de columna cervical.

**TABLA 69:** Relación entre la alteración de la marcha y la edad del paciente, los años de evolución y la edad de comienzo de la enfermedad.

**TABLA 70:** Relación entre el grado de alteración de la marcha y trastorno mental, motor, grado de temblor, rigidez y acinesia.

**TABLA 71:** Relación entre la alteración de la marcha y el balance articular activo.

**TABLA 72:** Relación entre la alteración de la marcha y el balance articular pasivo.

**TABLA 73:** Relación entre la alteración de la marcha y distintos parámetros de la columna.

**TABLA 74:** Relación entre la alteración de la marcha evaluada según el número de pasos necesarios para recorrer nueve metros y los trastornos de las actividades de la vida diaria.

**TABLA 75:** Relación entre la frecuencia de bloqueo y la edad del paciente, el tiempo de evolución y la edad de comienzo de la enfermedad.

**TABLA 76:** Relación entre la frecuencia de bloqueo y la alteración mental, motora, grado de temblor, rigidez y acinesia.

**TABLA 77:** Relación entre la frecuencia de bloqueo y el balance articular activo.

**TABLA 78:** Relación entre la frecuencia de bloqueo y distintos parámetros de la columna cervical.

**TABLA 79:** Relación entre la alteración postural y la edad del paciente, el tiempo de evolución y la edad de comienzo de la enfermedad.

**TABLA 80:** Relación entre la alteración de la postura y los trastornos neurológicos primarios.

**TABLA 81:** Relación entre la alteración de la postura y distintos parámetros de la columna vertebral.

**TABLA 82:** Relación entre la alteración de la estabilidad y la edad del paciente, el tiempo de evolución y la edad de comienzo de la enfermedad.

**TABLA 83:** Relación entre la alteración de la estabilidad y los trastornos neurológicos primarios.

**TABLA 84:** Relación entre la alteración de la estabilidad y el balance articular activo

**TABLA 85:** Relación entre la alteración de la estabilidad y el balance articular pasivo.

**TABLA 86: Relación entre la alteración de la estabilidad postural y distintos parámetros de la columna.**

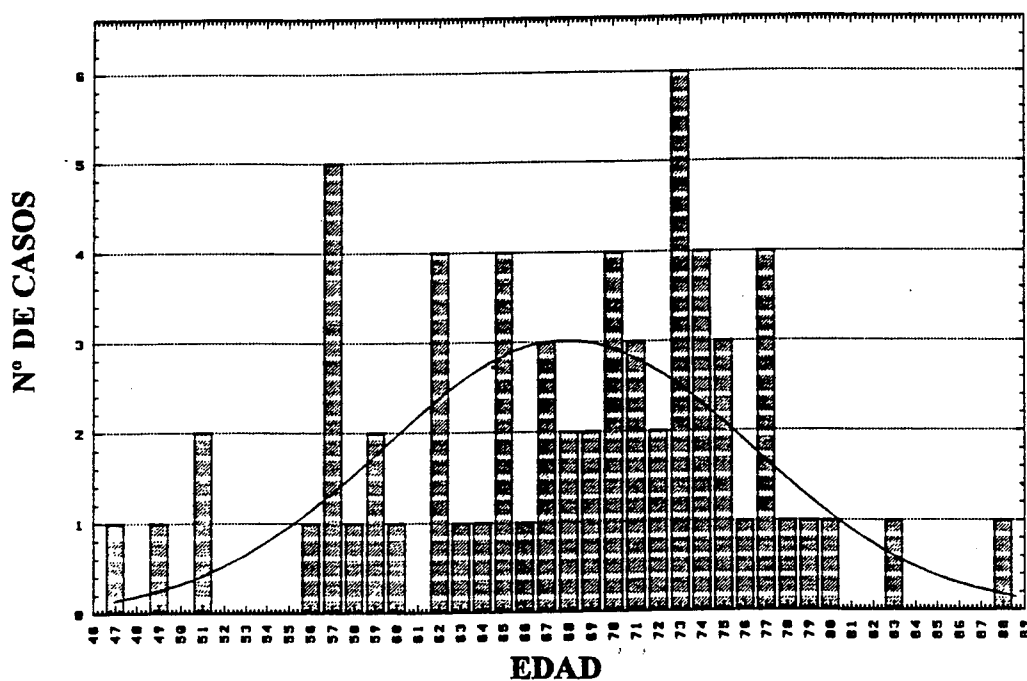
**TABLA 87: Relación entre la frecuencia de caídas y los trastornos neurológicos primarios.**

---

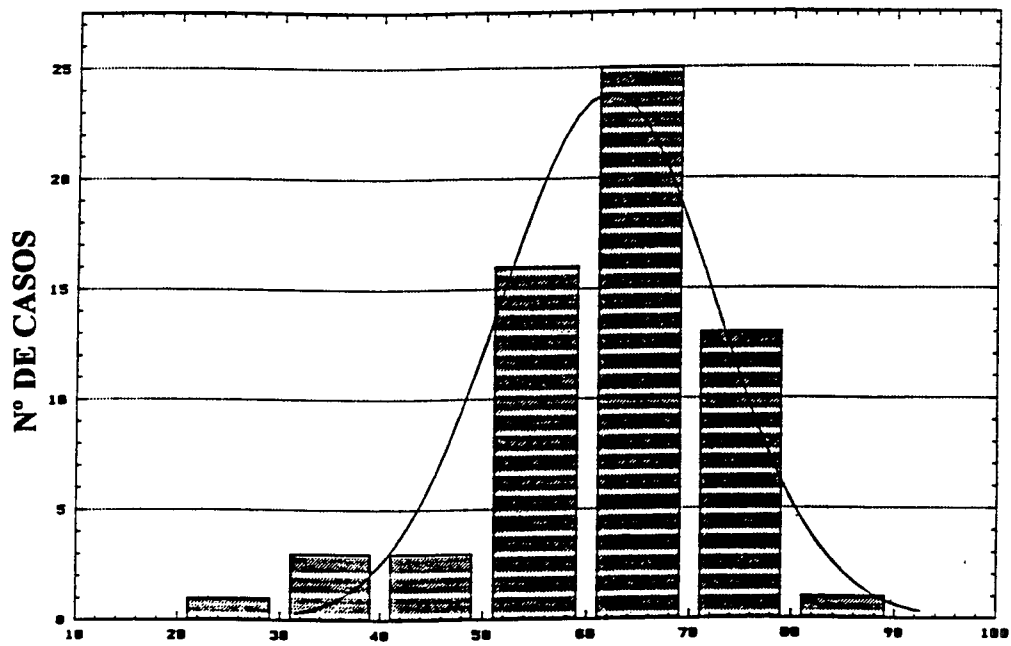
1

## EDAD DE LA MUESTRA DE PACIENTES PARKINSONIANOS

64 CASES

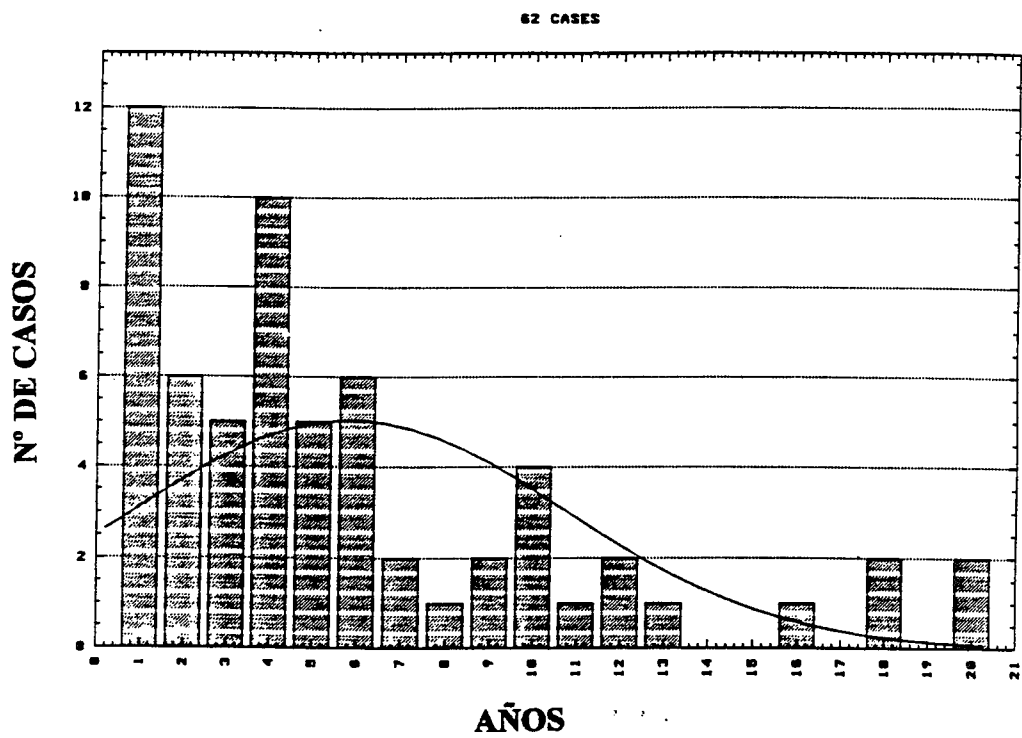


**GRAFICA 1: Distribución de la muestra de pacientes parkinsonianos según la edad.**



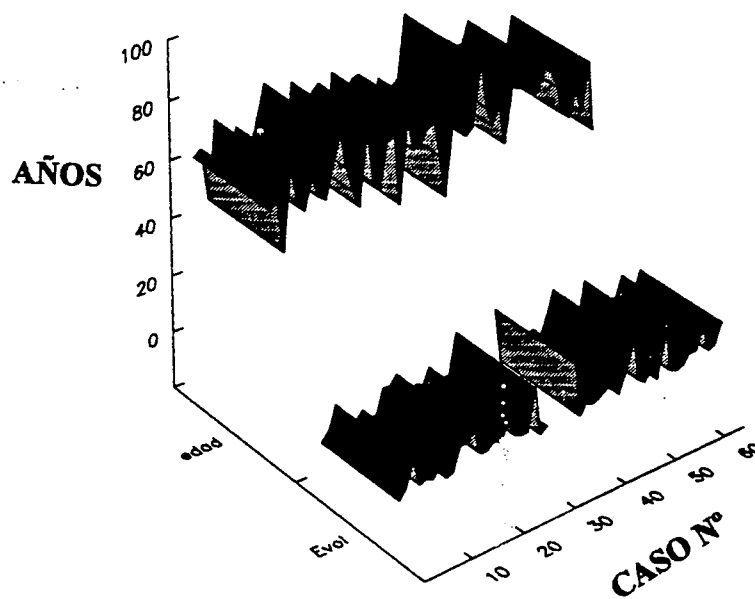
**GRAFICA 2: Distribución de la muestra de pacientes parkinsonianos según la edad de comienzo de la enfermedad**





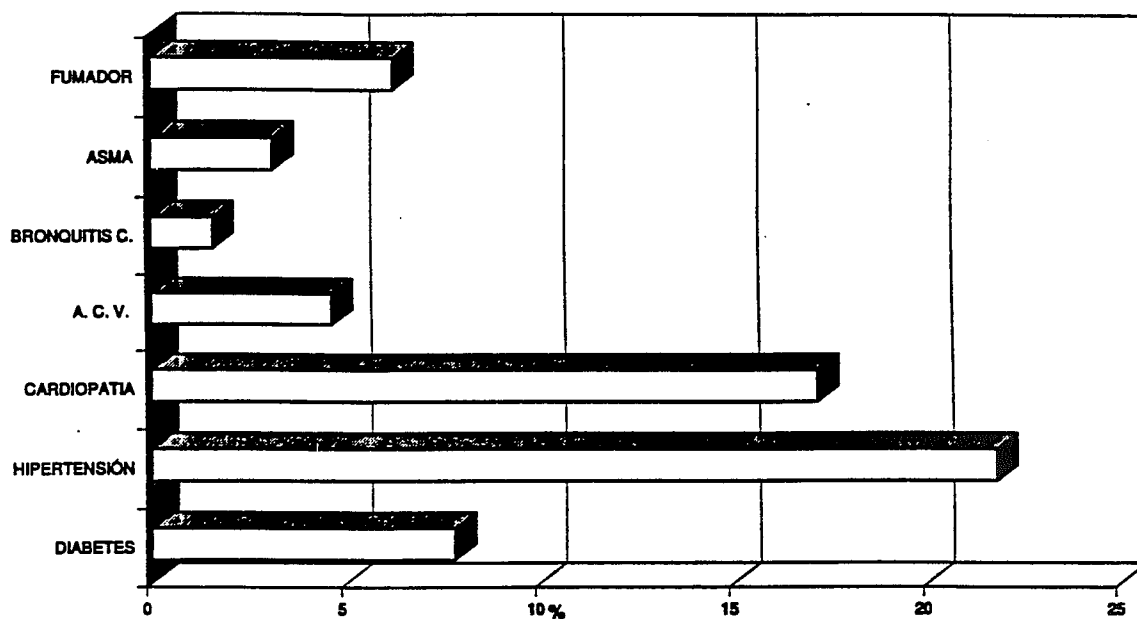
**GRAFICA 3: Distribución de la muestra de pacientes parkinsonianos según los años de evolución de la enfermedad.**

### EDAD Y AÑOS DE EVOLUCIÓN DE TODOS LOS PACIENTES



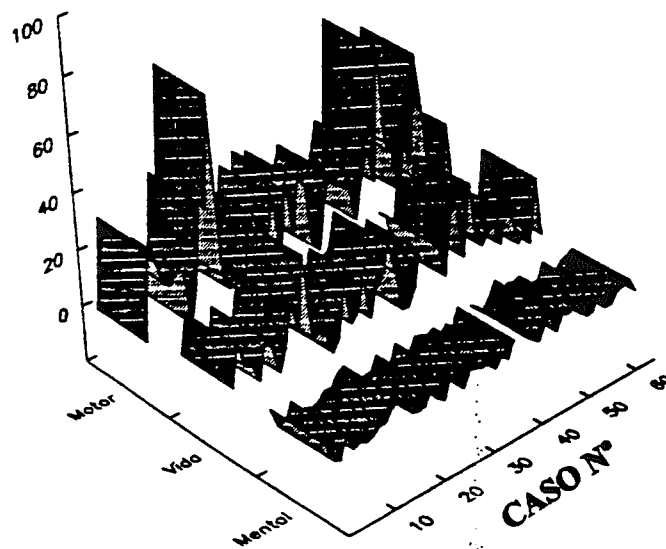
**GRAFICA 4: Años de edad y de evolución de la enfermedad para cada uno de los casos incluidos en el estudio.**

### INCIDENCIA DE OTRAS PATOLOGÍAS



**GRAFICA 5: Incidencia de otras patología según la historia.** Los valores se representan como el porcentaje de pacientes con alteraciones.

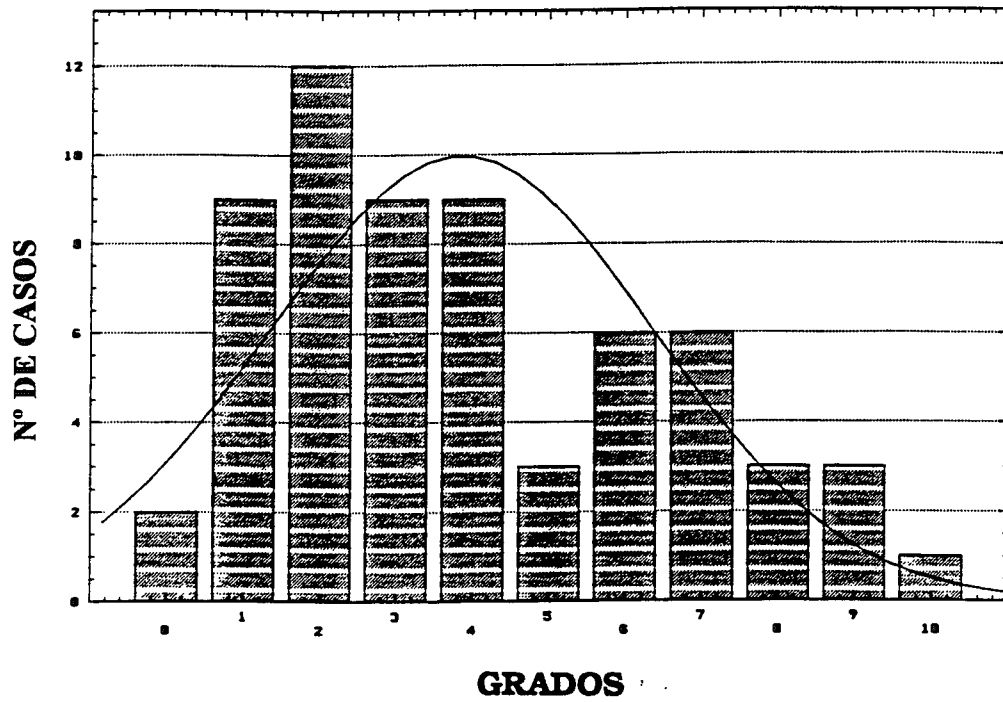
**VALORACION GLOBAL  
ESCALA UNIFICADA**



**GRAFICA 6: Grado de deterioro motor, de las actividades de la vida diaria o mental según la Escala Internacional para cada uno de los pacientes incluidos en el estudio.**

## VALORACION DEL ESTADO MENTAL

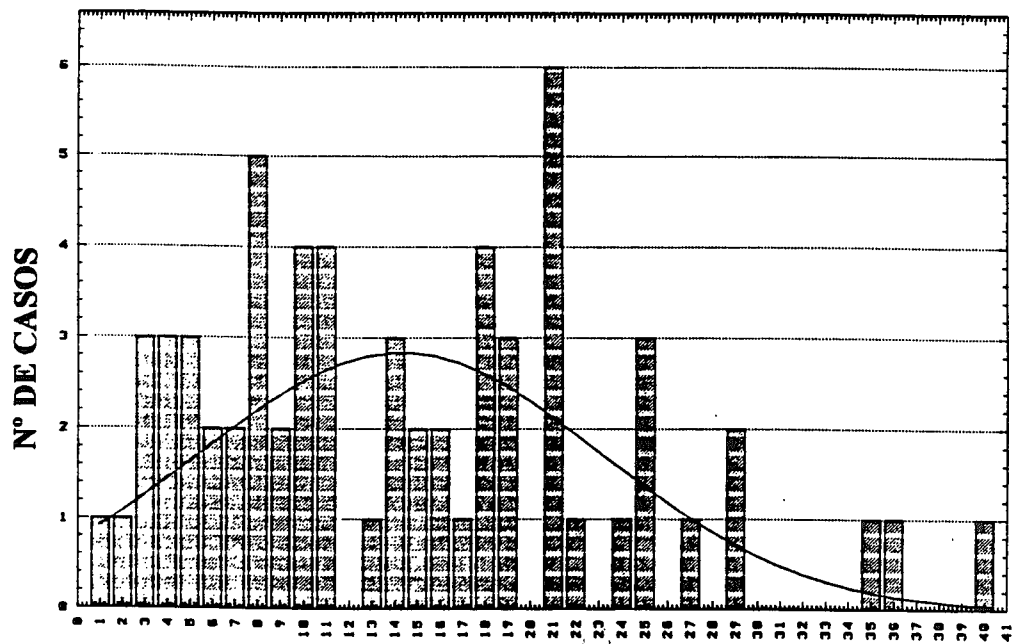
63 CASES



**GRAFICA 7: Distribución de la muestra de pacientes según el grado de alteración mental.**

## VALORACION DE LAS ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA

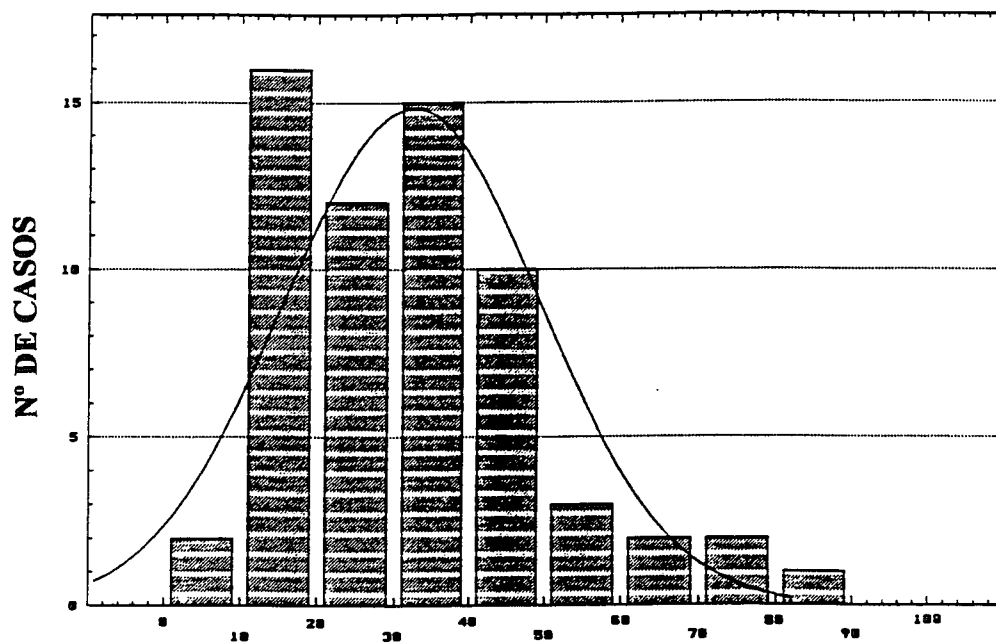
63 CASES



**GRAFICA 8: Distribución de la muestra de pacientes parkinsonianos según los grados de alteración de las A.V.D.**

## VALORACION DEL ESTADO MOTOR

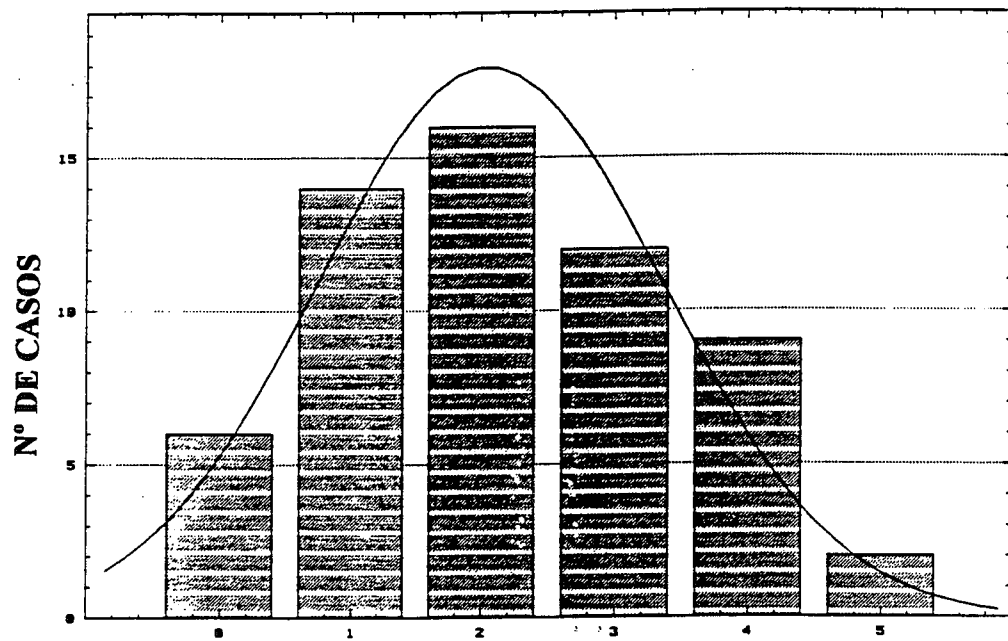
63 CASES



**GRAFICA 9:** Distribución de la muestra de pacientes parkinsonianos según el grado de alteración de las funciones motoras.

## ESCALA DE HOEHN Y YAHR

59 CASES

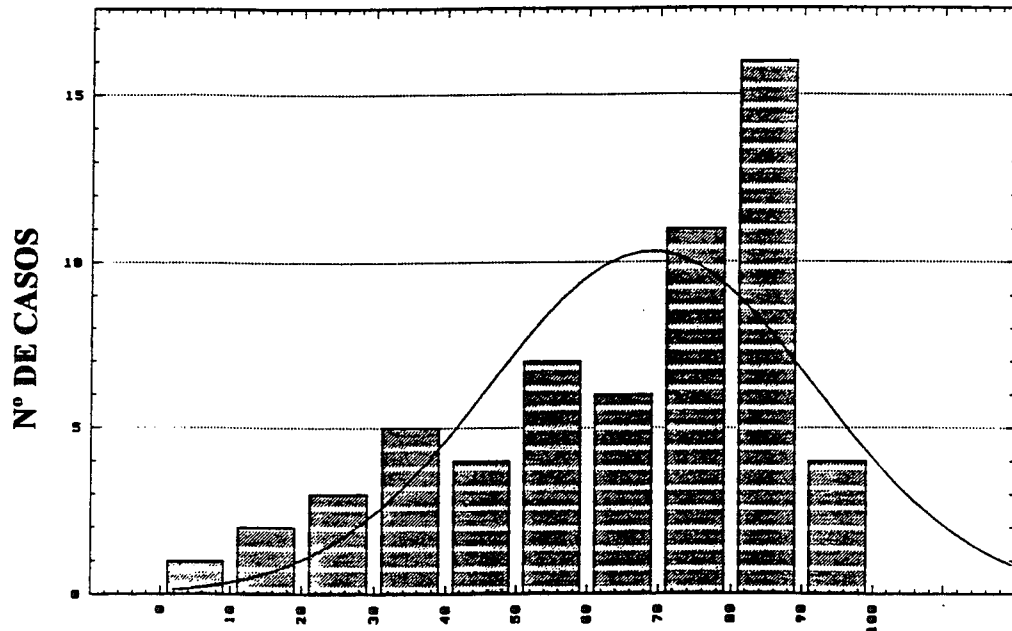


**GRAFICA 10:** Distribución de la muestra de pacientes parkinsonianos según el grado de deterioro en la escala de Hoehn y Yahr.

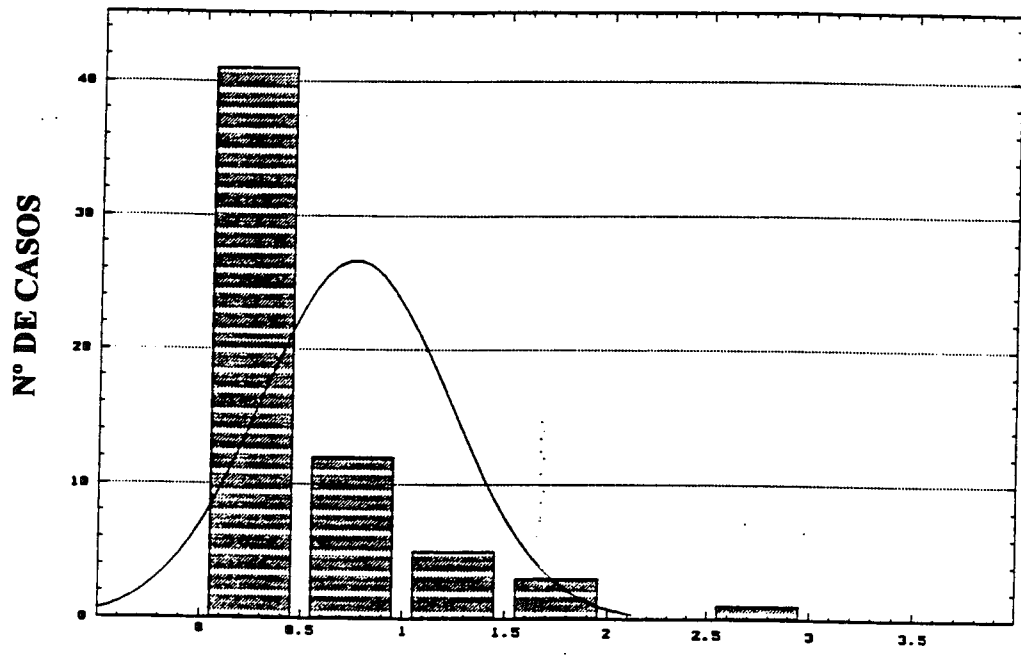


## ESCALA DE SCHWAB Y ENGLAND

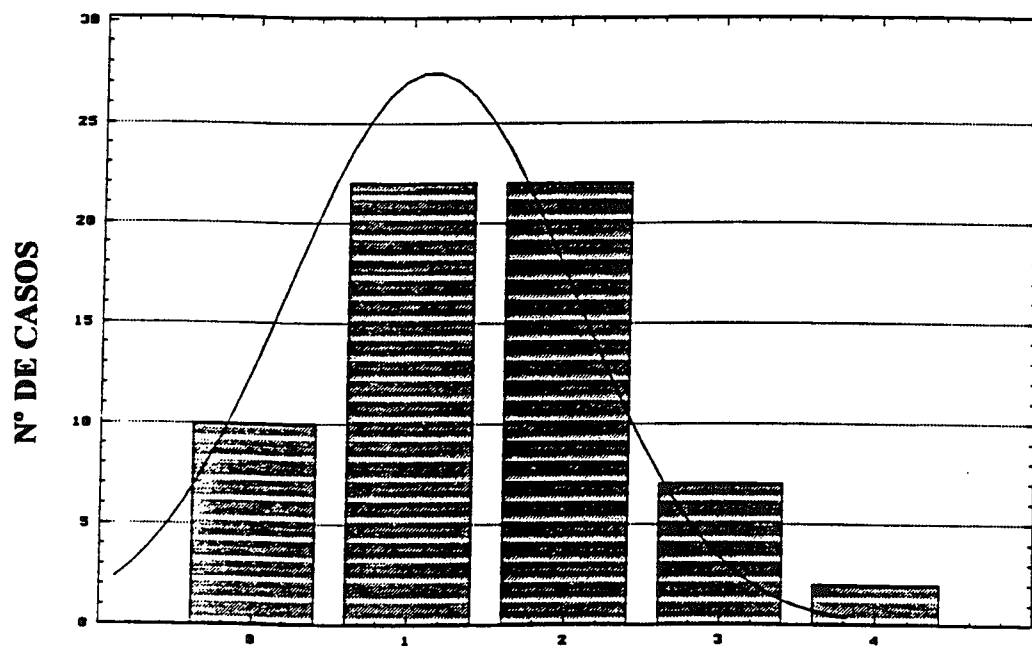
59 CASES



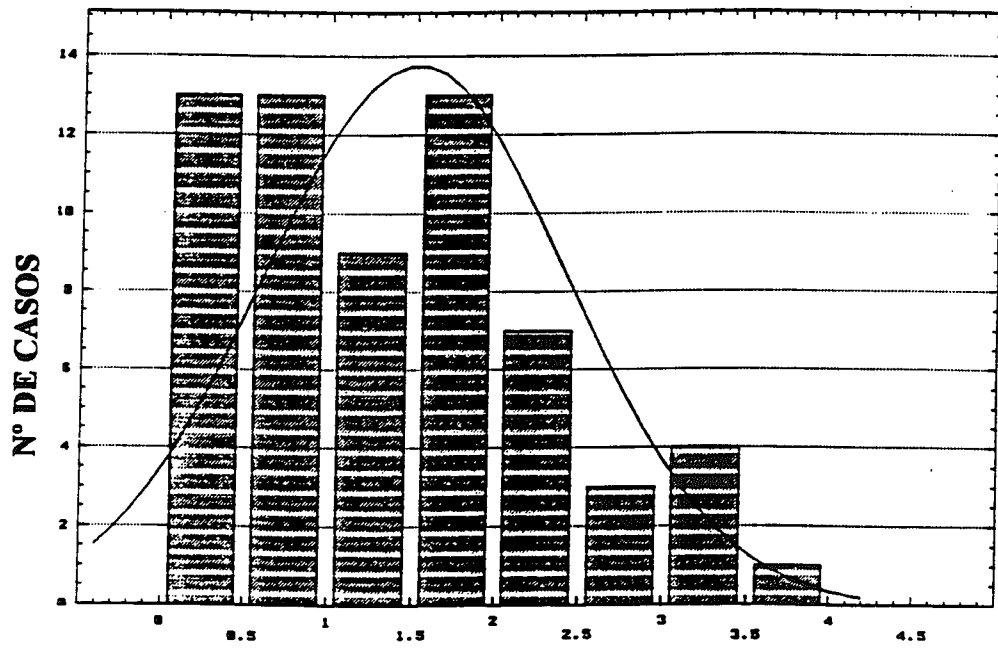
**GRAFICA 11: Distribución de la muestra de pacientes parkinsonianos según el grado de deterioro en la escala de Schwab y England.**



**GRAFICA 12: Distribución de pacientes según el grado de temblor.**

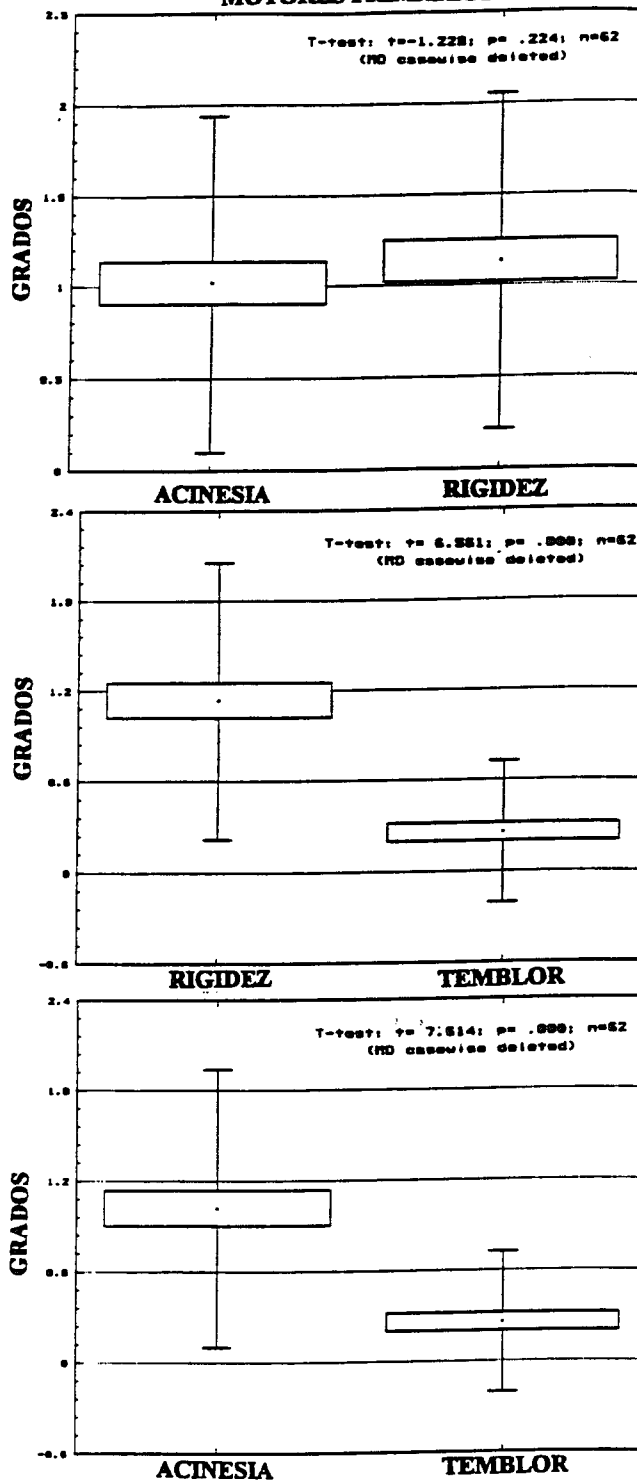


**GRAFICA 13: Distribución de pacientes según el grado de rigidez.**



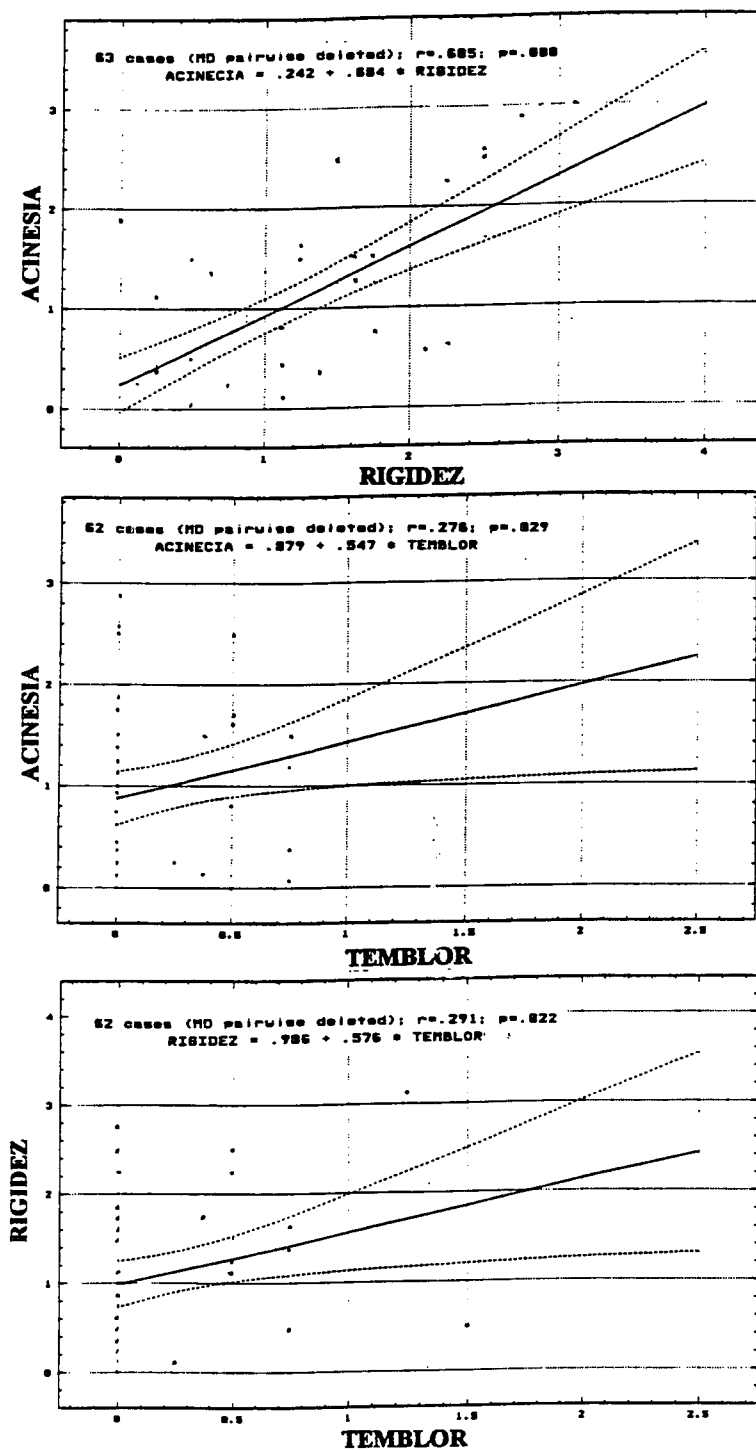
**GRAFICA 14: Distribución de pacientes según el grado de hipocinesia**

**DIFERENCIA DE GRADO DE  
AFECTACION DE LOS TRASTORNOS  
MOTORES PRIMARIOS**



**GRAFICA 15: Diferencias en cuanto al grado de afectación de los trastornos motores primarios. Los valores representan la media  $\pm$  el error estandar(cuadrado) y desviación estandar(línea).**

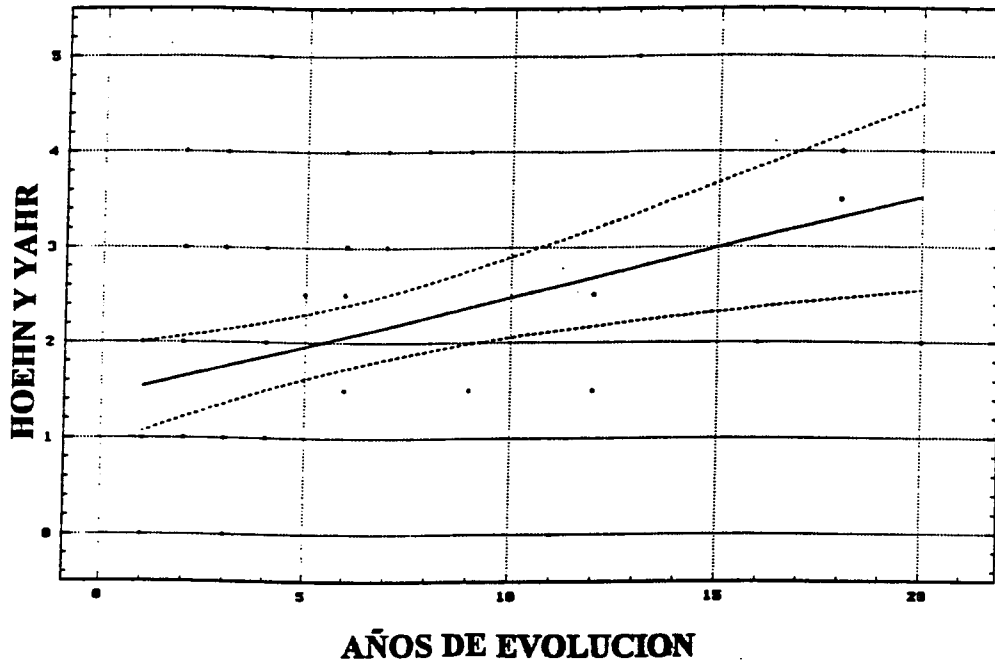
### CORRELACION SINTOMAS MOTORES



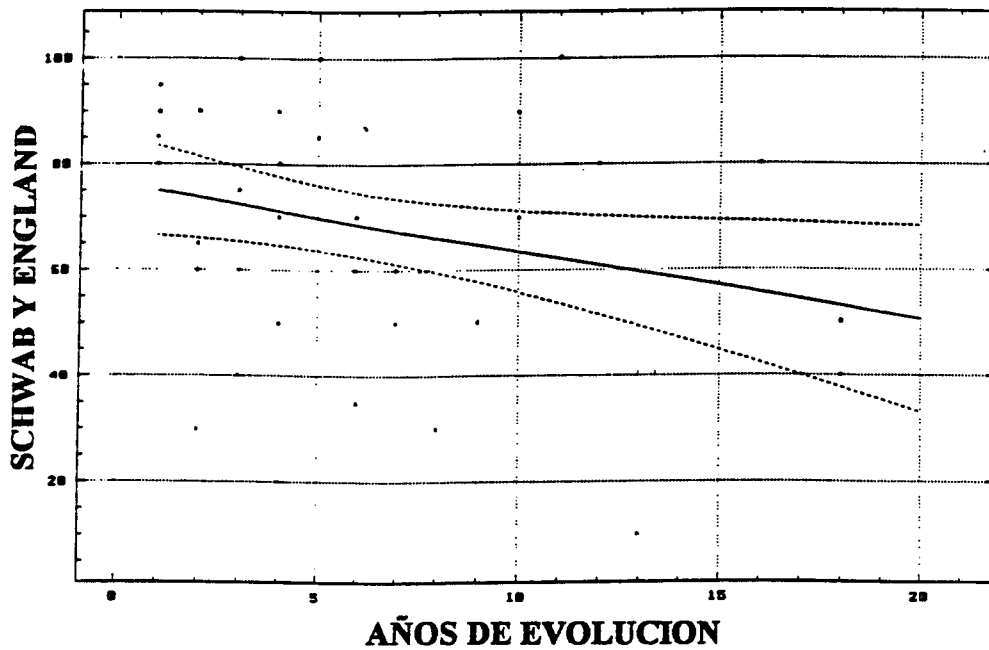
**GRAFICA 16:** Correlación entre el grado de rigidez, temblor e hipocinesia. El coeficiente de correlación (R) y el grado de significación (p) se obtuvieron mediante la correlación de Pearson.

# CORRELACION ENTRE AÑOS DE EVOLUCION Y ESCALAS DE VALORACION

57 cases (no pairs deleted):  $r = .395$ ;  $p = .002$   
 $HY = 1.433 + .104 * EVOL$

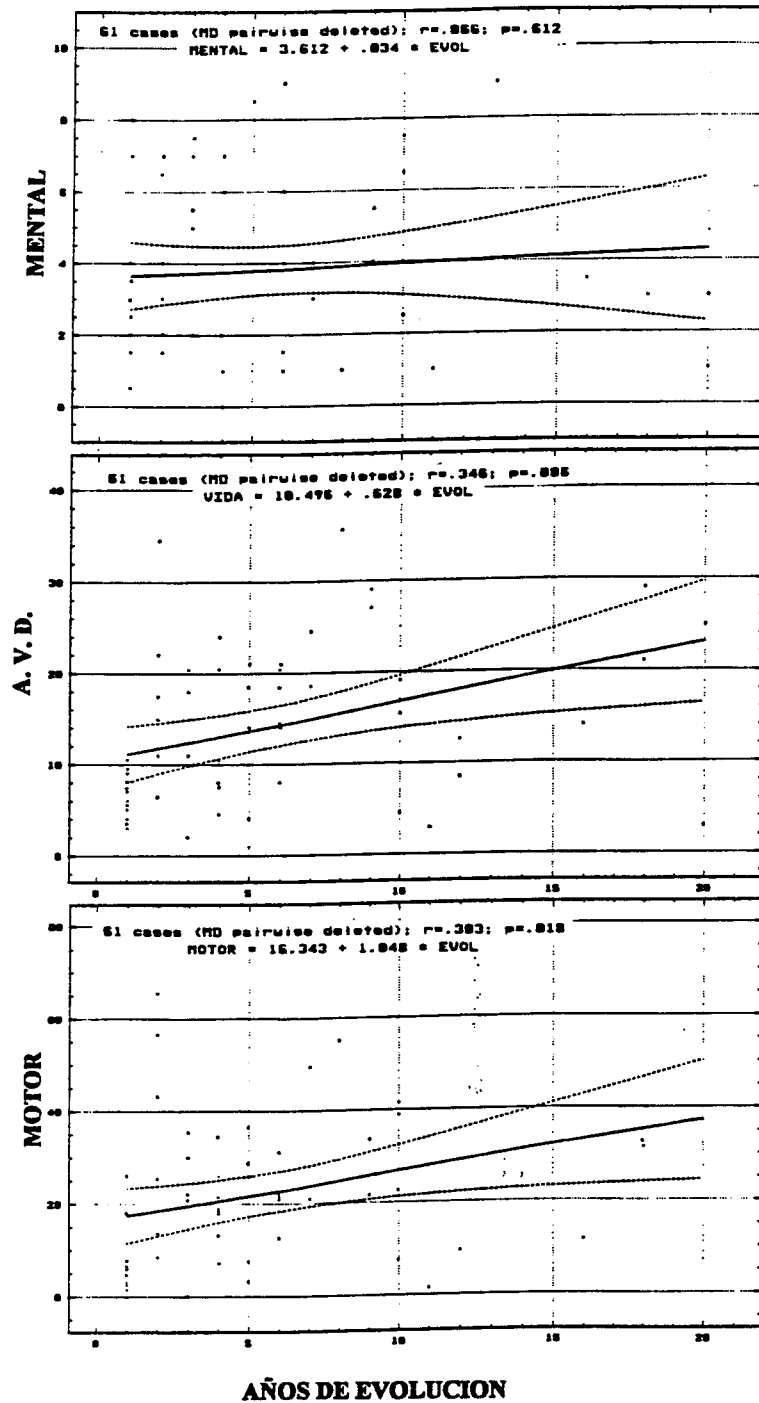


57 cases (no pairs deleted):  $r = -.277$ ;  $p = .036$   
 $SE = 76.295 - 1.277 * EVOL$



**GRAFICA 17: Relación entre años de evolución de la enfermedad y grado de afectación en las escalas de Hoehn y Yahr y Schwab y England.**

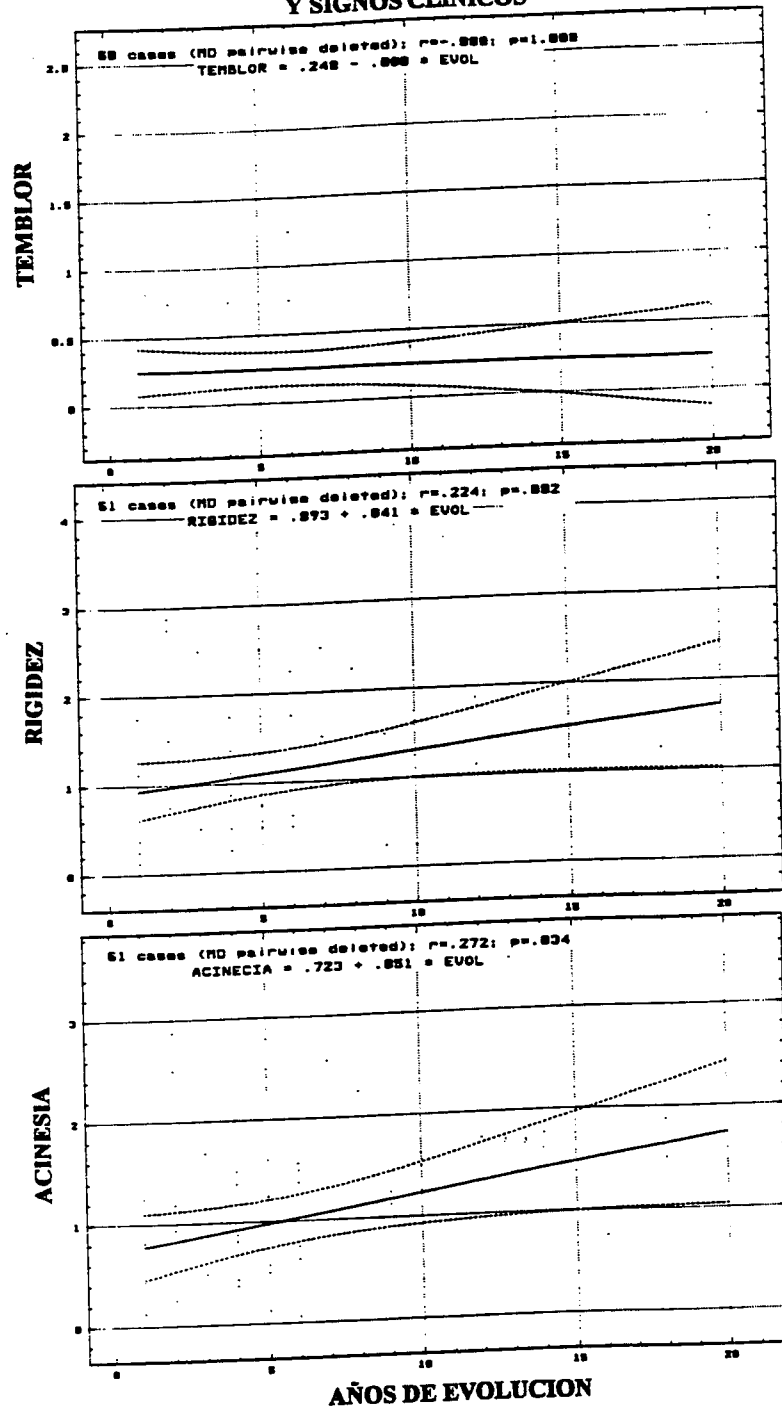
**CORRELACION ENTRE AÑOS DE EVOLUCION  
Y ESCALA UNIFICADA DE PARKINSON**



**GRÁFICA 18: Relación entre el grado de alteración de las funciones mentales, motoras y de las A.V.D. y los años de evolución de la enfermedad.**

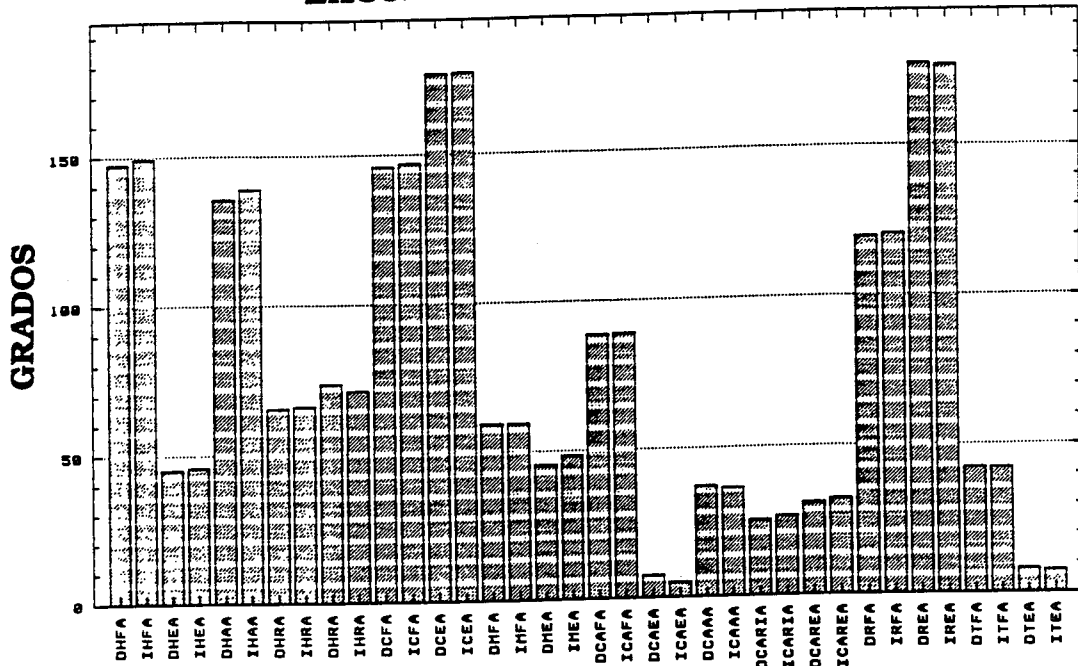


### CORRELACION ENTRE AÑOS DE EVOLUCION Y SIGNOS CLINICOS



**GRAFICA 19:** Relación entre los años de evolución de la enfermedad y el grado de temblor, rigidez y acinesia.

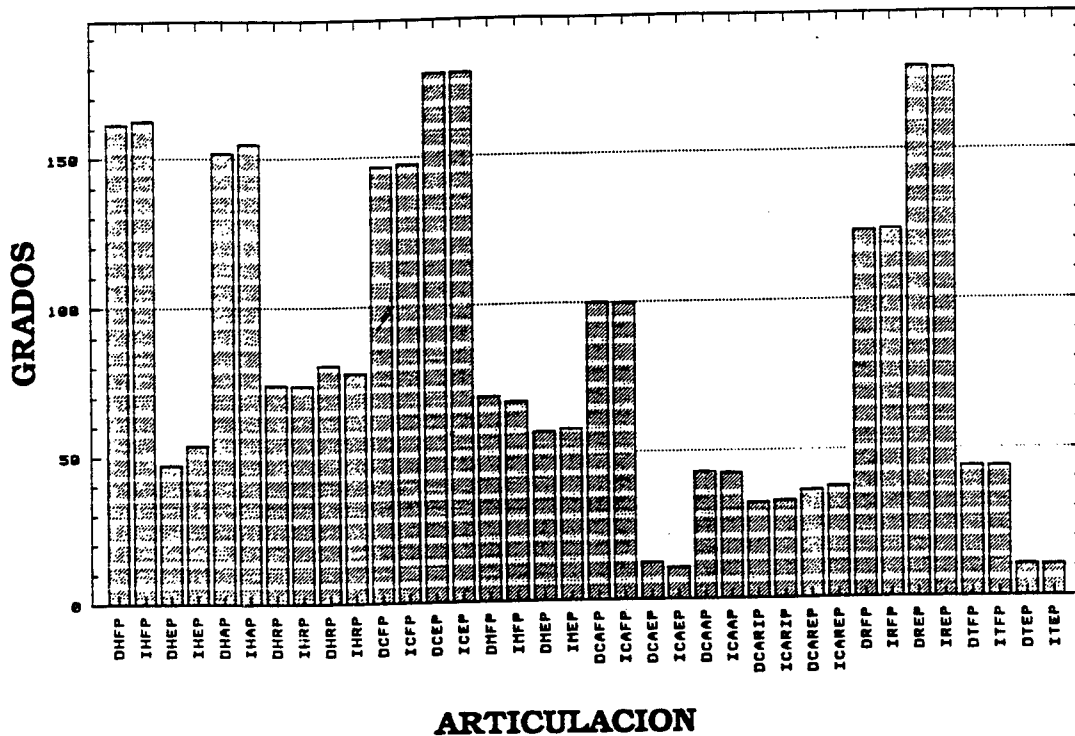
## EXCURSIÓN ARTICULAR ACTIVA



## ARTICULACION

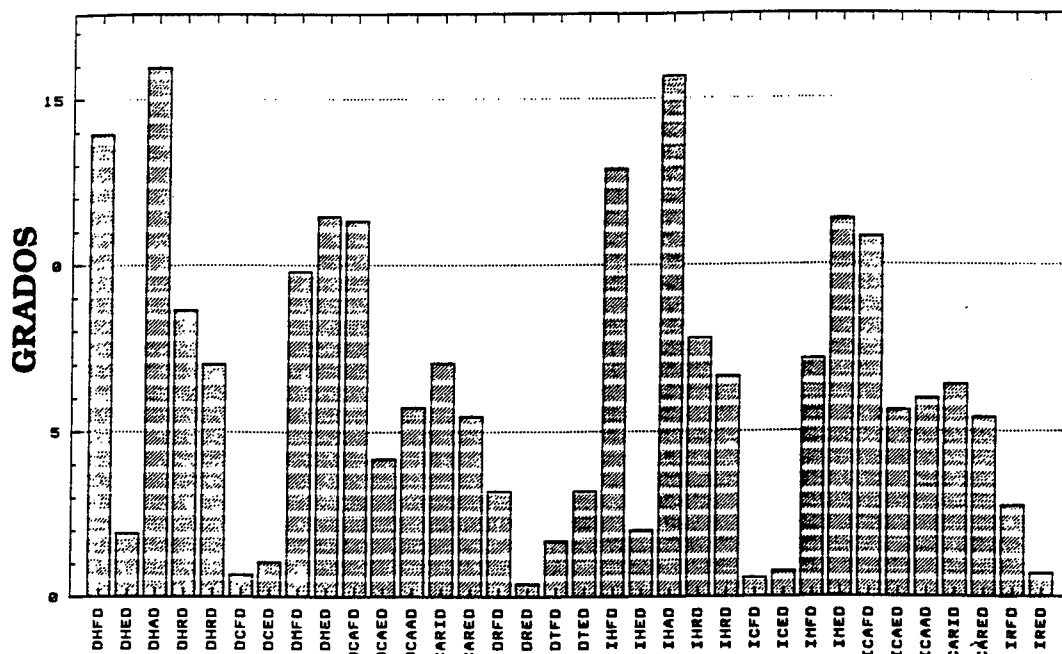
**GRAFICA 20: Excursión articular activa en miembros superiores e inferiores.**  
**DHFA:** flexión activa hombro derecho; **IHFA:** flexión activa hombro izquierdo;  
**DHEA:** extensión activa hombro derecho; **IHEA:** extensión activa hombro izquierdo;  
**DHAA:** abducción activa hombro derecho; **IHAA:** abducción activa hombro izquierdo;  
**DHRA:** rotación externa activa hombro derecho; **IHRA:** rotación externa activa hombro izquierdo;  
**DCFA:** flexión activa codo derecho; **ICFA:** flexión activa codo izquierdo; **DCEA:** extensión activa codo derecho; **ICEA:** extensión activa codo izquierdo; **DMFA:** flexión activa muñeca derecha; **IMFA:** flexión activa muñeca izquierda; **DMEA:** extensión activa muñeca derecha; **IMEA:** extensión activa muñeca izquierda;  
**DCAFA:** flexión activa cadera derecha; **ICAFa:** flexión activa cadera izquierda; **DCAEA:** extensión activa cadera derecha; **ICAEA:** extensión activa cadera izquierda; **DCAAA:** abducción activa cadera derecha; **ICAAA:** abducción activa cadera izquierda; **DCARIA:** rotación interna activa cadera derecha; **ICARIA:** rotación interna activa cadera izquierda; **DCAREA:** rotación externa activa de cadera; **ICAREA:** rotación externa activa cadera; **DRFA:** flexión activa rodilla derecha; **IRFA:** flexión activa rodilla izquierda; **DREA:** extensión activa rodilla derecha; **IREA:** extensión activa rodilla izquierda; **DTFA:** flexión activa tobillo derecho; **ITFA:** flexión activa tobillo izquierdo; **DTEA:** extensión activa tobillo derecho; **ITEA:** extensión activa tobillo izquierdo.

## EXCURSION ARTICULAR PASIVA



**GRAFICA 21: Excursión articular pasiva en miembros superiores e inferiores.**  
**DHFP:** flexión pasiva hombro derecho; **IHFP:** flexión pasiva hombro izquierdo;  
**DHEP:** extensión pasiva hombro derecho; **IHEP:** extensión pasiva hombro izquierdo;  
**DHAP:** abducción pasiva hombro derecho; **IHAP:** abducción pasiva hombro izquierdo;  
**DHRP:** rotación externa pasiva hombro derecho; **IHRP:** rotación externa pasiva hombro izquierdo;  
**DHRP:** rotación interna pasiva hombro derecho; **IHRP:** rotación interna pasiva hombro izquierdo;  
**DCFP:** flexión pasiva codo derecho; **ICFP:** flexión pasiva codo izquierdo; **DCEP:** extensión pasiva codo derecho; **ICEP:** extensión pasiva codo izquierdo; **DMFP:** flexión pasiva muñeca derecha; **IMFP:** flexión pasiva muñeca izquierda; **DMEP:** extensión pasiva muñeca derecha; **IMEP:** extensión pasiva muñeca izquierda; **DCAFP:** flexión pasiva cadera derecha; **ICAFP:** flexión pasiva cadera izquierda; **DCAEP:** extensión pasiva cadera derecha; **ICAEF:** extensión pasiva cadera izquierda; **DCAAP:** abducción pasiva cadera derecha; **ICAAP:** abducción pasiva cadera izquierda; **DCARIP:** rotación interna pasiva cadera derecha; **ICARIP:** rotación interna pasiva cadera izquierda; **DCAREP:** rotación externa pasiva de cadera; **ICAREP:** rotación externa pasiva cadera; **DRFP:** flexión pasiva rodilla derecha; **IRFP:** flexión pasiva rodilla izquierda; **DREP:** extensión pasiva rodilla derecha; **IREP:** extensión pasiva rodilla izquierda; **DTFP:** flexión pasiva tobillo derecho; **ITFP:** flexión pasiva tobillo izquierdo; **DTEP:** extensión pasiva tobillo derecho; **ITEP:** extensión pasiva tobillo izquierdo.

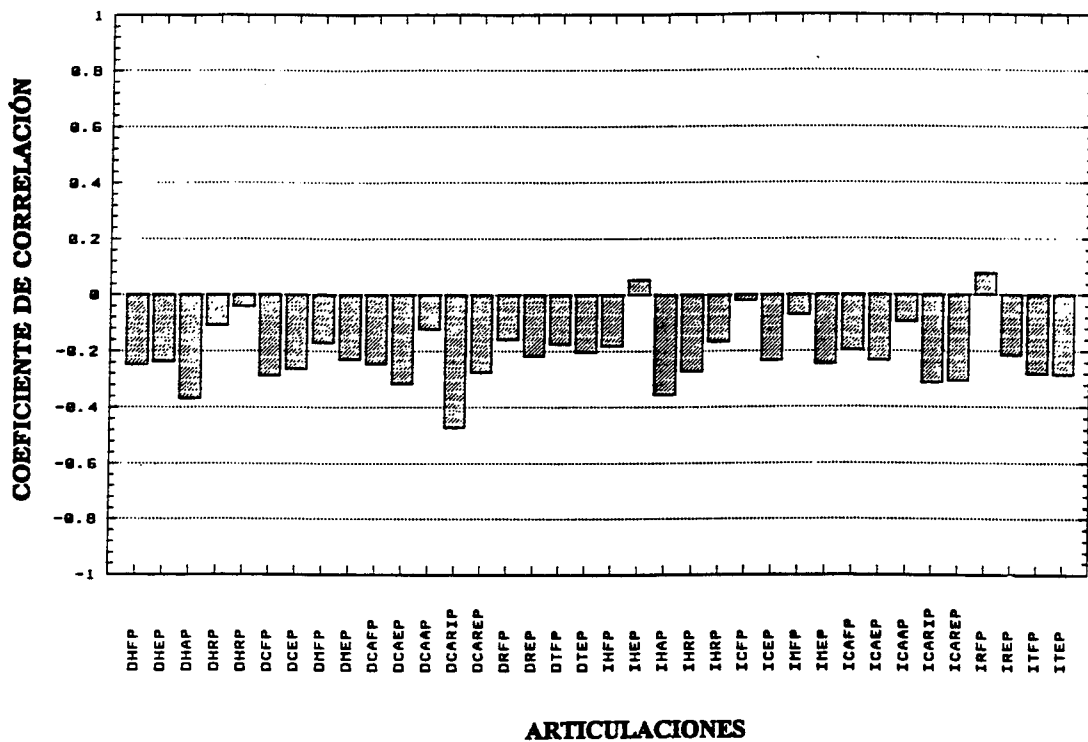
## EXCURSION ARTICULAR DIFERENCIAL



## ARTICULACION

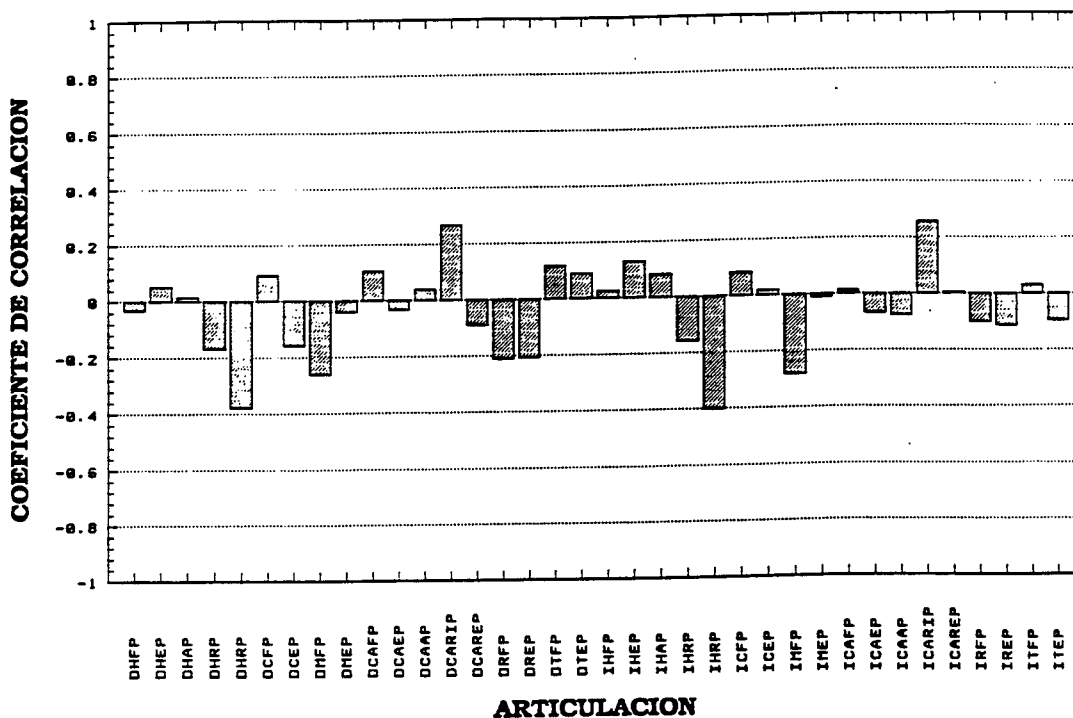
**GRAFICA 22: Excursión articular diferencial en miembros superiores e inferiores.** **DMFD:** flexión diferencial hombro derecho; **IMFD:** flexión diferencial hombro izquierdo; **DMED:** extensión diferencial hombro derecho; **IMED:** extensión diferencial hombro izquierdo; **DMAD:** abducción diferencial hombro derecho; **IMAD:** abducción diferencial hombro izquierdo; **DHRD:** rotación externa diferencial hombro derecho; **IHRD:** rotación externa diferencial hombro izquierdo; **DHRD:** rotación interna diferencial hombro derecho; **IHRD:** rotación interna diferencial hombro izquierdo; **DCFD:** flexión diferencial codo derecho; **ICFD:** flexión diferencial codo izquierdo; **DCED:** extensión diferencial codo derecho; **ICED:** extensión diferencial codo izquierdo; **DMFD:** flexión diferencial muñeca derecha; **IMFD:** flexión diferencial muñeca izquierda; **DMED:** extensión diferencial muñeca derecha; **IMED:** extensión diferencial muñeca izquierda; **DCAF:** flexión diferencial cadera derecha; **ICAF:** flexión diferencial cadera izquierda; **DCAED:** extensión diferencial cadera derecha; **ICAE:** extensión diferencial cadera izquierda; **DCAAD:** abducción diferencial cadera derecha; **ICAAD:** abducción diferencial cadera izquierda; **DCARID:** rotación interna diferencial cadera derecha; **ICARID:** rotación interna diferencial cadera izquierda; **DCARED:** rotación externa diferencial de cadera; **ICARED:** rotación externa diferencial cadera; **DRFD:** flexión diferencial rodilla derecha; **IRFD:** flexión diferencial rodilla izquierda; **DRED:** extensión diferencial rodilla derecha; **IRE:** extensión diferencial rodilla izquierda; **DTFD:** flexión diferencial tobillo derecho; **ITFD:** flexión diferencial tobillo izquierdo; **DTED:** extensión diferencial tobillo derecho; **ITED:** extensión diferencial tobillo izquierdo.

## CORRELACION ENTRE EDAD Y EXCURSION ARTICULAR PASIVA



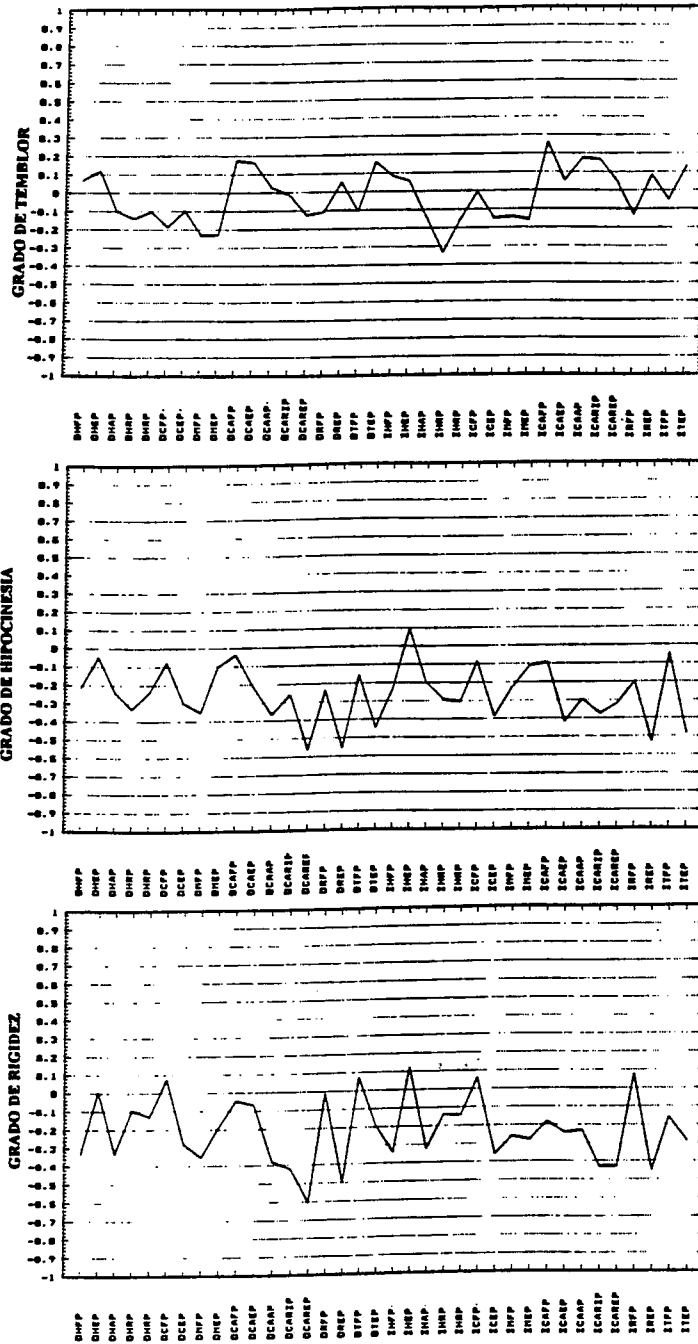
**GRAFICA 23: Relación entre excursión articular pasiva y edad.** DHFP: flexión pasiva hombro derecho; IHFP: flexión pasiva hombro izquierdo; DHEP: extensión pasiva hombro derecho; IHEP: extensión pasiva hombro izquierdo; DHAP: abducción pasiva hombro derecho; IHAP: abducción pasiva hombro izquierdo; DHRP: rotación externa pasiva hombro derecho; IHRP: rotación externa pasiva hombro izquierdo; DHRIP: rotación interna pasiva hombro derecho; IHRIP: rotación interna pasiva hombro izquierdo; DCFP: flexión pasiva codo derecho; ICFP: flexión pasiva codo izquierdo; DCEP: extensión pasiva codo derecho; ICEP: extensión pasiva codo izquierdo; DMFP: flexión pasiva muñeca derecha; IMFP: flexión pasiva muñeca izquierda; DMEP: extensión pasiva muñeca derecha; IMEP: extensión pasiva muñeca izquierda; DCAF: flexión pasiva cadera derecha; ICAF: flexión pasiva cadera izquierda; DCAEP: extensión pasiva cadera derecha; ICAEP: extensión pasiva cadera izquierda; DCAAP: abducción pasiva cadera derecha; ICAAP: abducción pasiva cadera izquierda; DCARIP: rotación interna pasiva cadera derecha; ICARIP: rotación interna pasiva cadera izquierda; DCAREP: rotación externa pasiva de cadera; ICAREP: rotación externa pasiva cadera; DRFP: flexión pasiva rodilla derecha; IRFP: flexión pasiva rodilla izquierda; DREP: extensión pasiva rodilla derecha; IREP: extensión pasiva rodilla izquierda; DTFP: flexión pasiva tobillo derecho; ITFP: flexión pasiva tobillo izquierdo; DTEP: extensión pasiva tobillo derecho; ITEP: extensión pasiva tobillo izquierdo.

## CORRELACION ENTRE AÑOS DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD Y EXCURSION ARTICULAR PASIVA.

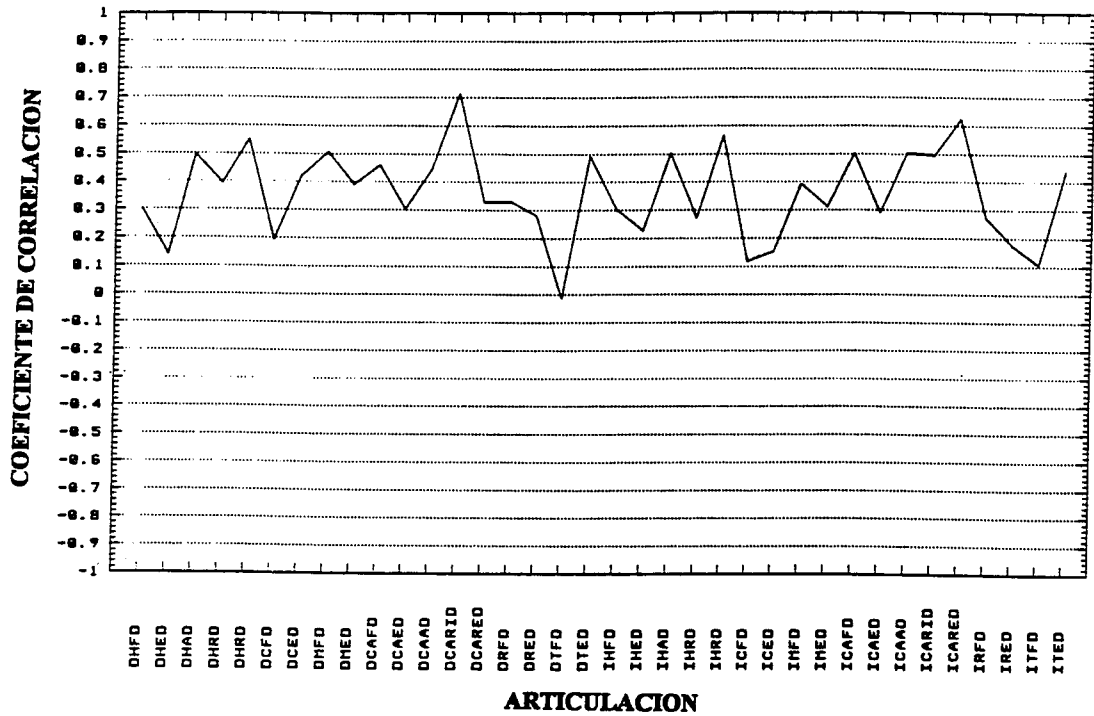


**GRÁFICA 24:** Relación entre los años de evolución de la enfermedad y amplitud articular para la excursión pasiva. **DHFP:** flexión pasiva hombro derecho; **IHFP:** flexión pasiva hombro izquierdo; **DHEP:** extensión pasiva hombro derecho; **IHEP:** extensión pasiva hombro izquierdo; **DEAP:** abducción pasiva hombro derecho; **IEAP:** abducción pasiva hombro izquierdo; **DEREP:** rotación externa pasiva hombro derecho; **IHERP:** rotación externa pasiva hombro izquierdo; **DHRIP:** rotación interna pasiva hombro derecho; **IHRIP:** rotación interna pasiva hombro izquierdo; **DCFP:** flexión pasiva codo derecho; **ICFP:** flexión pasiva codo izquierdo; **DCEP:** extensión pasiva codo derecho; **ICEP:** extensión pasiva codo izquierdo; **DMFP:** flexión pasiva muñeca derecha; **IMFP:** flexión pasiva muñeca izquierda; **DMEP:** extensión pasiva muñeca derecha; **IMEP:** extensión pasiva muñeca izquierda; **DCAF:** flexión pasiva cadera derecha; **ICAFP:** flexión pasiva cadera izquierda; **DCAEP:** extensión pasiva cadera derecha; **ICAEP:** extensión pasiva cadera izquierda; **DCAAP:** abducción pasiva cadera derecha; **ICAAP:** abducción pasiva cadera izquierda; **DCARIP:** rotación interna pasiva cadera derecha; **ICARIP:** rotación interna pasiva cadera izquierda; **DCAREP:** rotación externa pasiva de cadera; **ICAREP:** rotación externa pasiva cadera; **DRFP:** flexión pasiva rodilla derecha; **IRFP:** flexión pasiva rodilla izquierda; **DREP:** extensión pasiva rodilla derecha; **IREP:** extensión pasiva rodilla izquierda; **DTEP:** flexión pasiva tobillo derecho; **ITFP:** flexión pasiva tobillo izquierdo; **DTEP:** extensión pasiva tobillo derecho; **ITEP:** extensión pasiva tobillo izquierdo.

**RELACION ENTRE GRADO DE AFECTACION MOTORA Y ALTERACION DE LA EXCURSION ARTICULAR PASIVA**



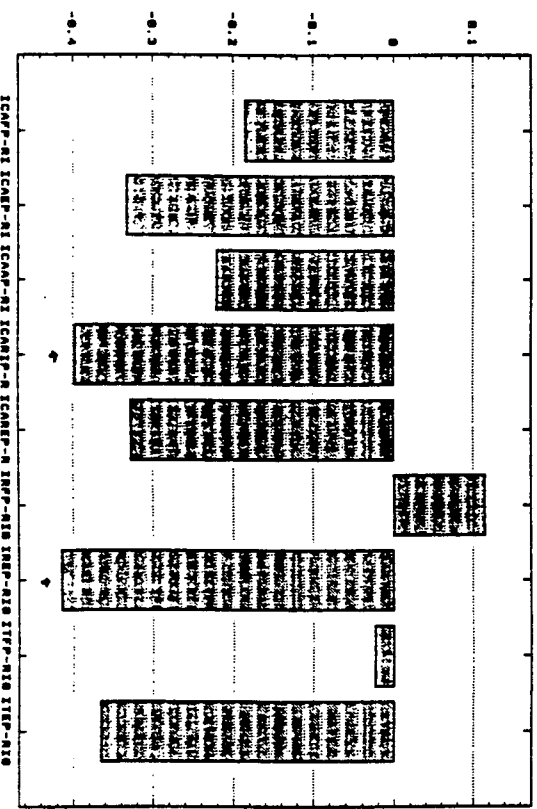
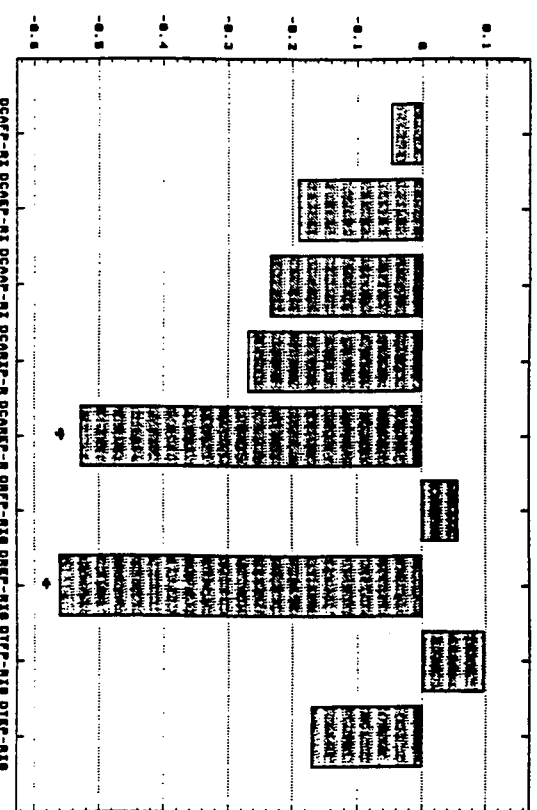
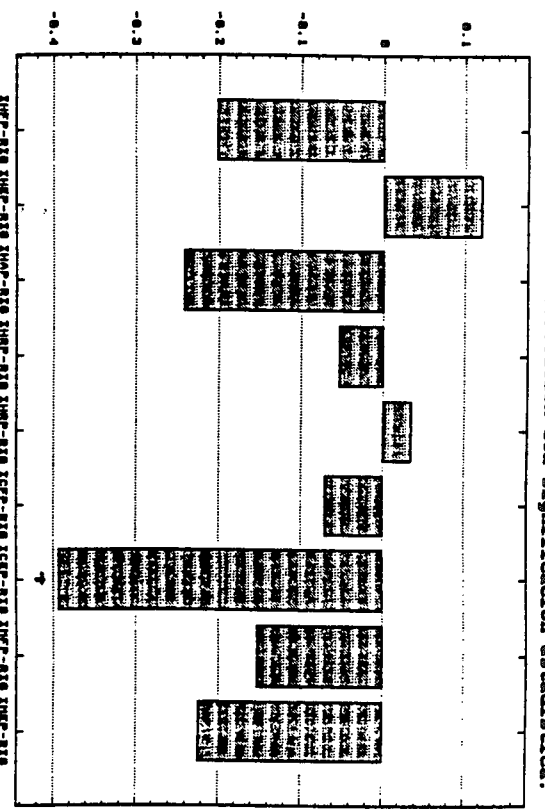
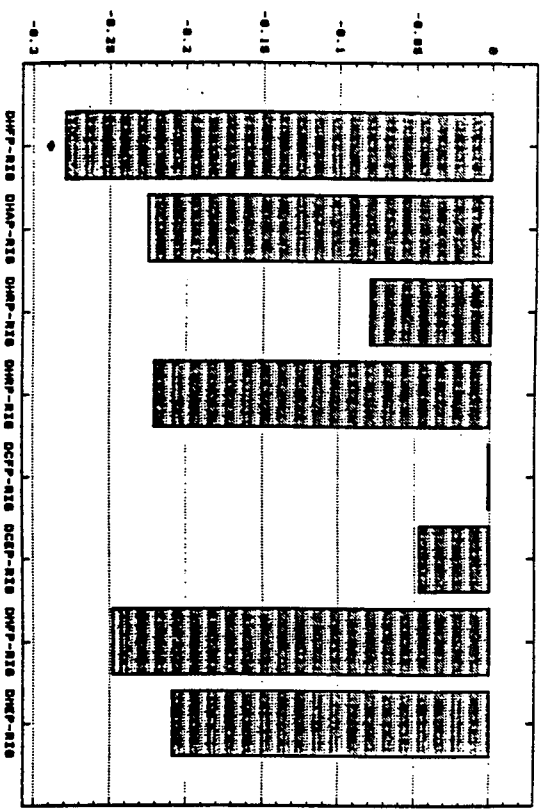
**GRAFICA 25: Relacion entre el grado de tamblores, rigidez o hipocinesia y la reducción de la amplitud para la excursión articular pasiva. DHRP: flexión pasiva hombro derecho; IHRP: flexión pasiva hombro izquierdo; DREP: extensión pasiva hombro derecho; IREP: extensión pasiva hombro izquierdo; DRAAP: abducción pasiva hombro derecho; IRAAP: abducción pasiva hombro izquierdo; DREAP: rotación externa pasiva hombro derecho; IREAP: rotación externa pasiva hombro izquierdo; DRIAP: rotación interna pasiva hombro derecho; IRIAP: rotación interna pasiva hombro izquierdo; DCEP: flexión pasiva codo derecho; ICEP: flexión pasiva codo izquierdo; DCEP: extensión pasiva codo derecho; ICEP: extensión pasiva codo izquierdo; DRFP: flexión pasiva muñeca derecha; IRFP: flexión pasiva muñeca izquierda; DREP: extensión pasiva muñeca derecha; IREP: extensión pasiva muñeca izquierda; DCAFP: flexión pasiva cadera derecha; ICAFP: flexión pasiva cadera izquierda; DCAEP: extensión pasiva cadera derecha; ICAEP: extensión pasiva cadera izquierda; DCAAP: abducción pasiva cadera derecha; ICAAP: abducción pasiva cadera izquierda; DCARIP: rotación interna pasiva cadera derecha; ICARIP: rotación interna pasiva cadera izquierda; DCAERP: rotación externa pasiva de cadera; ICARERP: rotación externa pasiva de cadera; DRFP: flexión pasiva rodilla derecha; IRFP: flexión pasiva rodilla izquierda; DREP: extensión pasiva rodilla derecha; IREP: extensión pasiva rodilla izquierda; DTFP: flexión pasiva tobillo derecho; ITFP: flexión pasiva tobillo izquierdo; DTEP: extensión pasiva tobillo derecho; ITEP: extensión pasiva tobillo izquierdo.**



**GRAFICA 26: Relacion entre el grado de hipocinesia y la reduccion de la amplitud de la excursion diferencial.** DHFD: flexion diferencial hombro derecho; IHFD: flexion diferencial hombro izquierdo; DHED: extension diferencial hombro derecho; IHED: extension diferencial hombro izquierdo; DEAD: abduccion diferencial hombro derecho; IEAD: abduccion diferencial hombro izquierdo; DERED: rotacion externa diferencial hombro derecho; IERED: rotacion externa diferencial hombro izquierdo; DHERID: rotacion interna diferencial hombro derecho; IHERID: rotacion interna diferencial hombro izquierdo; DCFD: flexion diferencial codo derecho; ICFD: flexion diferencial codo izquierdo; DCED: extension diferencial codo derecho; ICED: extension diferencial codo izquierdo; DMFD: flexion diferencial muñeca derecha; IMFD: flexion diferencial muñeca izquierda; DMED: extension diferencial muñeca derecha; IMED: extension diferencial muñeca izquierda; DCAFD: flexion diferencial cadera derecha; ICAFD: flexion diferencial cadera izquierda; DCAED: extension diferencial cadera derecha; ICAED: extension diferencial cadera izquierda; DCAAD: abduccion diferencial cadera derecha; ICAAD: abduccion diferencial cadera izquierda; DCARID: rotacion interna diferencial cadera derecha; ICARID: rotacion interna diferencial cadera izquierda; DCARE: rotacion externa diferencial de cadera; ICARE: rotacion externa diferencial cadera; DRFD: flexion diferencial rodilla derecha; IRFD: flexion diferencial rodilla izquierda; DRED: extension diferencial rodilla derecha; IRED: extension diferencial rodilla izquierda; DTFD: flexion diferencial tobillo derecho; ITFD: flexion diferencial tobillo izquierdo; DTED: extension diferencial tobillo derecho; ITED: extension diferencial tobillo izquierdo.



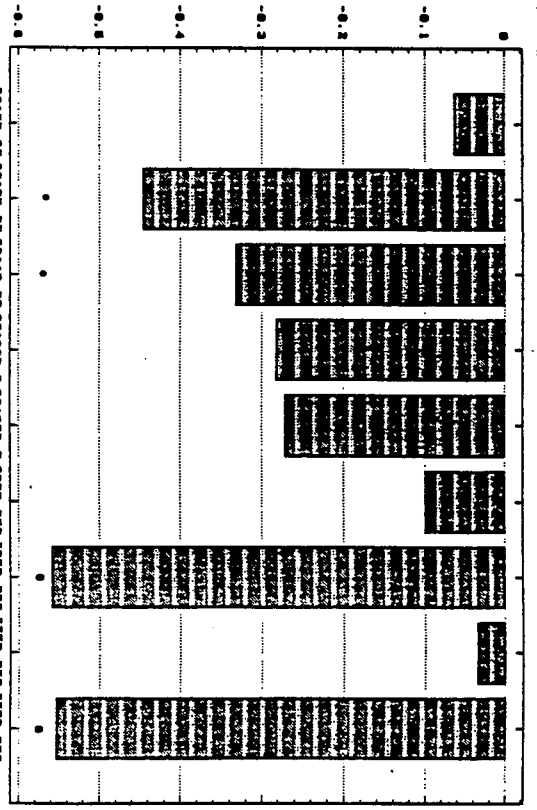
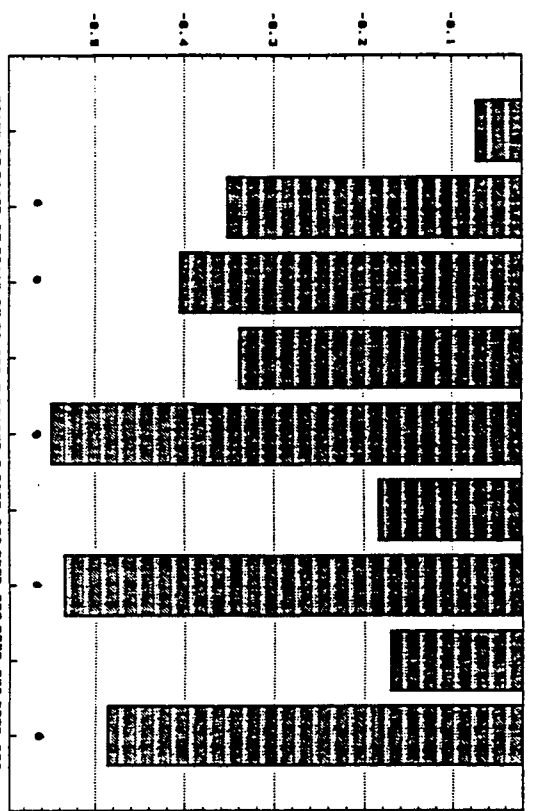
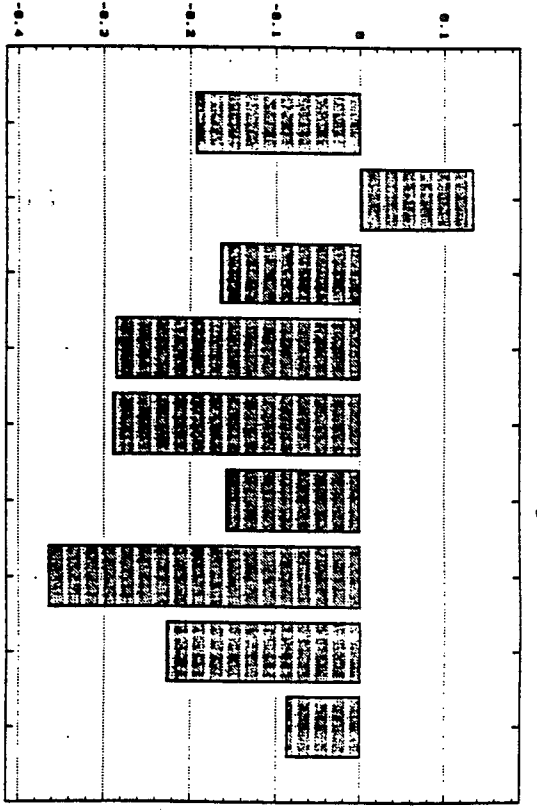
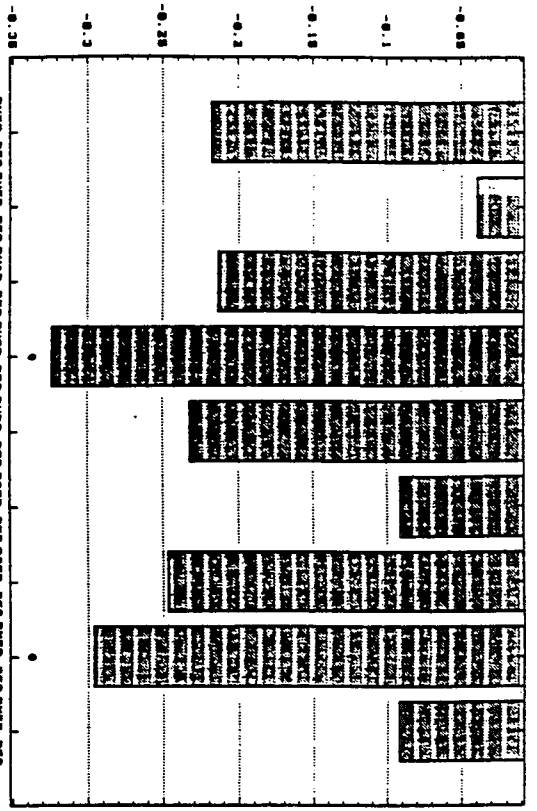
\*: correlación con significación estadística.



**GRÁFICA 27:** Balanceo entre rígidas en cada miembro y amplitud de la excursión articular pasiva. **DMAP:** flexión pasiva hombro derecho; **IMAP:** flexión pasiva hombro izquierdo; **DMLP:** extensión pasiva hombro derecho; **IMLP:** extensión pasiva hombro izquierdo; **DMAP:** abducción pasiva hombro derecho; **IMAP:** abducción pasiva hombro izquierdo; **DMLP:** rotación externa pasiva hombro derecho; **IMLP:** rotación externa pasiva hombro izquierdo; **DMLP:** rotación interna pasiva hombro derecho; **IMLP:** rotación interna pasiva hombro izquierdo; **DMPR:** flexión pasiva codo derecho; **IMPR:** flexión pasiva codo izquierdo; **DMPR:** extensión pasiva codo derecho; **IMPR:** extensión pasiva codo izquierdo; **DMPR:** flexión pasiva muñeca derecha; **IMPR:** flexión pasiva muñeca izquierda; **DMPR:** extensión pasiva muñeca derecha; **IMPR:**

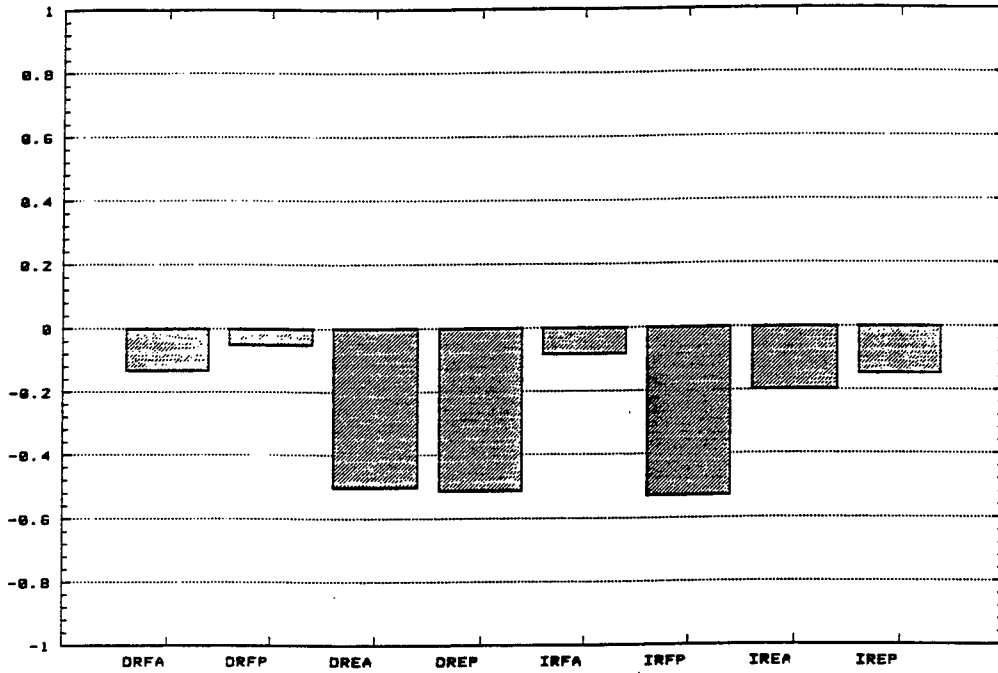
extensión pasiva muñeca izquierda; **DMPR:** flexión pasiva cadera derecha; **ICMP:** flexión pasiva cadera izquierda; **DMPR:** extensión pasiva cadera derecha; **ICMP:** extensión pasiva cadera izquierda; **DMPR:** abducción pasiva cadera derecha; **ICMP:** abducción pasiva cadera izquierda; **DMPR:** rotación interna pasiva cadera derecha; **ICMP:** rotación interna pasiva cadera izquierda; **DMPR:** rotación externa pasiva cadera derecha; **ICMP:** rotación externa pasiva cadera izquierda; **DMPR:** flexión pasiva rodilla derecha; **IMPR:** flexión pasiva rodilla izquierda; **DMPR:** extensión pasiva rodilla derecha; **IMPR:** extensión pasiva rodilla izquierda; **DMPR:** flexión pasiva tobillo derecho; **ITPR:** flexión pasiva tobillo izquierdo; **DMPR:** extensión pasiva tobillo derecho; **ITPR:** extensión pasiva tobillo izquierdo.

†: correlación con significación estadística.

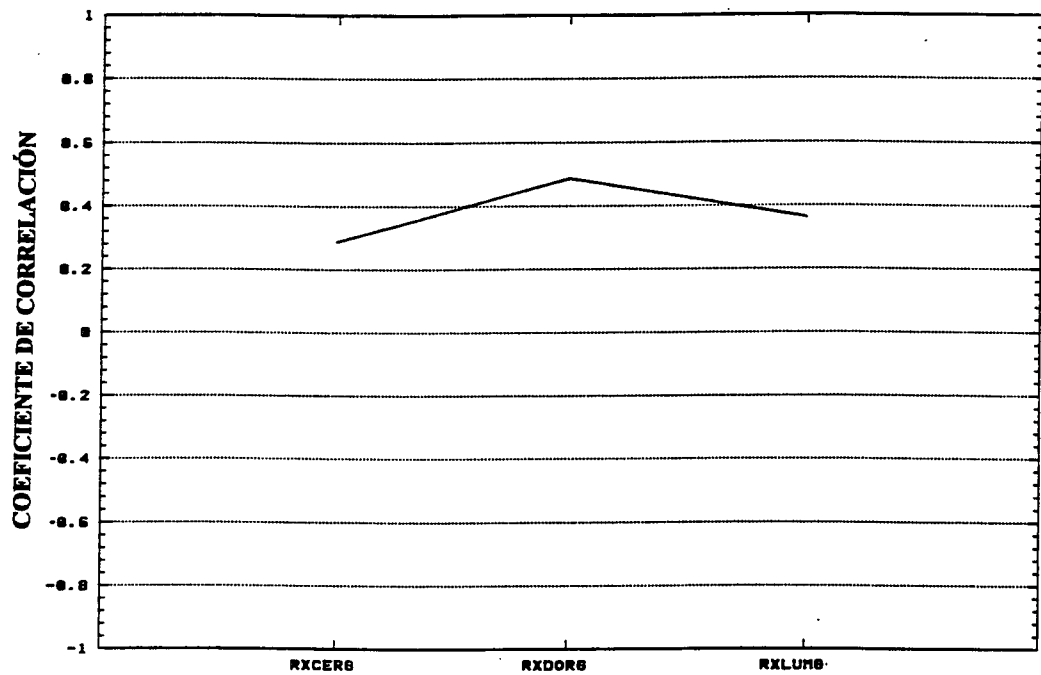


GRÁFICA 28: Relaciones entre aducción en cada miembro y amplitud de la excursión articular pasiva. DHRP: flexión pasiva hombro derecho; IHRP: flexión pasiva hombro izquierdo; DHRP: extensión pasiva hombro derecho; IHRP: extensión pasiva hombro izquierdo; DHRP: abducción pasiva hombro derecho; IHRP: abducción pasiva hombro izquierdo; DHRP: rotación externa pasiva hombro derecho; IHRP: rotación externa pasiva hombro izquierdo; DHRP: rotación interna pasiva hombro derecho; IHRP: rotación interna pasiva hombro izquierdo; DHRP: flexión pasiva codo derecho; IHRP: flexión pasiva codo izquierdo; DHRP: extensión pasiva codo derecho; IHRP: extensión pasiva codo izquierdo; DHRP: flexión pasiva muñeca derecha; IHRP: flexión pasiva muñeca izquierda; DHRP: extensión pasiva muñeca derecha; IHRP: extensión pasiva muñeca izquierda.

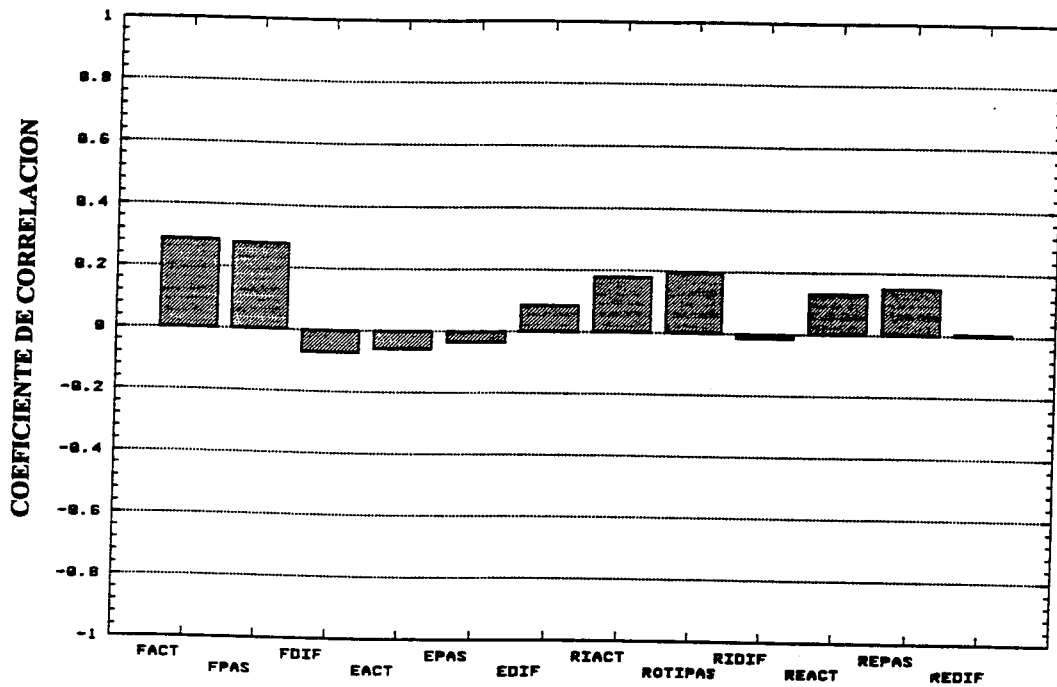
GRÁFICA 29: Relaciones entre aducción en cada miembro y amplitud de la excursión articular pasiva. DHRP: flexión pasiva cadera derecha; IHRP: flexión pasiva cadera izquierda; DHRP: extensión pasiva cadera derecha; IHRP: extensión pasiva cadera izquierda; DHRP: abducción pasiva cadera derecha; IHRP: abducción pasiva cadera izquierda; DHRP: rotación interna pasiva cadera derecha; IHRP: rotación interna pasiva cadera izquierda; DHRP: rotación externa pasiva cadera derecha; IHRP: rotación externa pasiva cadera izquierda; DHRP: flexión pasiva rodilla derecha; IHRP: flexión pasiva rodilla izquierda; DHRP: extensión pasiva rodilla derecha; IHRP: extensión pasiva rodilla izquierda; DHRP: flexión pasiva tobillo derecho; IHRP: flexión pasiva tobillo izquierdo; DHRP: extensión pasiva tobillo derecho; IHRP: extensión pasiva tobillo izquierdo.



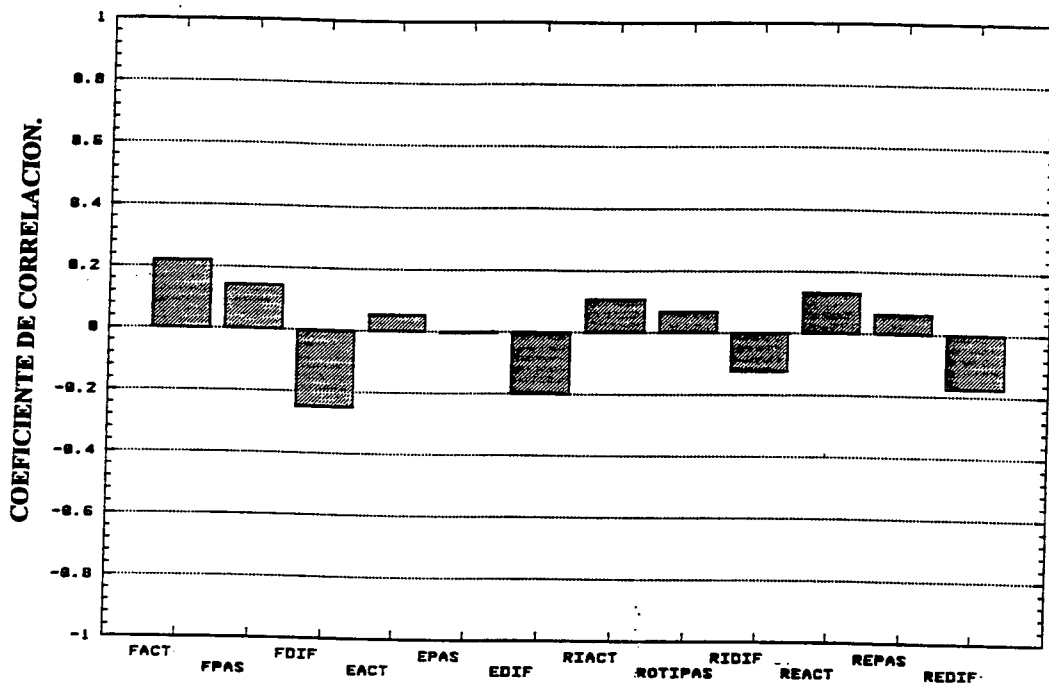
GRAFICA 29: Relación entre la excursión articular de la rodilla y el grado radiológico de artrosis. DRFA:flexión activa rodilla derecha; DRFP:flexión pasiva rodilla derecha; DREA:extensión activa rodilla derecha; DREP:extensión pasiva rodilla derecha; IRFA:flexión activa rodilla izquierda; IRFP:flexión pasiva rodilla izquierda; IREA:extensión activa rodilla izquierda;IRFP:extensión activa rodilla izquierda.



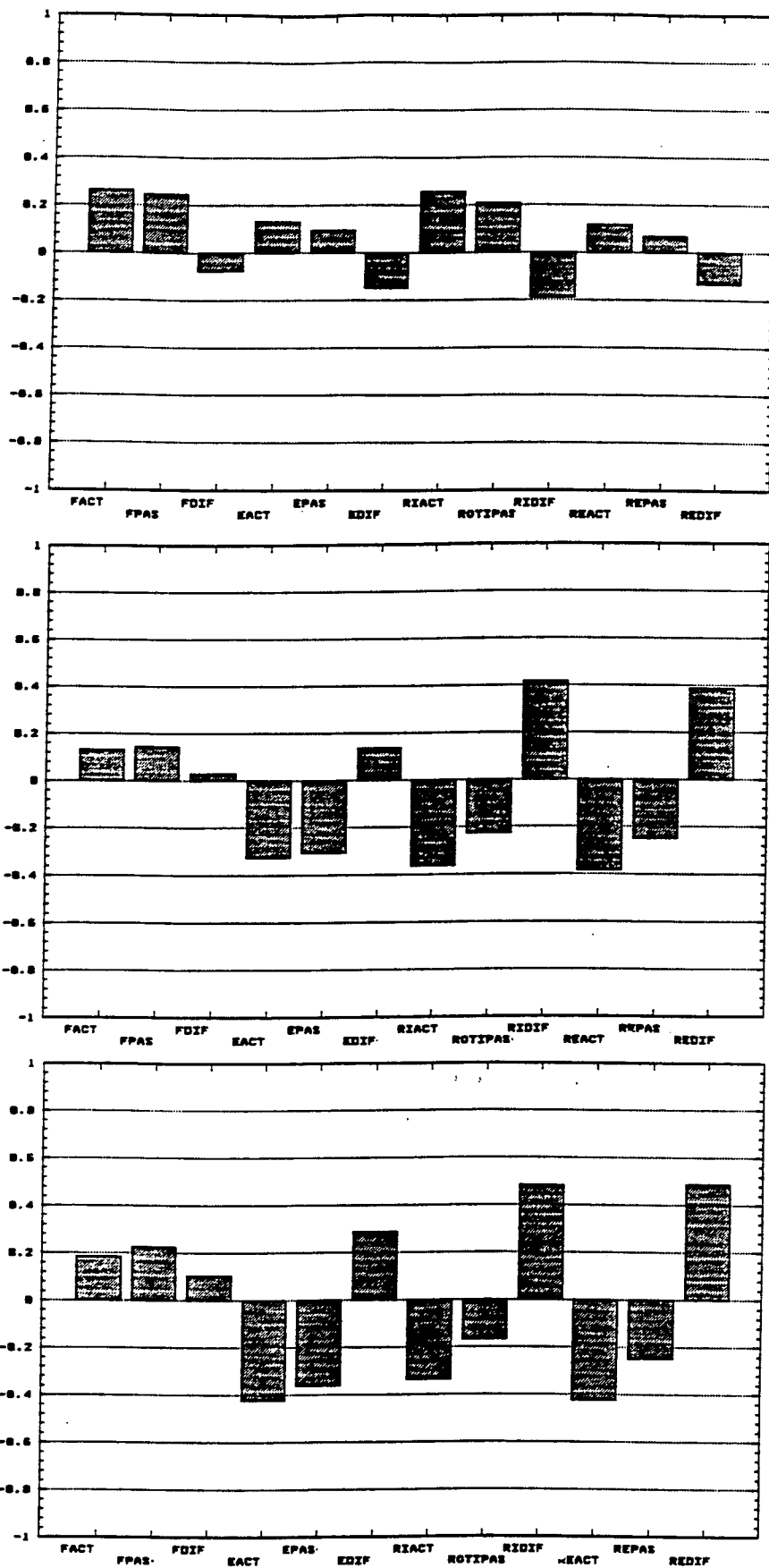
**GRAFICA 30: Relación entre grado de degeneración artrosica global(evaluado de 0 a 3 por tres especialistas diferentes) y la edad.**



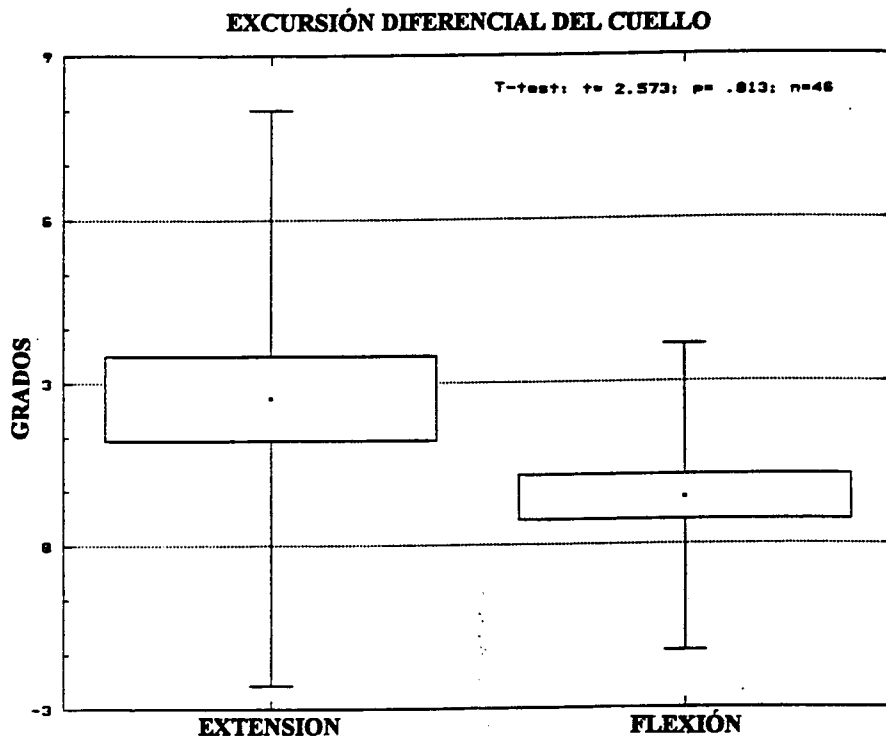
GRAFICA 31: Relación entre excursión articular activa, pasiva, y diferencial de la columna cervical y los años de evolución de la enfermedad. FACT:flexión activa; FPAS: flexión pasiva; FDIF: flexión diferencial; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; EDIF: extensión diferencial; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS:rotación izquierda pasiva; RIDIF: rotación izquierda diferencial;REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva; REDIF: rotación derecha diferencial.



GRAFICA 32: Relación entre excursión articular activa, pasiva y diferencial y dolor cervical. FACT: flexión activa; FPAS: flexión pasiva; FDIF: flexión diferencial; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; EDIF: extensión diferencial; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS: rotación izquierda pasiva; RIDIF: rotación izquierda diferencial; REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva; REDIF: rotación derecha diferencial.

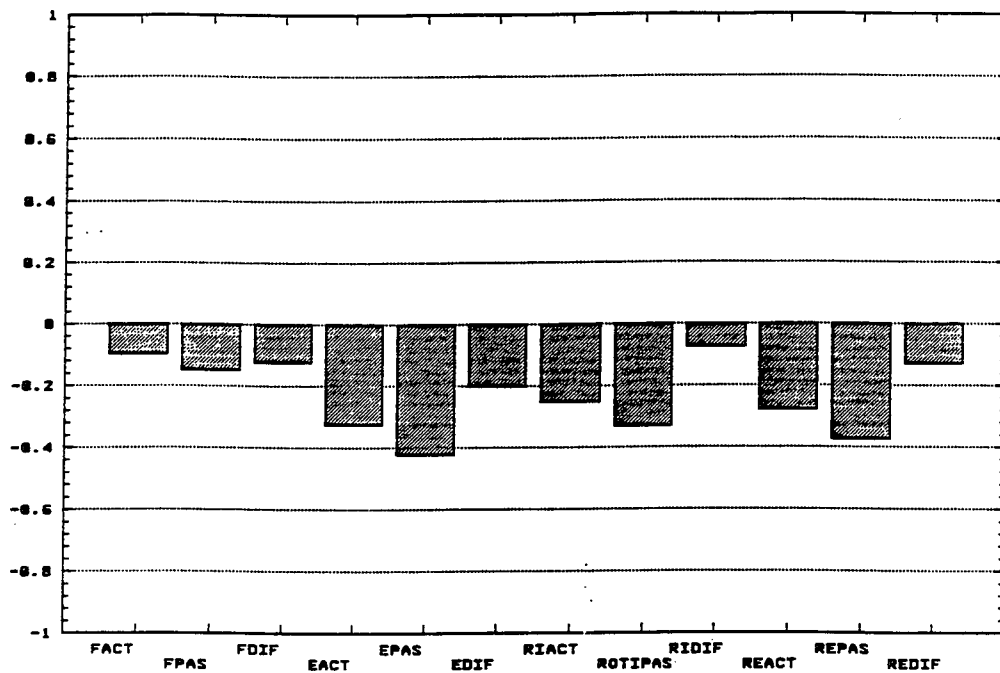


GRAFICA 33: Relación entre excursión articular activa, pasiva y diferencial y grado de temblor, rigidez, y acinesia. FACT:flexión activa; FPAS: flexión pasiva; FDIF: flexión diferencial; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; EDIF: extensión diferencial; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS:rotación izquierda pasiva; RIDIF: rotación izquierda diferencial;REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva; REDIF: rotación derecha diferencial.



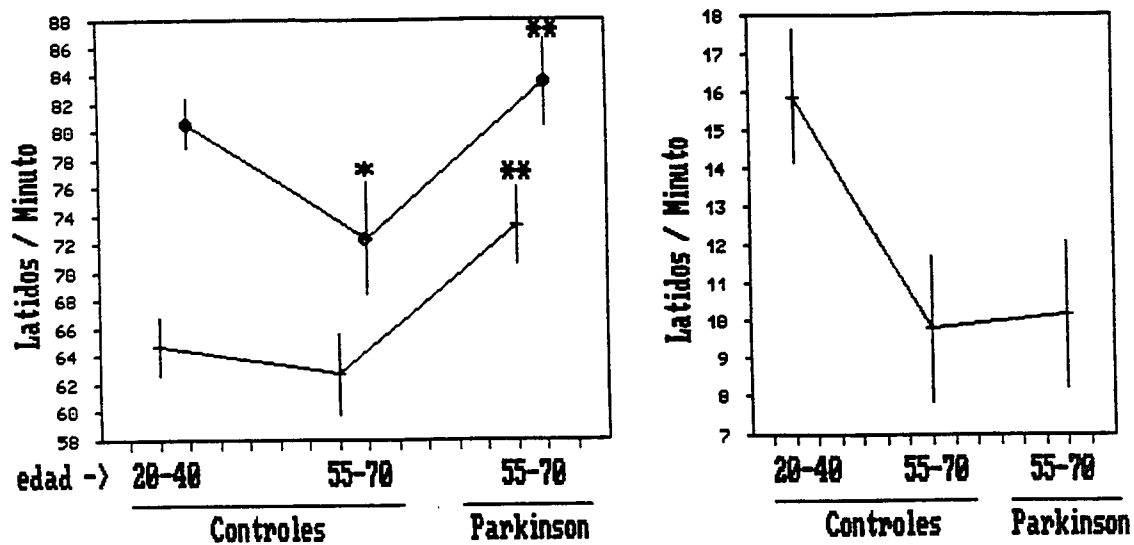
**GRAFICA 34: Diferencias entre la excursión articular diferencial para la flexión y para la extensión del cuello.**





**GRAFICA 35: Relación entre excursión articular del cuello y el grado de degeneración articular de columna cervical. \*:** correlación con significación estadística. **FACT:** flexión activa; **FPAS:** flexión pasiva; **FDIF:** flexión diferencial; **EACT:** extensión activa; **EPAS:** extensión pasiva; **EDIF:** extensión diferencial; **RIACT:** rotación izquierda activa; **RIPAS:** rotación izquierda pasiva; **RIDIF:** rotación izquierda diferencial; **REACT:** rotación derecha activa; **REPAS:** rotación derecha pasiva; **REDIF:** rotación derecha diferencial.

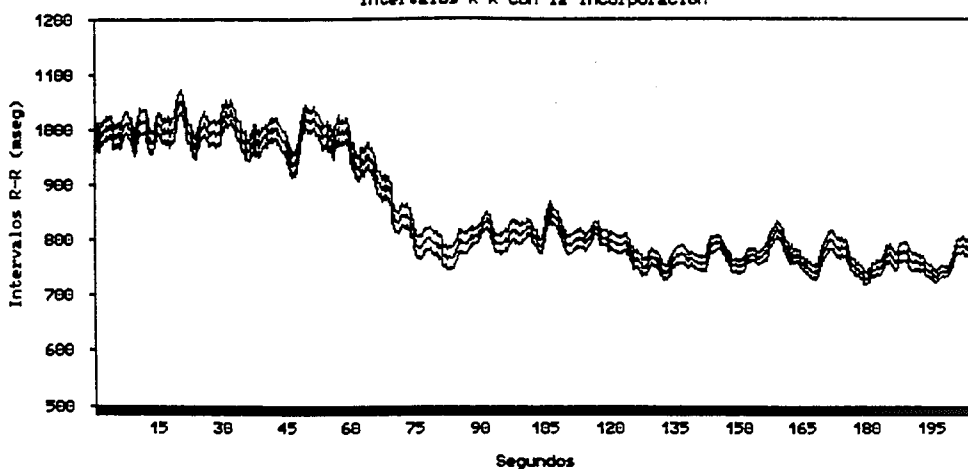
### RESPUESTA CARDIACA A LA TRANSICION DECUBITO-BIPEDESTACION



GRAFICA 36: Modificación de la frecuencia cardiaca en respuesta a la transición decúbito-bipedestación. \*  $p < 0.05$  vs. jóvenes; \*\*  $p < 0.05$  vs. controles de edad. Los valores representan la media  $\pm$  error estándar. En la porción izquierda de la gráfica se presenta la frecuencia cardiaca en decúbito(-) y en bipedestación' (o). En la porción derecha se muestra la diferencia bipedestación-decubito.

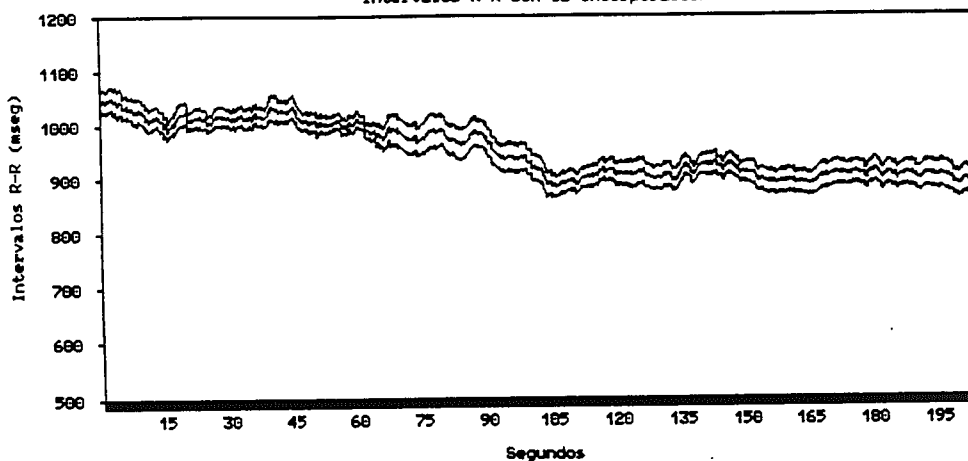
## JOUENES

Modificación de la duración de intervalos R-R con la incorporación



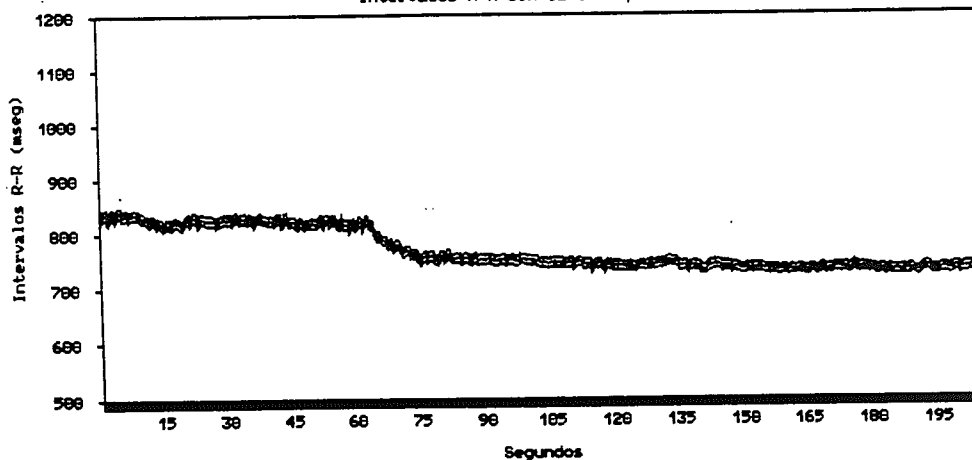
## > 50 AÑOS

Modificación de la duración de intervalos R-R con la incorporación

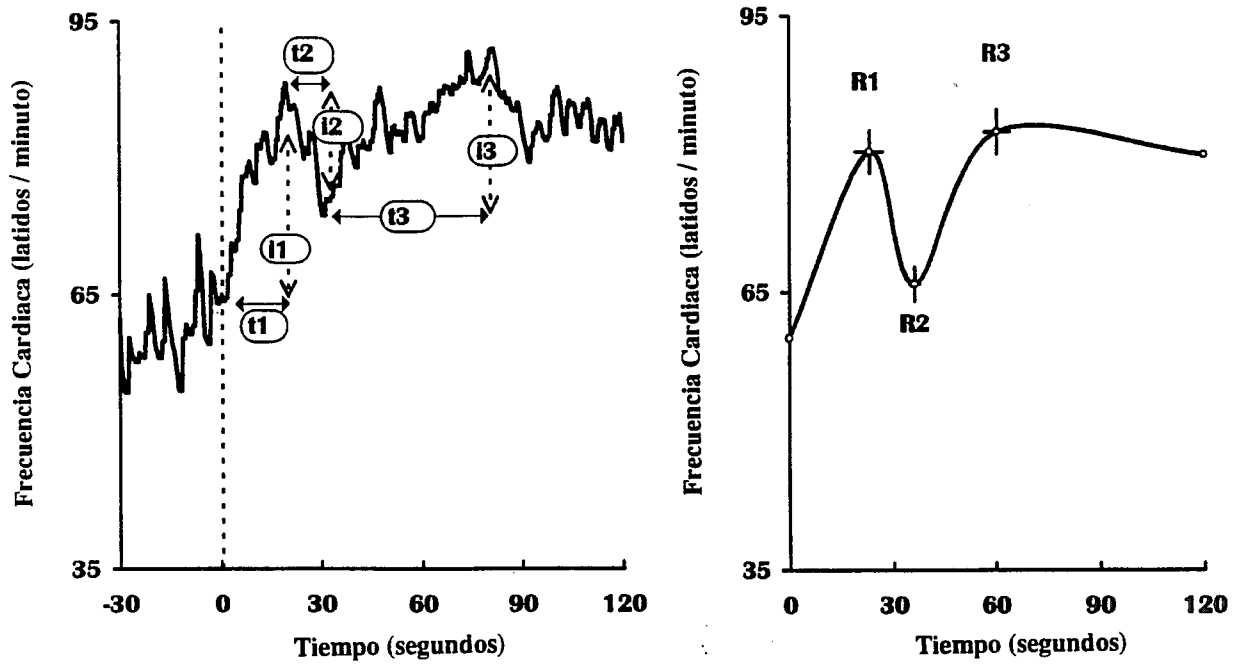


## PARKINSON

Modificación de la duración de intervalos R-R con la incorporación

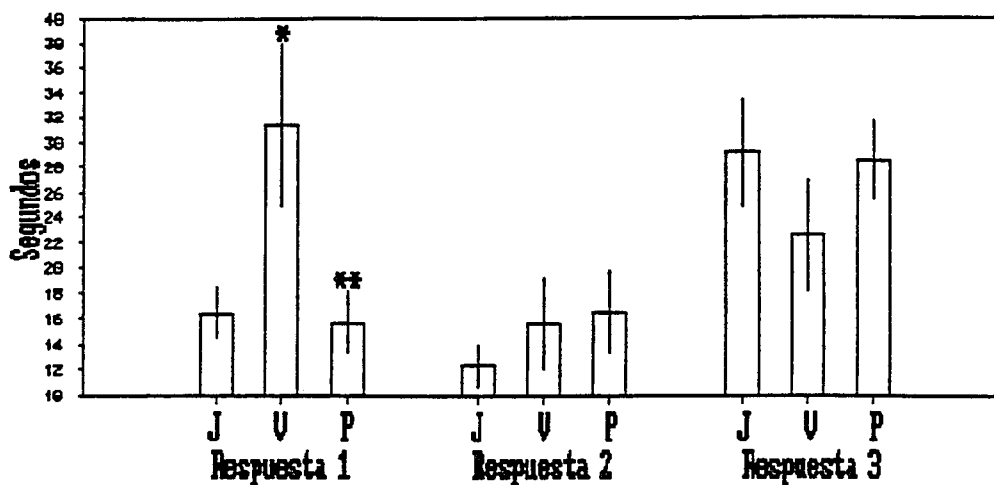


GRAFICA 37: Modificación de la frecuencia cardiaca instantanea en respuesta a la transición decubito-bipedestación. Los valores representan la media  $\pm$  error estandar.

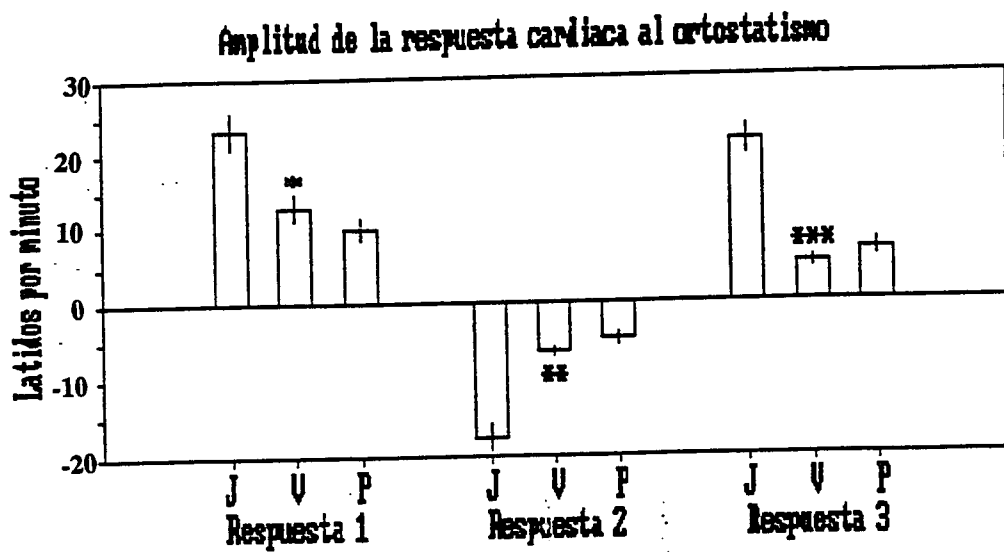


**GRAFICA 38: Modificación de la frecuencia cardiaca instantanea en respuesta a la transición decubito-bipedestación.** Los valores representados en la parte izquierda muestran un ejemplo de la respuesta de la frecuencia cardiaca a la incorporación. Se pueden observar las latencias temporales y las amplitudes de los tres picos de la respuesta. En la parte derecha se muestra para la suma de los controles jóvenes y de edad, los valores poblacionales (media  $\pm$  error estándar) de las latencias (líneas horizontales) y las amplitudes (líneas verticales) de los tres picos de respuesta a la bipedestación.

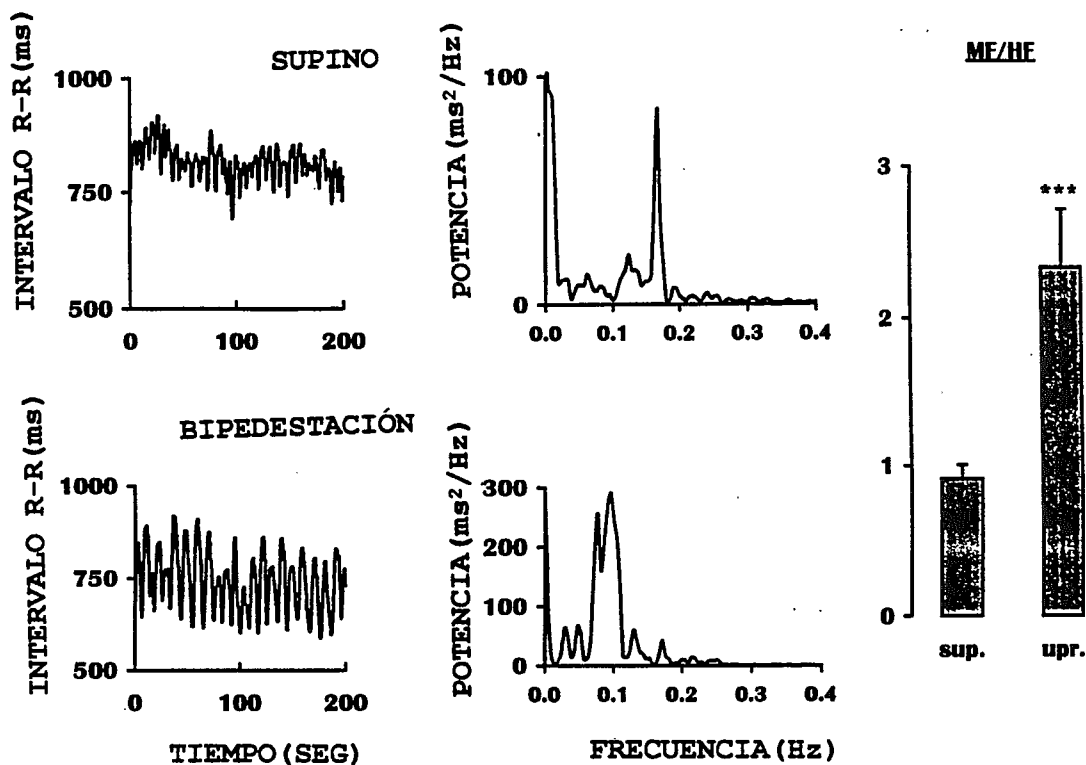
### Latencia temporal de la respuesta cardiaca al ortostatismo



GRAFICA 39 Latencia temporal de la respuesta cardiaca al ortostatismo en jovenes (J), controles de edad (V) y pacientes parkinsonianos (P). Los valores representan la media  $\pm$  error estandar. \* $p < 0.05$  vs. jovenes; \*\*  $p < 0.05$  vs controles de edad.

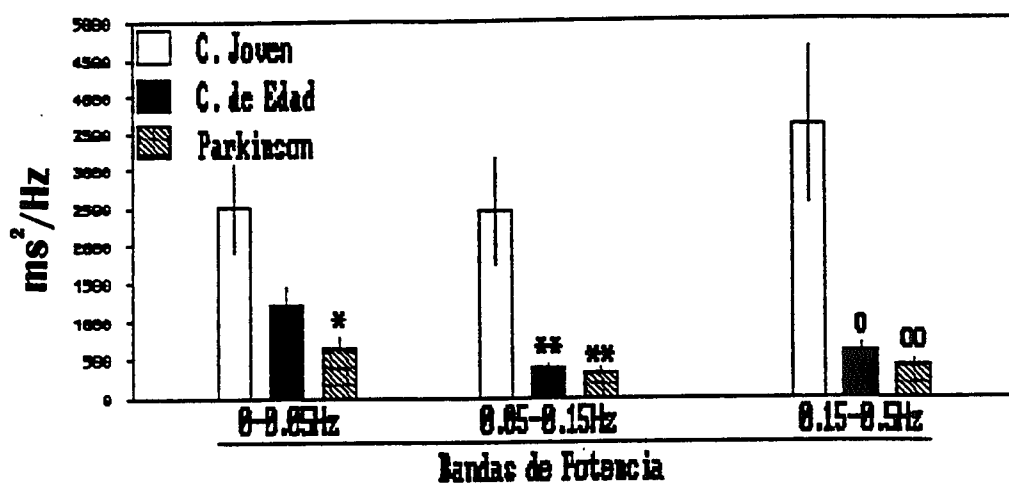


GRAFICA 40 Amplitud de la respuesta cardiaca al ortostatismo en jovenes (J), controles de edad (V) y pacientes parkinsonianos (P). Los valores representan la media  $\pm$  error estandar. \* $p < 0.05$  vs. jovenes respuesta 1; \*\* $p < 0.05$  vs. jovenes respuesta 2; \*\*\* $p < 0.05$  vs. jovenes respuesta 3.



GRAFICA 41: Modificación de la frecuencia cardiaca instantanea en el dominio de la frecuencia en respuesta a la transición decubito-bipedestación. Los valores representados en la parte izquierda muestran un ejemplo de la variabilidad del intervalo R-R en posición supina y en bipedestación. Los valores de la parte central representan el espectro de potencia de la variabilidad del ritmo cardiaco en ambas posiciones para el ejemplo representado en la parte izquierda. En la parte derecha se muestra el índice frecuencias medias / frecuencias altas (MF/HF) para el conjunto de sujetos controlados (media  $\pm$  error estandar) en la condición supina (SUP) y en bipedestación (UPR). \*\*\* $p < 0.001$  vs. posición supina.

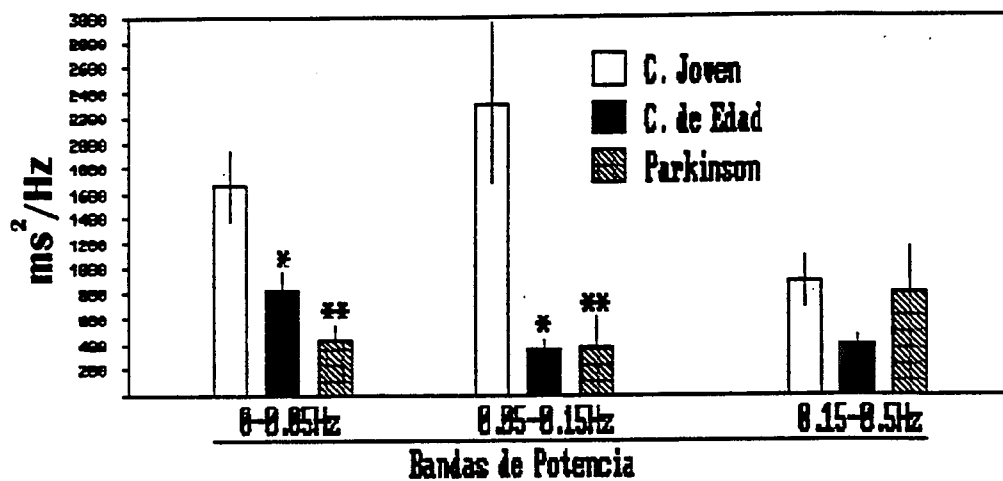
## COMPONENTES DEL ESPECTRO DE POTENCIA



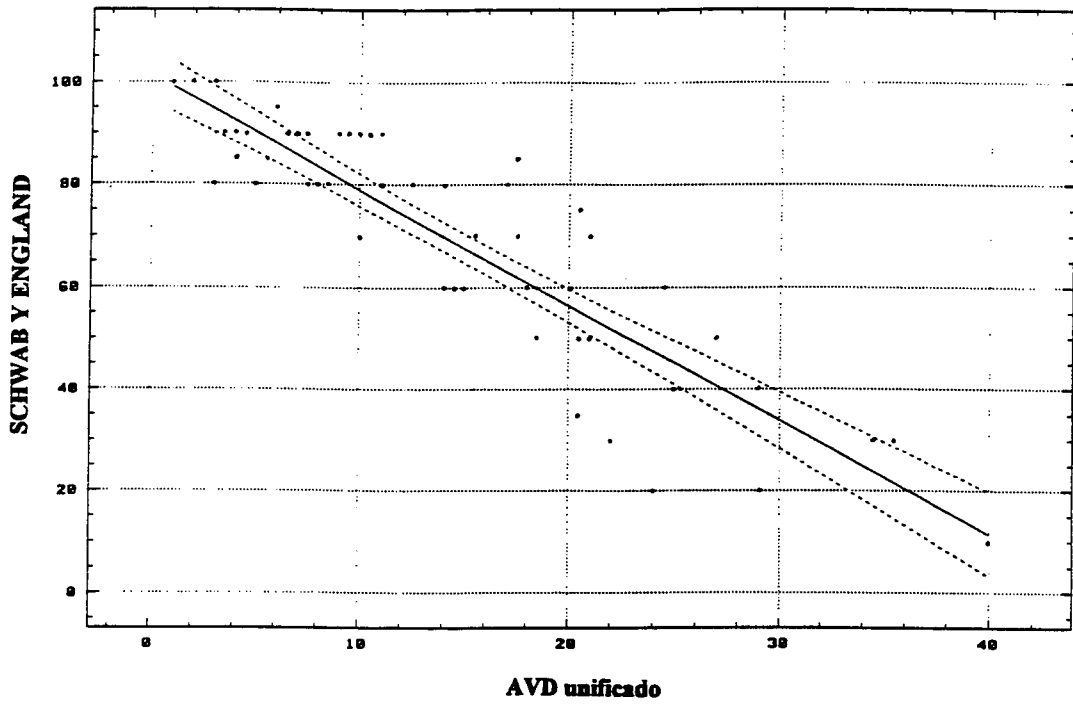
GRAFICA 42 Componentes espectrales en decubito para los tres grupos estudiados. Los valores representan la media  $\pm$  error estandar. \* $p < 0.05$  vs. controles de edad frecuencia baja; \*\*  $p < 0.0001$  vs jóvenes frecuencia media; <sup>o</sup>  $p < 0.001$  vs. jóvenes frecuencia alta; <sup>oo</sup>  $p < 0.05$  vs. controles de edad frecuencia alta.



## COMPONENTES DEL ESPECTRO DE POTENCIA

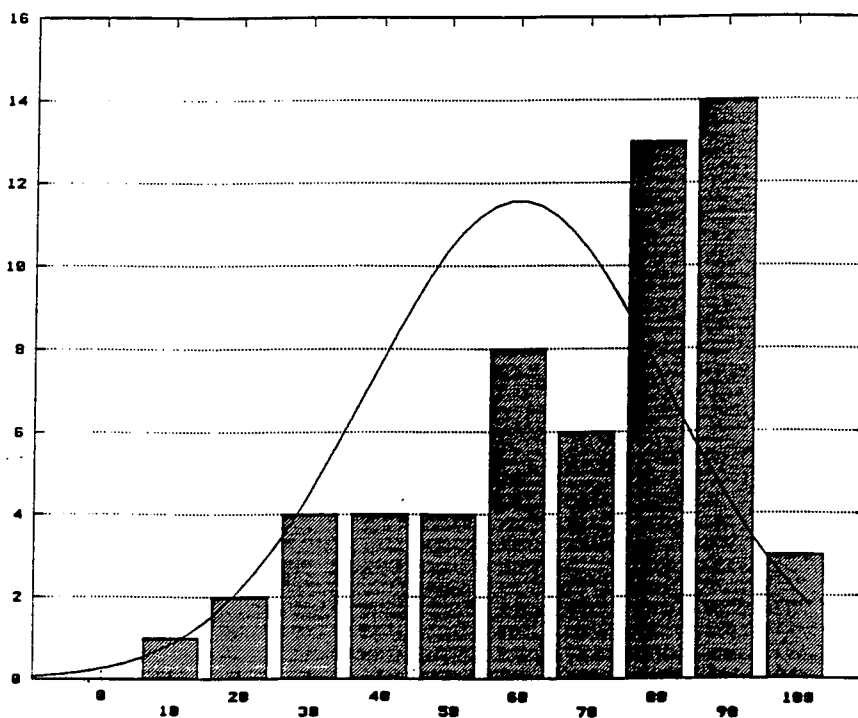


GRAFICA 43 Componentes espectrales en bipedestación para los tres grupos estudiados. Los valores representan la media  $\pm$  error estándar. \* $p < 0.001$  vs. controles jóvenes; \*\*  $p < 0.001$  vs controles jóvenes.

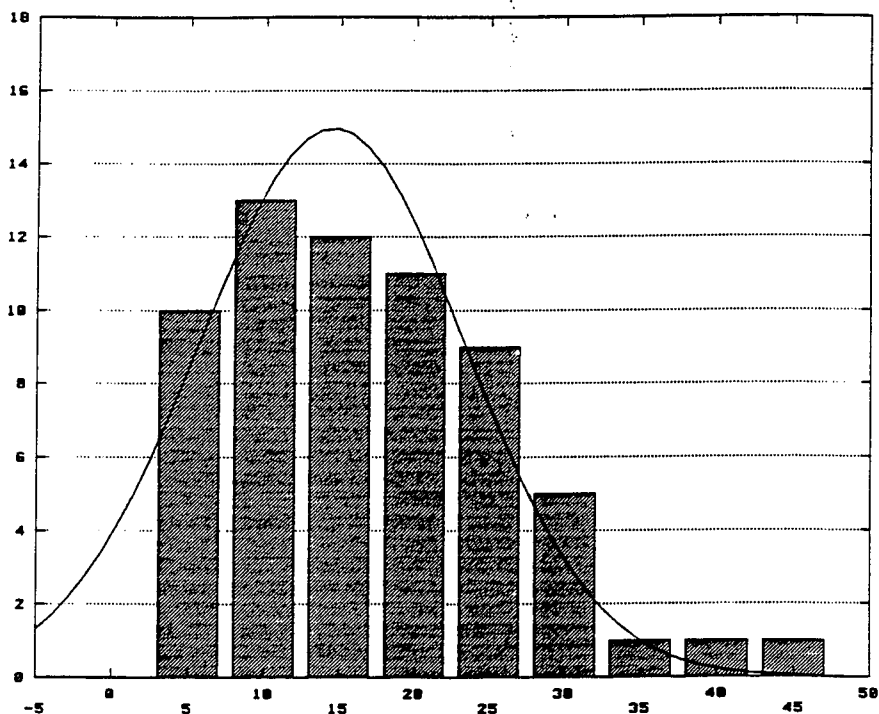


**GRAFICA 44: Relación entre las AVD unificado y la escala de Schwab y England.**

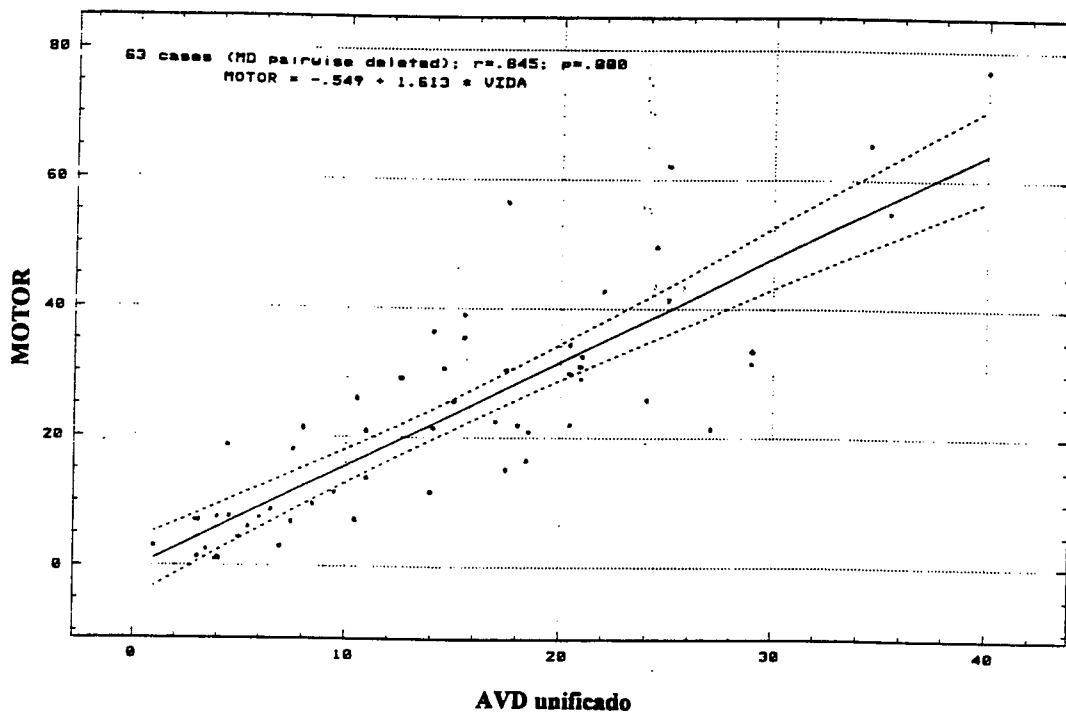
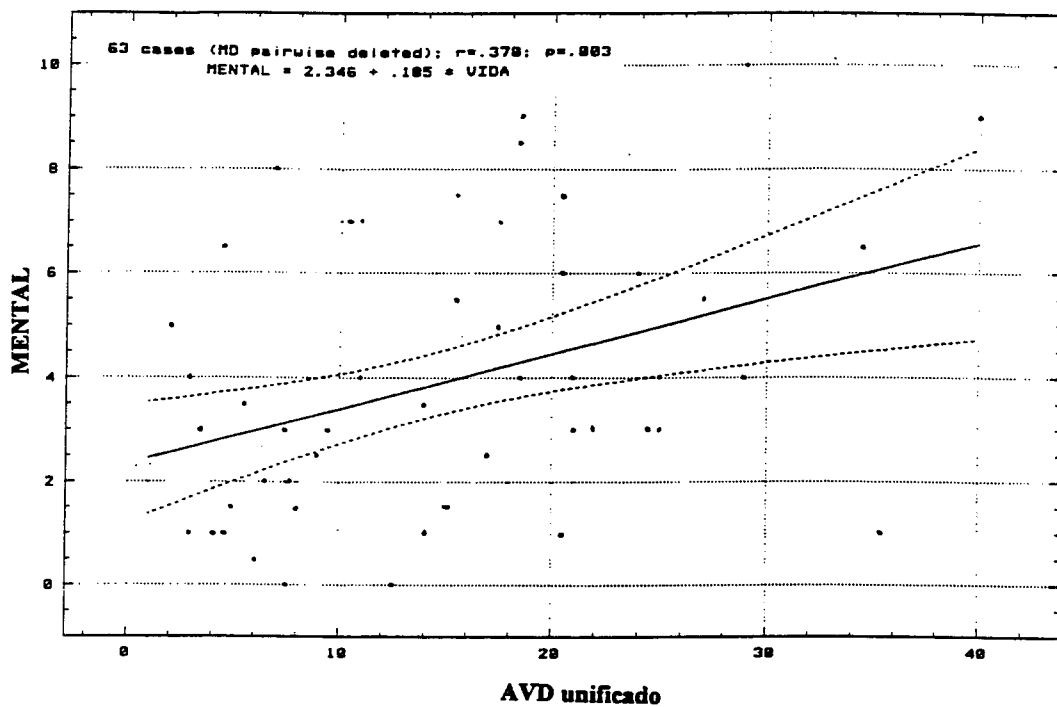
### SCHWAB Y ENGLAND



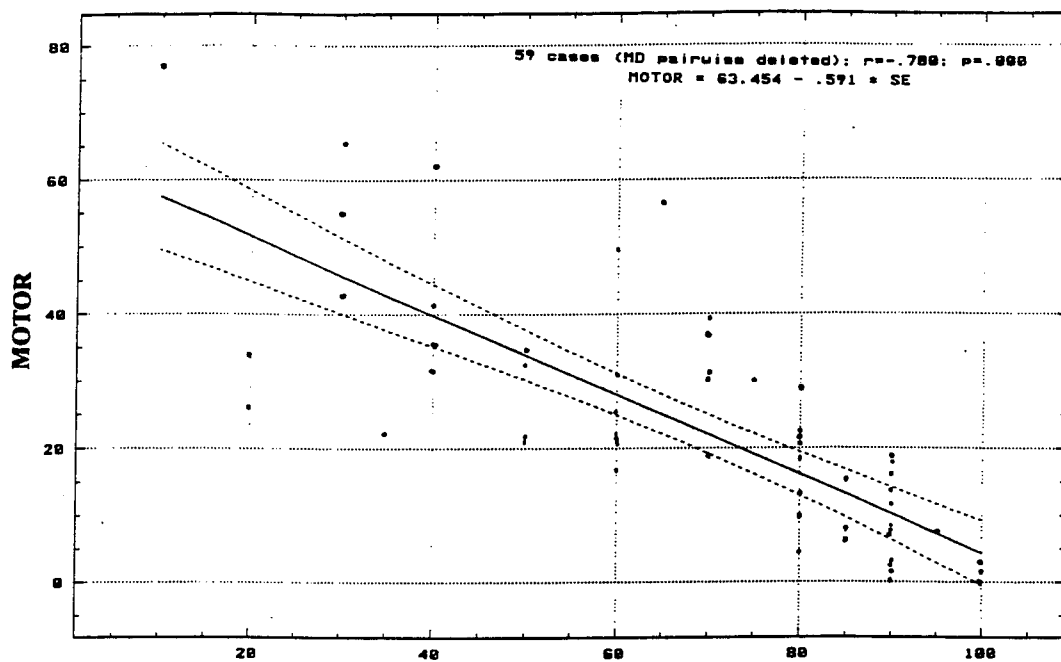
### AVD UNIFICADO



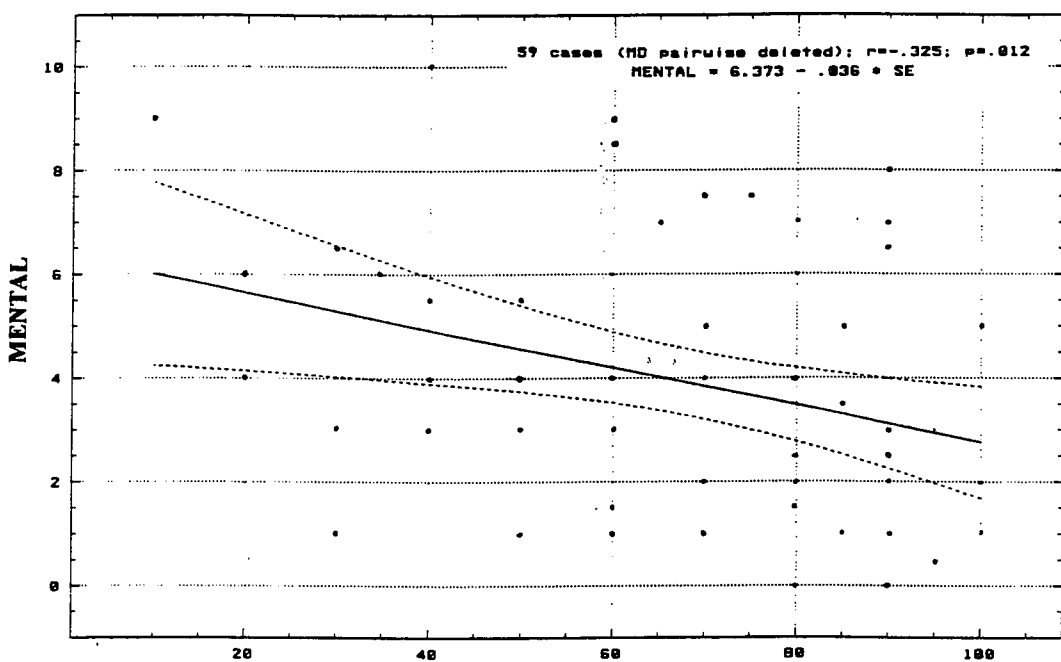
**GRAFICA 45: Distribución de los pacientes parkinsonianos en relación con el deterioro en la escala de Schwab y England y en las actividades de la vida diaria.**



**GRAFICA 46: Relación entre AVD unificado y las alteraciones mentales y motoras de los pacientes parkinsonianos.**

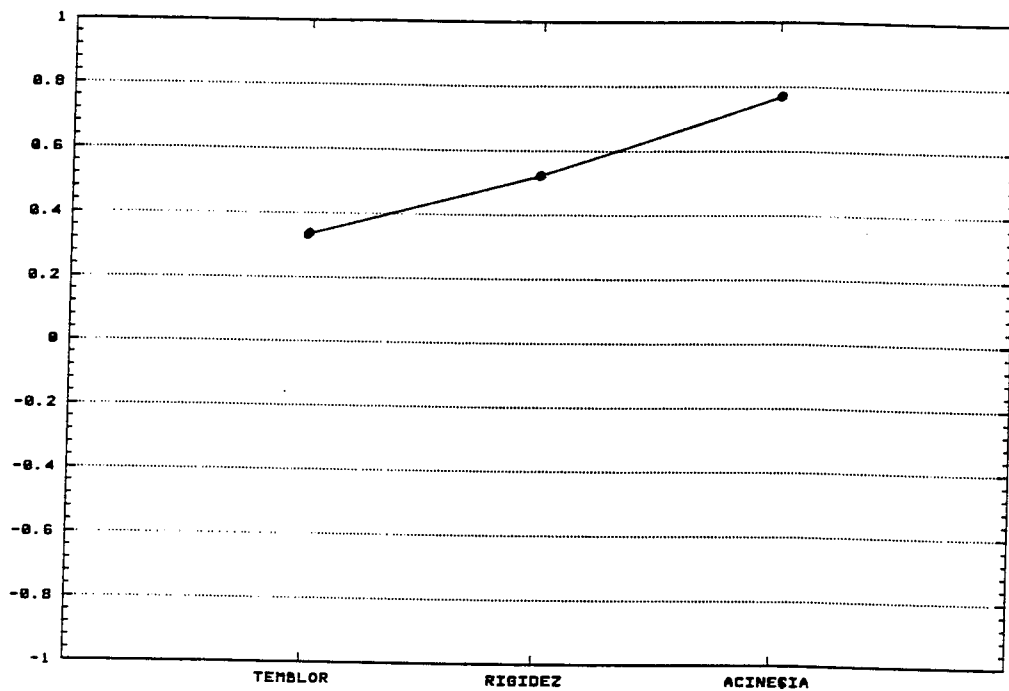


SCHWAB Y ENGLAND

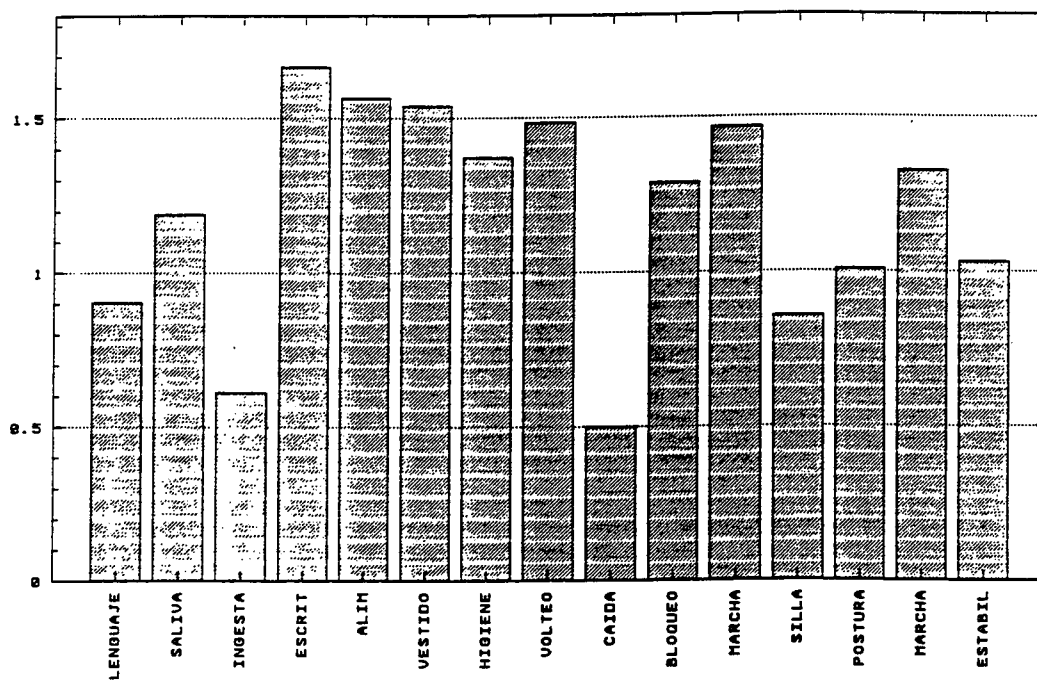


SCHWAB Y ENGLAND

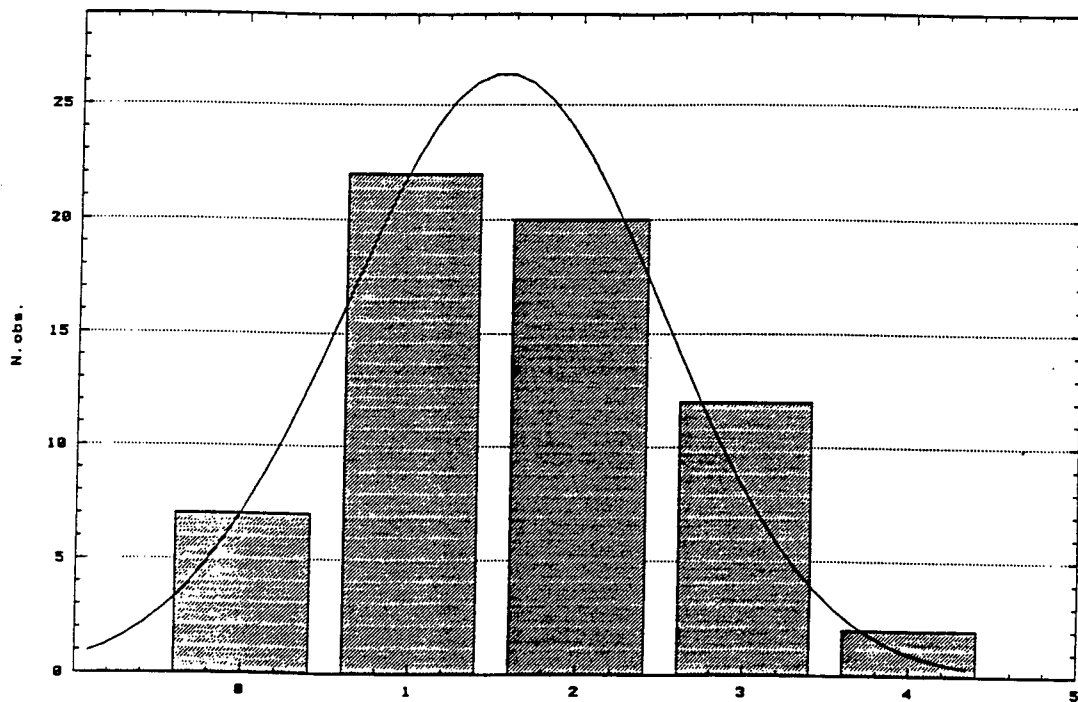
**GRAFICA 47: Relación entre la escala de Schwab y England y las alteraciones mentales y motoras de los pacientes parkinsonianos.**



**GRAFICA 48:** Acción del temblor, la rigidez y la acinesia sobre las actividades de la vida diaria. En la gráfica se muestran los coeficientes de correlación entre las AVD unificado y cada uno de los signos de la triada motora esencial de la enfermedad de Parkinson.

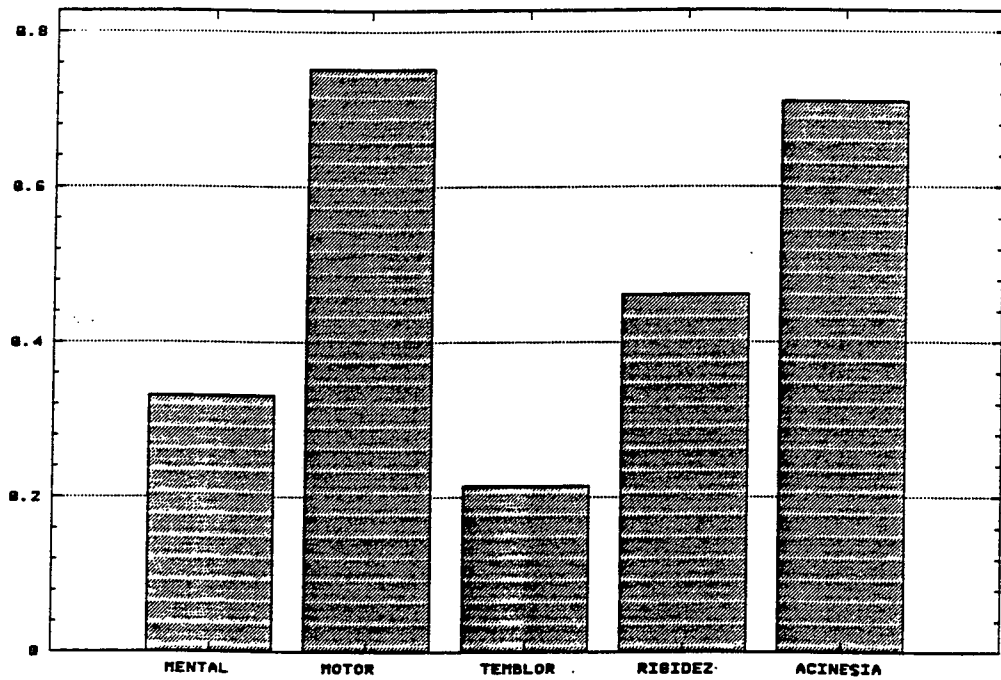


**GRAFICA 49: Media poblacional del grado de deterioro de distintas actividades de la vida diaria en el grupo de pacientes parkinsonianos.**

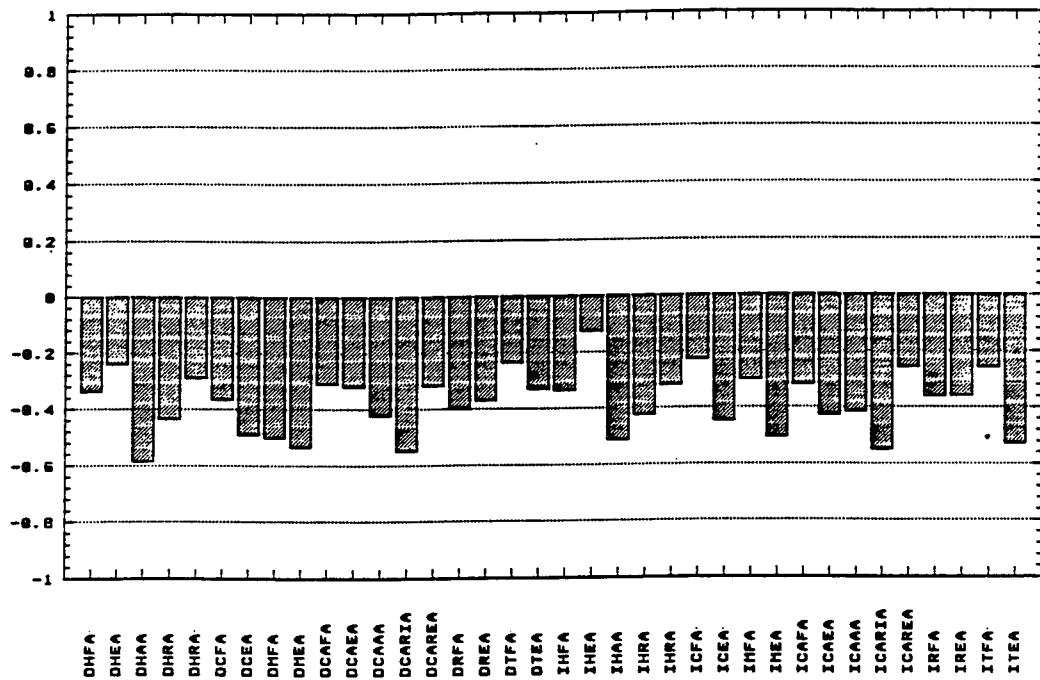


**GRAFICA 50: Distribución de los pacientes parkinsonianos según el grado de deterioro en la actividad de vestirse. 0(normal), 1(lento pero independiente), 2(ayuda ocasional), 3(ayuda considerable pero puede hacer algunas cosas de forma independiente), y 4(ayuda completa).**

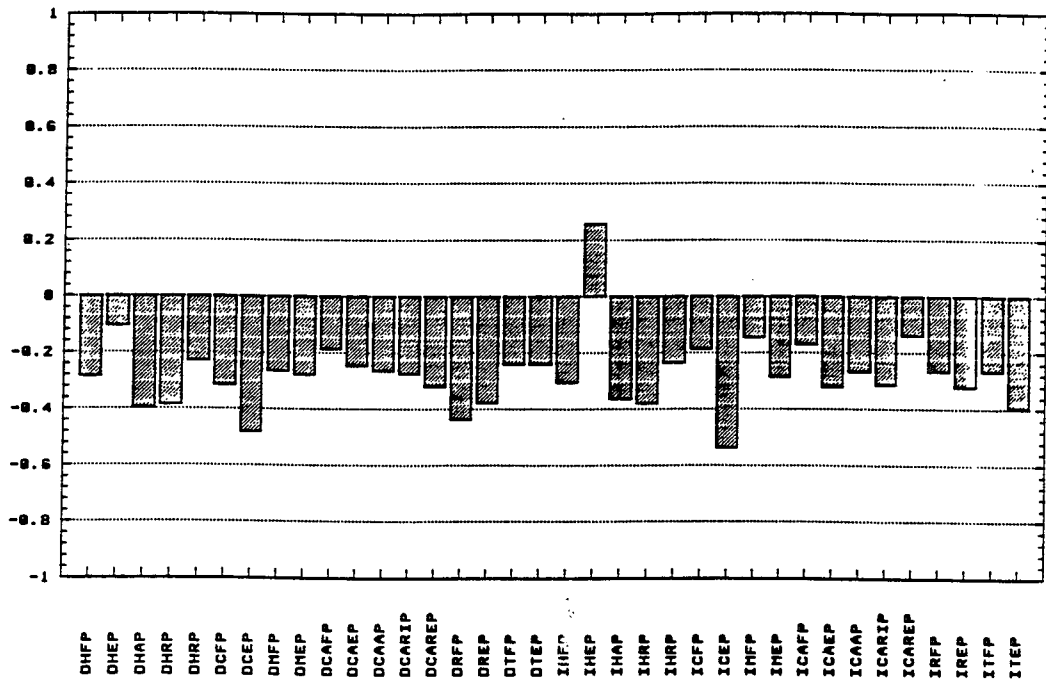




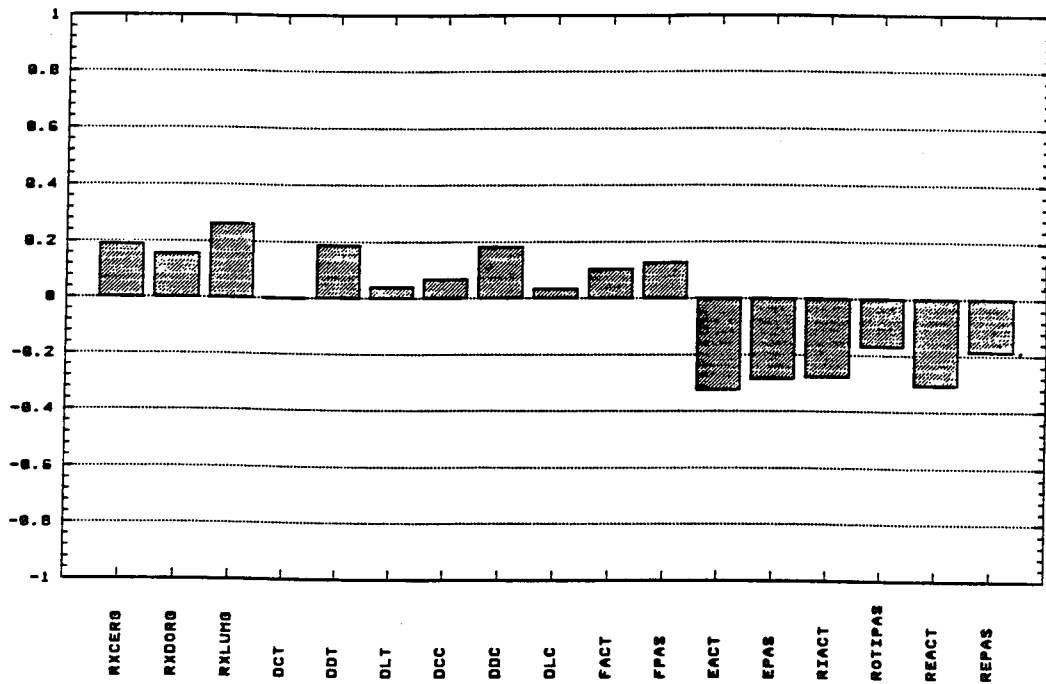
**GRAFICA 51: Relación entre el grado de deterioro de la capacidad para vestirse y las alteraciones mentales o motoras de la enfermedad.**



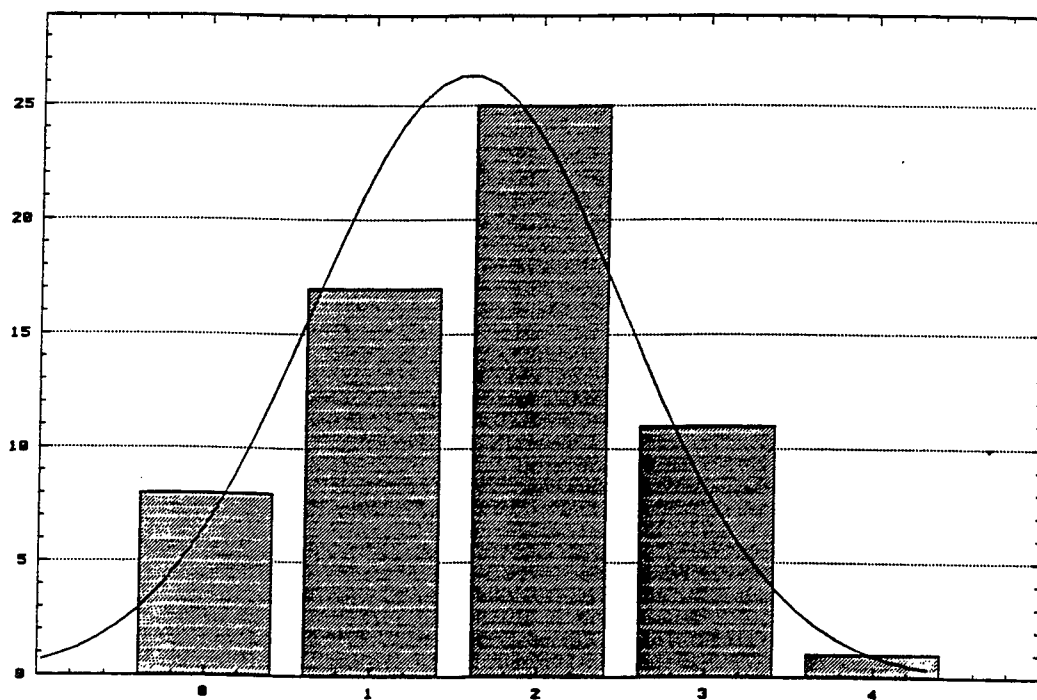
**GRAFICA 52: Relación entre el deterioro de la capacidad para vestirse y la excursión articular activa.** DHFA:flexión activa hombro derecho; IHFA:flexión activa hombro izquierdo; DHEA:extensión activa hombro derecho; IHEA:extensión activa hombro izquierdo; DHAA:abducción activa hombro derecho; IHAA:abducción activa hombro izquierdo; DREEA: rotación externa activa hombro derecho; IREEA:rotación externa activa hombro izquierdo; DERIA:rotación interna activa hombro derecho; IERIA:rotación interna activa hombro izquierdo; DCFa:flexión activa codo derecho; ICFa:flexión activa codo izquierdo; DCEA:extensión activa codo derecho; ICEA:extensión activa codo izquierdo; DMFA:flexión activa muñeca derecha; IMFA:flexión activa muñeca izquierda; DMEA:extensión activa muñeca derecha; IMEA:extensión activa muñeca izquierda; DCAFA:flexión activa cadera derecha; ICAFA:flexión activa cadera izquierda; DCAEA:extensión activa cadera derecha; ICAEA:extensión activa cadera izquierda; DCAAA:abducción activa cadera derecha; ICAAA:abducción activa cadera izquierda; DCARIA:rotación interna activa cadera derecha; ICARIA:rotación interna activa cadera izquierda; DCAREA:rotación externa activa de cadera; ICAREA:rotación externa activa cadera; DRFA:flexión activa rodilla derecha; IRFA:flexión activa rodilla izquierda; DREA:extensión activa rodilla derecha; IREA:extensión activa rodilla izquierda; DTFA:flexión activa tobillo derecho; ITFA:flexión activa tobillo izquierdo; DTEA:extensión activa tobillo derecho; ITEA:extensión activa tobillo izquierdo.



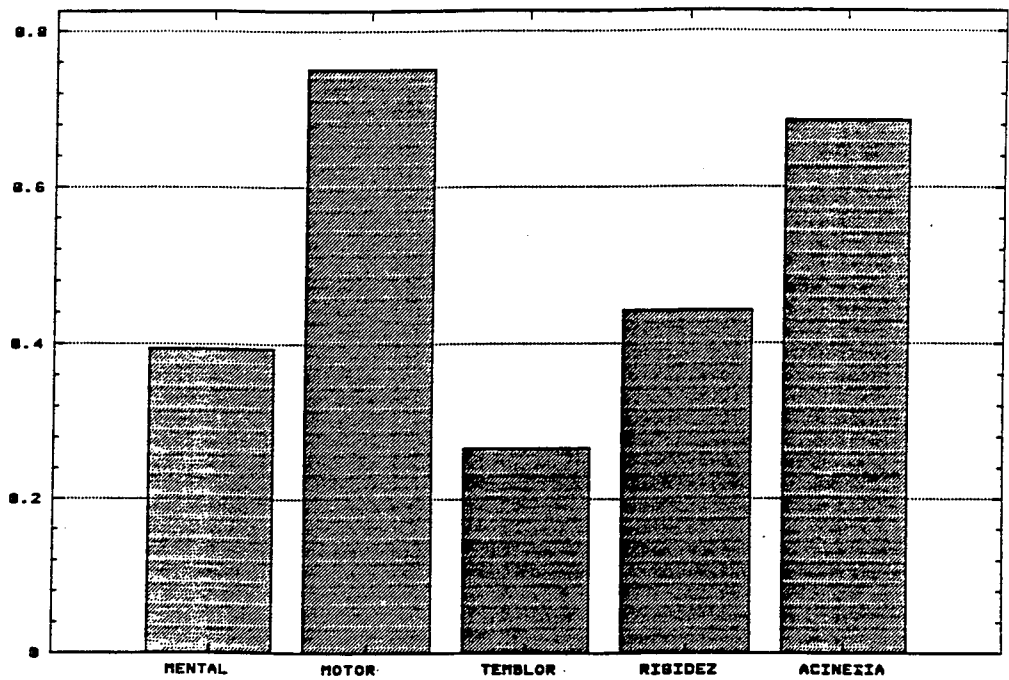
**GRAFICA 53: Relación entre el deterioro de la actividad de vestirse y la excursión articular pasiva.** DHFP:flexión pasiva hombro derecho; IHFP:flexión pasiva hombro izquierdo; DHEP:extensión pasiva hombro derecho; IHEP:extensión pasiva hombro izquierdo; DEAP:abducción pasiva hombro derecho; IEAP:abducción pasiva hombro izquierdo; DERE:rotación externa pasiva hombro derecho; IERE:rotación externa pasiva hombro izquierdo; DRIE:rotación interna pasiva hombro derecho; IRIE:rotación interna pasiva hombro izquierdo; DCFP:flexión pasiva codo derecho; ICFP:flexión pasiva codo izquierdo; DCEP:extensión pasiva codo derecho; ICEP:extensión pasiva codo izquierdo; DMFP:flexión pasiva muñeca derecha; IMFP:flexión pasiva muñeca izquierda; DMEP:extensión pasiva muñeca derecha; IMEP:extensión pasiva muñeca izquierda; DCAF: flexión pasiva cadera derecha; ICAF:flexión pasiva cadera izquierda; DCAEP:extensión pasiva cadera derecha; ICAEP:extensión pasiva cadera izquierda; DCAAP:abducción pasiva cadera derecha; ICAAP:abducción pasiva cadera izquierda; DCARIP:rotación interna pasiva cadera derecha; ICARIP:rotación interna pasiva cadera izquierda; DCAREP:rotación externa pasiva de cadera; ICAREP:rotación externa pasiva cadera; DRFP:flexión pasiva rodilla derecha; IRFP:flexión pasiva rodilla izquierda; DREP:extensión pasiva rodilla derecha; IREP:extensión pasiva rodilla izquierda; DTFP:flexión pasiva tobillo derecho; ITFP:flexión pasiva tobillo izquierdo; DTEP:extensión pasiva tobillo derecho; IIEP:extensión pasiva tobillo izquierdo.



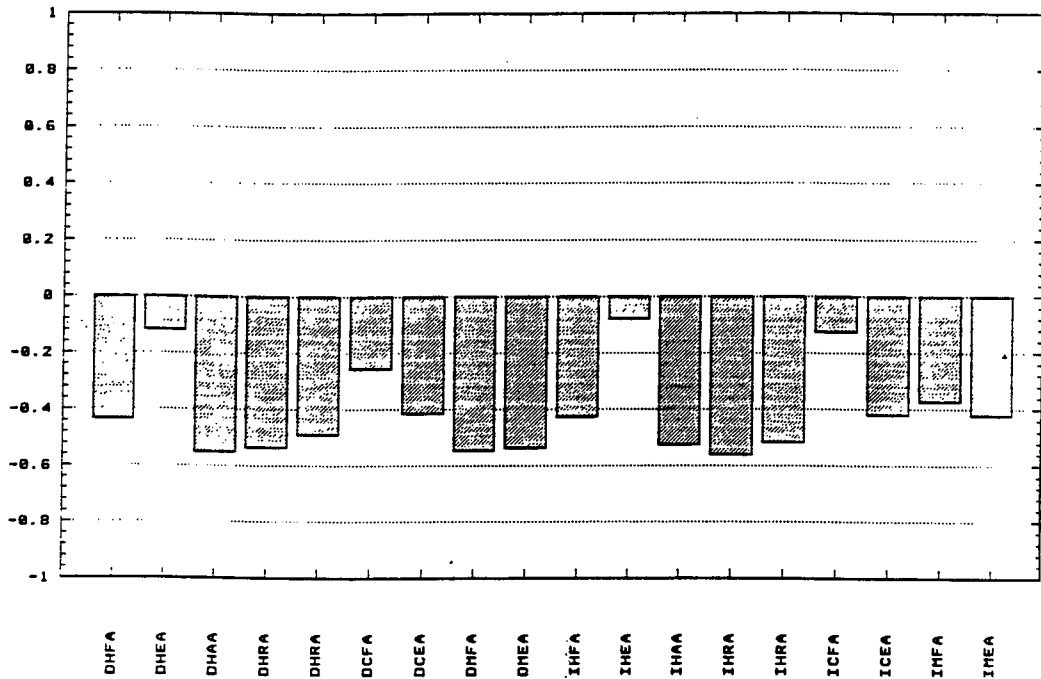
**GRAFICA 54: Relación entre la limitación para vestirse y diferentes factores asociados a la estructura ósea de la columna vertebral.**  
**RXCERO:**radiografía cervical; **RXDORO:**radiografía dorsal; **RXLUMO:**radiografía lumbar; **DCT:**dolor cervical total; **DDT:**dolor dorsal total; **DLT:**dolor lumbar total; **DCC:**dolor cervical **DDC:**dolor dorsal **DLC:**dolor lumbar **FACT:**flexión activa; **FPAS:**flexión pasiva; **EACT:**extensión activa; **EPAS:**extensión pasiva; **RIACT:**rotación izquierda activa; **RIPAS:**rotación izquierda pasiva; **REACT:**rotación derecha activa; **REPAS:**rotación derecha pasiva;



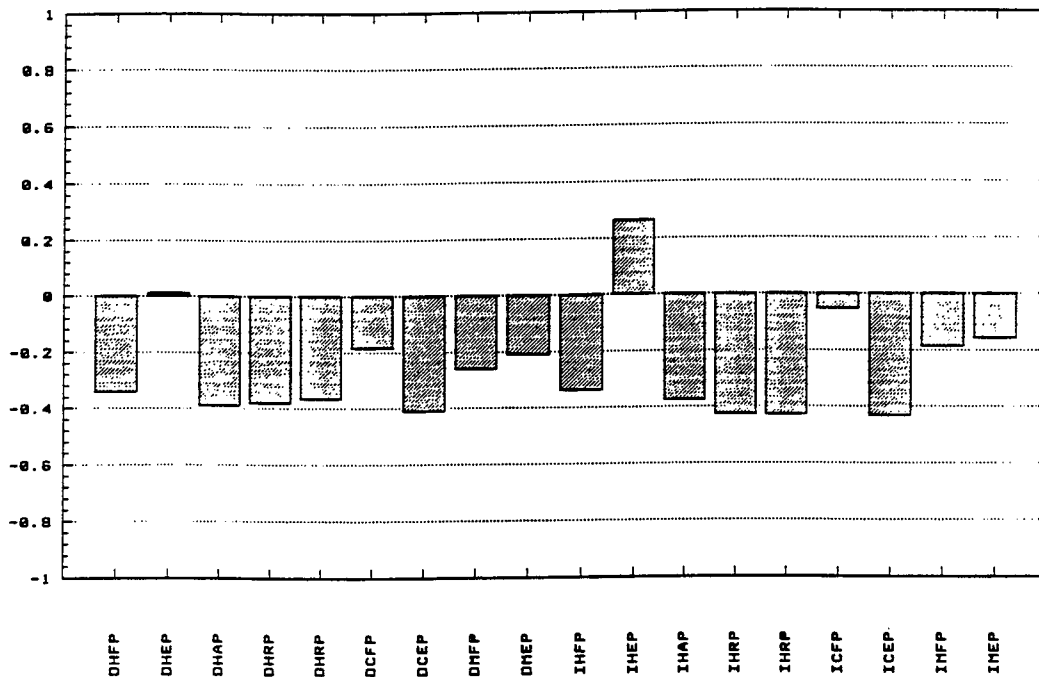
**GRAFICA 55: Distribución de los pacientes en relación con el deterioro del patrón motor para la alimentación. 0(normal), 1(lento pero independiente), 2(ayuda ocasional), 3(ayuda considerable pero puede hacer algunas cosas de forma independiente), y 4(ayuda completa)**



**GRAFICA 56: Relación entre el deterioro mental y motor de la enfermedad de Parkinson y las alteraciones de la conducta para la alimentación.**

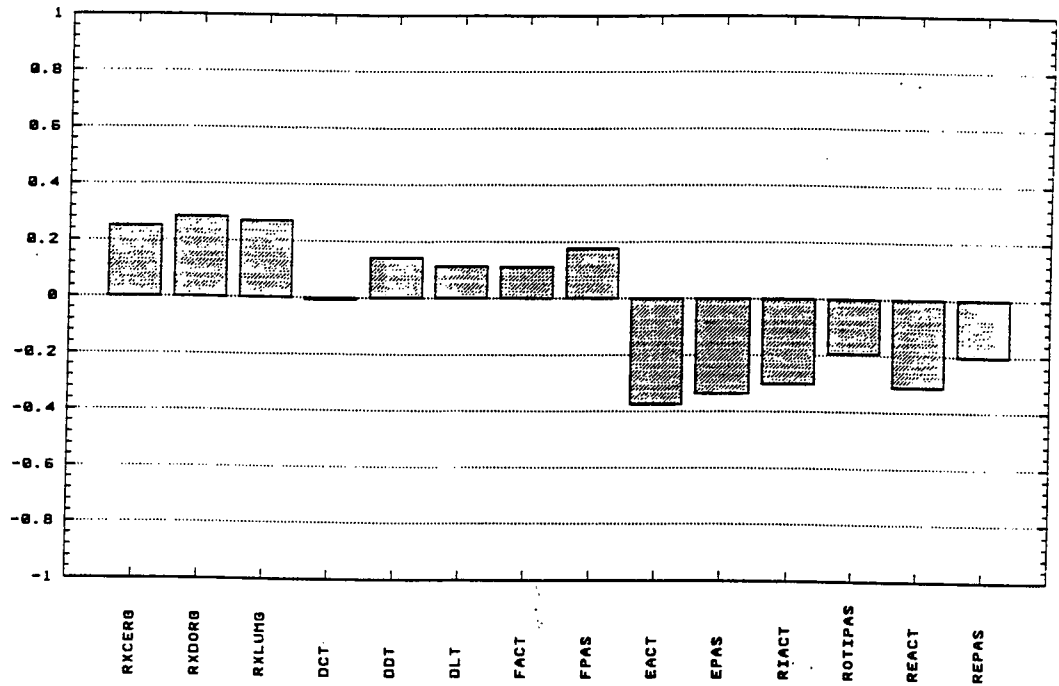


**GRAFICA 57: Relación entre excursión articular activa en miembros superiores y alteración en el patrón motor de la alimentación.**  
**DHFA:** flexión activa hombro derecho; **IHFA:** flexión activa hombro izquierdo;  
**DHEA:** extensión activa hombro derecho; **IHEA:** extensión activa hombro izquierdo;  
**DHAA:** abducción activa hombro derecho; **IHAA:** abducción activa hombro izquierdo;  
**DHREA:** rotación externa activa hombro derecho; **IHREA:** rotación externa activa hombro izquierdo; **DHRIA:** rotación interna activa hombro derecho; **IHRIA:** rotación interna activa hombro izquierdo;  
**DCTA:** flexión activa codo derecho; **ICTA:** flexión activa codo izquierdo;  
**DCEA:** extensión activa codo derecho; **ICEA:** extensión activa codo izquierdo;  
**DMFA:** flexión activa muñeca derecha; **IMFA:** flexión activa muñeca izquierda;  
**DMEA:** extensión activa muñeca derecha; **IMEA:** extensión activa muñeca izquierda;

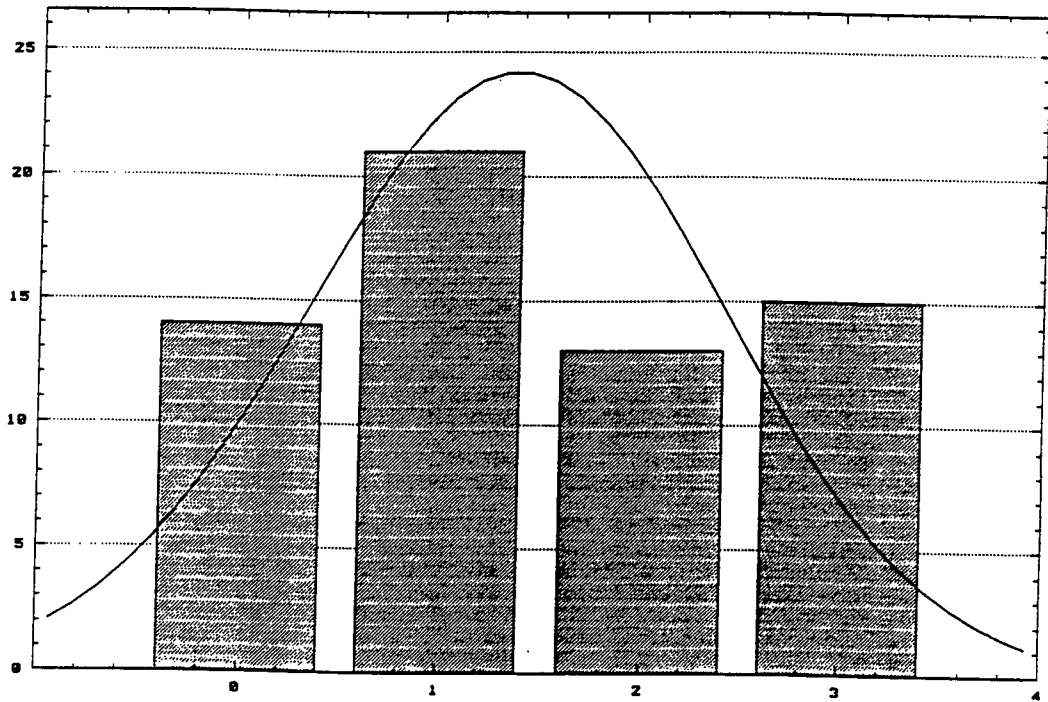


**GRAFICA 58: Relación entre excursión articular pasiva de miembros superiores y alteración en el patrón motor de la alimentación.** DHFP:flexión pasiva hombro derecho; IHFP: flexión pasiva hombro izquierdo; DHEP:extensión pasiva hombro derecho; IHEP:extensión pasiva hombro izquierdo; DEAP:abducción pasiva hombro derecho; IEAP:abducción pasiva hombro izquierdo; DREPE: rotación externa pasiva hombro derecho; IREPE:rotación externa pasiva hombro izquierdo; DHRIP:rotación interna pasiva hombro derecho; IHRIP:rotacion interna pasiva hombro izquierdo; DCFP:flexión pasiva codo derecho; ICFP:flexión pasiva codo izquierdo; DCEP:extensión pasiva codo derecho; ICEP:extensión pasiva codo izquierdo; DMFP:flexión pasiva muñeca derecha; IMFP:flexión pasiva muñeca izquierda; DMEP:extensión pasiva muñeca derecha; IMEP:extensión pasiva muñeca izquierda;

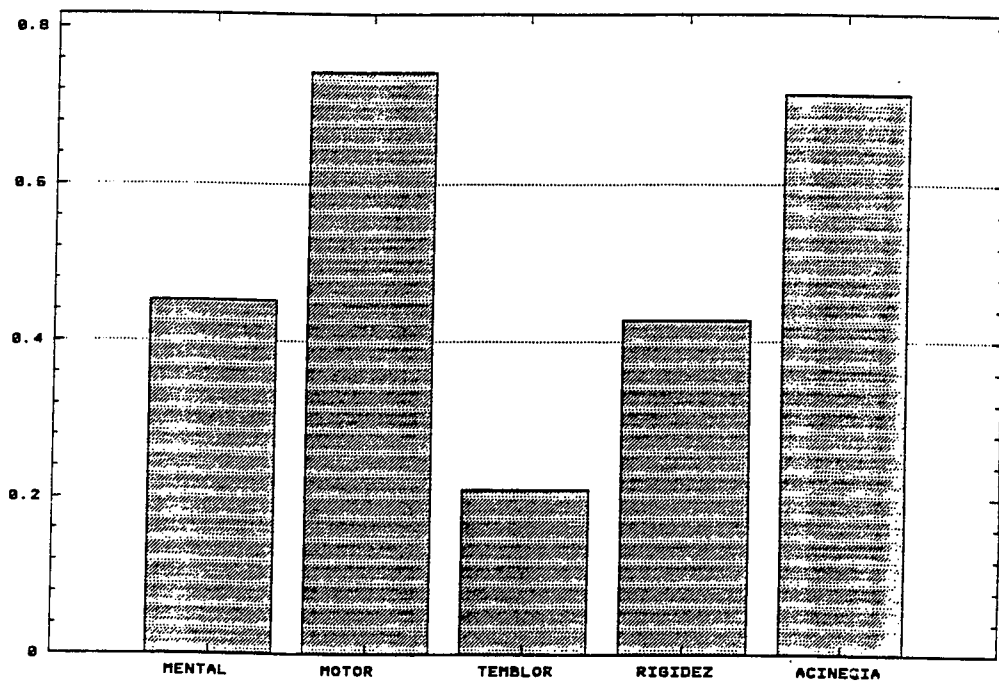




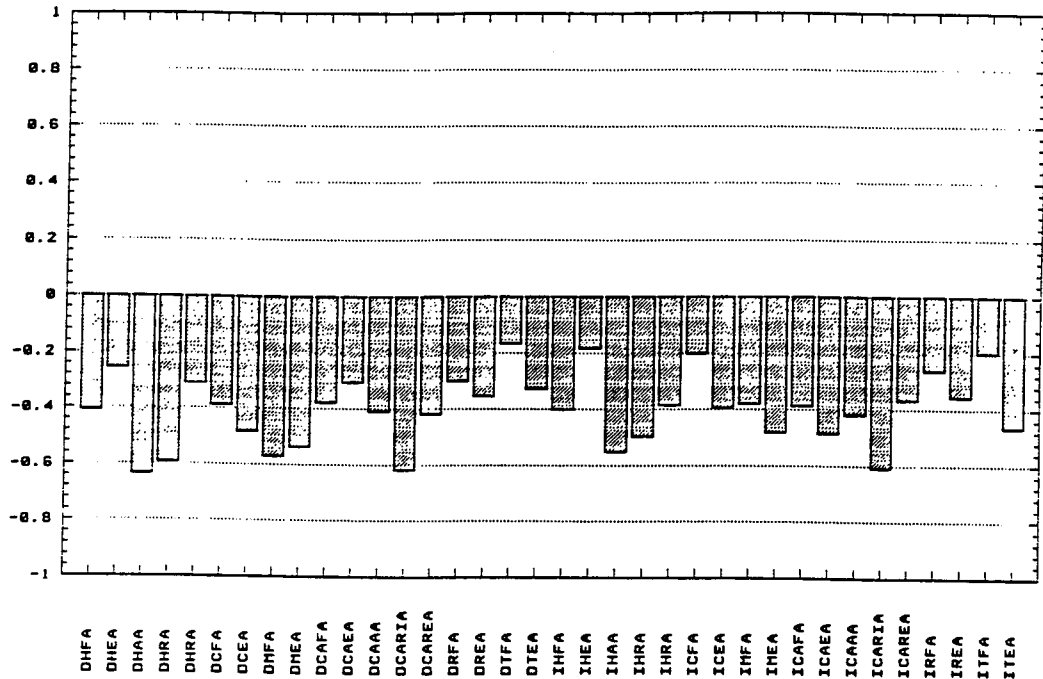
GRAFICA 59: Relación entre la limitación para la alimentación y la movilización de la columna cervical. RXCER: radiografía cervical; RXDOR: radiografía dorsal; RXLUM: radiografía lumbar; DCT: dolor cervical total; DDT: dolor dorsal total; DLT: dolor lumbar total; DCC: dolor cervical dorsal; DLC: dolor lumbar; FACT: flexión activa; FPAS: flexión pasiva; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS: rotación izquierda pasiva; REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva;



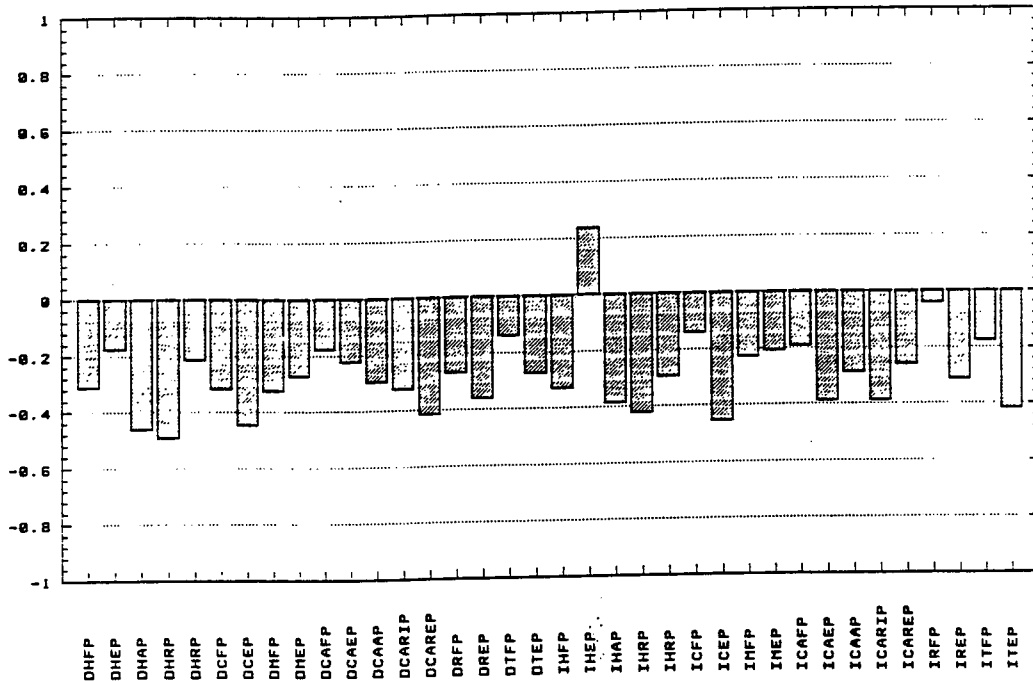
**GRAFICA 60: Distribución de los pacientes parkinsonianos en función del grado de deterioro de la capacidad de autohigiene. 0(normal), 1(lento pero independiente), 2(ayuda ocasional), 3(ayuda considerable pero puede hacer algunas cosas de forma independiente) y 4(ayuda completa)**



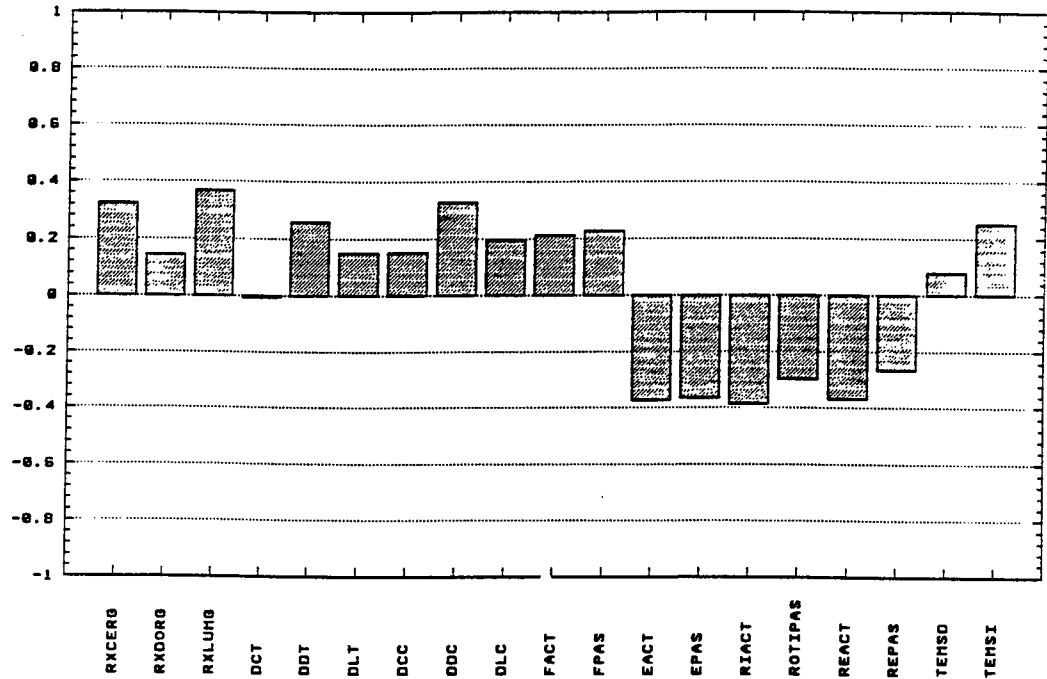
**GRAFICA 61: Relación entre la capacidad de autohigiene y las alteraciones propias de la enfermedad de Parkinson.**



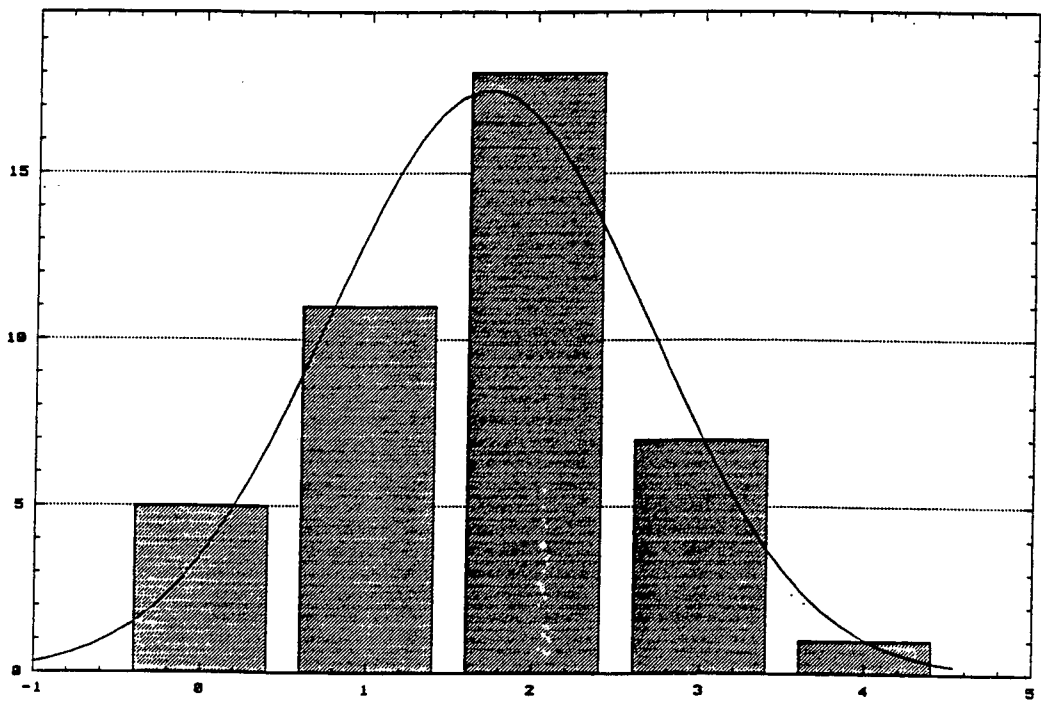
**GRAFICA 62: Relación entre capacidad de autohigiene y excursión articular activa.** DHFA:flexion activa hombro derecho; IHFA: flexión activa hombro izquierdo; DHEA:extensión activa hombro derecho; IHEA:extensión activa hombro izquierdo; DHAA:abducción activa hombro derecho; IHAA:abducción activa hombro izquierdo; DHEA: rotación externa activa hombro derecho; IHEA:rotación externa activa hombro izquierdo; DHERIA:rotación interna activa hombro derecho; IHERIA:rotacion interna activa hombro izquierdo; DCFA:flexión activa codo derecho; ICFA:flexión activa codo izquierdo; DCEA:extensión activa codo derecho. ICEA:extensión activa codo izquierdo; DMFA:flexiónactiva muñeca derecha; IMFA:flexión activa muñeca izquierda; DMEA:extensión activa muñeca derecha; IMEA:extensión activa muñeca izquierda; DCAFA:flexión activa cadera derecha; ICAFA:flexión activa cadera izquierda; DCAEA:extensión activa cadera derecha; ICAEA:extensión activa cadera izquierda; DCAAA:abducción activa cadera derecha; ICAAA:abducción activa cadera izquierda; DCARIA:rotación interna activa cadera derecha; ICARIA:rotación interna activa cadera izquierda; DCAREA:rotación externa activa de cadera; ICAREA:rotación externa activa cadera; DRFA:flexión activa rodilla derecha; IRFA:flexión activa rodilla izquierda; DREA:extensión activa rodilla derecha; IREA:extensión activa rodilla izquierda; DTFA:flexión activa tobillo derecho; ITFA:flexión activa tobillo izquierdo; DTEA:extensión activa tobillo derecho; ITEA:extensión activa tobillo izquierdo.



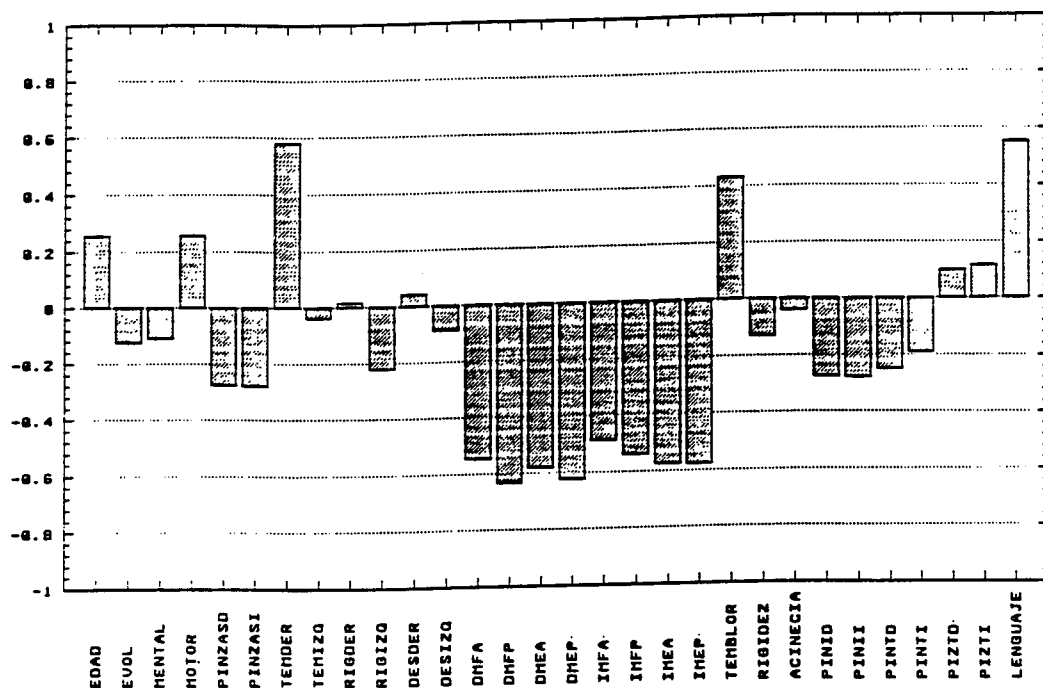
**GRAFICA 63: Relación entre capacidad de autobigiene y excursión articular pasiva.** DHFP:flexión pasiva hombro derecho; IHFP: flexión pasiva hombro izquierdo; DHEP:extensión pasiva hombro derecho; IHEP:extensión pasiva hombro izquierdo; DEAP:abducción pasiva hombro derecho; IHAP:abducción pasiva hombro izquierdo; DHERP: rotación externa pasiva hombro derecho; IHERP:rotación externa pasiva hombro izquierdo; DHRIP:rotación interna pasiva hombro derecho; IHRIP:rotación interna pasiva hombro izquierdo; DCFP:flexión pasiva codo derecho; ICFP:flexión pasiva codo izquierdo; DCEP:extensión pasiva codo derecho; ICEP:extensión pasiva codo izquierdo; DMFP:flexión pasiva muñeca derecha; IMFP:flexión pasiva muñeca izquierda; DMEP:extensión pasiva muñeca derecha; IMEP:extensión pasiva muñeca izquierda; DCAF: flexión pasiva cadera derecha; ICAF:flexión pasiva cadera izquierda; DCAEP:extensión pasiva cadera derecha; ICAEP:extensión pasiva cadera izquierda; DCAAP:abducción pasiva cadera derecha; ICAAP:abducción pasiva cadera izquierda; DCARIP:rotación interna pasiva cadera derecha; ICARIP:rotación interna pasiva cadera izquierda; DCAREP:rotación externa pasiva de cadera; ICAREP:rotación externa pasiva cadera; DRFP:flexión pasiva rodilla derecha; IRFP:flexión pasiva rodilla izquierda; DREP:extensión pasiva rodilla derecha; IREP:extensión pasiva rodilla izquierda; DTFP:flexión pasiva tobillo derecho; ITFP:flexión pasiva tobillo izquierdo; DTEP:extensión pasiva tobillo derecho; ITEP:extensión pasiva tobillo izquierdo.



**GRAFICA 64: Relación entre la actividad de autohigiene y los movimientos de la columna cervical. RXCER: radiografía cervical; RXDOR: radiografía dorsal; RXLUM: radiografía lumbar; DCT: dolor cervical total; DDT: dolor dorsal total; DLT: dolor lumbar total; DCC: dolor cervical DDC: dolor dorsal DLC: dolor lumbar FACT: flexión activa; FPAS: flexión pasiva; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS: rotación izquierda pasiva; REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva;**

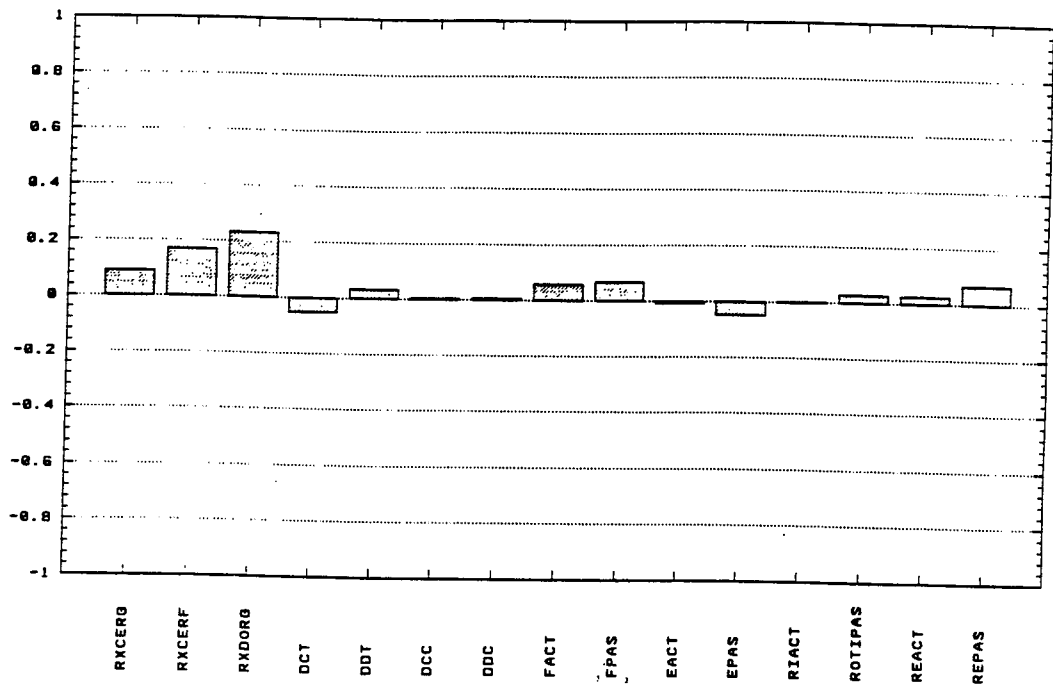


**GRAFICA 65: Distribución de los pacientes parkinsonianos según la alteración de la escritura. 0(normal), 1(ligeramente lenta y pequeña), 2(moderadamente lenta y pequeña), 3(parcialmente ilegible), y 4(casi completamente ilegible).**

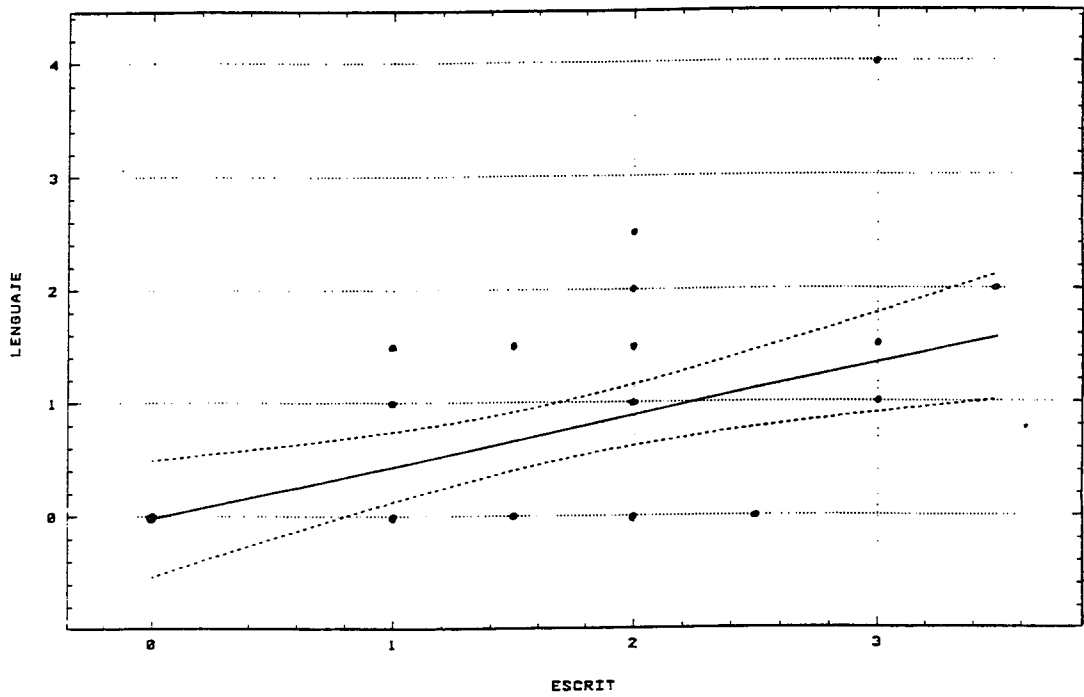


**GRAFICA 66: Relación entre la alteración de la escritura y el balance articular de la muñeca, la triada motora de la enfermedad y algunas otras variables. MENTAL:** alteraciones de la esfera mental; **VIDA:** grado de alteración global de las actividades de la vida diaria; **MOTOR:** grado de alteración global de la actividad motora; **PINZAD:** número de veces que realiza la pinza índice-pulgar en un minuto con la mano derecha; **PINZAI:** número de veces que realiza la pinza índice-pulgar en un minuto con la mano izquierda; **TEMBLOR:** temblor mano derecha; **TEMBLOR:** temblor mano izquierda; **RIGDER:** rigidez miembro superior derecho; **RIGIZO:** rigidez miembro superior izquierdo; **DESDER:** hipocinesia miembro superior derecho; **RIGIZO:** rigidez miembro superior izquierdo; **DNFP:** flexión pasiva muñeca derecha; **DNFP:** flexión pasiva muñeca izquierda; **DNEP:** extensión pasiva muñeca derecha; **DNEP:** extensión pasiva muñeca izquierda; **DNFA:** flexión activa muñeca derecha; **DNFA:** flexión activa muñeca izquierda; **DNEA:** extensión activa muñeca derecha; **DNEA:** extensión activa muñeca izquierda.

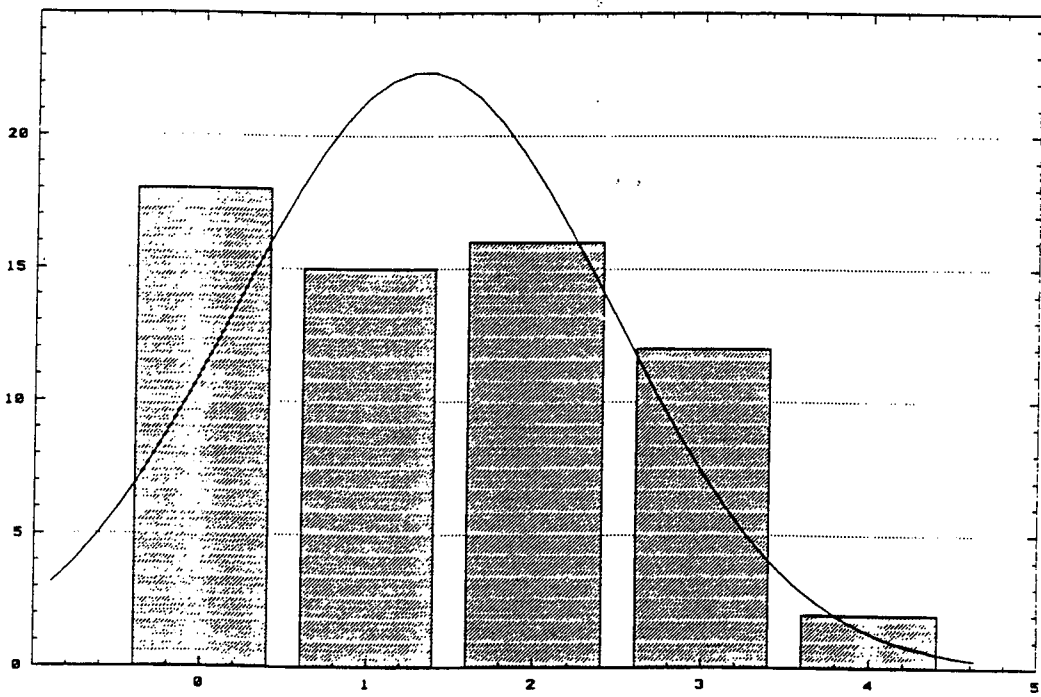
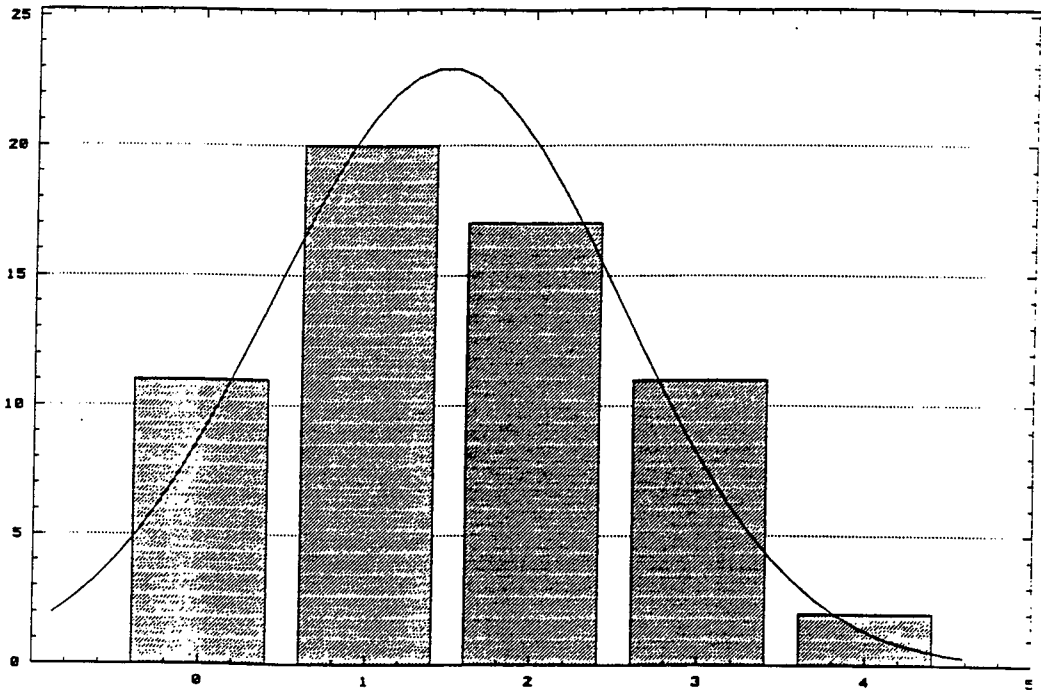




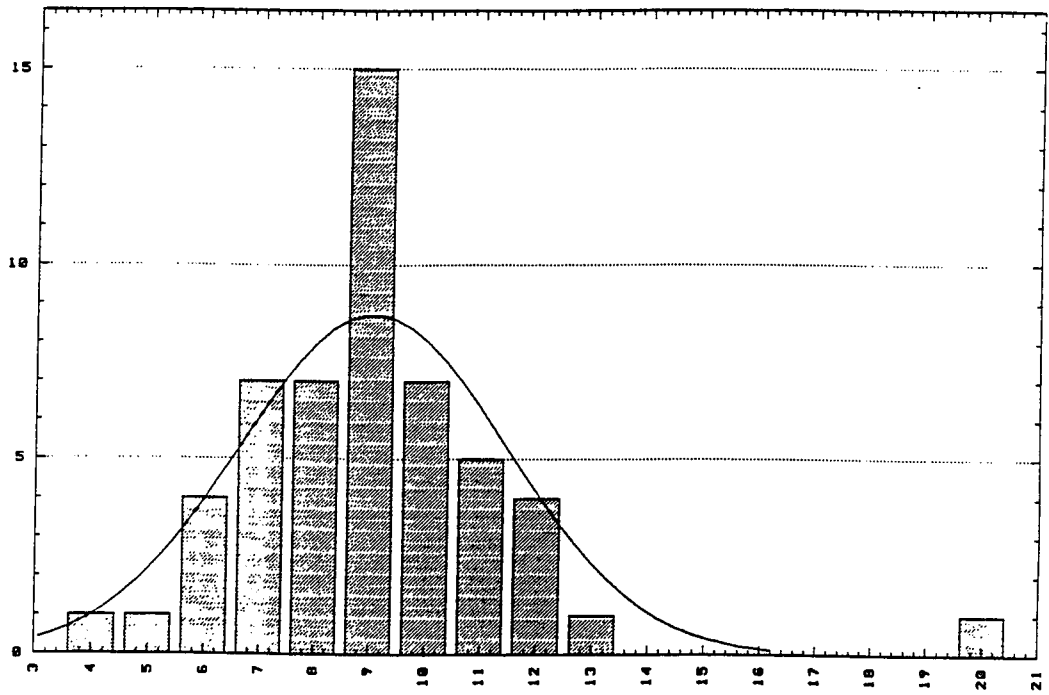
**GRAFICA 67: Relación entre la alteración de la escritura y distintos parámetros de la columna cervical.** **RXCER:** radiografía cervical; **RXDOR:** radiografía dorsal; **RXLUM:** radiografía lumbar; **DCT:** dolor cervical total; **DDT:** dolor dorsal total; **DLT:** dolor lumbar total; **DCC:** dolor cervical; **DDC:** dolor dorsal; **DLC:** dolor lumbar; **FACT:** flexión activa; **FPAS:** flexión pasiva; **EACT:** extensión activa; **EPAS:** extensión pasiva; **RIACT:** rotación izquierda activa; **RIPAS:** rotación izquierda pasiva; **REACT:** rotación derecha activa; **REPAS:** rotación derecha pasiva;



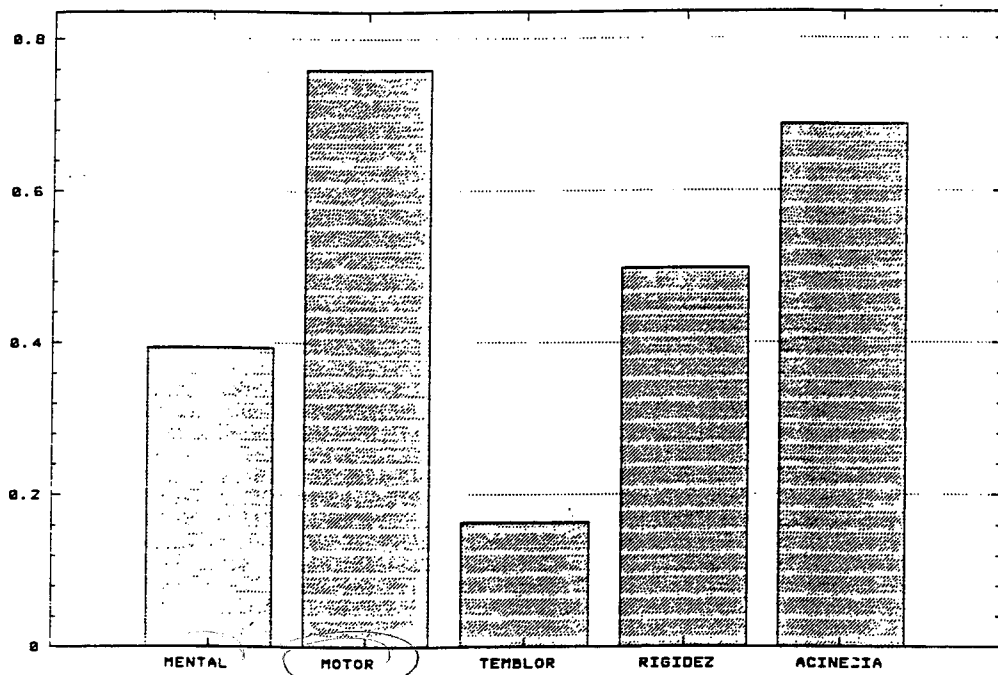
**GRAFICA 68: Relación entre expresión oral y escritura.**



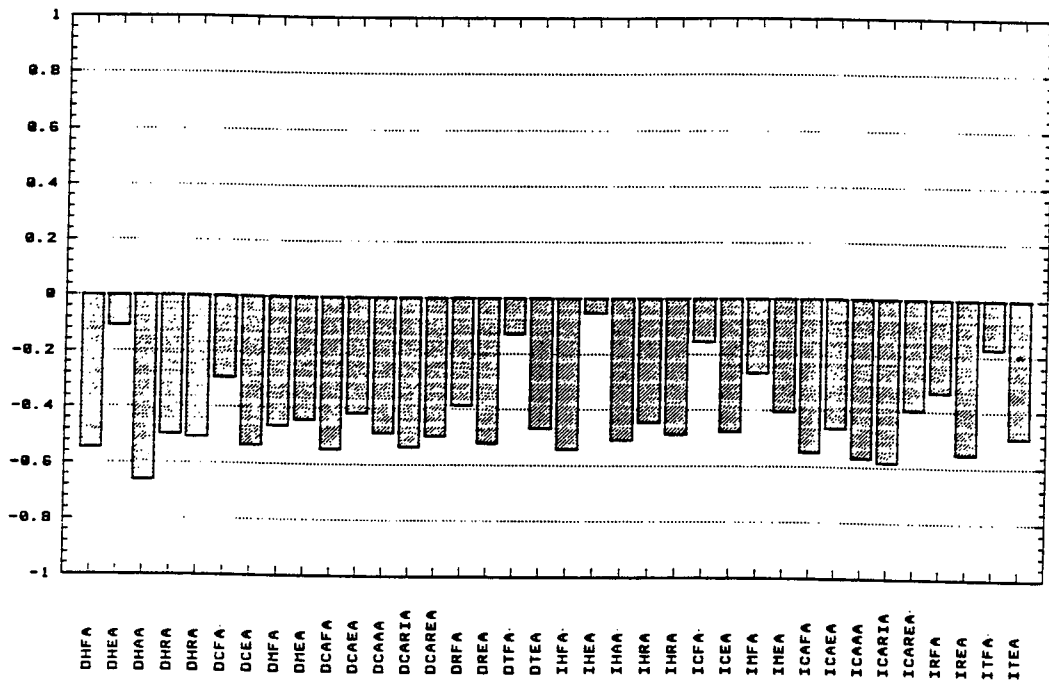
**GRAFICA 69:** Distribución de los pacientes parkinsonianos según el deterioro de la marcha en la valoración de las actividades de la vida diaria (a) 0(normal), 1(no bruceo dificultad leve), 2(dificultad moderada, poca ayuda), 3(gran dificultad precisa ayuda) 4(imposible) o en la valoración de la exploración neurológica (b) 0 (normal), 1(lenta, y arrastra los pies), 2 (pasos cortos, propulsión y festinación),3 (precisa ayuda), 4(imposible).



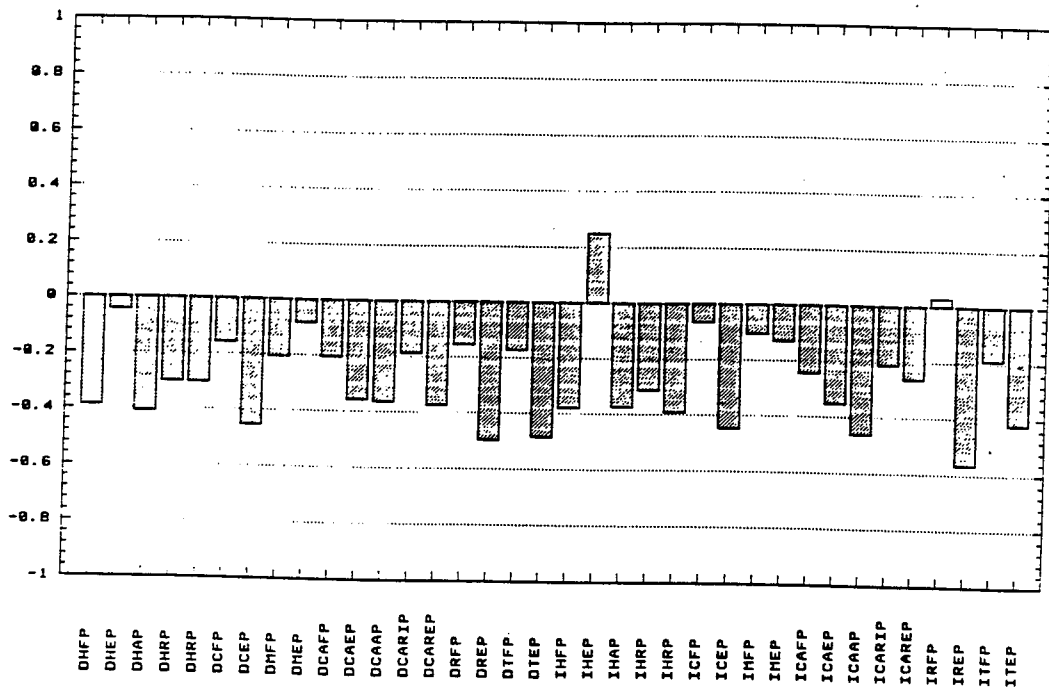
**GRAFICA 70: Distribución de los pacientes parkinsonianos según el número de pasos necesarios para recorrer una distancia de 9 metros.**



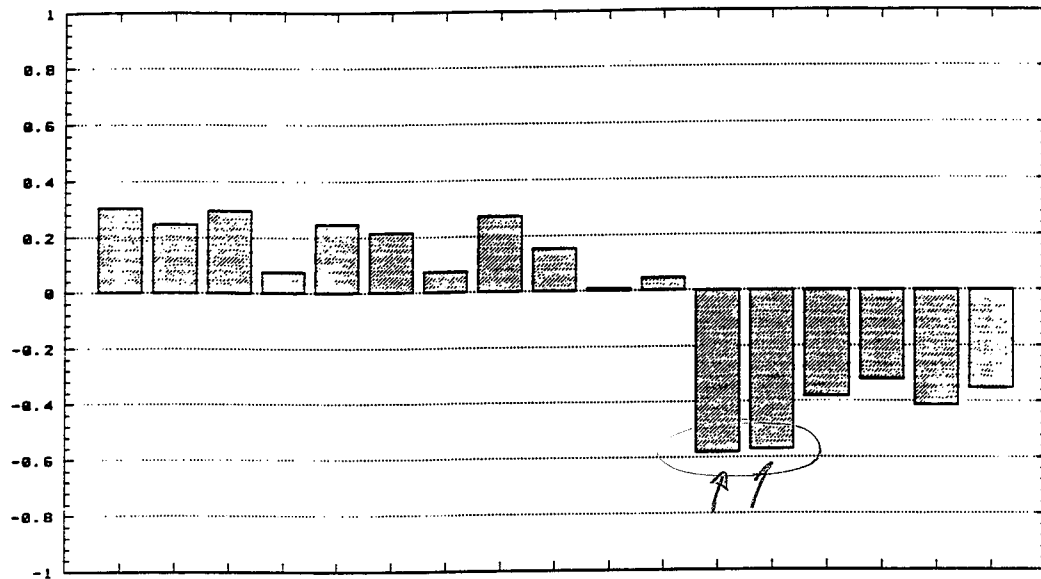
**GRAFICA 71: Relación entre el grado de alteración de la marcha y trastorno mental, motor, grado de temblor, rigidez y acinesia.**



**GRAFICA 72: Relación entre la alteración de la marcha y el balance articular activo.** DHFA:flexión activa hombro derecho; IEHFA: flexión activa hombro izquierdo; DHEA:extensión activa hombro derecho; IHEA:extensión activa hombro izquierdo; DEHAA:abducción activa hombro derecho; IEHAA:abducción activa hombro izquierdo; DDEREA: rotación externa activa hombro derecho; IIDEREA:rotación externa activa hombro izquierdo; DDERIA:rotación interna activa hombro derecho; IIDERIA:rotacion interna activa hombro izquierdo; DCFA:flexión activa codo derecho; ICFA:flexión activa codo izquierdo; DCEA:extensión activa codo derecho. ICEA:extensión activa codo izquierdo; DMFA:flexiónactiva muñeca derecha; IMFA:flexión activa muñeca izquierda; DMEA:extensión activa muñeca derecha; IMEA:extensión activa muñeca izquierda; DCAFA:flexión activa cadera derecha; ICAFA:flexión activa cadera izquierda; DCAEA:extensión activa cadera derecha; ICAEA:extensión activa cadera izquierda; DCAAA:abducción activa cadera derecha; ICAAA:abducción activa cadera izquierda; DCARIA:rotación interna activa cadera derecha; ICARIA:rotación interna activa cadera izquierda; DCAREA:rotación externa activa de cadera; ICAREA:rotación externa activa cadera; DRFA:flexión activa rodilla derecha; IRFA:flexión activa rodilla izquierda; DREA:extensión activa rodilla derecha; IREA:extensión activa rodilla izquierda; DTFA:flexión activa tobillo derecho; ITFA:flexión activa tobillo izquierdo; DTEA:extensión activa tobilloderecho; ITEA:extensión activa tobillo izquierdo.



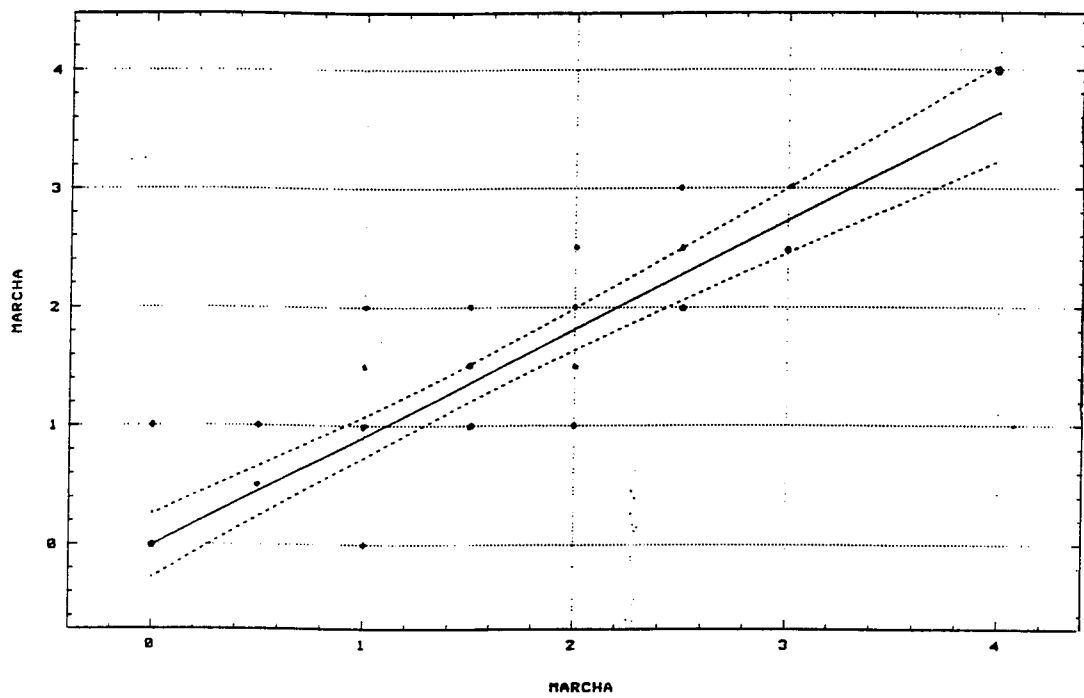
**GRAFICA 73: Relación entre la alteración de la marcha y el balance articular pasivo.**  
 DHFP:flexión pasiva hombro derecho; IHFP: flexión pasiva hombro izquierdo;  
 DHEP:extensión pasiva hombro derecho; IHEP:extensión pasiva hombro  
 izquierdo; DHAP:abducción pasiva hombro derecho; IHAP:abducción pasiva  
 hombro izquierdo; DHRP: rotación externa pasiva hombro derecho; IHRP:rotación  
 externa pasiva hombro izquierdo; DHRIP:rotación interna  
 pasiva hombro derecho; IHRIP:rotación interna pasiva hombro izquierdo;  
 DCFP:flexión pasiva codo derecho; ICFP:flexión pasiva codo izquierdo;  
 DCEP:extensión pasiva codo derecho. ICEP:extensión pasiva codo izquierdo;  
 DMFP:flexión pasiva muñeca derecha; IMFP:flexión pasiva muñeca izquierda;  
 DMEP:extensión pasiva muñeca derecha; IMEP:extensión pasiva muñeca  
 izquierda; DCAFP:flexión pasiva cadera derecha; ICAFP:flexión pasiva cadera  
 izquierda; DCAEP:extensión pasiva cadera derecha; ICAEP:extensión pasiva  
 cadera izquierda; DCAAP:abducción pasiva cadera derecha; ICAAP:abducción  
 pasiva cadera izquierda; DCARIP:rotación interna pasiva cadera derecha;  
 ICARIP:rotación interna pasiva cadera izquierda; DCAREP:rotación externa  
 pasiva de cadera; ICAREP:rotación externa pasiva cadera; DRFP:flexión  
 pasiva rodilla derecha; IRFP:flexión pasiva rodilla izquierda;  
 DREP:extensión pasiva rodilla derecha; IREP:extensión pasiva rodilla  
 izquierda; DTFP:flexión pasiva tobillo derecho; ITFP:flexión pasiva tobillo  
 izquierdo; DTEP:extensión pasiva tobillo derecho; ITEP:extensión pasiva  
 tobillo izquierdo.



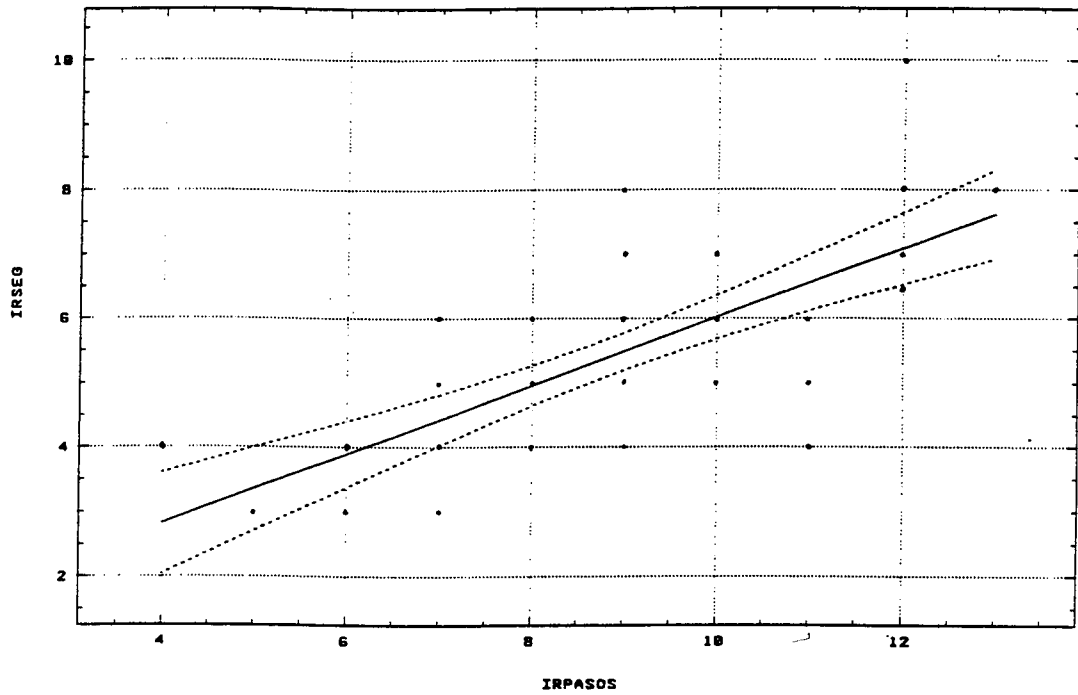
*Rx*      *dolor*      *Balace auto. lora*

**GRAFICA 74: Relación entre la alteración de la marcha y distintos parámetros de la columna.** RXCER: radiografía cervical; RXDOR: radiografía dorsal; RXLUM: radiografía lumbar; DCT: dolor cervical total; DDT: dolor dorsal total; DLT: dolor lumbar total; DCC: dolor cervical DDC: dolor dorsal DLC: dolor lumbar FACT: flexión activa; FPAS: flexión pasiva; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS: rotación izquierda pasiva; REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva;

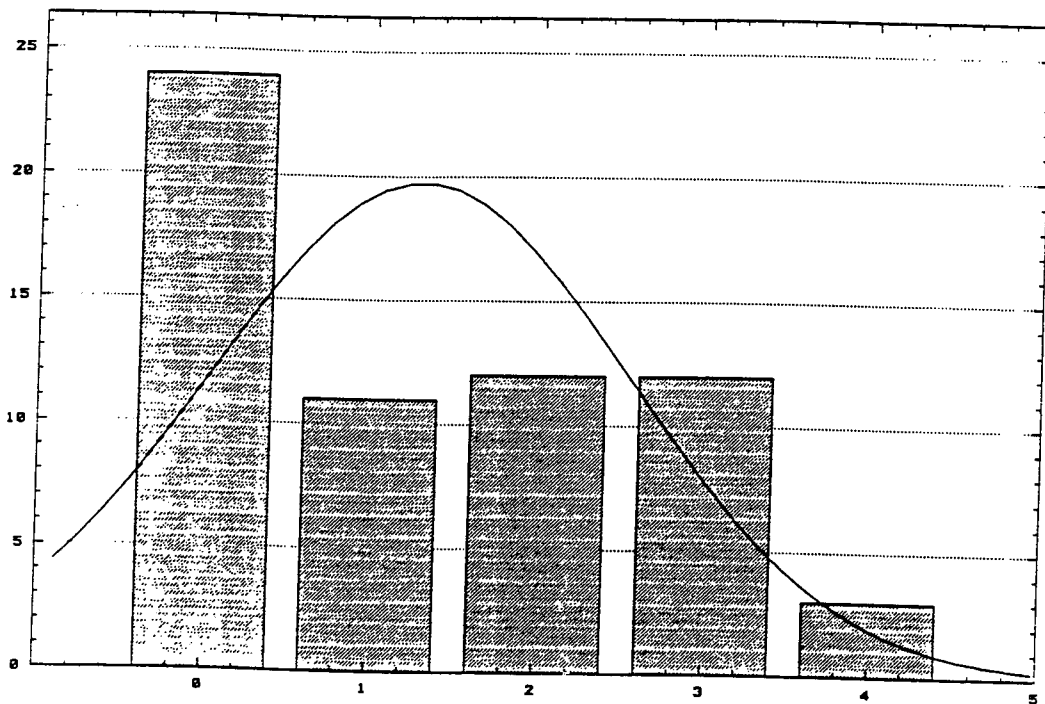




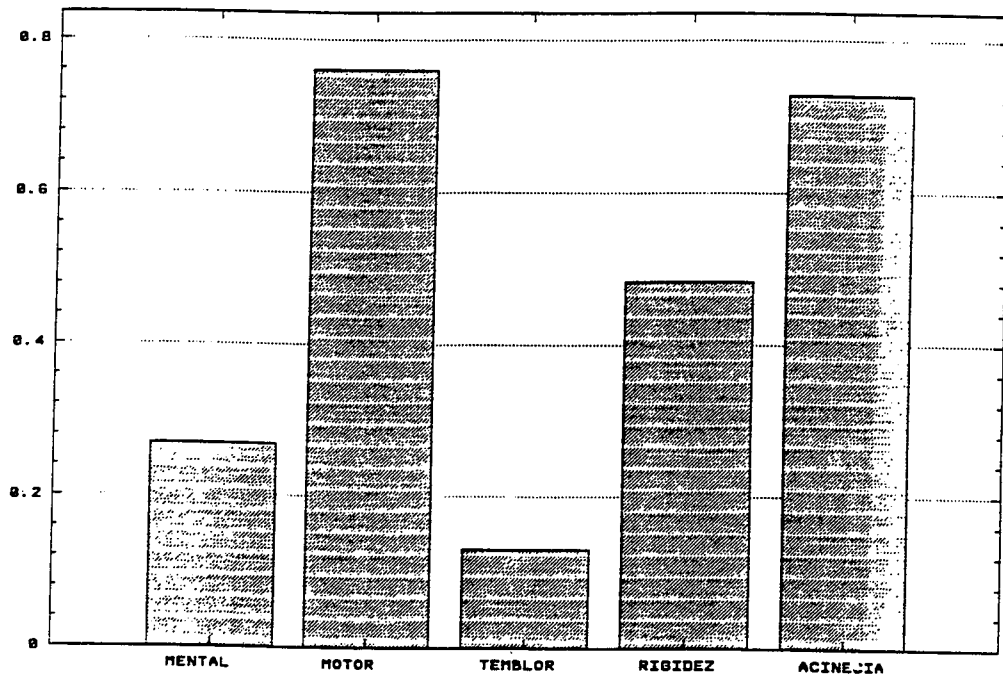
**GRAFICA 75: Relación entre la marcha explorada por el médico y grado de afectación de la marcha registrada en el cuestionario de actividades de la vida diaria.**



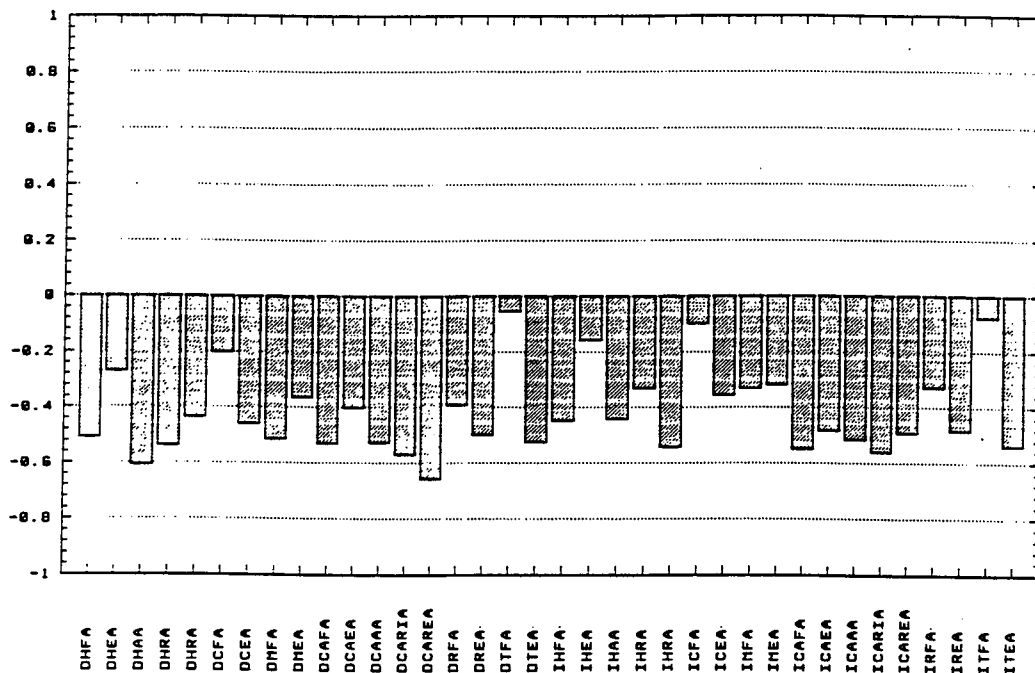
**GRAFICA 76: Relación entre el número de pasos y la velocidad necesaria para recorrer una distancia de 9 metros.**



**GRAFICA 77: Distribución de los pacientes parkinsonianos según la frecuencia de bloqueos durante la marcha. 0(ninguno), 1(vacilación al inicio de la marcha), 2( esporadico), 3(frecuente y ocasionalmente origina caidas), 4(caidas frecuentes por bloqueo).**

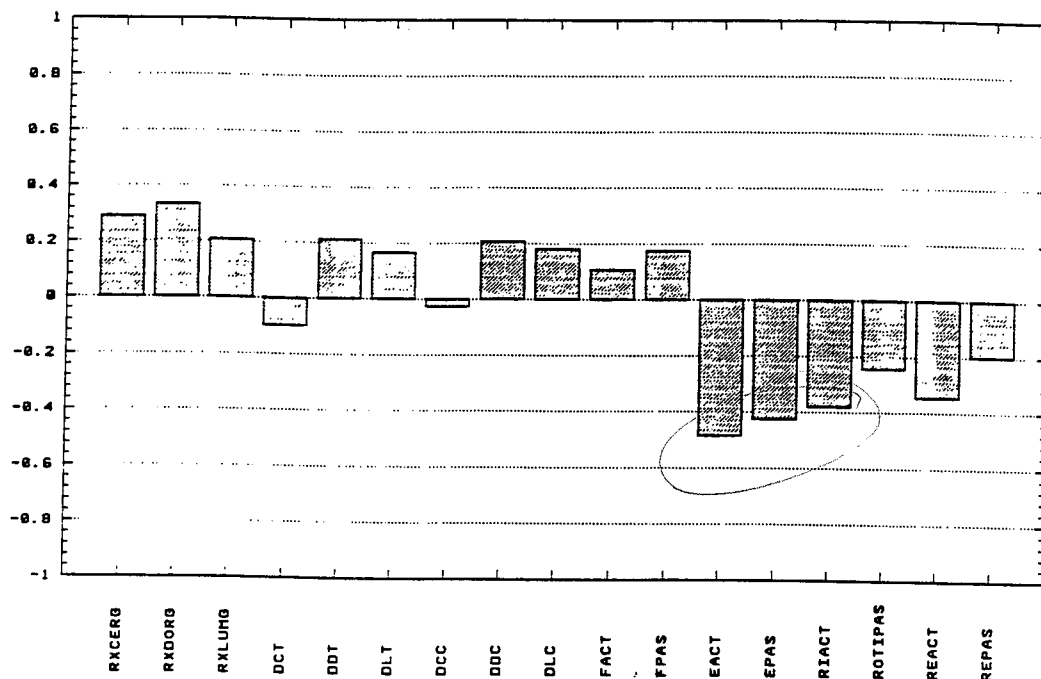


**GRAFICA 78: Relación entre la frecuencia de bloqueo y la alteración mental, motora, grado de temblor, rigidez y acinesia.**

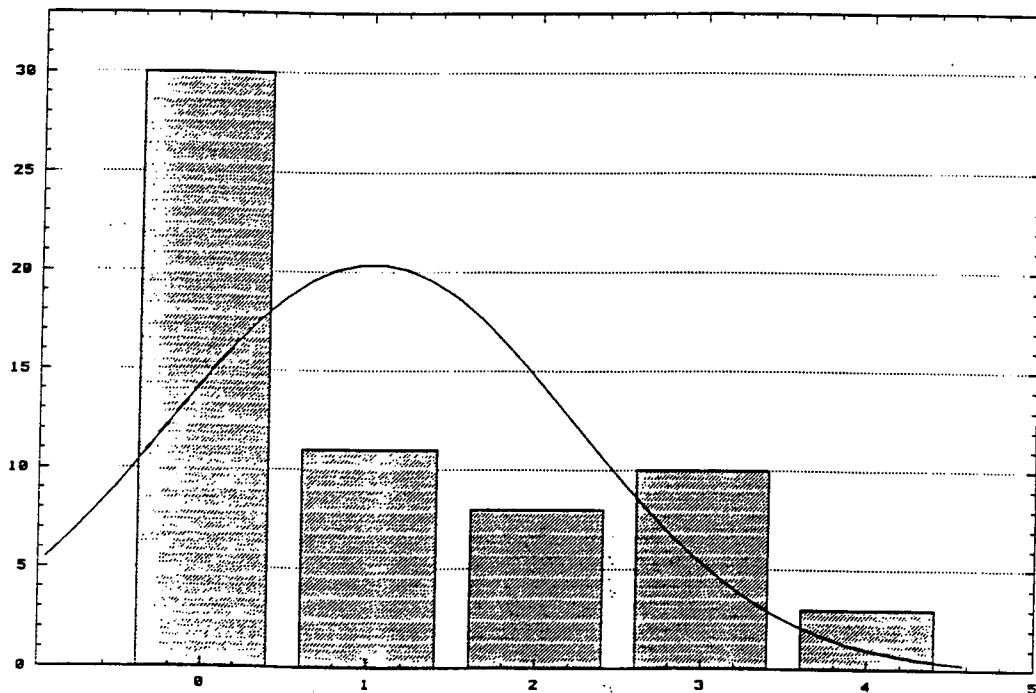


**GRAFICA 79: Relación entre la frecuencia de bloqueo y el balance articular activo.**

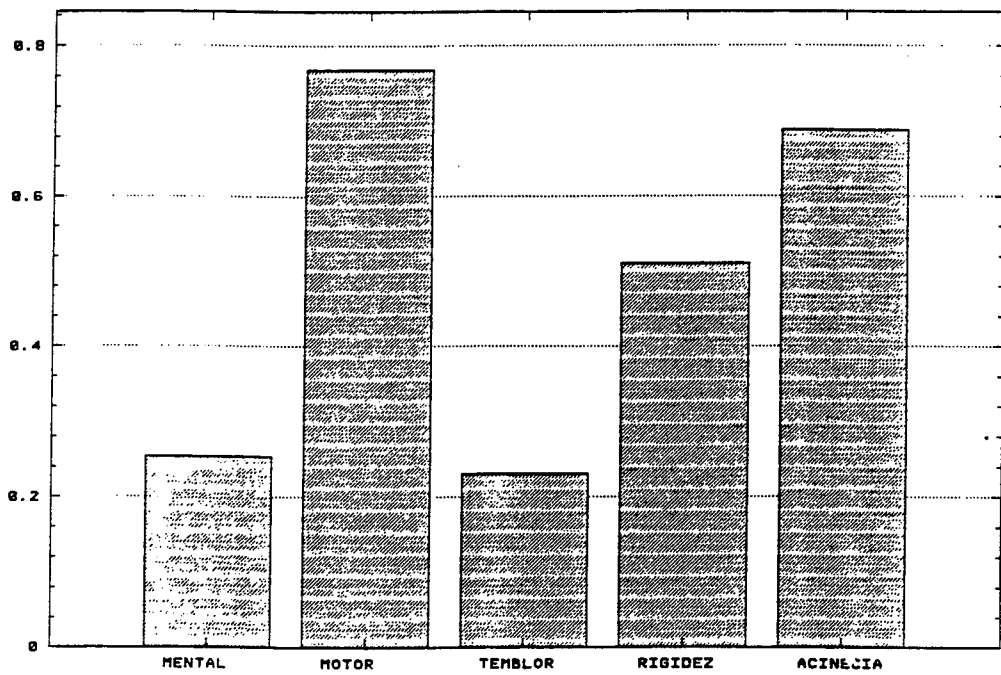
**DRFA:** flexión activa hombro derecho; **IHFA:** flexión activa hombro izquierdo;  
**DHEA:** extensión activa hombro derecho; **IHEA:** extensión activa hombro izquierdo;  
**DEAA:** abducción activa hombro derecho; **IEAA:** abducción activa hombro izquierdo;  
**DEREA:** rotación externa activa hombro derecho; **IHEREA:** rotación externa activa hombro izquierdo; **DERIA:** rotación interna activa hombro derecho; **IHERIA:** rotación interna activa hombro izquierdo;  
**DCFA:** flexión activa codo derecho; **ICFA:** flexión activa codo izquierdo;  
**DCEA:** extensión activa codo derecho; **ICEA:** extensión activa codo izquierdo;  
**DNFA:** flexión activa muñeca derecha; **DNFA:** flexión activa muñeca izquierda;  
**DMEA:** extensión activa muñeca derecha; **DMEA:** extensión activa muñeca izquierda;  
**DCAFA:** flexión activa cadera derecha; **ICAFa:** flexión activa cadera izquierda;  
**DCAEA:** extensión activa cadera derecha; **ICAEA:** extensión activa cadera izquierda;  
**DCAAA:** abducción activa cadera derecha; **ICAAA:** abducción activa cadera izquierda;  
**DCARIA:** rotación interna activa cadera derecha; **ICARIA:** rotación interna activa cadera izquierda; **DCAREA:** rotación externa activa de cadera; **ICAREA:** rotación externa activa cadera;  
**DRFA:** flexión activa rodilla derecha; **IRFA:** flexión activa rodilla izquierda;  
**DREA:** extensión activa rodilla derecha; **IREA:** extensión activa rodilla izquierda;  
**DTFA:** flexión activa tobillo derecho; **ITFA:** flexión activa tobillo izquierdo; **DTEA:** extensión activa tobillo derecho; **ITEA:** extensión activa tobillo izquierdo.



**GRAFICA 80: Relación entre la frecuencia de bloqueo y distintos parámetros de la columna.** **RXCERG:**radiografía cervical; **RXDORG:**radiografía dorsal; **RXLUMG:**radiografía lumbar; **DCT:**dolor cervical total; **DDT:**dolor dorsal total; **DLT:**dolor lumbar total; **DCC:**dolor cervical **DDC:**dolor dorsal **DLC:**dolor lumbar **FACT:**flexión activa; **FPAS:**flexión pasiva; **EACT:**extensión activa; **EPAS:**extensión pasiva; **RIACT:**rotación izquierda activa; **RIPAS:**rotación izquierda pasiva; **REACT:**rotación derecha activa; **REPAS:**rotación derecha pasiva.

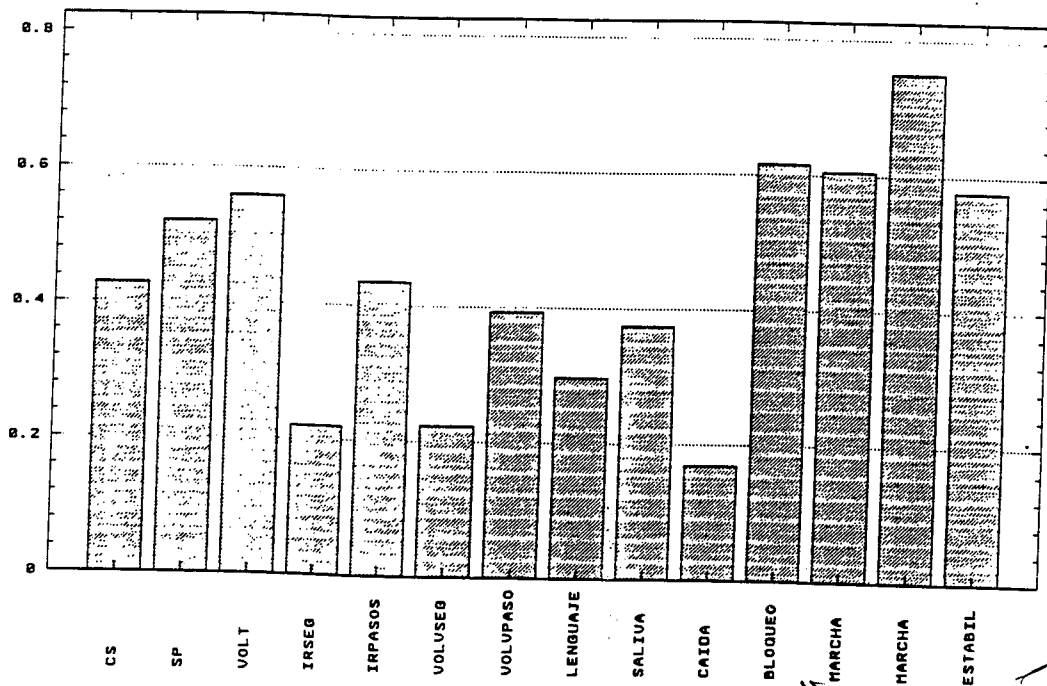


**GRAFICA 81: Distribución de los pacientes parkinsonianos según la alteración de la postura. 0 (normal), 1(ligeramente encorvado), 2 (moderadamente encorvado, ligeramente ladeado); 3(claramente encorvado, moderadamente inclinado), 4(marcada flexión con alteración postural extrema).**

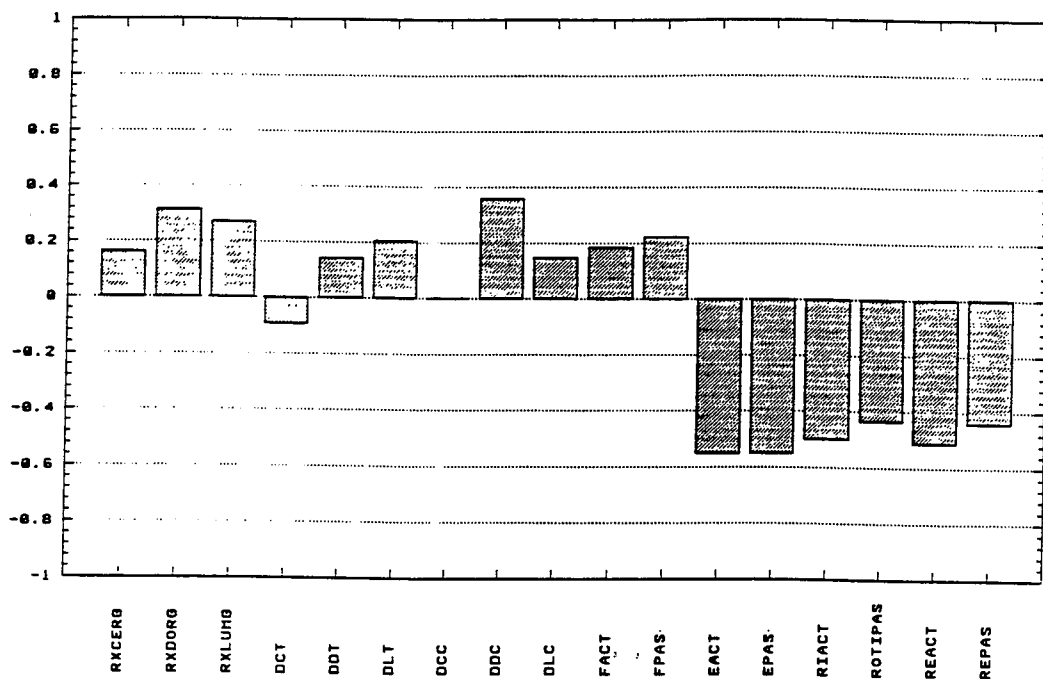


**GRAFICA 82: Relación entre la alteración de la postura y los trastornos neurológicos primarios.**

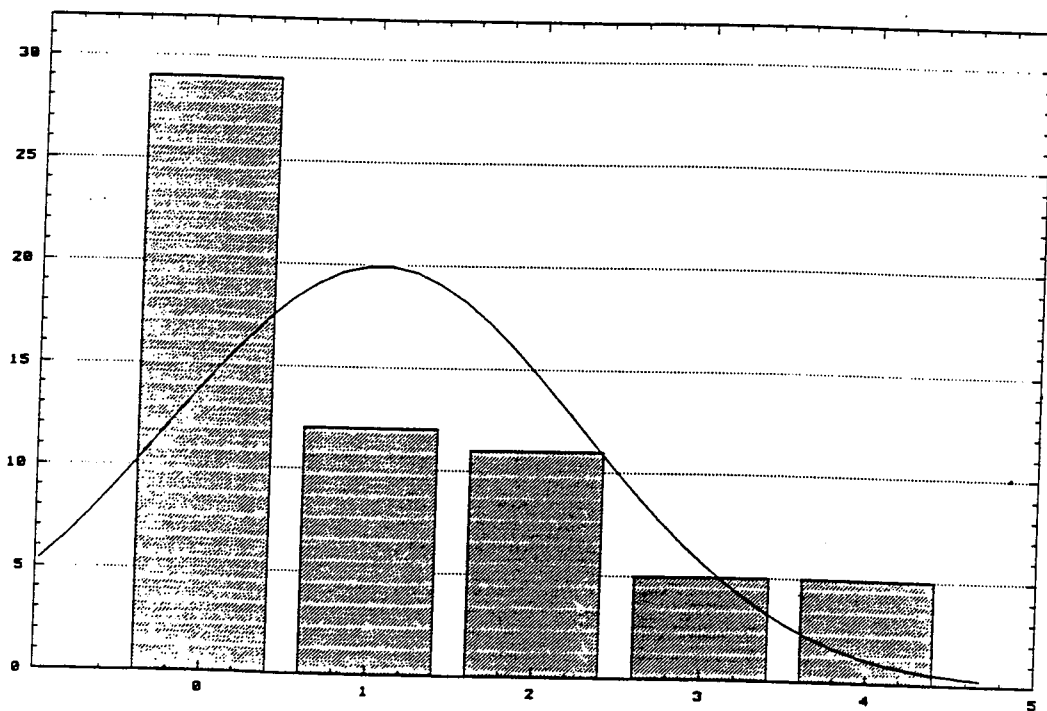




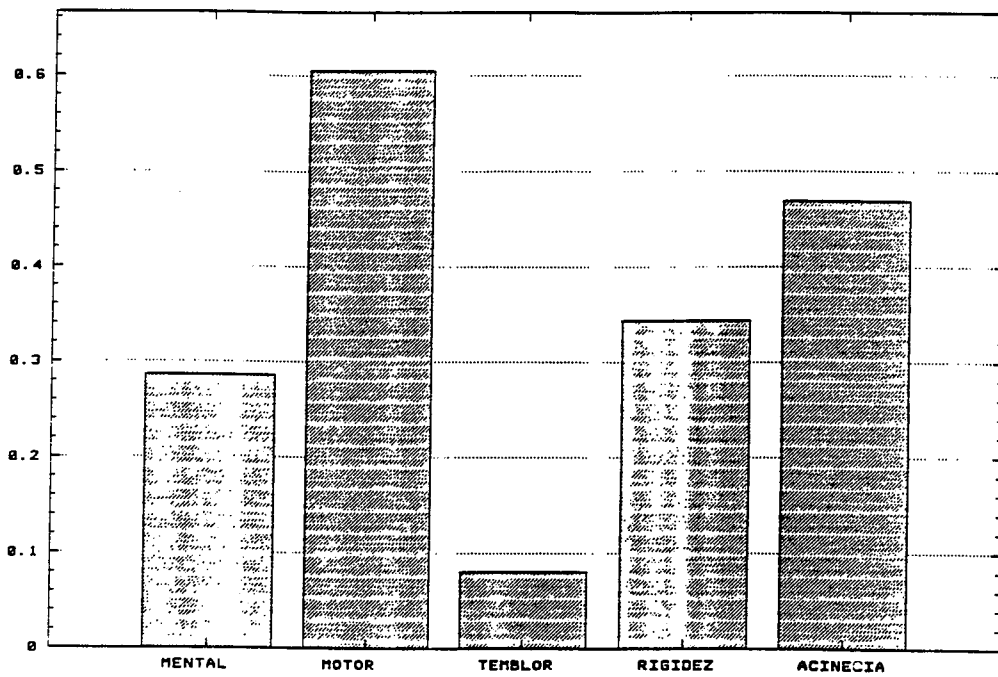
**GRAFICA 83: Relación entre la alteración de la postura y trastornos de las actividades de la vida diaria.** CS: transferencia decubito-sedestación; SP: transferencia sedestación-bipedestación; VOLT: volteo en la cama; IRSEG: segundos en desplazarse 9 metros; IRPASOS: número de pasos necesarios para desplazarse 9 metros; VOLVSEG: segundos en desplazarse 9 metros; VOLPASOS: número de pasos necesarios para desplazarse 9 metros; SALIVA: grado de deterioro del control de la salivación; CAIDA: frecuencia de caídas; BLOQUEO: frecuencia de bloqueos de la marcha; MARCHA1: grado de alteración de la marcha según la escala de las actividades de la vida diaria; MARCHA2: grado de alteración de la marcha según la exploración clínica; ESTABIL: grado de deterioro de la estabilidad.



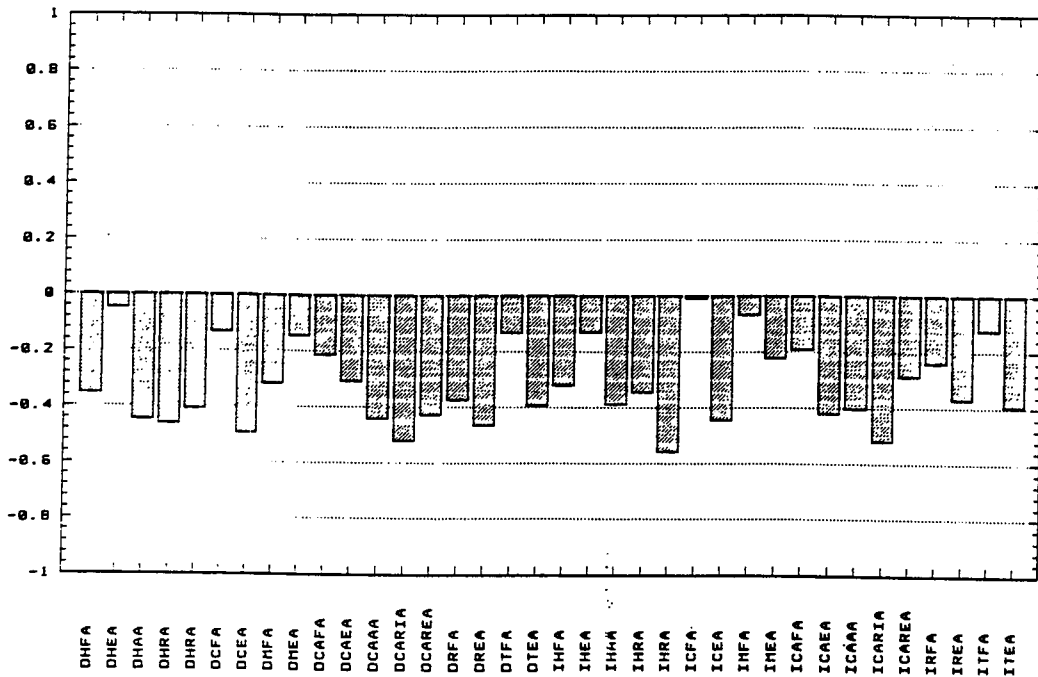
**GRAFICA 84: Relación entre la alteración de la postura y distintos parametros de la columna vertebral.** RNCERO: radiografía cervical; RNDORO: radiografía dorsal; RNLUMBO: radiografía lumbar; DCT: dolor cervical total; DDT: dolor dorsal total; DLT: dolor lumbar total; DCC: dolor cervical dorsal; DLC: dolor lumbar dorsal; FACT: flexión activa; FPAS: flexión pasiva; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS: rotación izquierda pasiva; REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva.



**GRAFICA 85: Distribución de los pacientes parkinsonianos según el grado de estabilidad. 0(normal), 1(retropulsión con recuperación sin ayuda), 2(reducción del reflejo postural con marcada tendencia a la caída durante la exploración), 3(tendencia a perder el equilibrio espontáneamente), 4(incapaz de mantenerse en pie sin ayuda).**

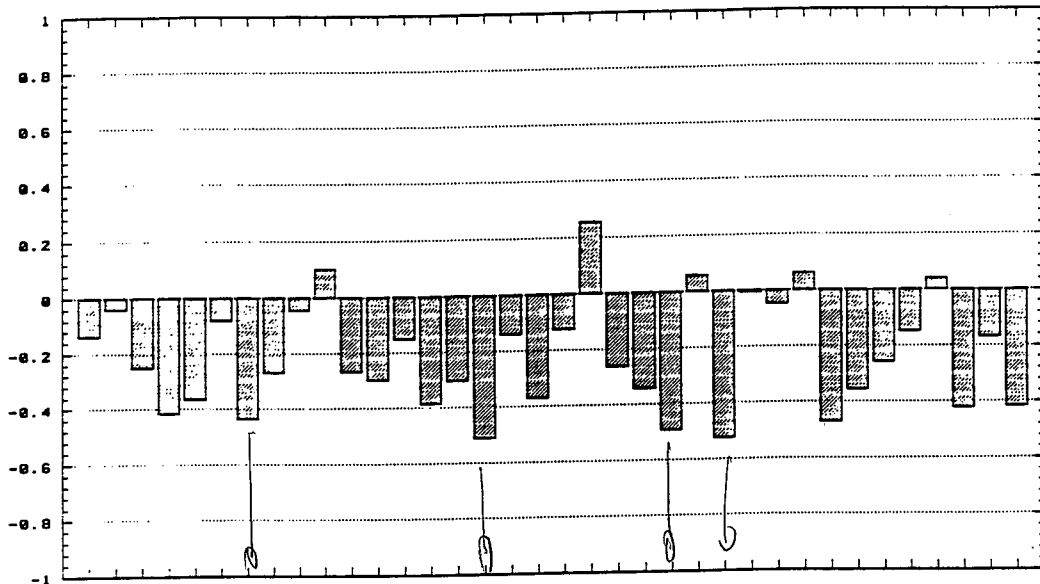


**GRAFICA 86: Relación entre la alteración de la estabilidad y los trastornos neurológicos primarios.**



**GRAFICA 87: Relación entre la alteración de la estabilidad y el balance articular activo.**

**DHEA:** flexión activa hombro derecho; **IHEA:** flexión activa hombro izquierdo; **DHEA:** extensión activa hombro derecho; **IHEA:** extensión activa hombro izquierdo; **DHAA:** abducción activa hombro derecho; **IHAA:** abducción activa hombro izquierdo; **DHRA:** rotación externa activa hombro derecho; **IHRA:** rotación externa activa hombro izquierdo; **DHRIA:** rotación interna activa hombro derecho; **IHRIA:** rotación interna activa hombro izquierdo; **DCEA:** flexión activa codo derecho; **ICEA:** flexión activa codo izquierdo; **DCEA:** extensión activa codo derecho; **ICEA:** extensión activa codo izquierdo; **DMFA:** flexión activa muñeca derecha; **IMFA:** flexión activa muñeca izquierda; **DMEA:** extensión activa muñeca derecha; **IMEA:** extensión activa muñeca izquierda; **DCAFA:** flexión activa cadera derecha; **ICAFa:** flexión activa cadera izquierda; **DCAEA:** extensión activa cadera derecha; **ICAEA:** extensión activa cadera izquierda; **DCAAA:** abducción activa cadera derecha; **ICAAA:** abducción activa cadera izquierda; **DCARIA:** rotación interna activa cadera derecha; **ICARIA:** rotación interna activa cadera izquierda; **DCAREA:** rotación externa activa de cadera; **ICAREA:** rotación externa activa cadera; **DRFA:** flexión activa rodilla derecha; **IRFA:** flexión activa rodilla izquierda; **DREA:** extensión activa rodilla derecha; **IREA:** extensión activa rodilla izquierda; **DTEA:** flexión activa tobillo derecho; **ITFA:** flexión activa tobillo izquierdo; **DTEA:** extensión activa tobillo derecho; **ITEA:** extensión activa tobillo izquierdo.



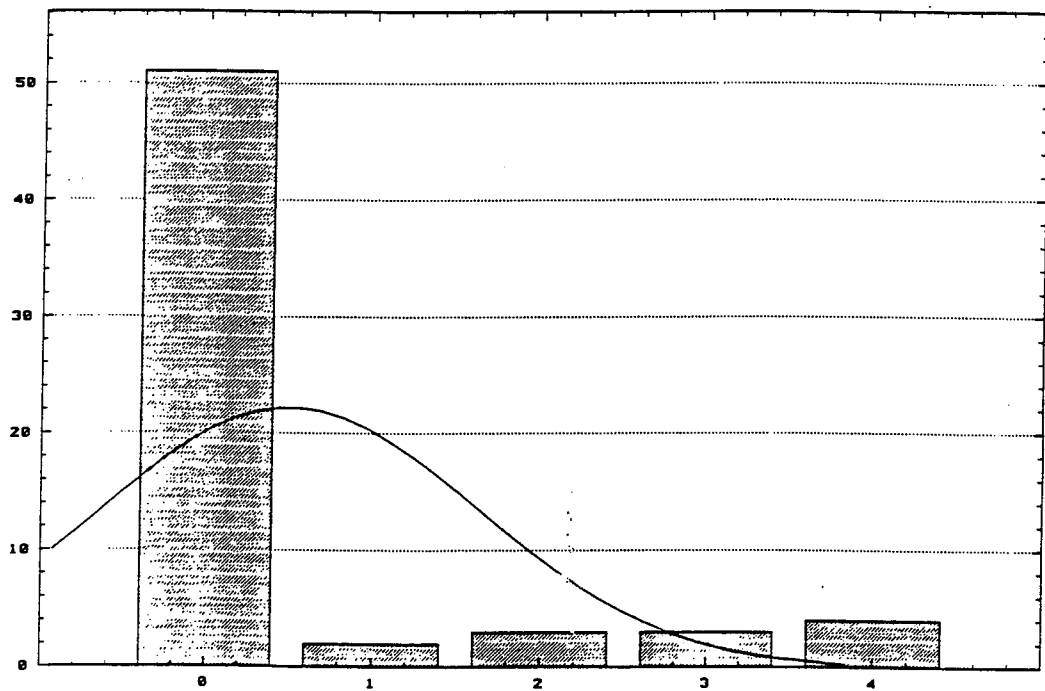
**GRAFICA 89: Relación entre la alteración de la estabilidad y el balance articular**

pasivo. **DHEP**: flexión pasiva hombro derecho; **IHEP**: flexión pasiva hombro izquierdo; **DHEP**: extensión pasiva hombro derecho; **IHEP**: extensión pasiva hombro izquierdo; **DHAP**: abducción pasiva hombro derecho; **IHAP**: abducción pasiva hombro izquierdo; **DHERP**: rotación externa pasiva hombro derecho; **IHERP**: rotación externa pasiva hombro izquierdo; **DHIRP**: rotación interna pasiva hombro derecho; **IHIRP**: rotación interna pasiva hombro izquierdo; **DCFP**: flexión pasiva codo derecho; **ICFP**: flexión pasiva codo izquierdo; **DCEP**: extensión pasiva codo derecho; **ICEP**: extensión pasiva codo izquierdo; **DMFP**: flexión pasiva muñeca derecha; **IMFP**: flexión pasiva muñeca izquierda; **DMEP**: extensión pasiva muñeca derecha; **IMEP**: extensión pasiva muñeca izquierda; **DCAF**: flexión pasiva cadera derecha; **ICAFP**: flexión pasiva cadera izquierda; **DCAEP**: extensión pasiva cadera derecha; **ICAEP**: extensión pasiva cadera izquierda; **DCAAP**: abducción pasiva cadera derecha; **ICAAP**: abducción pasiva cadera izquierda; **DCARIP**: rotación interna pasiva cadera derecha; **ICARIP**: rotación interna pasiva cadera izquierda; **DCAREP**: rotación externa pasiva de cadera; **ICAREP**: rotación externa pasiva cadera; **DRFP**: flexión pasiva rodilla derecha; **IRFP**: flexión pasiva rodilla izquierda; **DREP**: extensión pasiva rodilla derecha; **IREP**: extensión pasiva rodilla izquierda; **DTFP**: flexión pasiva tobillo derecho; **ITFP**: flexión pasiva tobillo izquierdo; **DTEP**: extensión pasiva tobillo derecho; **ITEP**: extensión pasiva tobillo izquierdo.

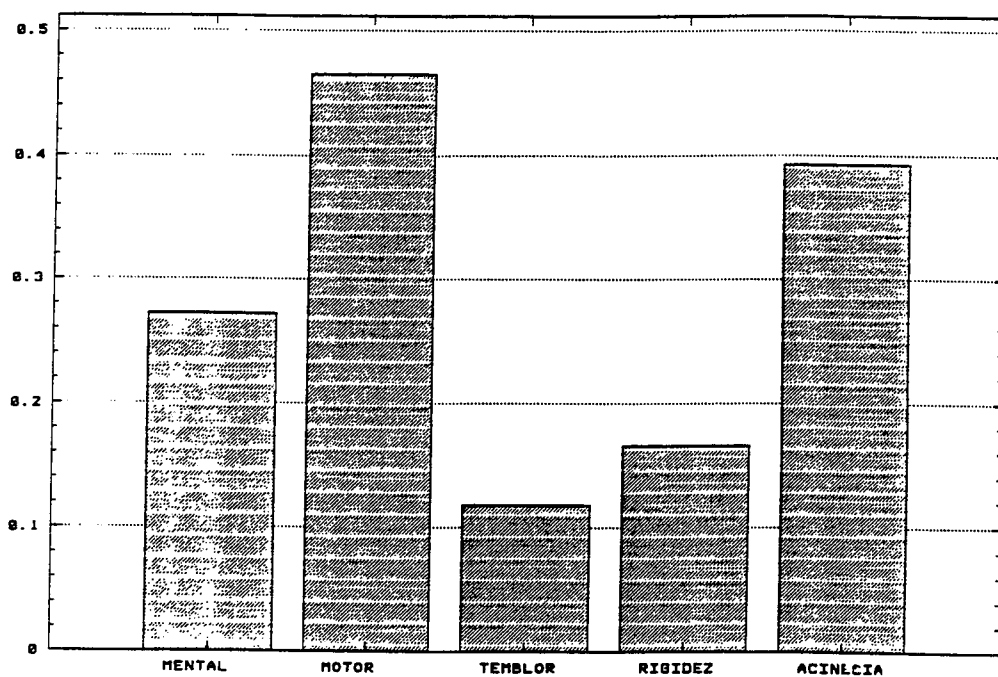
*Extensión de codo*

*Extensión de codo*

*Extensión de tobillo*



**GRAFICA 89:** Distribución de los pacientes parkinsonianos según la frecuencia de caídas. 0(ninguna), 1(infrecuente), 2(ocasional, menos de una vez al día), 3(una vez al día), 4(más de una caída al día).



**GRAFICA 90: Relación entre la frecuencia de caídas y los trastornos neurológicos primarios.**



	t	p	n	E(X-Y)	D(X-Y)
RIGIDEZ-TEMBLOR	7.614	.000	62	.877016	.906910
ACINESIA-TEMBLOR	6.561	.000	62	.762097	.914635
ACINESIA-RIGIDEZ	-1.228	.224	62	-.114919	.737098

**TABLA 1: Diferencia en el grado de rigidez, temblor y acinesia. Las comparaciones se realizaron mediante t de Student.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
RIGIDEZ-TEMBLOR	.291	.022	62	1.135080	.258065	.925033	.467637
ACINECIA-TEMBLOR	.276	.030	62	1.020161	.258065	.925903	.467637
ACINECIA-RIGIDEZ	.685	.000	63	1.011905	1.125000	.920741	.921024

**TABLA 2: Correlación entre el grado de rigidez, temblor e hipocinesia. El coeficiente de correlación (R) y el grado de significación (p) se obtuvieron mediante la correlación de Pearson.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
HY-EVOL	.395	.002	57	2.06140	6.017544	1.34320	5.079691
SE-EVOL	-.279	.036	57	68.59647	6.017544	23.31375	5.079691
MENTAL-EVOL	.066	.612	61	3.81148	5.836065	2.57417	4.990592
VIDA-EVOL	.346	.006	61	14.16393	5.836065	9.06078	4.990592
MOTOR-EVOL	.303	.018	61	22.45902	5.836065	17.28494	4.990592

**TABLA 3: Relación entre los años de evolución de la enfermedad y el grado de deterioro en la escala de Hoehn y Yahr (HY), Schwab y England (SE), las funciones mentales, motoras y de las actividades de la vida diaria diaria (VIDA) en la Escala Internacional.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
TEMBLOR-EVOL	-.000	1.000	60	.247917	5.850000	.470807	5.031511
RIGIDEZ-EVOL	.224	.082	61	1.135246	5.836065	.922603	4.990592
ACINESIA-EVOL	.272	.034	61	1.018443	5.836065	.926768	4.990592

**TABLA 4: Relación entre años de evolución de la enfermedad y el grado de temblor, rigidez y acinesia.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
HY-COMIENZO	.106	.434	57	2.06140	61.57895	1.34320	10.70038
SE-COMIENZO	-.237	.076	57	68.59647	61.57895	23.31375	10.70038
MENTAL-COMIENZO	.028	.831	61	3.81148	61.98360	2.57417	10.54592
VIDA-COMIENZO	.120	.355	61	14.16393	61.98360	9.06078	10.54592
MOTOR-COMIENZO	.131	.313	61	22.45902	61.98360	17.28494	10.54592
TEMBLOR-COMIENZO	.193	.139	60	.24792	62.14999	.47081	10.55386
RIGIDEZ-COMIENZO	.078	.553	61	1.13525	61.98360	.92260	10.54592
ACINECIA-COMIENZO	.005	.972	61	1.01844	61.98360	.92677	10.54592

**TABLA 5: Relación entre edad de comienzo de la enfermedad y el grado de deterioro encontrado en las escalas de Hoehn y Yahr, Schwab y England, funciones mentales, motoras, actividades de la vida diaria, temblor, rigidez y acinesia.**

	2-TAILED t	TEST p-level	1 group N1	2 group N2	1 group Mean	2 group Mean	1 group St. Dev.	2 group St. Dev.	H0 : F	SD1=SD2 p-level
EDAD	.933	.354	25	39	69.04000	67.00000	6.65507	9.52835	2.050	.067
COMIENZO	.745	.459	24	38	63.25000	61.21053	6.65452	12.29625	3.414	.003
EVOL	.347	.730	24	38	6.08333	5.63158	5.05549	4.95068	1.043	.889
HY	-.044	.965	24	35	2.04167	2.05714	1.22401	1.40258	1.313	.500
SE	-.962	.340	24	35	65.41667	71.28571	21.96423	23.71221	1.165	.711
MENTAL	-1.698	.095	24	39	3.16667	4.26923	2.30154	2.61787	1.294	.519
VIDA	1.680	.098	24	39	16.64583	12.80769	9.89013	8.07662	1.499	.263
MOTOR	1.518	.134	24	39	26.58333	19.93590	18.15732	16.06491	1.277	.492
TEMBLOR	2.291	.026	23	39	.42935	.15705	.65369	.27464	5.665	.000
RIGIDEZ	1.982	.052	24	39	1.41146	.94872	.91298	.89209	1.047	.878
ACINECIA	1.155	.252	24	39	1.18229	.90705	.96295	.89013	1.170	.652

**TABLA 6: Diferencias sexuales según edad, edad de comienzo de la enfermedad, años de evolución de la enfermedad, grado de deterioro en las escalas de Hoehn y Yahr o Schwab y England, funciones mentales, funciones motoras, actividades de la vida diaria, grado de temblor, rigidez y acinesia. Las comparaciones se realizaron mediante una T de Student de dos colas. El grupo 1 son los hombres. El grupo 2 son las mujeres.**



	N	Min	Max	Mean	St. Err.	St. Dev.
DEFA	52	90.0000	180.0000	147.5000	2.737580	19.74097
IEFA	52	90.0000	180.0000	149.2308	2.667413	19.23499
DHEA	52	20.0000	60.0000	45.1923	1.036309	7.47293
IHEA	52	20.0000	60.0000	45.8654	1.384854	9.98632
DEAA	52	80.0000	180.0000	135.5769	3.429020	24.72702
IEAA	52	70.0000	180.0000	138.9423	3.506986	25.28924
DHERA	52	20.0000	90.0000	65.5769	2.832869	20.42811
IHERA	52	10.0000	90.0000	66.1538	2.731083	19.69412
DHRA	52	25.0000	90.0000	73.6538	2.627285	18.94562
IHRA	52	20.0000	90.0000	71.2500	2.608415	18.80955
DCFA	52	130.0000	160.0000	145.9615	.971293	7.00409
ICFA	52	120.0000	170.0000	147.0192	1.512016	10.90330
DCEA	52	145.0000	180.0000	176.8269	.990422	7.14204
ICEA	52	150.0000	180.0000	177.3077	.955866	6.89284
DMFA	51	30.0000	90.0000	59.5098	2.327394	16.62092
IMFA	51	20.0000	90.0000	59.4118	2.464044	17.59679
DMEA	51	0.0000	90.0000	45.3922	2.342460	16.72851
IMEA	51	10.0000	90.0000	48.3333	2.415906	17.25302
DCAFA	49	30.0000	110.0000	88.6735	2.327262	16.29083
ICAFa	48	30.0000	110.0000	88.8542	2.433693	16.86112
DCAEA	49	-30.0000	150.0000	7.4490	3.369665	23.58766
ICAEA	48	-20.0000	25.0000	5.0000	1.532740	10.61913
DCAAA	48	10.0000	60.0000	37.0833	1.858428	12.87556
ICAAA	46	0.0000	60.0000	36.4130	1.994334	13.52623
DCARIA	22	0.0000	50.0000	25.2273	2.722308	12.76876
ICARIA	25	10.0000	50.0000	26.4000	2.336664	11.68332
DCAREA	22	10.0000	50.0000	30.9091	2.148098	10.07547
ICAREA	24	10.0000	50.0000	32.0833	2.349003	11.50772
DRFA	50	80.0000	135.0000	119.6000	1.346500	9.52119
IRFA	49	100.0000	135.0000	120.6122	1.077687	7.54381
DREA	51	160.0000	180.0000	177.1569	.952344	6.80110
IREA	50	150.0000	180.0000	176.4000	1.059842	7.49422
DTFA	50	20.0000	60.0000	42.3000	1.371801	9.70010
ITFA	49	10.0000	70.0000	42.0408	1.655479	11.58835
DTEA	50	-20.0000	30.0000	7.9000	1.623111	11.47713
ITEA	49	-20.0000	30.0000	7.2449	1.604238	11.22967

**TABLA 7: Excursión articular activa en miembros superiores e inferiores.**  
 DEFA:flexión activa hombro derecho; IEFA: flexión activa hombro izquierdo;  
 DHEA: extensión activa hombro derecho; IHEA: extensión activa hombro izquierdo;  
 DEAA: abducción activa hombro derecho; IEAA: abducción activa hombro izquierdo;  
 DHERA: rotación externa activa hombro derecho; IHERA: rotación externa activa hombro izquierdo;  
 DHRA: rotación interna activa hombro derecho; IHRA: rotación interna activa hombro izquierdo;  
 DCFA: flexión activa codo derecho; ICFA: flexión activa codo izquierdo;  
 DCEA: extensión activa codo derecho. ICEA: extensión activa codo izquierdo;  
 DMFA: flexión activa muñeca derecha; IMFA: flexión activa muñeca izquierda;  
 DMEA: extensión activa muñeca derecha; IMEA: extensión activa muñeca izquierda;  
 DCAFA: flexión activa cadera derecha; ICAFA: flexión activa cadera izquierda;  
 DCAEA: extensión activa cadera derecha; ICAEA: extensión activa cadera izquierda;  
 DCAAA: abducción activa cadera derecha; ICAAA: abducción activa cadera izquierda;  
 DCARIA: rotación interna activa cadera derecha; ICARIA: rotación interna activa cadera izquierda;  
 DCAREA: rotación externa activa cadera; ICAREA: rotación externa activa cadera;  
 DRFA: flexión activa rodilla derecha; IRFA: flexión activa rodilla izquierda;  
 DREA: extensión activa rodilla derecha; IREA: extensión activa rodilla izquierda;  
 DTFA: flexión activa tobillo derecho; ITFA: flexión activa tobillo izquierdo;  
 DTEA: extensión activa tobillo derecho; ITEA: extensión activa tobillo izquierdo.  
 Se muestran los valores del número de casos, valores máximos y mínimos, media (mean), error estándar (St. Err.) y desviación estándar (St. Dev.).

	N	Min	Max	Mean	St. Err.	St. Dev.
DRFP	52	110.0000	180.0000	161.4423	2.278401	16.42978
IRFP	52	120.0000	180.0000	162.6923	2.093504	15.09647
DREP	52	30.0000	60.0000	47.1154	1.021508	7.36620
IREP	52	30.0000	350.0000	53.9423	5.904814	42.58022
DHAP	52	90.0000	180.0000	152.1154	2.851748	20.56425
IHAP	52	100.0000	180.0000	155.0000	2.701181	19.47849
DERP	52	30.0000	90.0000	74.1346	2.567788	18.51658
IERP	52	15.0000	90.0000	73.9423	2.506916	18.07763
DREP	52	30.0000	90.0000	80.6731	1.897788	13.68514
IERP	52	30.0000	90.0000	77.8846	2.232465	16.09854
DCFP	52	130.0000	160.0000	146.6346	.958423	6.91128
ICFP	52	120.0000	170.0000	147.5962	1.469206	10.59460
DCEP	52	150.0000	180.0000	177.8846	.743830	5.36384
ICEP	52	150.0000	180.0000	178.0769	.778601	5.61457
DMFP	51	40.0000	90.0000	69.3137	1.825847	13.03916
IMFP	51	30.0000	90.0000	67.3529	2.102067	15.01176
DMEP	51	30.0000	90.0000	57.0588	2.343855	16.73847
IMEP	51	20.0000	90.0000	57.9412	2.540559	18.14322
DCAF	49	50.0000	120.0000	100.0000	1.718992	12.03294
ICAF	48	50.0000	120.0000	99.6875	1.700062	11.77837
DCAEP	49	-20.0000	150.0000	12.4490	3.227889	22.59523
ICAE	48	-10.0000	30.0000	10.6250	1.478458	10.24306
DCAAP	48	20.0000	65.0000	42.8125	1.488030	10.30938
ICAAP	46	10.0000	60.0000	42.3913	1.598151	10.83919
DCARIP	22	10.0000	50.0000	32.2727	2.073521	9.72567
ICARIP	25	10.0000	50.0000	32.8000	2.063169	10.31585
DCAREP	22	20.0000	55.0000	36.3636	1.895021	8.88844
ICAREP	24	20.0000	50.0000	37.5000	1.702513	8.34058
DRFP	50	110.0000	145.0000	123.0000	.968904	6.85119
IRFP	49	110.0000	135.0000	123.3673	.763035	5.34125
DREP	51	160.0000	180.0000	177.5490	.844504	6.03097
IREP	50	150.0000	180.0000	177.1000	1.000918	7.07756
DTFP	50	20.0000	60.0000	44.0000	1.340119	9.47607
ITFP	49	10.0000	70.0000	43.7755	1.633583	11.43508
DTEP	50	-10.0000	30.0000	10.7000	1.435768	10.15241
ITEP	49	-10.0000	30.0000	10.5102	1.481497	10.37048

TABLA 8: Excursión articular pasiva en miembros superiores e inferiores. DRFP:flexión pasiva hombro derecho; IRFP: flexión pasiva hombro izquierdo; DREP:extensión pasiva hombro derecho; IREP:extensión pasiva hombro izquierdo; DHAP:abducción pasiva hombro derecho; IHAP:abducción pasiva hombro izquierdo; DREP: rotación externa pasiva hombro derecho; IHREP:rotación externa pasiva hombro izquierdo; DHRIP:rotación interna pasiva hombro derecho; IHRIP:rotación interna pasiva hombro izquierdo; DCFP:flexión pasiva codo derecho; ICFP:flexión pasiva codo izquierdo; DCEP:extensión pasiva codo derecho. ICEP:extensión pasiva codo izquierdo; DMFP:flexión pasiva muñeca derecha; IMFP:flexión pasiva muñeca izquierda; DMEP:extensión pasiva muñeca derecha; IMEP:extensión pasiva muñeca izquierda; DCAF:flexión pasiva cadera derecha; ICAF:flexión pasiva cadera izquierda; DCAEP:extensión pasiva cadera derecha; ICAEP:extensión pasiva cadera izquierda; DCAAP:abducción pasiva cadera derecha; ICAAP:abducción pasiva cadera izquierda; DCARIP:rotación interna pasiva cadera derecha; ICARIP:rotación interna pasiva cadera izquierda; DCAREP:rotación externa pasiva de cadera; ICAREP:rotación externa pasiva cadera; DRFP:flexión pasiva rodilla derecha; IRFP:flexión pasiva rodilla izquierda; DREP:extensión pasiva rodilla derecha; IREP:extensión pasiva rodilla izquierda; DTFP:flexión pasiva tobillo derecho; ITFP:flexión pasiva tobillo izquierdo; DTEP:extensión pasiva tobillo derecho; ITEP:extensión pasiva tobillo izquierdo. Se muestran los valores del número de casos, valores máximos y mínimos, media (mean), error estándar (St. Err.) y desviación estándar (St. Dev.).



	N	Min	Max	Mean	St. Err.	St. Dev.
DHFD	52	0.0000	55.00000	13.94231	1.749470	12.61560
DHED	52	0.0000	10.00000	1.92308	.534515	3.85444
DHAD	52	0.0000	90.00000	15.96154	2.425506	17.49057
DHRD	52	0.0000	50.00000	8.65385	1.759029	12.68454
DHRD	52	0.0000	55.00000	7.01923	1.791654	12.91980
DCFD	52	0.0000	15.00000	.67308	.389067	2.80560
DCED	52	0.0000	20.00000	1.05769	.571715	4.12269
DMFD	51	0.0000	45.00000	9.80392	1.720470	12.28661
DMED	51	0.0000	70.00000	11.47059	2.129596	15.20836
DCAF	49	0.0000	70.00000	11.32653	2.299695	16.09786
DCAED	49	-10.0000	20.00000	4.18367	.879023	6.15316
DCAAD	48	0.0000	30.00000	5.72917	1.172127	8.12074
DCARID	22	0.0000	20.00000	7.04545	1.698583	7.96706
DCARED	22	0.0000	20.00000	5.45455	1.430538	6.70982
DRFD	50	0.0000	40.00000	3.20000	.997548	7.05373
DRED	51	0.0000	10.00000	.39216	.236110	1.68616
DTFD	50	0.0000	10.00000	1.70000	.507294	3.58711
DTED	50	0.0000	30.00000	3.20000	.842252	5.95562
IHFD	52	0.0000	55.00000	12.88462	1.549498	11.17359
IHED	52	0.0000	20.00000	2.01923	.690099	4.97638
IHAD	52	0.0000	60.00000	15.67308	1.877814	13.54111
IHRD	52	0.0000	50.00000	7.78846	1.739076	12.54066
IHRD	52	0.0000	30.00000	6.63462	1.263846	9.11372
ICFD	52	0.0000	20.00000	.57692	.426627	3.07645
ICED	52	0.0000	20.00000	.76923	.463295	3.34087
IMFD	51	0.0000	50.00000	7.15686	1.470327	10.50023
IMED	51	0.0000	90.00000	11.37255	2.393121	17.09030
ICAFD	48	0.0000	60.00000	10.93333	2.143631	14.85151
ICAED	48	0.0000	30.00000	5.62500	.913174	6.32666
ICAAD	46	0.0000	30.00000	5.37826	1.219998	8.27443
ICARID	25	0.0000	25.00000	6.40000	1.568439	7.84219
ICARED	24	0.0000	20.00000	5.41667	1.343148	6.58005
IRFD	49	0.0000	30.00000	2.75510	.934291	6.54004
IRE	50	0.0000	10.00000	.70000	.319758	2.26103

TABLA 9: Excursión articular diferencial en miembros superiores e inferiores. DHFD:flexión diferencial hombro derecho; IHFD: flexión diferencial hombro izquierdo; DHRD:extensión diferencial hombro derecho; IHRD:extensión diferencial hombro izquierdo; DHAD:abducción diferencial hombro derecho; IHAD:abducción diferencial hombro izquierdo; DHRD: rotación externa diferencial hombro derecho; IHRD:rotación externa diferencial hombro izquierdo; DHRID:rotación interna diferencial hombro derecho; IHRID:rotación interna diferencial hombro izquierdo; DCFD:flexión diferencial codo derecho; ICFD:flexión diferencial codo izquierdo; DCED:extensión diferencial codo derecho. ICED:extensión diferencial codo izquierdo; DMFD:flexión diferencial muñeca derecha; DMED:flexión diferencial muñeca izquierda; DMED:extensión diferencial muñeca derecha; IMED:extensión diferencial muñeca izquierda; DCAF: flexión diferencial cadera derecha; ICAF:flexión diferencial cadera izquierda; DCAED:extensión diferencial cadera derecha; ICAED:extensión diferencial cadera izquierda; DCAAD:abducción diferencial cadera derecha; ICAAD:abducción diferencial cadera izquierda; DCARID:rotación interna diferencial cadera derecha; ICARID:rotación interna diferencial cadera izquierda; DCARED:rotación externa diferencial de cadera; ICARED:rotación externa diferencial cadera; DRFD:flexión diferencial rodilla derecha; IRFD:flexión diferencial rodilla izquierda; DRED:extensión diferencial rodilla derecha; IRED:extensión diferencial rodilla izquierda; DTFD:flexión diferencial tobillo derecho; ITFD:flexión diferencial tobillo izquierdo; DTED:extensión diferencial tobillo derecho; ITED:extensión diferencial tobillo izquierdo. Se muestran los valores del número de casos, valores máximos y mínimos, media (mean), error estándar (St. Err.) y desviación estándar (St. Dev.).

	t	p	n	E(X-Y)	D(X-Y)
DMFA-DMFP	-7.969	.000	52	-13.9423	12.61561
DMEA-DMEP	-3.598	.001	52	-1.9231	3.85444
DMIA-DMIP	-6.835	.000	52	-16.5385	17.44847
DMRA-DMRP	-4.907	.000	52	-8.5577	12.57668
DMRA-DMRP	-3.918	.000	52	-7.0193	12.91980
DCFA-DCFP	-1.730	.090	52	-.6731	2.80561
DCEA-DCEP	-1.850	.070	52	-1.0577	4.12269
DMFA-DMFP	-5.698	.000	51	-9.8039	12.28661
DMEA-DMEP	-5.768	.000	51	-11.6667	14.44529
DCAFA-DCAFP	-4.925	.000	49	-11.3265	16.09786
DCAEA-DCAEP	-5.970	.000	49	-5.0000	5.86301
DCAAA-DCAAP	-4.888	.000	48	-5.7292	8.12074
DCARIA-DCARIP	-4.148	.000	22	-7.0455	7.96706
DCAREA-DCAREP	-3.813	.001	22	-5.4545	6.70982
DRFA-DRFP	-3.385	.001	50	-3.4000	7.10274
DREA-DREP	-1.661	.103	51	-.3922	1.68617
DTFA-DTFP	-3.351	.002	50	-1.7000	3.58711
DTEA-DTEP	-3.215	.002	50	-2.8000	6.15779
IRFA-IRFP	-8.614	.000	52	-13.4615	11.26936
IMEA-IMEP	-1.273	.209	52	-8.0769	45.75246
IHAA-IHAP	-7.706	.000	52	-16.0577	15.02732
IHRA-IHRP	-4.479	.000	52	-7.7885	12.54066
IHRA-IHRP	-5.250	.000	52	-6.6346	9.11372
ICFA-ICFP	-1.352	.182	52	-.5770	3.07645
ICEA-ICEP	-1.660	.103	52	-.7692	3.34087
IMFA-IMFP	-5.217	.000	51	-7.9412	10.87090
IMEA-IMEP	-5.296	.000	51	-9.6078	12.95543
ICAFa-ICAFp	-5.054	.000	48	-10.8333	14.85151
ICAEa-ICAEp	-6.160	.000	48	-5.6250	6.32666
ICAAa-ICAAp	-4.900	.000	46	-5.9783	8.27443
ICARIA-ICARIP	-4.080	.000	25	-6.4000	7.84219
ICAREa-ICAREp	-4.033	.001	24	-5.4167	6.58005
IRFA-IRFP	-2.949	.005	49	-2.7551	6.54004
IREa-IREp	-2.189	.033	50	-.7000	2.26102
ITFA-ITFP	-3.232	.002	49	-1.7347	3.75708
ITEa-ITEp	-3.756	.000	49	-3.2653	6.08542

TABLA 10: Comparación entre excursión articular activa y pasiva en miembros superiores e inferiores. DMFA:flexión activa hombro derecho; DMIA: flexión activa hombro izquierdo; DMEA:extensión activa hombro derecho; DMEA:extensión activa hombro izquierdo; DMIA:abducción activa hombro derecho; DMIA:abducción activa hombro izquierdo; DMIA:rotación externa activa hombro derecho; DMIA:rotación externa activa hombro izquierdo; DMIA:rotación interna activa hombro derecho; DMIA:rotación interna activa hombro izquierdo; DCFA:flexión activa codo derecho; ICFA:flexión activa codo izquierdo; DCEA:extensión activa codo derecho; ICEA:extensión activa codo izquierdo; DMFA:flexión activa muñeca derecha; DMFA:flexión activa muñeca izquierda; DMEA:extensión activa muñeca derecha; DMEA:extensión activa muñeca izquierda; DCAFA:flexión activa cadera derecha; ICAFA:flexión activa cadera izquierda; DCAEA:extensión activa cadera derecha; ICAEA:extensión activa cadera izquierda; DCAAA:abducción activa cadera derecha; ICAAA:abducción activa cadera izquierda; DCARIA:rotación interna activa cadera derecha; ICARIA:rotación interna activa cadera izquierda; DCAREa:rotación externa activa de cadera; ICAREa:rotación externa activa cadera; DRFA:flexión activa rodilla derecha; IRFA:flexión activa rodilla izquierda; DREA:extensión activa rodilla derecha; IREA:extensión activa rodilla izquierda; DTFA:flexión activa tobillo derecho; ITFA:flexión activa tobillo izquierdo; DTEA:extensión activa tobilloderecho; ITEA:extensión activa tobillo izquierdo; DMFP:flexión pasiva hombro derecho; IMFP: flexión pasiva hombro izquierdo; DMEP:extensión pasiva hombro derecho; IMEP:extensión pasiva hombro izquierdo; DMIP:abducción pasiva hombro derecho; IMIP:abducción pasiva hombro izquierdo; DMIP:rotación externa pasiva hombro derecho; IMIP:rotación externa pasiva hombro izquierdo; DMIP:rotación interna pasiva hombro derecho; IMIP:rotación interna pasiva hombro izquierdo; DCFP:flexión pasiva codo derecho; ICFP:flexión pasiva codo izquierdo; DCEP:extensión pasiva codo derecho; ICEP:extensión pasiva codo izquierdo; DMFP:flexión pasiva muñeca derecha; DMFP:flexión pasiva muñeca izquierda; DMEP:extensión pasiva muñeca derecha; DMEP:extensión pasiva muñeca izquierda; DCAFP:flexión pasiva cadera derecha; ICAFP:flexión pasiva cadera izquierda; DCAEP:extensión pasiva cadera derecha; ICAEP:extensión pasiva cadera izquierda; DCAAP:abducción pasiva cadera derecha; ICAAP:abducción pasiva cadera izquierda; DCARIP:rotación interna pasiva cadera derecha; ICARIP:rotación interna pasiva cadera izquierda; DCAREP:rotación externa pasiva de cadera; ICAREP:rotación externa pasiva cadera; DRFP:flexión pasiva rodilla derecha; IRFP:flexión pasiva rodilla izquierda; DREP:extensión pasiva rodilla derecha; IREP:extensión pasiva rodilla izquierda; DTFP:flexión pasiva tobillo derecho; ITFP:flexión pasiva tobillo izquierdo; DTEP:extensión pasiva tobilloderecho; ITEP:extensión pasiva tobillo izquierdo.

Articulación	Media±Dv.St. (Grados)	Valor Esperado (Grados)	Significación(p)
Flexión Hombro Der.	161.4±16.4	180	<0.000001
Flexión Hombro Izq.	162.7±15.0	180	<0.000001
Extensión Hombro Der.	47.1±7.3	50	<0.001
Extensión Hombro Izq.	53.9±42.5	50	n.s.
Abducción Hombro Der.	152.1±20.5	180	<0.000001
Abducción Hombro Izq.	155.0±19.4	180	<0.000001
Rotación Int. Hombro Der.	74.1±18.5	90	<0.000001
Rotación Int. Hombro Izq.	73.9±18.0	90	<0.000001
Rotación Ext. Hombro Der.	80.6±13.7	90	<0.000001
Rotación Ext. Hombro Izq.	77.8±16.1	90	<0.000005
Flexión Codo Der.	146.6±6.9	150	<0.001
Flexión Codo Izq.	147.6±10.5	150	n.s.
Extensión Codo Der.	177.8±5.3	180	<0.01
Extensión Codo Izq.	178.0±5.6	180	<0.01
Flexión Muñeca Der.	69.3±13.0	80	<0.000001
Flexión Muñeca Izq.	67.3±15.0	80	<0.000001
Extensión Muñeca Der.	57.0±16.7	70	<0.000001
Extensión Muñeca Izq.	57.9±18.1	70	<0.0001
Flexión Cadera Der.	100.0±12.0	125	<0.000001
Flexión Cadera Izq.	99.7±11.7	125	<0.000001
Abducción Cadera Der.	42.8±10.3	45	n.s.
Abducción Cadera Izq.	42.4±10.8	45	n.s.
Rotación Int. Cadera Der.	32.2±9.7	45	<0.000001
Rotación Int. Cadera Izq.	32.8±10.3	45	<0.000001
Rotación Ext. Cadera Der.	36.3±8	45	<0.0001
Rotación Ext. Cadera Izq.	37.5±8.3	45	<0.001
Flexión Rodilla Der.	123.0±6.8	130	<0.000001
Flexión Rodilla Izq.	123.3±5.3	130	<0.000001
Extensión Rodilla Der.	177.5±6.0	180	<0.001
Extensión Rodilla Izq.	177.1±7.0	180	<0.01
Flexión Tobillo Der.	44.0±9.4	45	n.s.
Flexión Tobillo Izq.	43.7±11.4	45	n.s.
Extensión Tobillo Der.	10.7±10.1	20	<0.000001
Extensión Tobillo Izq.	10.5±10.3	20	<0.000001

Tabla 11: Diferencias entre el valor esperado y el valor encontrado para la excursión articular pasiva. Las significaciones estadísticas se refieren a la comparación mediante una t de Student (dos colas) de los valores encontrados en la muestra de pacientes parkinsonianos y los esperados según los patrones de normalidad de la población. n.s. no significativo.

standard node	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
DHFP-EDAD	-.249	.076	52	161.4423	67.63461	16.42978	9.038109
DHEP-EDAD	-.237	.091	52	47.1154	67.63461	7.36620	9.038109
DHAP-EDAD	-.369	.007	52	152.1154	67.63461	20.56425	9.038109
DHERP-EDAD	-.109	.441	52	74.1346	67.63461	18.51658	9.038109
DHEFP-EDAD	-.042	.770	52	80.6731	67.63461	13.68515	9.038109
DCEFP-EDAD	-.288	.038	52	146.6346	67.63461	6.91128	9.038109
DCEP-EDAD	-.263	.060	52	177.8846	67.63461	5.36384	9.038109
DMFP-EDAD	-.171	.231	51	69.3137	67.52941	13.03916	9.095830
DMEP-EDAD	-.230	.105	51	57.0588	67.52941	16.73847	9.095830
DCAFP-EDAD	-.245	.089	49	100.0000	67.02042	12.03294	8.891685
DCAEP-EDAD	-.317	.026	49	12.4490	67.02042	22.59523	8.891685
DCAAP-EDAD	-.122	.407	48	42.8125	66.93750	10.30938	8.966619
DCARIP-EDAD	-.473	.026	22	32.2727	65.59091	9.72568	9.629613
DCAREP-EDAD	-.277	.212	22	36.3636	65.59091	8.88844	9.629613
DRFP-EDAD	-.159	.269	50	123.0000	67.33999	6.85119	9.086006
DREP-EDAD	-.218	.124	51	177.5490	67.41177	6.03097	9.009277
DTFP-EDAD	-.176	.221	50	44.0000	67.33999	9.47607	9.086006
DTEP-EDAD	-.205	.153	50	10.7000	67.33999	10.15241	9.086006
IHFP-EDAD	-.183	.194	52	162.6923	67.63461	15.09647	9.038109
IHEP-EDAD	.055	.701	52	53.9423	67.63461	42.58022	9.038109
IHAP-EDAD	-.356	.010	52	155.0000	67.63461	19.47850	9.038109
IHERP-EDAD	-.273	.050	52	73.9423	67.63461	18.07763	9.038109
IHEFP-EDAD	-.168	.233	52	77.8846	67.63461	16.09854	9.038109
ICFP-EDAD	-.021	.885	52	147.5962	67.63461	10.59461	9.038109
ICEP-EDAD	-.234	.094	52	178.0769	67.63461	5.61457	9.038109
DMFP-EDAD	-.070	.625	51	67.3530	67.52941	15.01176	9.095830
DMEP-EDAD	-.247	.081	51	57.9412	67.52941	18.14322	9.095830
ICAFP-EDAD	-.197	.179	48	99.6875	66.81251	11.77837	8.864599
ICAEP-EDAD	-.234	.109	48	10.6250	66.81251	10.24306	8.864599
ICAAP-EDAD	-.097	.523	46	42.3913	66.49999	10.83919	8.903806
ICARIP-EDAD	-.312	.129	25	32.8000	65.28001	10.31584	9.190212
ICAREP-EDAD	-.305	.147	24	37.5000	65.12500	8.34058	9.354434
IRFP-EDAD	.078	.594	49	123.3674	67.14285	5.34125	9.071475
IREP-EDAD	-.214	.135	50	177.1000	67.22001	7.07756	8.994988
ITFP-EDAD	-.280	.051	49	43.7755	67.14285	11.43508	9.071475
ITEP-EDAD	-.284	.048	49	10.5102	67.14285	10.37048	9.071475

TABLA 12: Relación entre excursión articular pasiva y edad. DHFP: flexión pasiva hombro derecho; IHFP: flexión pasiva hombro izquierdo; DHEP: extensión pasiva hombro derecho; IHEP: extensión pasiva hombro izquierdo; DHAP: abducción pasiva hombro derecho; IHAP: abducción pasiva hombro izquierdo; DHERP: rotación externa pasiva hombro derecho; IHERP: rotación externa pasiva hombro izquierdo; DHERIP: rotación interna pasiva hombro derecho; IHERIP: rotación interna pasiva hombro izquierdo; DCEFP: flexión pasiva codo derecho; ICEFP: flexión pasiva codo izquierdo; DCEP: extensión pasiva codo derecho; ICEP: extensión pasiva codo izquierdo; DMFP: flexión pasiva muñeca derecha; IMFP: flexión pasiva muñeca izquierda; DMEP: extensión pasiva muñeca derecha; IMEP: extensión pasiva muñeca izquierda; DCAFP: flexión pasiva cadera derecha; ICAFP: flexión pasiva cadera izquierda; DCAEP: extensión pasiva cadera derecha; ICAEP: extensión pasiva cadera izquierda; DCAAP: abducción pasiva cadera derecha; ICAAP: abducción pasiva cadera izquierda; DCARIP: rotación interna pasiva cadera derecha; ICARIP: rotación interna pasiva cadera izquierda; DCAREP: rotación externa pasiva de cadera; ICAREP: rotación externa pasiva cadera; DRFP: flexión pasiva rodilla derecha; IRFP: flexión pasiva rodilla izquierda; DREP: extensión pasiva rodilla derecha; IREP: extensión pasiva rodilla izquierda; DTFP: flexión pasiva tobillo derecho; ITFP: flexión pasiva tobillo izquierdo; DTEP: extensión pasiva tobillo derecho; ITEP: extensión pasiva tobillo izquierdo.

standard node	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
DHFP-EVOL	-.032	.825	50	161.3000	6.079999	16.46920	5.213171
DHEP-EVOL	.052	.718	50	46.9000	6.079999	7.27661	5.213171
DHAP-EVOL	.015	.918	50	151.6000	6.079999	20.58928	5.213171
DHRP-EVOL	-.169	.240	50	73.7000	6.079999	18.73036	5.213171
DHERP-EVOL	-.378	.007	50	80.7000	6.079999	13.81400	5.213171
DCFP-EVOL	.093	.520	50	146.9000	6.079999	6.61554	5.213171
DCEP-EVOL	-.159	.271	50	177.8000	6.079999	5.45482	5.213171
DMFP-EVOL	-.262	.069	49	69.0816	6.000000	12.89677	5.236093
DMEP-EVOL	-.040	.782	49	56.7347	6.000000	16.21955	5.236093
DCAFP-EVOL	.105	.481	47	100.2128	5.617023	12.20110	4.883661
DCAEP-EVOL	-.034	.823	47	12.5532	5.617023	23.07531	4.883661
DCAAP-EVOL	.040	.791	46	42.7174	5.695652	10.47253	4.907453
DCARIP-EVOL	.268	.228	22	32.2727	5.363636	9.72568	4.786344
DCAREP-EVOL	-.091	.689	22	36.3636	5.363636	8.88844	4.786344
DRFP-EVOL	-.211	.150	48	123.1250	5.708333	6.96687	4.872670
DREP-EVOL	-.209	.150	49	177.4490	5.857143	6.13413	4.932883
DTFP-EVOL	.118	.424	48	43.9583	5.708333	9.61816	4.872670
DTEP-EVOL	.090	.542	48	10.6250	5.708333	10.34640	4.872670
IHFP-EVOL	.027	.852	50	162.6000	6.079999	15.09291	5.213171
IHEP-EVOL	.130	.369	50	53.9000	6.079999	43.42822	5.213171
IHAP-EVOL	.084	.564	50	154.6000	6.079999	19.53124	5.213171
IHRP-EVOL	-.158	.272	50	73.7000	6.079999	18.28934	5.213171
IHERP-EVOL	-.403	.004	50	77.8000	6.079999	16.29323	5.213171
ICFP-EVOL	.083	.565	50	147.9000	6.079999	10.50219	5.213171
ICEP-EVOL	.019	.895	50	178.0000	6.079999	5.71429	5.213171
IMFP-EVOL	-.283	.049	49	67.2449	6.000000	14.75710	5.236093
IMEP-EVOL	-.010	.945	49	57.6531	6.000000	17.73949	5.236093
ICAFP-EVOL	.014	.926	46	99.7826	5.717392	12.01649	4.888368
ICAEP-EVOL	-.068	.654	46	10.6522	5.717392	10.46734	4.888368
ICAAP-EVOL	-.077	.621	44	42.9545	5.886364	9.84284	4.933115
ICARIP-EVOL	.257	.215	25	32.8000	5.280000	10.31584	4.486275
ICAREP-EVOL	.006	.979	24	37.5000	5.333333	8.34058	4.574663
IRFP-EVOL	-.102	.496	47	123.5107	5.808510	5.40882	4.875128
IREP-EVOL	-.114	.439	48	176.9792	5.958333	7.20074	4.933423
ITFP-EVOL	.032	.831	47	43.7234	5.808510	11.63148	4.875128
ITEP-EVOL	-.096	.521	47	10.1064	5.808510	10.39907	4.875128

TABLA 13: Relación entre los años de evolución de la enfermedad y amplitud articular para la excursión pasiva. DHFP: flexión pasiva hombro derecho; IHFP: flexión pasiva hombro izquierdo; DHEP: extensión pasiva hombro derecho; IHEP: extensión pasiva hombro izquierdo; DHAP: abducción pasiva hombro derecho; IHAP: abducción pasiva hombro izquierdo; DHERP: rotación externa pasiva hombro derecho; IHERP: rotación externa pasiva hombro izquierdo; DHRIP: rotación interna pasiva hombro derecho; IHRIP: rotación interna pasiva hombro izquierdo; DCFP: flexión pasiva codo derecho; ICEP: flexión pasiva codo izquierdo; DCEP: extensión pasiva codo derecho; ICEP: extensión pasiva codo izquierdo; DMFP: flexión pasiva muñeca derecha; IMFP: flexión pasiva muñeca izquierda; DMEP: extensión pasiva muñeca derecha; IMEP: extensión pasiva muñeca izquierda; DCAFP: flexión pasiva cadera derecha; ICAFP: flexión pasiva cadera izquierda; DCAEP: extensión pasiva cadera derecha; ICAEP: extensión pasiva cadera izquierda; DCAAP: abducción pasiva cadera derecha; ICAAP: abducción pasiva cadera izquierda; DCARIP: rotación interna pasiva cadera derecha; ICARIP: rotación interna pasiva cadera izquierda; DCAREP: rotación externa pasiva de cadera; ICAREP: rotación externa pasiva cadera; DRFP: flexión pasiva rodilla derecha; IRFP: flexión pasiva rodilla izquierda; DREP: extensión pasiva rodilla derecha; IREP: extensión pasiva rodilla izquierda; DTFP: flexión pasiva tobillo derecho; ITFP: flexión pasiva tobillo izquierdo; DTEP: extensión pasiva tobillo derecho; ITEP: extensión pasiva tobillo izquierdo.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	Stdv.(X)	Stdv.(Y)
DEFP	.068	.635	51	161.0784	.220588	16.38029	.365367
DREP	.121	.398	51	46.8627	.220588	7.20838	.365367
DEAP	-.098	.495	51	151.5686	.220588	20.38358	.365367
DERP	-.142	.322	51	73.8235	.220588	18.56309	.365367
DREP	-.102	.478	51	80.4902	.220588	13.75699	.365367
DCFP	-.187	.189	51	146.7647	.220588	6.91546	.365367
DCEP	-.096	.503	51	177.8431	.220588	5.40878	.365367
DMFP	-.232	.105	50	69.2000	.217500	13.14596	.368403
DMEP	-.227	.112	50	56.8000	.217500	16.80500	.368403
DCAF	.175	.234	48	100.1042	.190104	12.13793	.341100
DCAEP	.162	.272	48	12.2917	.190104	22.80720	.341100
DCAAP	.028	.852	47	42.6596	.183511	10.36565	.341682
DCARIP	-.013	.953	22	32.2727	.113636	9.72568	.252691
DCAREP	-.125	.579	22	36.3636	.113636	8.88844	.252691
DRFP	-.106	.469	49	123.0612	.196429	6.90836	.340420
DREP	.052	.717	50	177.5000	.202500	6.08193	.339652
DTFP	-.106	.469	49	43.7755	.196429	9.43898	.340420
DTEP	.160	.271	49	10.7143	.196429	10.25711	.340420
IHFP	.086	.550	51	162.3529	.220588	15.04503	.365367
IHEP	.053	.709	51	53.8235	.220588	42.99522	.365367
IHAP	-.133	.352	51	154.5098	.220588	19.34567	.365367
IHRP	-.335	.016	51	73.6275	.220588	18.11294	.365367
IERP	-.156	.275	51	77.6471	.220588	16.16641	.365367
ICFP	-.005	.975	51	147.7451	.220588	10.64489	.365367
ICEP	-.149	.296	51	178.0392	.220588	5.66378	.365367
IMFP	-.138	.338	50	67.5000	.217500	15.12701	.368403
IMEP	-.161	.263	50	57.9000	.217500	18.32501	.368403
ICAFP	.261	.076	47	99.6809	.194149	11.90562	.343623
ICAEP	.053	.723	47	10.4255	.194149	10.25913	.343623
ICAAP	.178	.243	45	42.2222	.175000	10.90014	.337521
ICARIP	.166	.427	25	32.8000	.120000	10.31584	.251247
ICAREP	.051	.813	24	37.5000	.125000	8.34058	.253377
IRFP	-.130	.380	48	123.2292	.200521	5.30852	.342802
IREP	.085	.561	49	177.0408	.206633	7.13839	.341899
ITFP	-.049	.739	48	43.5417	.200521	11.43708	.342802
ITEP	.132	.371	48	10.4167	.200521	10.45931	.342802

GRAFICA 14: Relacion entre el grado de temblor y la reduccion de la amplitud para la excursion articular pasiva. DEFP: flexion pasiva hombro derecho; IHFP: flexion pasiva hombro izquierdo; DREP: extension pasiva hombro derecho; IREP: extension pasiva hombro izquierdo; DEAP: abduccion pasiva hombro derecho; IEAP: abduccion pasiva hombro izquierdo; DEREP: rotacion externa pasiva hombro derecho; IEREP: rotacion externa pasiva hombro izquierdo; DERIP: rotacion interna pasiva hombro derecho; IERIP: rotacion interna pasiva hombro izquierdo; DCFP: flexion pasiva codo derecho; ICFP: flexion pasiva codo izquierdo; DCEP: extension pasiva codo derecho; ICEP: extension pasiva codo izquierdo; DMFP: flexion pasiva muñeca derecha; DMEP: flexion pasiva muñeca izquierda; DCAF: flexion pasiva muñeca derecha; DCAEP: extension pasiva muñeca izquierda; DCAFP: flexion pasiva cadera derecha; DCAEP: extension pasiva cadera izquierda; DCAAP: abduccion pasiva cadera derecha; ICAAP: abduccion pasiva cadera izquierda; DCARIP: rotacion interna pasiva cadera derecha; ICARIP: rotacion interna pasiva cadera izquierda; DCAREP: rotacion externa pasiva de cadera; ICAREP: rotacion externa pasiva cadera; DRFP: flexion pasiva rodilla derecha; IRFP: flexion pasiva rodilla izquierda; DREP: extension pasiva rodilla derecha; IREP: extension pasiva rodilla izquierda; DTFP: flexion pasiva tobillo derecho; ITFP: flexion pasiva tobillo izquierdo; DTEP: extension pasiva tobillo derecho; ITEP: extension pasiva tobillo izquierdo.

standard node	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
DHFP	-.334	.017	51	161.0784	1.071078	16.38029	.840853
DHEP	.009	.952	51	46.8627	1.071078	7.20838	.840853
DHAP	-.333	.017	51	151.5686	1.071078	20.38358	.840853
DHRP	-.093	.516	51	73.8235	1.071078	18.56309	.840853
DHRP	-.131	.361	51	80.4902	1.071078	13.75699	.840853
DCFP	.075	.602	51	146.7647	1.071078	6.91546	.840853
DCEP	-.279	.047	51	177.8431	1.071078	5.40878	.840853
DMFP	-.353	.012	50	69.2000	1.057500	13.14596	.843723
DMEP	-.191	.184	50	56.8000	1.057500	16.80500	.843723
DCAF	-.045	.761	48	100.1042	1.010417	12.13793	.805084
DCAEP	-.069	.643	48	12.2917	1.010417	22.80720	.805084
DCAAP	-.380	.008	47	42.6596	1.000000	10.36565	.810512
DCARIP	-.422	.050	22	32.2727	1.159091	9.72568	.875580
DCAREP	-.603	.003	22	36.3636	1.159091	8.88844	.875580
DRFP	-.009	.953	49	123.0612	1.015306	6.90836	.797389
DREP	-.499	.000	50	177.5000	1.075000	6.08193	.894998
DTFP	.072	.624	49	43.7755	1.015306	9.43898	.797389
DTEP	-.194	.182	49	10.7143	1.015306	10.25711	.797389
IHFP	-.340	.015	51	162.3529	1.071078	15.04503	.840853
IHEP	.123	.388	51	53.8235	1.071078	42.99522	.840853
IHAP	-.324	.021	51	154.5098	1.071078	19.34567	.840853
IHRP	-.139	.332	51	73.6275	1.071078	18.11294	.840853
IHRP	-.146	.308	51	77.6471	1.071078	16.16641	.840853
ICFP	.063	.661	51	147.7451	1.071078	10.64489	.840853
ICEP	-.359	.010	51	178.0392	1.071078	5.66378	.840853
IHFP	-.259	.069	50	67.5000	1.057500	15.12701	.843723
IHEP	-.282	.047	50	57.9000	1.057500	18.32501	.843723
ICAFP	-.181	.224	47	99.6809	1.007979	11.90562	.813609
ICAEP	-.245	.098	47	10.4255	1.007979	10.25913	.813609
ICAAP	-.227	.133	45	42.2222	1.019445	10.90014	.814445
ICARIP	-.428	.033	25	32.8000	1.090000	10.31584	.890137
ICAREP	-.428	.037	24	37.5000	1.062500	8.34058	.898368
IRFP	.077	.603	48	123.2292	1.013021	5.30852	.805665
IREP	-.450	.001	49	177.0408	1.073980	7.13839	.904243
ITFP	-.158	.283	48	43.5417	1.013021	11.43708	.805665
ITEP	-.288	.047	48	10.4167	1.013021	10.45931	.805665

TABLA 15: Relacion entre el grado de rigidez y la reduccion de la amplitud para la excursion articular pasiva. DHFP: flexion pasiva hombro derecho; IHFP: flexion pasiva hombro izquierdo; DHEP: extension pasiva hombro derecho; IHEP: extension pasiva hombro izquierdo; DHAP: abduccion pasiva hombro derecho; IHAP: abduccion pasiva hombro izquierdo; DHRP: rotacion externa pasiva hombro derecho; IHRP: rotacion externa pasiva hombro izquierdo; DRIP: rotacion interna pasiva hombro derecho; IHRIP: rotacion interna pasiva hombro izquierdo; DCFP: flexion pasiva codo derecho; ICFP: flexion pasiva codo izquierdo; DCEP: extension pasiva codo derecho; ICEP: extension pasiva codo izquierdo; DMFP: flexion pasiva muñeca derecha; DMEP: flexion pasiva muñeca izquierda; DMEP: extension pasiva muñeca derecha; DMEP: extension pasiva muñeca izquierda; DCAF: flexion pasiva cadera derecha; ICAF: flexion pasiva cadera izquierda; DCAEP: extension pasiva cadera derecha; ICAEP: extension pasiva cadera izquierda; DCAAP: abduccion pasiva cadera derecha; ICAAP: abduccion pasiva cadera izquierda; DCARIP: rotacion interna pasiva cadera derecha; ICARIP: rotacion interna pasiva cadera izquierda; DCAREP: rotacion externa pasiva de cadera; ICAREP: rotacion externa pasiva cadera; DRFP: flexion pasiva rodilla derecha; IRFP: flexion pasiva rodilla izquierda; DREP: extension pasiva rodilla derecha; IREP: extension pasiva rodilla izquierda; DTFP: flexion pasiva tobillo derecho; ITFP: flexion pasiva tobillo izquierdo; DTEP: extension pasiva tobillo derecho; ITEP: extension pasiva tobillo izquierdo.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
DHFP	-.212	.135	51	161.0784	.965686	16.38029	.866054
DHEF	-.047	.745	51	46.8627	.965686	7.20838	.866054
DHAP	-.237	.094	51	151.5686	.965686	20.38358	.866054
DHRP	-.332	.017	51	73.8235	.965686	18.56309	.866054
DHRP	-.238	.092	51	80.4902	.965686	13.75699	.866054
DCTP	-.077	.590	51	146.7647	.965686	6.91546	.866054
DCEP	-.299	.033	51	177.8431	.965686	5.40878	.866054
DMFP	-.353	.012	50	69.2000	.955000	13.14596	.871443
DMEP	-.102	.479	50	56.8000	.955000	16.80500	.871443
DCAF	-.035	.816	48	100.1042	.898438	12.13793	.830621
DCAEP	-.214	.144	48	12.2917	.898438	22.80720	.830621
DCAAP	-.367	.011	47	42.6596	.864362	10.36565	.804973
DCARIP	-.256	.250	22	32.2727	.781250	9.72568	.889704
DCAREP	-.561	.007	22	36.3636	.781250	8.88844	.889704
DRFP	-.237	.101	49	123.0612	.913265	6.90836	.828451
DREP	-.552	.000	50	177.5000	.965000	6.08193	.897857
DTFP	-.156	.284	49	43.7755	.913265	9.43898	.828451
DTEP	-.445	.001	49	10.7143	.913265	10.25711	.828451
IHFP	-.239	.091	51	162.3529	.965686	15.04503	.866054
IHEF	.097	.496	51	53.8235	.965686	42.99522	.866054
IHAP	-.197	.165	51	154.5098	.965686	19.34567	.866054
IHRP	-.291	.038	51	73.6275	.965686	18.11294	.866054
IHRP	-.307	.028	51	77.6471	.965686	16.16641	.866054
ICFP	-.083	.562	51	147.7451	.965686	10.64489	.866054
ICEP	-.386	.005	51	178.0392	.965686	5.66378	.866054
IMFP	-.229	.110	50	67.5000	.955000	15.12701	.871443
IMEP	-.113	.433	50	57.9000	.955000	18.32501	.871443
ICAFP	-.091	.545	47	99.6809	.914894	11.90562	.831654
ICAEP	-.419	.003	47	10.4255	.914894	10.25913	.831654
ICAAP	-.293	.050	45	42.2222	.873611	10.90014	.813973
ICARIP	-.375	.065	25	32.8000	.822500	10.31584	.883088
ICAREP	-.319	.129	24	37.5000	.773437	8.34058	.866577
IRFP	-.198	.177	48	123.2292	.929688	5.30852	.829119
IREP	-.527	.000	49	177.0408	.982143	7.13839	.898856
ITFP	-.047	.752	48	43.5417	.929688	11.43708	.829119
ITEP	-.486	.000	48	10.4167	.929688	10.45931	.829119

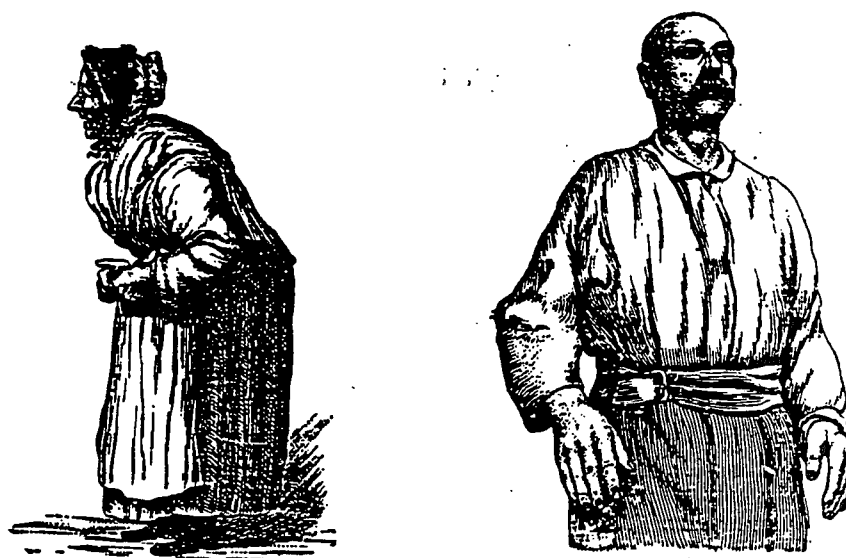
TABLA 16: Relacion entre el grado de hipocinesia y la reducci3n de la amplitud para la excursi3n articular pasiva. DHFP: flexi3n pasiva hombro derecho; IHEF: flexi3n pasiva hombro izquierdo; DHEF: extensi3n pasiva hombro derecho; IHEP: extensi3n pasiva hombro izquierdo; DHAP: abducci3n pasiva hombro derecho; IHRP: abducci3n pasiva hombro izquierdo; DHRP: rotaci3n externa pasiva hombro derecho; IHRP: rotaci3n externa pasiva hombro izquierdo; DHRIP: rotaci3n interna pasiva hombro derecho; IHRIP: rotaci3n interna pasiva hombro izquierdo; DCFP: flexi3n pasiva codo derecho; ICFP: flexi3n pasiva codo izquierdo; DCEP: extensi3n pasiva codo derecho; ICEP: extensi3n pasiva codo izquierdo; DMFP: flexi3n pasiva mu1eca derecha; IMFP: flexi3n pasiva mu1eca izquierda; DMEP: extensi3n pasiva mu1eca derecha; IMEP: extensi3n pasiva mu1eca izquierda; DCAFP: flexi3n pasiva cadera derecha; ICAFP: flexi3n pasiva cadera izquierda; DCAEP: extensi3n pasiva cadera derecha; ICAEP: extensi3n pasiva cadera izquierda; DCAAP: abducci3n pasiva cadera derecha; ICAAP: abducci3n pasiva cadera izquierda; DCARIP: rotaci3n interna pasiva cadera derecha; ICARIP: rotaci3n interna pasiva cadera izquierda; DCAREP: rotaci3n externa pasiva de cadera; ICAREP: rotaci3n externa pasiva cadera; DRFP: flexi3n pasiva rodilla derecha; IRFP: flexi3n pasiva rodilla izquierda; DREP: extensi3n pasiva rodilla derecha; IREP: extensi3n pasiva rodilla izquierda; DTFP: flexi3n pasiva tobillo derecho; ITFP: flexi3n pasiva tobillo izquierdo; DTEP: extensi3n pasiva tobillo derecho; ITEP: extensi3n pasiva tobillo izquierdo.



		TEMBLOR	HIPERTONIA	HIPOCINECIA
HOMBRO	Flexión		-----	
	Extensión			
	Abducción		-----	
	Rotación Interna			-----
	Rotación Externa			
CODO	Flexión			
	Extensión		-----	
MUÑECA	Flexión		-----	
	Extensión			
CADERA	Flexión			
	Extensión		-----	
	Abducción			-----
	Rotación Interna			
	Rotación Externa			
RODILLA	Flexión			
	Extensión		-----	-----
TOBILLO	Flexión			
	Extensión			-----



**TABLA 17: Acción de los trastornos neurológicos primarios de la enfermedad de Parkinson sobre la movilidad articular. Se marca con una fila de puntos la casilla para la cual se ha encontrado una correlación con significación estadística.**



Tomado de Collet, F.J., Manual de Patología Interna, Hijos de J. Espasa Eds. Barcelona, 1910.

standard node	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
DRFD	.301	.032	51	14.01961	.965686	12.72869	.866054
DRFD	.139	.329	51	1.96078	.965686	3.88310	.866054
DRAD	.496	.000	51	16.07843	.965686	17.64408	.866054
DRRD	.394	.004	51	8.82353	.965686	12.75101	.866054
DRRD	.551	.000	51	7.15686	.965686	13.00980	.866054
DCFD	.193	.174	51	.68627	.965686	2.83189	.866054
DCED	.420	.002	51	1.07843	.965686	4.16098	.866054
DMFD	.508	.000	50	9.50000	.955000	12.21616	.871443
DMED	.391	.005	50	11.20000	.955000	15.23825	.871443
DCAF	.461	.001	48	11.45833	.898438	16.24147	.830621
DCAE	.303	.036	48	4.06250	.898438	6.15891	.830621
DCAAD	.446	.002	47	5.63830	.864362	8.18383	.804973
DCAR	.715	.000	22	7.04545	.781250	7.96706	.889704
DCARE	.329	.135	22	5.45455	.781250	6.70982	.889704
DRFD	.332	.020	49	3.26531	.913265	7.11154	.828451
DRFD	.281	.048	50	.40000	.965000	1.70234	.897857
DTFD	-.013	.931	49	1.63265	.913265	3.59220	.828451
DTED	.493	.000	49	3.26531	.913265	5.99922	.828451
IHFD	.303	.031	51	13.03922	.965686	11.22847	.866054
IHED	.227	.110	51	2.05882	.965686	5.01762	.866054
IHAD	.502	.000	51	15.78431	.965686	13.65183	.866054
IHRD	.273	.052	51	7.94118	.965686	12.61652	.866054
IHRD	.566	.000	51	6.76471	.965686	9.15552	.866054
ICFD	.119	.405	51	.58824	.965686	3.10597	.866054
ICED	.155	.278	51	.78431	.965686	3.37232	.866054
IMFD	.394	.005	50	6.90000	.955000	10.44373	.871443
IMED	.311	.028	50	11.10000	.955000	17.15149	.871443
ICAF	.502	.000	47	10.85106	.914894	15.01156	.831654
ICAE	.293	.046	47	5.53192	.914894	6.36174	.831654
ICAAD	.504	.000	45	5.88889	.873611	8.34545	.813973
ICAR	.494	.012	25	6.40000	.822500	7.84219	.883088
ICARE	.625	.001	24	5.41667	.773437	6.58005	.866577
IRFD	.270	.063	48	2.81250	.929688	6.59676	.829119
IRFD	.175	.230	49	.71429	.982143	2.28218	.898856
ITFD	.106	.471	48	1.66667	.929688	3.76622	.829119
ITED	.439	.002	48	3.64583	.929688	5.90164	.829119

TABLA 18: Relacion entre el grado de hipocinesia y la reduccion de la amplitud de la excursion diferencial. DRFD: flexion diferencial hombro derecho; IHFD: flexión diferencial hombro izquierdo; DRRD: extensión diferencial hombro derecho; IHRD: extensión diferencial hombro izquierdo; DRAD: abducción diferencial hombro derecho; IHRD: abducción diferencial hombro izquierdo; DRERD: rotación externa diferencial hombro derecho; IERED: rotación externa diferencial hombro izquierdo; DRRID: rotación interna diferencial hombro derecho; IRRID: rotacion interna diferencial hombro izquierdo; DCFD: flexión diferencial codo derecho; ICFD: flexión diferencial codo izquierdo; DCED: extensión diferencial codo derecho; ICED: extensión diferencial codo izquierdo; DMFD: flexión diferencial muñeca derecha; IMFD: flexión diferencial muñeca izquierda; DMED: extensión diferencial muñeca derecha; IMED: extensión diferencial muñeca izquierda; DCAF: flexión diferencial cadera derecha; ICAF: flexión diferencial cadera izquierda; DCAE: extensión diferencial cadera derecha; ICAE: extensión diferencial cadera izquierda; DCAAD: abducción diferencial cadera derecha; ICAAD: abducción diferencial cadera izquierda; DCAR: rotación interna diferencial cadera izquierda; ICARE: rotación interna diferencial cadera izquierda; DCARE: rotación externa diferencial de cadera; ICARE: rotación externa diferencial cadera; DRFD: flexión diferencial rodilla derecha; IRFD: flexión diferencial rodilla izquierda; DRRD: extensión diferencial rodilla derecha; IRRD: extensión diferencial rodilla izquierda; DTFD: flexión diferencial tobillo derecho; ITFD: flexión diferencial tobillo izquierdo; DTED: extensión diferencial tobillo derecho; ITED: extensión diferencial tobillo izquierdo.

	2-TAILED t	TEST p-level	1 group N1	2 group N2	1 group Mean	2 group Mean	1 group St. Dev.	2 group St. Dev.	HO : F	SD1=SD2 p-level
TEMSD	-1.135	.261	43	18	.3140	.5833	.77170	1.00367	1.692	.167
RIGSD	.440	.661	44	18	1.4773	1.3333	1.17114	1.16316	1.014	.980
DESSD	1.214	.230	44	18	1.3182	.9722	1.10016	.77597	2.010	.120
DEFA	-.118	.907	36	15	146.9444	147.6667	19.93840	20.07723	1.014	.924
DEFP	-.663	.511	36	15	160.2778	163.6667	16.42926	17.16170	1.091	.796
DEFD	-.681	.499	36	15	13.3333	16.0000	12.13025	14.16737	1.364	.444
DEEA	.586	.561	36	15	45.6944	44.3333	7.28529	8.20859	1.270	.548
DEEP	.158	.875	36	15	47.3611	47.0000	7.60508	7.02038	1.174	.775
DEED	-.835	.408	36	15	1.6667	2.6667	3.58569	4.57738	1.630	.239
DEAA	-.043	.966	36	15	135.0000	135.3333	24.95711	25.03331	1.006	.938
DEAP	-.720	.475	36	15	150.4167	155.0000	20.54177	21.12886	1.058	.850
DEAD	-.411	.683	36	15	15.4167	17.6667	16.00781	21.61899	1.824	.149
DERA	-.128	.899	36	15	64.8611	65.6667	21.12839	18.97994	1.239	.687
DERP	-.454	.652	36	15	73.0556	75.6667	19.86662	15.45346	1.653	.315
DERD	-.422	.675	36	15	8.3333	10.0000	11.83216	15.11858	1.633	.237
DERA	.643	.523	36	15	74.4444	70.6667	18.92760	19.53629	1.065	.838
DERP	.945	.349	36	15	81.6667	77.6667	13.78405	13.74080	1.006	.960
DERD	.055	.956	36	15	7.2222	7.0000	12.50397	14.61408	1.366	.442

	2-TAILED t	TEST p-level	1 group N1	2 group N2	1 group Mean	2 group Mean	1 group St. Dev.	2 group St. Dev.	HO : F	SD1=SD2 p-level
TEMSI	.751	.456	42	17	.4286	.2647	.80828	.61537	1.725	.238
RIGSI	.644	.522	43	17	1.3605	1.1471	1.20675	1.01188	1.422	.451
DESSI	1.739	.087	43	17	1.4186	.8824	1.13877	.89319	1.625	.293
IHFA	.703	.485	36	14	150.4167	146.0714	20.64582	16.54581	1.557	.396
IHFP	.130	.897	36	14	162.7778	162.1429	16.36392	12.96657	1.593	.372
IHFD	-1.280	.207	36	14	11.5278	16.0714	9.77018	14.56795	2.223	.060
IHEA	.270	.788	36	14	46.5278	45.7143	9.91532	8.51631	1.356	.570
IHEP	.834	.409	36	14	57.5000	46.0714	50.71630	8.36167	36.788	.000
IHED	1.371	.177	36	14	2.2222	.3571	4.99206	1.33631	13.956	.000
IHAA	.634	.529	36	14	140.1389	135.0000	26.44363	23.77782	1.237	.705
IHAP	.510	.613	36	14	155.6944	152.5000	19.75394	20.26270	1.052	.857
IHAD	-.572	.570	36	14	15.0000	17.5000	13.62770	14.51127	1.134	.731
IHRA	-.678	.501	36	14	64.0278	68.2143	18.77762	21.62683	1.326	.489
IHRP	-.237	.813	36	14	72.9167	74.2857	18.60779	17.52549	1.127	.853
IHRD	.701	.487	36	14	8.8889	6.0714	12.76777	12.73677	1.005	.952
IHRA	-.363	.718	36	14	70.6944	72.8571	19.20390	18.15683	1.119	.866
IHRP	.329	.744	36	14	78.4722	76.7857	16.07213	16.82571	1.096	.788
IHRD	1.334	.189	36	14	7.7778	3.9286	9.88826	6.84402	2.087	.156

**TABLA 19: Diferencias en excursión articular activa, pasiva y diferencial del hombro en función de la presencia o ausencia de dolor. Grupo 1: sin dolor; Grupo 2: con dolor. DEFP: flexión pasiva hombro derecho; IHFP: flexión pasiva hombro izquierdo; DEEP: extensión pasiva hombro derecho; IHEP: extensión pasiva hombro izquierdo; DEAP: abducción pasiva hombro derecho; IEAP: abducción pasiva hombro izquierdo; DEREP: rotación externa pasiva hombro derecho; IHERP: rotación externa pasiva hombro izquierdo; DERIP: rotación interna pasiva hombro derecho; IERIP: rotación interna pasiva hombro izquierdo; DEFA: flexión activa hombro derecho; IHFA: flexión activa hombro izquierdo; DEEA: extensión activa hombro derecho; IHEA: extensión activa hombro izquierdo; DEAA: abducción activa hombro derecho; IEAA: abducción activa hombro izquierdo; DEREA: rotación externa activa hombro derecho; IHEREA: rotación externa activa hombro izquierdo; DERIA: rotación interna activa hombro derecho; IERIA: rotación interna activa hombro izquierdo; DEFD: flexión diferencial hombro derecho; IHFD: flexión diferencial hombro izquierdo; DEED: extensión diferencial hombro derecho; IHEED: extensión diferencial hombro izquierdo; DEAD: abducción diferencial hombro derecho; IEAD: abducción diferencial hombro izquierdo; DERED: rotación externa diferencial hombro derecho; IHERED: rotación externa diferencial hombro izquierdo; DERID: rotación interna diferencial hombro derecho; IERID: rotación interna diferencial hombro izquierdo.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	Stdv.(X)	Stdv.(Y)
DRFA-RYRODD	-.133	.637	15	115.3333	1.400000	14.45024	.632456
DRFP-RYRODD	-.052	.853	15	122.3333	1.400000	8.63272	.632456
DREA-RYRODD	-.503	.047	16	172.5000	1.437500	10.00000	.629153
DREP-RYRODD	-.514	.042	16	173.4375	1.437500	9.07722	.629153
IRFA-RYRODI	-.084	.767	15	118.3333	1.600000	10.29332	.828079
IRFP-RYRODI	-.530	.042	15	123.3333	1.600000	4.87950	.828079
IREA-RYRODI	-.199	.461	16	171.8750	1.562500	11.08678	.813941
IREP-RYRODI	-.149	.581	16	172.1875	1.562500	10.79641	.813941

TABLA 20: Relación entre la excursión articular de la rodilla y el grado radiológico de artrosis. DRFA:flexión activa rodilla derecha; DRFP:flexion pasiva rodilla derecha; DREA:extension activa rodilla derecha; DREP:extension pasiva rodilla derecha; IRFA:flexión activa rodilla izquierda; IRFP:flexion pasiva rodilla izquierda; IREA:extensión activa rodilla izquierda;IREP:extensión activa rodilla izquierda.

Numero de pacientes estudiados

	Soma	Espacio	Presencia de
	Vertebral	Intervertebral	Osteofitos
C. Cervical	54	54	53
C. Dorsal	55	55	55
C. Lumbar	56	56	56

Porcentaje de pacientes con alteraciones radiograficas

	Soma	Espacio	Presencia de
	Vertebral	Intervertebral	Osteofitos
C. Cervical	79.6	44.4	52.8
C. Dorsal	47.3	21.8	69.1
C. Lumbar	51.8	33.9	58.9

**TABLA 21: Incidencia de alteraciones artrosicas en la radiología de columna de la enfermedad de Parkinson.** En la parte superior se presenta el número de pacientes estudiados. En la parte inferior se presenta el porcentaje de alteraciones radiológicas con respecto al total de estudios practicados.

	N	Min	Max	Mean	St. Err.	St. Dev.	p=.9500 Dn.limit	p=.9500 Up.limit
FACT	46	30.0000	70.00000	49.34783	1.296676	8.79449	51.96694	46.72872
EACT	46	-20.0000	70.00000	42.28261	2.690593	18.24849	47.71724	36.84798
RIACT	46	10.0000	80.00000	57.06522	2.190097	14.85396	61.48892	52.64152
REACT	46	15.0000	80.00000	56.19565	2.215366	15.02534	60.67039	51.72091

	N	Min	Max	Mean	St. Err.	St. Dev.	p=.9500 Dn.limit	p=.9500 Up.limit
FPAS	46	30.0000	70.00000	50.21739	1.262202	8.56067	52.76687	47.66792
EPAS	46	-20.0000	70.00000	45.00000	2.525235	17.12698	50.10063	39.89937
ROTIPAS	46	15.0000	80.00000	59.34783	1.938728	13.14909	63.26379	55.43186
REPAS	46	20.0000	80.00000	58.69565	1.999002	13.55789	62.73337	54.65794

	N	Min	Max	Mean	St. Err.	St. Dev.	p=.9500 Dn.limit	p=.9500 Up.limit
FDIF	46	0.00	10.00000	.869565	.420040	2.848849	1.717989	.021141
EDIF	46	0.00	20.00000	2.717391	.787991	5.344418	4.309027	1.125755
RIDIF	46	0.00	25.00000	2.282609	.847083	5.745194	3.993601	.571617
REDIF	46	0.00	30.00000	2.500000	.929261	6.302557	4.376982	.623018

**TABLA 22: Grado de movilidad articular.** **FACT:** flexión activa; **FPAS:** flexión pasiva; **FDIF:** flexión diferencial; **EACT:** extensión activa; **EPAS:** extensión pasiva; **EDIF:** extensión diferencial; **RIACT:** rotación izquierda activa; **RIPAS:** rotación izquierda pasiva; **RIDIF:** rotación izquierda diferencial; **REACT:** rotación derecha activa; **REPAS:** rotación derecha pasiva; **REDIF:** rotación derecha diferencial.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
RXCER-EDAD	.289	.034	54	1.407408	67.09260	.921822	8.772316
RXDOR-EDAD	.487	.000	55	1.200000	67.27272	.802773	8.914106
RXLUM-EDAD	.363	.006	56	1.125000	67.30356	.895697	8.835713

**TABLA 23:** Relación entre grado de degeneración artrosica global (evaluado de 0 a 3 por tres especialistas diferentes) y la edad. **RXCER**:radiografía de columna cervical; **RXDOR**:radiografía de columna dorsal; **RXLUM**:radiografía de columna lumbar.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
FACT-EDAD	-.061	.689	46	49.34783	66.80434	8.79449	8.982994
FPAS-EDAD	-.063	.677	46	50.21739	66.80434	8.56067	8.982994
FDIF-EDAD	-.002	.990	46	.86957	66.80434	2.84885	8.982994
EACT-EDAD	-.210	.161	46	42.28261	66.80434	18.24849	8.982994
EPAS-EDAD	-.264	.077	46	45.00000	66.80434	17.12698	8.982994
EDIF-EDAD	-.128	.398	46	2.71739	66.80434	5.34442	8.982994
RIACT-EDAD	-.239	.109	46	57.06522	66.80434	14.85396	8.982994
ROTIPAS-EDAD	-.298	.044	46	59.34783	66.80434	13.14909	8.982994
RIDIF-EDAD	-.064	.671	46	2.28261	66.80434	5.74519	8.982994
REACT-EDAD	-.250	.094	46	56.19566	66.80434	15.02534	8.982994
REPAS-EDAD	-.321	.029	46	58.69566	66.80434	13.55789	8.982994
REDIF-EDAD	-.095	.529	46	2.50000	66.80434	6.30256	8.982994

TABLA 24: Relación entre excursión articular activa, pasiva y diferencial de columna cervical y edad. FACT:flexión activa; FPAS: flexión pasiva; FDIF: flexión diferencial; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; EDIF: extensión diferencial; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS:rotación izquierda pasiva; RIDIF: rotación izquierda diferencial;REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva; REDIF: rotación derecha diferencial.



standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
FACT-EVOL	.288	.055	45	49.33334	6.066666	8.89331	5.209912
FPAS-EVOL	.279	.064	45	50.00000	6.066666	8.52803	5.209912
FDIF-EVOL	-.073	.635	45	.66667	6.066666	2.52263	5.209912
EACT-EVOL	-.060	.697	45	42.33333	6.066666	18.45141	5.209912
EPAS-EVOL	-.037	.811	45	45.11112	6.066666	17.30373	5.209912
EDIF-EVOL	.086	.573	45	2.77778	6.066666	5.38892	5.209912
RIACT-EVOL	.179	.239	45	57.22222	6.066666	14.98316	5.209912
ROTIPAS-EVOL	.197	.195	45	59.55555	6.066666	13.22112	5.209912
RIDIF-EVOL	-.015	.924	45	2.33333	6.066666	5.79969	5.209912
REACT-EVOL	.133	.383	45	56.33334	6.066666	15.16575	5.209912
REPAS-EVOL	.151	.321	45	58.88889	6.066666	13.64688	5.209912
REDIF-EVOL	.007	.965	45	2.55556	6.066666	6.36237	5.209912

**TABLA 25: Relación entre excursión articular activa, pasiva, y diferencial de la columna cervical y los años de evolución de la enfermedad. FACT: flexión activa; FPAS: flexión pasiva; FDIF: flexión diferencial; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; EDIF: extensión diferencial; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS: rotación izquierda pasiva; RIDIF: rotación izquierda diferencial; REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva; REDIF: rotación derecha diferencial.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
RXCERG-EVOL	.061	.664	53	1.396226	5.924529	.926939	4.959835
RXDORG-EVOL	.070	.614	54	1.185185	6.129630	.802686	4.925086
RXLUMG-EVOL	.066	.631	55	1.109091	6.036363	.895932	4.928051

TABLA 26: Relación entre grado de degeneración artrosica global (evaluado de 0 a 3 por tres especialistas diferentes) y años de evolución de la enfermedad. RXCER: radiografía de columna cervical; RXDOR: radiografía de columna dorsal; RXLUM: radiografía de columna lumbar.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	Stdv. (X)	Stdv. (Y)
FACT-DCT	.220	.146	45	49.33334	3.533333	8.89331	3.202272
FPAS-DCT	.143	.348	45	50.22222	3.533333	8.65734	3.202272
FDIF-DCT	-.250	.098	45	.88889	3.533333	2.87799	3.202272
EACT-DCT	.054	.723	45	41.88889	3.533333	18.25603	3.202272
EPAS-DCT	-.005	.974	45	44.66667	3.533333	17.16895	3.202272
EDIF-DCT	-.200	.188	45	2.77778	3.533333	5.38892	3.202272
RIACT-DCT	.108	.479	45	56.77778	3.533333	14.89187	3.202272
ROTIPAS-DCT	.068	.657	45	59.11111	3.533333	13.19818	3.202272
RIDIF-DCT	-.124	.419	45	2.33333	3.533333	5.79969	3.202272
REACT-DCT	.131	.389	45	55.88889	3.533333	15.04874	3.202272
REPAS-DCT	.064	.677	45	58.44445	3.533333	13.60240	3.202272
REDIF-DCT	-.174	.252	45	2.55556	3.533333	6.36237	3.202272

TABLA 27: Relación entre excursión articular activa, pasiva y diferencial y dolor cervical. FACT: flexión activa; FPAS: flexión pasiva; FDIF: flexión diferencial; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; EDIF: extensión diferencial; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS: rotación izquierda pasiva; RIDIF: rotación izquierda diferencial; REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva; REDIF: rotación derecha diferencial.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
FACT-TEMBLOR	.263	.081	45	49.33334	.169445	8.89331	.316627
FPAS-TEMBLOR	.245	.105	45	50.22222	.169445	8.65734	.316627
FDIF-TEMBLOR	-.076	.622	45	.88889	.169445	2.87799	.316627
EACT-TEMBLOR	.132	.387	45	42.11110	.169445	18.41717	.316627
EPAS-TEMBLOR	.094	.538	45	44.88889	.169445	17.30373	.316627
EDIF-TEMBLOR	-.149	.329	45	2.77778	.169445	5.38892	.316627
RIACT-TEMBLOR	.257	.088	45	56.77778	.169445	14.89186	.316627
ROTIPAS-TEMBLOR	.207	.173	45	59.11111	.169445	13.19818	.316627
RIDIF-TEMBLOR	-.189	.213	45	2.33333	.169445	5.79969	.316627
REACT-TEMBLOR	.117	.446	45	56.11111	.169445	15.18406	.316627
REPAS-TEMBLOR	.069	.652	45	58.44445	.169445	13.60240	.316627
REDIF-TEMBLOR	-.132	.387	45	2.33333	.169445	6.27042	.316627

TABLA 28: Relación entre excursión articular activa, pasiva y diferencial de columna cervical y grado de temblor. FACT:flexión activa; FPAS: flexión pasiva; FDIF: flexión diferencial; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; EDIF: extensión diferencial; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS: rotación izquierda pasiva; RIDIF: rotación izquierda diferencial; REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva; REDIF: rotación derecha diferencial.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
FACT-RIGIDEZ	.132	.388	45	49.33334	1.075000	8.89331	.868237
FPAS-RIGIDEZ	.145	.341	45	50.22222	1.075000	8.65734	.868237
FDIF-RIGIDEZ	.030	.847	45	.88889	1.075000	2.87799	.868237
EACT-RIGIDEZ	-.327	.028	45	42.11110	1.075000	18.41717	.868237
EPAS-RIGIDEZ	-.306	.041	45	44.88889	1.075000	17.30373	.868237
EDIF-RIGIDEZ	.137	.371	45	2.77778	1.075000	5.38892	.868237
RIACT-RIGIDEZ	-.363	.014	45	56.77778	1.075000	14.89186	.868237
ROTIPAS-RIGIDEZ	-.227	.134	45	59.11111	1.075000	13.19818	.868237
RIDIF-RIGIDEZ	.416	.005	45	2.33333	1.075000	5.79969	.868237
REACT-RIGIDEZ	-.384	.009	45	56.11111	1.075000	15.18406	.868237
REPAS-RIGIDEZ	-.250	.098	45	58.44445	1.075000	13.60240	.868237
REDIF-RIGIDEZ	.387	.009	45	2.33333	1.075000	6.27042	.868237

**TABLA 29:** Relación entre excursión articular activa, pasiva y diferencial de columna cervical y grado de rigidez. **FACT:** flexión activa; **FPAS:** flexión pasiva; **FDIF:** flexión diferencial; **EACT:** extensión activa; **EPAS:** extensión pasiva; **EDIF:** extensión diferencial; **RIACT:** rotación izquierda activa; **RIPAS:** rotación izquierda pasiva; **RIDIF:** rotación izquierda diferencial; **REACT:** rotación derecha activa; **REPAS:** rotación derecha pasiva; **REDIF:** rotación derecha diferencial.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
FACT	.185	.225	45	49.33334	.898611	8.89331	.874826
FPAS	.224	.138	45	50.22222	.898611	8.65734	.874826
FDIF	.104	.495	45	.88889	.898611	2.87799	.874826
EACT	-.424	.004	45	42.11110	.898611	18.41717	.874826
EPAS	-.362	.015	45	44.88889	.898611	17.30373	.874826
EDIF	.287	.056	45	2.77778	.898611	5.38892	.874826
RIACT	-.337	.024	45	56.77778	.898611	14.89186	.874826
ROTIPAS	-.168	.270	45	59.11111	.898611	13.19818	.874826
RIDIF	.483	.001	45	2.33333	.898611	5.79969	.874826
REACT	-.424	.004	45	56.11111	.898611	15.18406	.874826
REPAS	-.249	.099	45	58.44445	.898611	13.60240	.874826
REDIF	.487	.001	45	2.33333	.898611	6.27042	.874826

**TABLA 30: Relación entre excursión articular activa, pasiva y diferencial de columna cervical y grado de acinesia. FACT: flexión activa; FPAS: flexión pasiva; FDIF: flexión diferencial; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; EDIF: extensión diferencial; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS: rotación izquierda pasiva; RIDIF: rotación izquierda diferencial; REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva; REDIF: rotación derecha diferencial.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
FACT-RICERG	-.098	.549	40	48.50000	1.350000	8.02241	.948683
FPAS-RICERG	-.148	.361	40	49.50001	1.350000	7.82829	.948683
FDIF-RICERG	-.125	.444	40	1.00000	1.350000	3.03822	.948683
EACT-RICERG	-.325	.041	40	42.62500	1.350000	17.20866	.948683
EPAS-RICERG	-.423	.007	40	45.62500	1.350000	15.89983	.948683
EDIF-RICERG	-.201	.213	40	3.00000	1.350000	5.63869	.948683
RIACT-RICERG	-.253	.115	40	57.25000	1.350000	15.10434	.948683
ROTIPAS-RICERG	-.331	.037	40	59.50001	1.350000	12.90001	.948683
RIDIF-RICERG	-.074	.648	40	2.25000	1.350000	5.98610	.948683
REACT-RICERG	-.279	.081	40	55.87500	1.350000	15.72551	.948683
REPAS-RICERG	-.374	.017	40	58.50000	1.350000	14.01464	.948683
REDIF-RICERG	-.130	.424	40	2.62500	1.350000	6.60104	.948683

TABLA 31: Relación entre excursión articular del cuello y el grado de degeneración articular de columna cervical. \*: correlación con significación estadística. FACT:flexión activa; FPAS: flexión pasiva; FDIF: flexión diferencial; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; EDIF: extensión diferencial; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS:rotación izquierda pasiva; RIDIF: rotación izquierda diferencial;REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva; REDIF: rotación derecha diferencial.

	N	Min	Max	Mean	St. Err.	St. Dev.	p=.9500 Dn.limit	p=.9500 Up.limit
COSTD	55	6.000	11.0000	9.0000	.12445	.92296	9.2491	8.7509
RAW%	49	35.000	588.2000	151.8184	13.65256	95.56792	179.3517	124.2850
RV%	49	39.700	286.0000	123.9694	6.91039	48.37276	137.9057	110.0331
TLC%	49	56.000	154.2000	96.7388	2.90397	20.32776	102.5953	90.8823
FVC%	57	40.400	134.4000	81.3246	2.96500	22.38527	87.2555	75.3936
FEV1%	52	40.700	147.4000	88.7846	3.30888	23.86064	95.4154	82.1538
FEVFVC	50	60.400	110.3000	86.3600	1.43931	10.17745	89.2468	83.4732
FEF50%	57	27.500	188.0000	97.4368	4.93372	37.24880	107.3058	87.5679
PIH	43	-119.000	-8.0000	-33.9302	3.31302	21.72490	-27.2263	-40.6342
PEH	43	11.000	100.0000	45.5814	3.46034	22.69097	52.5834	38.5793
PIF	56	.740	6.9800	2.3346	.14299	1.07004	2.6208	2.0485
EI50	33	37.000	330.0000	134.6848	10.45644	60.06770	156.0346	113.3351
FEVLL	34	.800	3.1200	1.9406	.10834	.63170	2.1612	1.7200
PEF	38	1.340	7.9100	3.9626	.26480	1.63233	4.5004	3.4248
PELPEF	52	.320	15.1000	7.3002	.48065	3.46599	8.2634	6.3370
PO2	53	34.100	113.7000	89.4717	1.76015	12.81406	92.9975	85.9459
PCO2	53	31.700	49.2000	37.1830	.52518	3.82340	38.2350	36.1310
PESO	58	42.000	108.0000	73.2586	1.56287	11.90247	76.3839	70.1334
TALLA	58	1.450	176.0000	77.6945	10.46601	79.70678	98.6232	56.7657

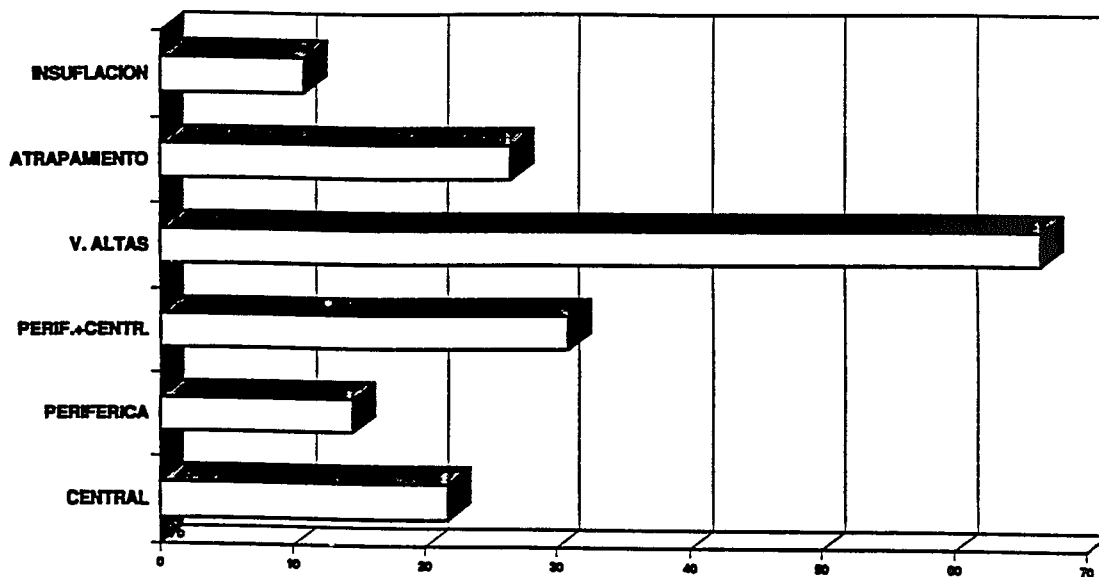
TABLA 32: Valores poblacionales de los estudios espirométricos y de gases arteriales. COST: número de costilla que alcanza el diafragma durante la inspiración máxima; RAW: resistencias totales; RV: volumen residual; TLC: capacidad pulmonar total; FVC: capacidad vital forzada; FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FEVFVC: volumen espiratorio forzado en el primer segundo en relación con la capacidad vital forzada; FEF50%: flujo espiratorio forzado al 50% de la capacidad vital forzada; PIH: presión inspiratoria máxima; PEH: presión espiratoria máxima; PIF: presión pico de flujo máximo inspiratoria; PELPEF: presión pico de flujo máximo espiratorio; PO2: presión parcial de oxígeno arterial; PCO2: presión parcial de anhídrido carbónico arterial.



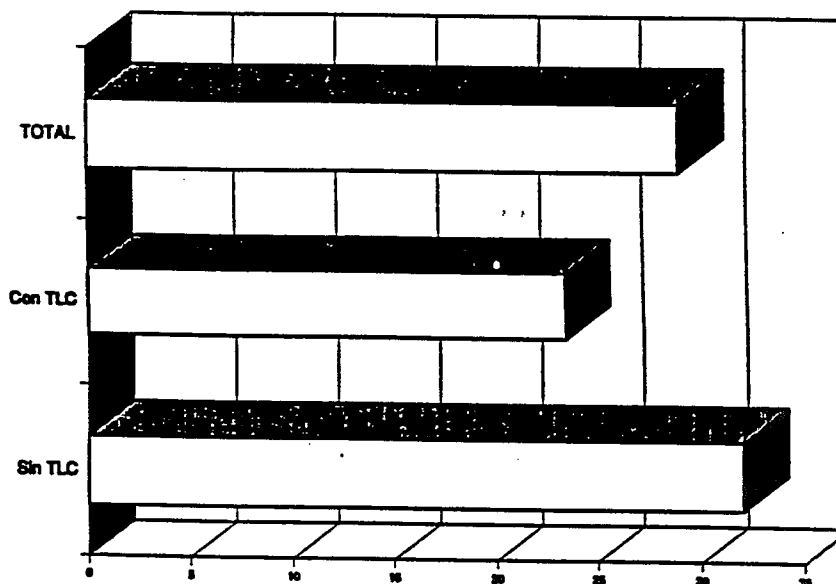
	<b>Media ± Desv. Est.</b>	<b>Valor Esperado</b>	<b>Significación Estadística</b>
<b>Resistencias Totales</b>	151.8±95.5	100	p<0.0005
<b>Volumen Residual</b>	123.9±48.3	100	p<0.001
<b>Capacidad Pulm. Total</b>	96.7±20.3	100	p<0.270
<b>Capacidad Vital Forzada</b>	81.3±22.3	100	p<0.000001
<b>Vol. Espirat. Max (1° seg)</b>	88.7±23.8	100	p<0.001
<b>FEV<sub>1</sub>/FVC</b>	86.3±10.1	100	p<0.000001
<b>FEV<sub>50</sub></b>	97.4±37.2	100	p<0.607
<b>PO<sub>2</sub></b>	89.4±12.8	100	p<0.000001
<b>PCO<sub>2</sub></b>	37.1±3.8	40	p<0.000001

**TABLA 33: Alteración de variables espirométricas y de la presión parcial de gases arteriales en la enfermedad de Parkinson. Los valores son referidos a los esperados para la población normal de la misma edad y sexo.**

### INCIDENCIA DE OBSTRUCCIÓN PULMONAR



### INCIDENCIA RESTRICCIÓN PULMONAR



**TABLA 34: Incidencia de trastornos pulmonares en la enfermedad de Parkinson.** En la parte superior se presentan los trastornos obstructivos, y en la parte inferior los trastornos restrictivos. Los valores se representan como el porcentaje de pacientes con alteraciones.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
EDAD-PIM	.129	.408	43	66.67442	-33.9302	9.29598	21.72490
EVOL-PIM	.071	.653	42	5.45238	-34.2381	4.87003	21.89310
MENTAL-PIM	.216	.165	43	3.63954	-33.9302	2.46964	21.72490
MOTOR-PIM	.527	.000	43	18.23256	-33.9302	13.92084	21.72490
TEMBLOR-PIM	.230	.144	42	.16964	-33.6191	.33566	21.89103
RIGIDEZ-PIM	.475	.001	43	1.03779	-33.9302	.79458	21.72490
ACINECIA-PIM	.476	.001	43	.82994	-33.9302	.80159	21.72490

**TABLA 35: Relación entre la presión inspiratoria máxima y alteraciones neurológicas primarias de la enfermedad. PIM: presión inspiratoria máxima.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	Stdv.(X)	Stdv.(Y)
EDAD-PEM	-.110	.482	43	66.67442	45.58139	9.29598	22.69097
EVOL-PEM	.056	.723	42	5.45238	45.95238	4.87003	22.83365
MENTAL-PEM	-.189	.225	43	3.63954	45.58139	2.46964	22.69097
MOTOR-PEM	-.534	.000	43	18.23256	45.58139	13.92084	22.69097
TEMBLOR-PEM	-.169	.285	42	.16964	45.45237	.33566	22.95005
RIGIDEZ-PEM	-.460	.002	43	1.03779	45.58139	.79458	22.69097
ACINTEA-PEM	-.507	.001	43	.82994	45.58139	.80159	22.69097

**TABLA 36: Relación entre la presión espiratoria máxima y alteraciones neurológicas primarias de la enfermedad. PEM: presión inspiratoria máxima.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	Stdv.(X)	Stdv.(Y)
EVOL-FEV1‡	.171	.235	50	5.28000	88.47803	4.50415	24.21469
MENTAL-FEV1‡	-.206	.147	51	3.56863	88.38824	2.41665	23.92454
MOTOR-FEV1‡	-.407	.003	51	18.96078	88.38824	14.31672	23.92454
TEMBLOR-FEV1‡	.059	.686	50	.23000	88.09800	.46727	24.07657
RIGIDEZ-FEV1‡	-.405	.003	51	1.00245	88.38824	.81298	23.92454
ACINETIA-FEV1‡	-.363	.009	51	.81985	88.38824	.80658	23.92454

TABLA 37: Relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo y alteraciones neurológicas primarias de la enfermedad. FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	Stdv. (X)	Stdv. (Y)
EDAD-FVC‡	-.318	.016	57	67.36842	81.32455	8.64092	22.38527
EVOL-FVC‡	.181	.186	55	5.25455	81.24910	4.42308	22.64165
MENTAL-FVC‡	-.268	.045	56	3.68750	81.20536	2.41315	22.56960
MOTOR-FVC‡	-.346	.009	56	19.46428	81.20536	14.37038	22.56960
TEMBLOR-FVC‡	.013	.925	55	.21818	80.97274	.45083	22.70976
RIGIDEZ-FVC‡	-.343	.010	56	1.04464	81.20536	.81896	22.56960
ACINETIA-FVC‡	-.304	.023	56	.84933	81.20536	.80797	22.56960
CIFOSIS-FVC‡	-.272	.210	23	47.13043	85.09131	12.67175	17.14006
ESCOLIOS-FVC‡	-.416	.043	24	8.91667	85.71666	7.82925	17.04097

TABLA 38: Relación entre la capacidad vital forzada y alteraciones neurológicas primarias de la enfermedad. FVC: capacidad vital forzada.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv. (X)	StDv. (Y)
RAW <sub>t</sub> -PO <sub>2</sub>	-.038	.811	43	152.3000	90.62326	100.2002	9.77302
RV <sub>t</sub> -PO <sub>2</sub>	-.298	.053	43	125.9953	90.62326	49.6556	9.77302
TLC <sub>t</sub> -PO <sub>2</sub>	.048	.758	43	98.3814	90.62326	20.7089	9.77302
FVC <sub>t</sub> -PO <sub>2</sub>	.287	.043	50	81.4000	89.71598	21.8578	13.13685
FEV <sub>1t</sub> -PO <sub>2</sub>	.308	.040	45	89.4756	90.11333	23.6341	13.60726
FEVFVC-PO <sub>2</sub>	.082	.602	43	86.8419	90.45348	10.2441	13.77737
FEF50 <sub>t</sub> -PO <sub>2</sub>	.247	.084	50	100.5020	89.71598	37.7405	13.13685
PI <sub>M</sub> -PO <sub>2</sub>	-.218	.183	39	-32.5898	89.96153	20.8803	13.72828
PE <sub>M</sub> -PO <sub>2</sub>	.174	.290	39	44.7180	89.96153	21.7996	13.72828

TABLA 39: Relación entre la presión parcial de oxígeno y distintos parámetros respiratorios. RAW: resistencias totales; RV: volumen residual; TLC: capacidad pulmonar total; FVC: capacidad vital forzada; FEV<sub>1</sub>: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FEVFVC: volumen espiratorio forzado en el primer segundo en relación con la capacidad vital forzada; FEF50<sub>t</sub>: flujo espiratorio forzado al 50% de la capacidad vital forzada; PIM: presión inspiratoria máxima; PEM: presión espiratoria máxima.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
EDAD-RAW	.302	.035	49	66.83673	151.8184	7.86699	95.56792
EVOL-RAW	-.354	.015	47	4.65957	153.6936	3.73163	97.02873
MENTAL-RAW	.190	.195	48	3.55208	154.0083	2.43258	95.32865
MOTOR-RAW	-.029	.847	48	17.62500	154.0083	12.81642	95.32865
TEMBLOR-RAW	.079	.598	47	.15160	155.8830	.28064	95.46074
RIGIDEZ-RAW	.076	.607	48	.99219	154.0083	.80532	95.32865
ACINECLIA-RAW	-.081	.583	48	.77995	154.0083	.76958	95.32865

**TABLA 40: Relación entre las resistencias totales y alteraciones neurológicas primarias de la enfermedad. RAW: resistencias totales.**



standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
EDAD-FEVFVC	-.038	.793	50	66.68000	86.36002	8.35303	10.17745
EVOL-FEVFVC	.053	.719	48	5.18750	86.11040	4.56469	10.20288
MENTAL-FEVFVC	-.087	.552	49	3.57143	86.12245	2.43242	10.14189
MOTOR-FEVFVC	.156	.284	49	19.04082	86.12245	14.57732	10.14189
TEMBLOR-FEVFVC	.011	.941	48	.22396	86.07707	.46981	10.24419
RIGIDEZ-FEVFVC	.053	.717	49	1.02806	86.12245	.81899	10.14189
ACINECIA-FEVFVC	.217	.133	49	.82908	86.12245	.81468	10.14189

TABLA 41: Relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo en relación con la capacidad vital forzada y alteraciones neurológicas primarias de la enfermedad. FEVFVC: volumen espiratorio forzado en el primer segundo en relación con la capacidad vital forzada.

	2-TAILED t	TEST p-level	1 group N1	2 group N2	1 group Mean	2 group Mean	1 group St. Dev.	2 group St. Dev.	HO : F	SD1=SD2 p-level
HY	-2.301	.026	34	18	1.55882	2.30556	1.05719	1.21436	1.319	.482
SE	1.756	.085	34	18	76.91176	67.22222	17.45187	21.50391	1.518	.297
MENTAL	-1.084	.283	38	18	3.44737	4.19444	2.28328	2.66314	1.360	.424
VIDA	-1.206	.233	38	18	11.71053	14.30556	7.77525	6.93274	1.258	.625
MOTOR	-1.295	.201	38	18	17.76316	23.05556	14.36340	14.10558	1.037	.972
INITEMB	.705	.484	38	17	.63158	.52941	.48885	.51450	1.108	.766
INITOP	-2.158	.036	38	17	.34211	.64706	.48078	.49259	1.050	.865
INIRIG	—	—	38	17	.05263	0.00000	.22629	0.00000	—	—
INHILAT	.550	.584	39	18	1.56410	1.44444	.78790	.70479	1.250	.635
COMIENZO	-1.214	.230	37	18	60.91892	64.55556	11.89159	6.25180	3.618	.006
TEMBLOR	1.317	.193	37	18	.27365	.10417	.51187	.26517	3.726	.005
RIGIDEZ	-1.999	.051	38	18	.89803	1.35417	.79582	.80125	1.014	.933
ACIRFCTA	-.781	.438	38	18	.79112	.97222	.79314	.84812	1.143	.708
CS	-1.720	.091	38	18	.42105	.77778	.68306	.80845	1.401	.383
SP	-1.537	.130	38	18	.36842	.66667	.58914	.84017	2.034	.071
LENGUAJE	-.053	.958	38	18	.71053	.72222	.83530	.62361	1.794	.197
SALIVA	-1.290	.203	38	18	.88158	1.30556	1.03607	1.36273	1.730	.162
INGESTA	.826	.412	38	18	.56579	.36111	.95274	.63722	2.236	.078
ESCRIT	-.468	.643	27	12	1.59259	1.75000	.88835	1.13818	1.642	.290
ALIM	-1.372	.176	37	18	1.28378	1.61111	.85424	.77754	1.207	.695
VESTIDO	-1.112	.271	38	18	1.28947	1.55556	.87481	.74536	1.378	.485
HIGIENE	-1.732	.089	38	18	1.05263	1.52778	.95712	.96211	1.010	.939
VOLTEO	-2.124	.038	38	18	1.11842	1.75000	.96166	1.19127	1.535	.272
CAIDA	.108	.914	38	18	.30263	.27778	.85059	.69074	1.516	.360
BLOQUEO	-1.694	.096	38	18	.93421	1.50000	1.07283	1.35038	1.584	.239
MARCHA	-1.831	.073	37	17	1.12162	1.61765	.86927	1.03877	1.428	.367
TEMBLOR	.941	.351	38	18	1.18421	.91667	1.00284	.97392	1.060	.930
DOLOR	.639	.526	33	14	.27273	.14286	.71906	.36314	3.921	.012
SILLA	-1.618	.111	38	18	.55263	1.00000	.90636	1.08465	1.432	.354
POSTURA	-1.442	.155	38	18	.67105	1.11111	.96756	1.25506	1.683	.184
MARCHA	-1.927	.059	38	18	.96053	1.50000	.96129	1.01460	1.114	.756
ESTABIL	-2.251	.029	37	18	.62162	1.30556	.92350	1.29636	1.971	.086

TABLA 42: Diferencia entre los pacientes sin (Grupo 1) y con (Grupo 2) alteración respiratoria obstructiva y trastornos neurológicos primarios o actividades de la vida diaria. HY: Hoehn y Yahr; SE: Schwab y England; MENTAL: alteraciones de la esfera mental; VIDA: grado de alteración global de las actividades de la vida diaria; MOTOR: grado de alteración global de la actividad motora; INITEMB: inicio del temblor; INITOP: inicio de hipocinésia; INIRIG: inicio rigidez; CS: transferencia decubito-sedestación; SP: transferencia sedestación-bipedestación.

	2-TAILED t	TEST p-level	1 group N1	2 group N2	1 group Mean	2 group Mean	1 group St. Dev.	2 group St. Dev.	HO : F	SD1=SD2 p-level
HY	-.576	.567	19	32	1.71053	1.90625	1.17042	1.17389	1.006	.981
SE	2.061	.045	19	32	80.26316	69.06250	14.28613	20.92373	2.145	.091
MENTAL	-1.564	.124	19	36	2.94737	4.00000	2.40309	2.35736	1.039	.891
VIDA	-2.891	.006	19	36	8.89474	14.69444	5.16284	7.87789	2.328	.059
MOTOR	-2.834	.006	19	36	12.55263	23.44444	8.99829	15.38031	2.922	.018
INITEMB	-.970	.337	18	36	.50000	.63889	.51450	.48714	1.115	.757
INITORP	2.404	.020	18	36	.66667	.33333	.48507	.47809	1.029	.907
INIRIG	—	—	18	36	0.00000	.05556	0.00000	.23231	—	—
INILAT	-.677	.501	19	37	1.42105	1.56757	.69248	.80071	1.337	.518
COMIENZO	-2.141	.037	19	35	58.36842	64.51429	13.25481	7.88286	2.827	.009
TEMBLOR	-1.279	.207	18	36	.11111	.27778	.27416	.51592	3.541	.007
RIGIDEZ	-.862	.392	19	36	.92763	1.12847	.76752	.84752	1.219	.668
ACIEN.TA	-3.122	.003	19	36	.42105	1.08854	.55114	.83951	2.320	.060
CS	-1.498	.140	18	37	.33333	.64865	.59409	.78938	1.766	.211
SP	-1.477	.145	18	37	.27778	.56757	.57451	.72803	1.606	.298
LENGUAJE	-1.422	.161	19	36	.52632	.83333	.58864	.83666	2.020	.114
SALIVA	-.934	.355	19	36	.81579	1.12500	1.09558	1.20342	1.207	.686
INGESTA	-1.204	.234	19	36	.31579	.61111	.65001	.95701	2.168	.083
ESCRIT	-.761	.451	16	23	1.50000	1.73913	1.03280	.91539	1.273	.592
ALIM	-3.614	.001	19	35	.92105	1.68571	.71226	.75815	1.133	.798
VESTIDO	-3.627	.001	19	36	.86842	1.65278	.62008	.82652	1.777	.195
HIGIENE	-3.030	.004	19	36	.68421	1.47222	.73050	.99960	1.872	.158
VOLTEO	-2.537	.014	19	36	.84211	1.58333	.88275	1.09870	1.549	.325
CAIDA	-1.688	.097	19	36	.05263	.43056	.22942	.95732	17.413	.000
BLOQUEO	-1.098	.277	19	36	.89474	1.26389	1.13748	1.20999	1.132	.801
MARCHA	-2.226	.030	18	35	.91667	1.50000	.75245	.97014	1.662	.266
TEMBLOR	-1.672	.100	19	36	.81579	1.27778	.83683	1.03816	1.539	.332
DOLOR	-1.283	.206	15	31	.06667	.32258	.25820	.74776	8.387	.000
SILLA	-1.909	.062	19	36	.36842	.88889	.70400	1.06979	2.309	.062
POSTURA	-1.941	.058	19	36	.44737	1.02778	.70504	1.19490	2.872	.020
MARCHA	-2.508	.015	19	36	.71053	1.38889	.78733	1.02895	1.708	.228
ESTABIL	-.385	.701	19	35	.76316	.88571	1.17104	1.08523	1.164	.681

**TABLA 43: Diferencia entre los pacientes sin (Grupo 1) y con (Grupo 2) obstrucción de vías aéreas altas y trastornos neurológicos primarios o actividades de la vida diaria. HY: Hoehn y Yahr; SE: Schwab y England; MENTAL: alteraciones de la esfera mental; VIDA: grado de alteración global de las actividades de la vida diaria; MOTOR: grado de alteración global de la actividad motora; INITEMB: inicio del temblor; INITOP: inicio de hipocinécia; INIRIG: inicio rigidez; CS: transferencia decubito-sedestación; SP: transferencia sedestación-bipedestación.**

	2-TAILED t	TEST p-level	1 group N1	2 group N2	1 group Mean	2 group Mean	1 group St. Dev.	2 group St. Dev.	H0 : F	SD1=SD2 p-level
PO2	1.370	.177	17	32	93.31176	87.90625	12.57522	13.42979	1.141	.803
PCO2	-.957	.343	17	32	36.35294	37.37188	4.00127	3.28744	1.481	.339

**TABLA 44: Diferencia entre los pacientes sin (Grupo 1) y con (Grupo 2) alteración respiratoria obstructiva de vías aéreas altas en relación con los niveles arteriales de presión parcial de oxígeno y anhídrido carbónico.**

	2-TAILED t	TEST p-level	1 group N1	2 group N2	1 group Mean	2 group Mean	1 group St. Dev.	2 group St. Dev.	HO : F	SD1=SD2 p-level
HY	-4.375	.000	38	14	1.48684	2.89286	.92625	1.27368	1.891	.129
SE	4.443	.000	38	14	78.94737	55.00000	14.57311	23.20477	2.535	.027
MENTAL	-1.752	.085	40	16	3.26250	4.50000	2.48325	2.12132	1.370	.519
VIDA	-2.479	.016	40	16	11.23750	16.93750	6.76339	9.92451	2.153	.055
MOTOR	-2.816	.007	40	16	16.78750	28.65625	11.58795	19.53690	2.842	.009
INITEMB	-1.009	.318	39	16	.53846	.68750	.50504	.47871	1.113	.856
INITOP	1.353	.182	39	16	.51282	.31250	.50637	.47871	1.119	.847
INTRIG	-.163	.871	39	16	.05128	.06250	.22346	.25000	1.252	.558
INITAT	1.052	.297	41	16	1.60976	1.37500	.77065	.71880	1.149	.800
COMIENZO	-2.750	.008	40	16	59.97500	68.00000	10.65902	7.42069	2.063	.131
TEMBLOR	-.884	.381	39	16	.18590	.30469	.35688	.63405	3.157	.004
RIGIDEZ	-1.180	.243	40	16	1.00313	1.28906	.78164	.90912	1.353	.438
ACINECIA	-1.832	.073	40	16	.76250	1.19922	.73041	.97554	1.784	.148
CS	-4.830	.000	40	16	.30000	1.18750	.51640	.83417	2.609	.016
SP	-4.701	.000	40	16	.25000	1.06250	.43853	.85391	3.792	.001
LENGUAJE	-2.026	.048	40	16	.61250	1.12500	.72047	1.13284	2.472	.024
SALIVA	-.950	.347	40	16	.92500	1.25000	1.10099	1.29099	1.375	.416
INGESTA	.808	.423	40	16	.58750	.37500	.89075	.88506	1.013	.972
ESCRIT	-.447	.657	33	6	1.63636	1.83333	.96236	1.16905	1.476	.450
ALIN	-2.410	.019	40	15	1.23750	1.83333	.75945	.95743	1.589	.252
VESTIDO	-2.870	.006	40	16	1.21250	1.93750	.79168	.99791	1.589	.244
HIGIENE	-2.915	.005	40	16	1.00000	1.81250	.85485	1.13835	1.773	.152
VOLTEO	-3.486	.001	40	16	1.06250	2.12500	.90715	1.29743	2.046	.074
CAIDA	-3.106	.003	40	16	.13750	.93750	.63030	1.30224	4.269	.000
BLOQUEO	-3.177	.002	40	16	.85000	1.90625	1.05125	1.29382	1.515	.295
MARCHA	-4.138	.000	39	15	1.00000	2.06667	.79472	.97955	1.519	.302
TEMBLOR	.042	.966	40	16	1.07500	1.06250	.99711	.99791	1.002	.946
DOLOR	.982	.331	34	12	.29412	.08333	.71898	.28868	6.203	.003
SILLA	-4.450	.000	40	16	.38750	1.59375	.81246	1.14337	1.980	.088
POSTURA	-2.131	.038	40	16	.63750	1.31250	.97394	1.28938	1.753	.160
MARCHA	-3.214	.002	40	16	.88750	1.78125	.88061	1.07964	1.503	.303
ESTABIL	-2.995	.004	40	15	.61250	1.60000	.93704	1.42929	2.327	.038

TABLA 45: Diferencia entre los pacientes sin (Grupo 1) y con (Grupo 2) alteración respiratoria restrictiva y trastornos neurológicos primarios o actividades de la vida diaria. HY: Hoehn y Yahr; SE: Schwab y England; MENTAL: alteraciones de la esfera mental; VIDA: grado de alteración global de las actividades de la vida diaria; MOTOR: grado de alteración global de la actividad motora; INITEMB: inicio del temblor; INITOP: inicio de hipocinécia; INTRIG: inicio rigidez; CS: transferencia decubito-sedestación; SP: transferencia sedestación-bipedestación.

	2-TAILED t	TEST p-level	1 group N1	2 group N2	1 group Mean	2 group Mean	1 group St. Dev.	2 group St. Dev.	H0 : F	SD1=SD2 p-level
PO2	1.889	.065	37	12	91.79730	83.69167	10.98594	17.82075	2.631	.028
PCO2	-.425	.672	37	12	36.92162	37.42500	3.67394	3.16404	1.348	.615

**TABLA 46: Diferencia entre los pacientes sin (Grupo 1) y con (Grupo 2) alteración respiratoria restrictivas en relación con los niveles arteriales de presión parcial de oxígeno y anhídrido carbónico.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv. (X)	StDv. (Y)
SE-PO2	.248	.089	48	71.97917	89.38958	21.40639	13.11550
MENTAL-PO2	-.210	.135	52	3.92308	89.09809	2.65017	12.64422
VIDA-PO2	-.316	.023	52	13.12500	89.09809	7.99992	12.64422
MOTOR-PO2	-.230	.101	52	20.32692	89.09809	15.12072	12.64422
TEMBLOR-PO2	-.142	.321	51	.17157	88.98038	.32496	12.74124
RIGIDEZ-PO2	.059	.678	52	1.06731	89.09809	.86442	12.64422
ACINECIA-PO2	-.157	.267	52	.90144	89.09809	.85233	12.64422
CS-PO2	-.344	.012	53	.56604	89.47169	.77234	12.81406
SP-PO2	-.420	.002	53	.50943	89.47169	.72384	12.81406
VOLT-PO2	-.385	.004	53	.49057	89.47169	.74994	12.81406
IRSEG-PO2	-.076	.614	47	6.84043	91.51702	10.24276	10.12140
IRPASOS-PO2	-.236	.115	46	8.78261	91.60001	1.93118	10.21707
LENGUAJE-PO2	-.258	.065	52	.80769	89.09809	.90290	12.64422
SALIVA-PO2	-.237	.091	52	1.03846	89.09809	1.12392	12.64422
INGESTA-PO2	-.117	.407	52	.59615	89.09809	.92375	12.64422
ESCRIT-PO2	-.178	.314	34	1.61765	90.96176	.98518	10.96629
ALIM-PO2	-.286	.042	51	1.46078	89.14903	.89913	12.76465
VESTIDO-PO2	-.285	.040	52	1.43269	89.09809	.89129	12.64422
HIGIENE-PO2	-.268	.055	52	1.24039	89.09809	1.00728	12.64422
VOLTEO-PO2	-.237	.091	52	1.37500	89.09809	1.03315	12.64422
CAIDA-PO2	-.163	.249	52	.42308	89.09809	1.04967	12.64422
BLOQUEO-PO2	-.197	.165	51	1.18628	89.10196	1.19147	12.77000
MARCHA-PO2	-.256	.073	50	1.39000	88.84799	1.06085	12.60222
TEMBLOR-PO2	-.208	.138	52	1.00962	89.09809	.97262	12.64422
DOLOR-PO2	-.152	.326	44	.29545	89.54089	.76492	13.46292
SILLA-PO2	-.180	.202	52	.77885	89.09809	1.15645	12.64422
POSTURA-PO2	-.169	.236	51	.87255	89.10196	1.18677	12.77000
MARCHA-PO2	-.330	.017	52	1.23077	89.09809	1.16089	12.64422
ESTABIL-PO2	-.287	.041	51	1.00000	89.49215	1.24097	12.44334

TABLA 47: Relación entre la presión parcial de oxígeno y trastornos neurológicos primarios o actividades de la vida diaria. HY: Hoehn y Yahr; SE: Schwab y England; MENTAL: alteraciones de la esfera mental; VIDA: grado de alteración global de las actividades de la vida diaria; MOTOR: grado de alteración global de la actividad motora; INITEM: inicio del temblor; INITOP: inicio de hipocinésia; INIRIG: inicio rigidez; CS: transferencia decubito-sedestación; SP: transferencia sedestación-bipedestación.

	N	Min	Max	Mean	St. Err.	St. Dev.	p=.9500 Dn.limit	p=.9500 Up.limit
JS	20	50.86578	79.2822	64.76358	2.074638	9.27806	69.12135	60.40581
JP	20	63.36596	96.7910	80.65282	1.748667	7.82028	84.32589	76.97975
JD	20	4.65626	29.7575	15.88923	1.748499	7.81952	19.56195	12.21652
VS	10	47.93887	78.5200	62.72033	2.915569	9.21984	69.44438	55.99628
VP	10	53.61319	93.1398	72.49784	3.929812	12.42716	81.56099	63.43468
VS	10	-2.27175	19.0741	9.77751	1.923847	6.08374	14.21439	5.34062
PS	16	54.39759	95.0787	73.38667	2.774922	11.09969	79.33357	67.43978
PP	16	59.16859	103.7367	83.54038	2.978420	11.91368	89.92339	77.15738
PD	16	.60206	30.8495	10.15371	1.942478	7.76991	14.31661	5.99082

**TABLA 48:** Frecuencia cardiaca para los tres grupos de sujetos en las posiciones de decubito supino y hipostación, y diferencia para la transición pasiva entre ambas posiciones. JS: Grupo joven en posición supina; JP: Grupo joven en ortoposición; JD: Diferencia supina-ortoposición en el grupo joven; VS: Grupo de edad en posición supina; VP: Grupo de edad en ortoposición; VD: Diferencia supina-ortoposición en el grupo de edad; PS: Grupo parkinson en posición supina; PP: Grupo parkinson en ortoposición; PD: Diferencia supina-ortoposición en el grupo parkinson.



standard node	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
SE-EDAD	-.453	.000	57	68.59647	67.59648	23.31375	8.721607
SE-EVOL	-.279	.036	57	68.59647	6.01754	23.31375	5.079691
VIDA-EDAD	.359	.006	57	14.33333	67.59648	9.24050	8.721607
VIDA-EVOL	.340	.010	57	14.33333	6.01754	9.24050	5.079691

**TABLA 49: Relación entre las AVD en la escala unificada, la escala de Schwab y England y la edad o los años de evolución de la enfermedad.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
TEMBLOR-VIDA	.334	.008	62	.258065	14.43548	.467637	8.907763
RIGIDEZ-VIDA	.522	.000	63	1.125000	14.26984	.921024	8.932916
ACINECLIA-VIDA	.767	.000	63	1.011905	14.26984	.920741	8.932916

**TABLA 50: Relación entre AVD unificado y las alteraciones motoras en los pacientes parkinsonianos.**

	N	Min	Max	Mean	St. Err.	St. Dev.	p=.9500 Dn.limit	p=.9500 Up.limit
LENGUAJE	62	0.000000	4.00000	.903226	.126394	.995229	1.155702	.650750
SALIVA	63	0.000000	4.00000	1.190476	.151975	1.206262	1.493979	.886973
INGESTA	63	0.000000	3.00000	.611111	.118363	.939477	.847489	.374733
ESCRIT	42	0.000000	3.50000	1.666667	.143244	.928326	1.956715	1.376619
ALIM	62	0.000000	4.00000	1.564516	.120309	.947317	1.804837	1.324195
VESTIDO	63	0.000000	4.00000	1.539683	.120961	.960097	1.781249	1.298116
HIGIENE	63	0.000000	3.00000	1.373016	.131928	1.047148	1.636485	1.109547
VOLTEO	63	0.000000	4.00000	1.484127	.144434	1.146412	1.772571	1.195682
CAIDA	63	0.000000	4.00000	.500000	.144005	1.143001	.787586	.212414
BLOQUEO	62	0.000000	4.00000	1.290323	.160376	1.262798	1.610677	.969968
MARCHA	61	0.000000	4.00000	1.467213	.136740	1.067976	1.740424	1.194003
SILLA	63	0.000000	4.00000	.857143	.148998	1.182632	1.154700	.559585
POSTURA	62	0.000000	4.00000	1.008065	.155327	1.223044	1.318334	.697795
MARCHA	63	0.000000	4.00000	1.325397	.142287	1.129369	1.609553	1.041240
ESTABIL	62	0.000000	4.00000	1.032258	.158853	1.250806	1.349570	.714946
CS	63	0.000000	2.00000	.603175	.097432	.773340	.797752	.408597
SP	63	0.000000	2.00000	.539683	.092818	.736719	.725046	.354319
VOLT	63	0.000000	2.00000	.539683	.095536	.758296	.730475	.348890
IRSEG	54	3.000000	75.00000	6.657407	1.304177	9.583705	9.268860	4.045955
IRPASOS	53	4.000000	20.00000	9.037736	.336423	2.449194	9.711638	8.363834

**TABLA 51: Valores poblacionales del grado de deterioro de las distintas actividades de la vida diaria en el grupo de pacientes parkinsonianos. CS: transferencia decubito-sedestación; SP: transferencia sedestación-bipedestación; VOLT: volteo; IRSEG: segundos en recorrer una distancia de nueve metros; IRPASOS: número de pasos para recorrer una distancia de nueve metros.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
EDAD-VESTIDO	.329	.008	63	67.80952	1.539682	8.59080	.960097
EVOL-VESTIDO	.173	.184	61	5.83607	1.532787	4.99059	.974119
COMIENZO-VESTIDO	.196	.129	61	61.98360	1.532787	10.54592	.974119

**TABLA 52: Relación entre el grado de deterioro de la capacidad para vestirse y la edad, años de evolución y edad de comienzo de la enfermedad.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
MENTAL-VESTIDO	.331	.008	63	3.84921	1.539682	2.54101	.960097
MOTOR-VESTIDO	.752	.000	63	22.46826	1.539682	17.06082	.960097
TEMBLOR-VESTIDO	.215	.094	62	.25806	1.548387	.46764	.965426
RIGIDEZ-VESTIDO	.462	.000	63	1.12500	1.539682	.92102	.960097
ACINESIA-VESTIDO	.710	.000	63	1.01191	1.539682	.92074	.960097

**TABLA 53: Relación entre el grado de deterioro de la capacidad para vestirse y las alteraciones mentales o motoras de la enfermedad.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv. (X)	StDv. (Y)
DRFA-VESTIDO	-.337	.015	51	147.0589	1.441177	19.67680	.892452
DREA-VESTIDO	-.241	.089	51	44.9020	1.441177	7.24501	.892452
DHAA-VESTIDO	-.586	.000	51	134.9020	1.441177	24.48449	.892452
DHRA-VESTIDO	-.435	.001	51	65.0980	1.441177	20.33446	.892452
DHRA-VESTIDO	-.289	.040	51	73.3333	1.441177	18.99123	.892452
DCFA-VESTIDO	-.365	.009	51	146.0784	1.441177	7.02238	.892452
DCEA-VESTIDO	-.489	.000	51	176.7647	1.441177	7.19886	.892452
DMFA-VESTIDO	-.501	.000	50	59.7000	1.410000	16.73351	.873008
DMEA-VESTIDO	-.534	.000	50	45.4000	1.410000	16.89826	.873008
DCAFA-VESTIDO	-.308	.033	48	88.6458	1.406250	16.46206	.885199
DCAEA-VESTIDO	-.319	.027	48	7.3958	1.406250	23.83430	.885199
DCAAA-VESTIDO	-.422	.003	47	37.0213	1.372340	13.00750	.862681
DCARIA-VESTIDO	-.548	.008	22	25.2273	1.068182	12.76875	.954880
DCAREA-VESTIDO	-.316	.152	22	30.9091	1.068182	10.07547	.954880
DRFA-VESTIDO	-.400	.004	49	119.5918	1.397959	9.61968	.877850
DREA-VESTIDO	-.370	.008	50	177.1000	1.450000	6.85789	.943560
DTFA-VESTIDO	-.236	.103	49	42.1429	1.397959	9.73610	.877850
DTEA-VESTIDO	-.329	.021	49	7.8571	1.397959	11.59202	.877850
IHFA-VESTIDO	-.336	.016	51	148.7255	1.441177	19.07467	.892452
IHEA-VESTIDO	-.126	.377	51	45.5882	1.441177	9.88165	.892452
IHAA-VESTIDO	-.512	.000	51	138.3334	1.441177	25.15287	.892452
IHRA-VESTIDO	-.424	.002	51	65.6863	1.441177	19.59642	.892452
IHRA-VESTIDO	-.319	.023	51	70.8824	1.441177	18.80707	.892452
ICFA-VESTIDO	-.227	.109	51	147.1569	1.441177	10.96608	.892452
ICEA-VESTIDO	-.446	.001	51	177.2549	1.441177	6.95081	.892452
IMFA-VESTIDO	-.301	.034	50	59.8000	1.410000	17.55342	.873008
IMEA-VESTIDO	-.504	.000	50	48.6000	1.410000	17.32169	.873008
ICAFa-VESTIDO	-.318	.030	47	88.8298	1.404255	17.04255	.894660
ICAEA-VESTIDO	-.427	.003	47	4.8936	1.404255	10.70805	.894660
ICAAA-VESTIDO	-.415	.005	45	36.3333	1.355556	13.66815	.876604
ICARIA-VESTIDO	-.550	.004	25	26.4000	1.080000	11.68332	.942956
ICAREA-VESTIDO	-.259	.222	24	32.0833	1.041667	11.50772	.943129
IRFA-VESTIDO	-.361	.012	48	120.4167	1.395833	7.49705	.887012
IREA-VESTIDO	-.359	.011	49	176.3265	1.448980	7.55366	.953311
ITFA-VESTIDO	-.259	.076	48	41.8750	1.395833	11.65209	.887012
ITEA-VESTIDO	-.527	.000	48	7.1875	1.395833	11.34124	.887012

TABLA 54: Relación entre el deterioro de la capacidad para vestirse y la excursión articular activa. DRFA:flexión activa hombro derecho; IHFA:flexión activa hombro izquierdo; DREA:extensión activa hombro derecho; IHEA:extensión activa hombro izquierdo; DHAA:abducción activa hombro derecho; IHAA:abducción activa hombro izquierdo; DHEA: rotación externa activa hombro derecho; IHEA:rotación externa activa hombro izquierdo; DHRa:rotación interna activa hombro derecho; IHRa:rotación interna activa hombro izquierdo; DCFA:flexión activa codo derecho; ICFA:flexión activa codo izquierdo; DCEA:extensión activa codo derecho. ICEA:extensión activa codo izquierdo; DMFA:flexión activa muñeca derecha; IMFA:flexión activa muñeca izquierda; DMEA:extensión activa muñeca derecha; IMEA:extensión activa muñeca izquierda; DCAFA:flexión activa cadera derecha; ICAFA:flexión activa cadera izquierda; DCAEA:extensión activa cadera derecha; ICAEA:extensión activa cadera izquierda; DCAAA:abducción activa cadera derecha; ICAAA:abducción activa cadera izquierda; DCARIA:rotación interna activa cadera derecha; ICARIA:rotación interna activa cadera izquierda; DCAREA:rotación externa activa de cadera; ICAREA:rotación externa activa cadera; DRFA:flexión activa rodilla derecha; IRFA:flexión activa rodilla izquierda; DREA:extensión activa rodilla derecha; IREA:extensión activa rodilla izquierda; DTFA:flexión activa tobillo derecho; ITFA:flexión activa tobillo izquierdo; DTEA:extensión activa tobillo derecho; ITEA:extensión activa tobillo izquierdo.

css/3: basic stats	Single Correlations Means and Standard Deviations (MD pairwise deleted)						
	standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)
DRFP-VESTIDO	-.286	.042	51	161.0784	1.441177	16.38029	.892452
DREP-VESTIDO	-.107	.455	51	46.8627	1.441177	7.20838	.892452
DRAP-VESTIDO	-.396	.004	51	151.5686	1.441177	20.38358	.892452
DREP-VESTIDO	-.385	.005	51	73.8235	1.441177	18.56309	.892452
DREP-VESTIDO	-.230	.105	51	80.4902	1.441177	13.75699	.892452
DCFP-VESTIDO	-.315	.024	51	146.7647	1.441177	6.91546	.892452
DCEP-VESTIDO	-.483	.000	51	177.8431	1.441177	5.40878	.892452
DRFP-VESTIDO	-.264	.064	50	69.2000	1.410000	13.14596	.873008
DREP-VESTIDO	-.277	.051	50	56.8000	1.410000	16.80500	.873008
DCAF-VESTIDO	-.187	.203	48	100.1042	1.406250	12.13793	.885199
DCAE-VESTIDO	-.247	.090	48	12.2917	1.406250	22.80720	.885199
DCAAP-VESTIDO	-.265	.072	47	42.6596	1.372340	10.36565	.862681
DCARIP-VESTIDO	-.274	.217	22	32.2727	1.068182	9.72568	.954880
DCAREP-VESTIDO	-.320	.146	22	36.3636	1.068182	8.88844	.954880
DRFP-VESTIDO	-.437	.002	49	123.0612	1.397959	6.90836	.877850
DREP-VESTIDO	-.378	.007	50	177.5000	1.450000	6.08193	.943560
DTFP-VESTIDO	-.242	.094	49	43.7755	1.397959	9.43898	.877850
DTEP-VESTIDO	-.240	.096	49	10.7143	1.397959	10.25711	.877850
IRFP-VESTIDO	-.306	.029	51	162.3529	1.441177	15.04503	.892452
IREP-VESTIDO	.257	.068	51	53.8235	1.441177	42.99522	.892452
IRAP-VESTIDO	-.364	.009	51	154.5098	1.441177	19.34567	.892452
IRBP-VESTIDO	-.379	.006	51	73.6275	1.441177	18.11294	.892452
IRBP-VESTIDO	-.235	.097	51	77.6471	1.441177	16.16641	.892452
ICFP-VESTIDO	-.188	.187	51	147.7451	1.441177	10.64489	.892452
ICEP-VESTIDO	-.538	.000	51	178.0392	1.441177	5.66378	.892452
IRFP-VESTIDO	-.145	.315	50	67.5000	1.410000	15.12701	.873008
IRFP-VESTIDO	-.286	.044	50	57.9000	1.410000	18.32501	.873008
ICAF-VESTIDO	-.171	.250	47	99.6809	1.404255	11.90562	.894660
ICAE-VESTIDO	-.321	.028	47	10.4255	1.404255	10.25913	.894660
ICAAP-VESTIDO	-.269	.074	45	42.2222	1.355556	10.90014	.876604
ICARIP-VESTIDO	-.313	.127	25	32.8000	1.080000	10.31584	.942956
ICAREP-VESTIDO	-.138	.520	24	37.5000	1.041667	8.34058	.943129
IRFP-VESTIDO	-.266	.068	48	123.2292	1.395833	5.30852	.887012
IREP-VESTIDO	-.321	.024	49	177.0408	1.448980	7.13839	.953311
ITFP-VESTIDO	-.267	.067	48	43.5417	1.395833	11.43708	.887012
ITEP-VESTIDO	-.397	.005	48	10.4167	1.395833	10.45931	.887012

TABLA 55: Relación entre el deterioro de la actividad de vestirse y la excursión articular pasiva. DRFP:flexión pasiva hombro derecho; IRFP:flexión pasiva hombro izquierdo; DREP:extensión pasiva hombro derecho; IREP:extensión pasiva hombro izquierdo; DRAP:abducción pasiva hombro derecho; IRAP:abducción pasiva hombro izquierdo; DREP: rotación externa pasiva hombro derecho; IREP:rotación externa pasiva hombro izquierdo; DRIP:rotación interna pasiva hombro derecho; IRIP:rotación interna pasiva hombro izquierdo; DCFP:flexión pasiva codo derecho; ICFP:flexión pasiva codo izquierdo; DCEP:extensión pasiva codo derecho. ICEP:extensión pasiva codo izquierdo; DRFP:flexión pasiva muñeca derecha; DRFP:flexión pasiva muñeca izquierda; DREP:extensión pasiva muñeca derecha; DREP:extensión pasiva muñeca izquierda; DCAF:flexión pasiva cadera derecha; ICAF:flexión pasiva cadera izquierda; DCAE:extensión pasiva cadera derecha; ICAE:extensión pasiva cadera izquierda; DCAAP:abducción pasiva cadera derecha; ICAAP:abducción pasiva cadera izquierda; DCARIP:rotación interna pasiva cadera derecha; ICARIP:rotación interna pasiva cadera izquierda; DCAREP:rotación externa pasiva de cadera; ICAREP:rotación externa pasiva cadera; DRFP:flexión pasiva rodilla derecha; IRFP:flexión pasiva rodilla izquierda; DREP:extensión pasiva rodilla derecha; IREP:extensión pasiva rodilla izquierda; DTFP:flexión pasiva tobillo derecho; ITFP:flexión pasiva tobillo izquierdo; DTEP:extensión pasiva tobillo derecho; ITEP:extensión pasiva tobillo izquierdo.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv. (X)	StDv. (Y)
RICERG-VESTIDO	.191	.171	53	1.41509	1.547170	.92889	.972033
RIDORG-VESTIDO	.156	.260	54	1.20370	1.537037	.80984	.985038
RXLUMG-VESTIDO	.263	.053	55	1.12727	1.554545	.90379	.984475
DCT-VESTIDO	-.002	.989	61	3.83607	1.516393	3.30747	.957284
DDT-VESTIDO	.188	.146	61	3.14754	1.516393	3.36073	.957284
DLT-VESTIDO	.041	.753	61	5.21312	1.516393	3.71535	.957284
DCC-VESTIDO	.069	.670	41	5.70732	1.487805	2.33713	.990504
DDC-VESTIDO	.184	.314	32	6.00000	1.640625	2.04782	1.071887
DLC-VESTIDO	.035	.820	44	7.22727	1.534091	2.08944	.996492
FACT-VESTIDO	.104	.496	45	49.33334	1.333333	8.89331	.859440
FPAS-VESTIDO	.127	.405	45	50.22222	1.333333	8.65734	.859440
EACT-VESTIDO	-.325	.029	45	42.11110	1.333333	18.41717	.859440
EPAS-VESTIDO	-.284	.059	45	44.88889	1.333333	17.30373	.859440
RIACT-VESTIDO	-.278	.064	45	56.77778	1.333333	14.89186	.859440
ROTIPAS-VESTIDO	-.169	.268	45	59.11111	1.333333	13.19818	.859440
REACT-VESTIDO	-.308	.040	45	56.11111	1.333333	15.18406	.859440
REPAS-VESTIDO	-.188	.216	45	58.44445	1.333333	13.60240	.859440

TABLA 56: Relación entre la limitación para vestirse y diferentes factores asociados a la estructura ósea de la columna vertebral. RICER: radiografía cervical; RIDOR: radiografía dorsal; RXLUM: radiografía lumbar; DCT: dolor cervical total; DDT: dolor dorsal total; DLT: dolor lumbar total; DCC: dolor cervical DDC: dolor dorsal DLC: dolor lumbar FACT: flexión activa; FPAS: flexión pasiva; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS: rotación izquierda pasiva; REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva.



standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	Stdv.(X)	Stdv.(Y)
EDAD-ALIM	.364	.004	60	67.94999	1.541667	8.68746	.953547
EVOL-ALIM	.277	.032	60	5.91667	1.541667	4.99251	.953547
COMIENZO-ALIM	.168	.200	60	62.03333	1.541667	10.62770	.953547

**TABLA 57: Relación entre el deterioro de la conducta para la alimentación y la edad del paciente, los años de evolución y la edad de comienzo de la enfermedad.**

standard node	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
MENTAL-ALIM	.394	.002	62	3.86290	1.564516	2.55941	.947317
MOTOR-ALIM	.751	.000	62	22.72581	1.564516	17.07618	.947317
TEMBLOR-ALIM	.265	.039	61	.25820	1.573771	.47152	.952348
RIGIDEZ-ALIM	.442	.000	62	1.14113	1.564516	.91953	.947317
ACINECTIA-ALIM	.686	.000	62	1.02419	1.564516	.92303	.947317

**TABLA 58: Relación entre el deterioro mental y motor en la enfermedad de Parkinson y las alteraciones de la conducta para la alimentación.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
DEFA-ALIM	-.434	.002	50	146.8000	1.480000	19.78868	.886175
DREA-ALIM	-.119	.412	50	45.0000	1.480000	7.28432	.886175
DEAA-ALIM	-.552	.000	50	134.6000	1.480000	24.63696	.886175
DEEA-ALIM	-.536	.000	50	64.6000	1.480000	20.22425	.886175
DEIA-ALIM	-.489	.000	50	73.0000	1.480000	19.03273	.886175
DCFA-ALIM	-.257	.071	50	146.0000	1.480000	7.07107	.886175
DCEA-ALIM	-.415	.003	50	176.7000	1.480000	7.25695	.886175
DMFA-ALIM	-.547	.000	49	59.2857	1.448980	16.64582	.867497
DMEA-ALIM	-.537	.000	49	45.3061	1.448980	17.06019	.867497
IHFA-ALIM	-.428	.002	50	148.5000	1.480000	19.19954	.886175
IHEA-ALIM	-.079	.584	50	45.7000	1.480000	9.94936	.886175
IHAA-ALIM	-.526	.000	50	138.1000	1.480000	25.35242	.886175
IHEA-ALIM	-.561	.000	50	65.2000	1.480000	19.48207	.886175
IHERA-ALIM	-.517	.000	50	70.5000	1.480000	18.79671	.886175
ICFA-ALIM	-.126	.385	50	147.1000	1.480000	11.06982	.886175
ICEA-ALIM	-.420	.002	50	177.2000	1.480000	7.01020	.886175
IMFA-ALIM	-.373	.008	49	59.3878	1.448980	17.48906	.867497
IMEA-ALIM	-.423	.002	49	48.3674	1.448980	17.42208	.867497

**TABLA 59: Relación entre excursión articular activa en miembros superiores y alteración en el patrón motor de la alimentación. DEFA:flexión activa hombro derecho; IHFA: flexión activa hombro izquierdo; DREA:extensión activa hombro derecho; IHEA:extensión activa hombro izquierdo; DEAA:abducción activa hombro derecho; IHAA:abducción activa hombro izquierdo; DREEA: rotación externa activa hombro derecho; IREEA:rotación externa activa hombro izquierdo; DERIA:rotación interna activa hombro derecho; IERIA:rotación interna activa hombro izquierdo; DCFA:flexión activa codo derecho; ICFA:flexión activa codo izquierdo; DCEA:extensión activa codo derecho. ICEA:extensión activa codo izquierdo; DMFA:flexiónactiva muñeca derecha; IMFA:flexión activa muñeca izquierda; DMEA:extensión activa muñeca derecha; IMEA:extensión activa muñeca izquierda;**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	Stdv.(X)	Stdv.(Y)
DEFP-ALIM	-.341	.015	50	160.9000	1.480000	16.49644	.886175
DEEP-ALIM	.014	.925	50	46.8000	1.480000	7.26748	.886175
DEAP-ALIM	-.390	.005	50	151.5000	1.480000	20.58457	.886175
DHERP-ALIM	-.379	.007	50	73.5000	1.480000	18.60574	.886175
DHEEP-ALIM	-.366	.009	50	80.3000	1.480000	13.82876	.886175
DCFP-ALIM	-.184	.200	50	146.7000	1.480000	6.97005	.886175
DCEP-ALIM	-.410	.003	50	177.8000	1.480000	5.45482	.886175
DMFP-ALIM	-.260	.072	49	68.9796	1.448980	13.18852	.867497
DMEP-ALIM	-.210	.148	49	56.7347	1.448980	16.97274	.867497
IHFP-ALIM	-.338	.017	50	162.3000	1.480000	15.19298	.886175
IHEP-ALIM	.265	.063	50	53.9000	1.480000	43.42822	.886175
IHAP-ALIM	-.375	.007	50	154.5000	1.480000	19.54195	.886175
IHERP-ALIM	-.427	.002	50	73.3000	1.480000	18.14370	.886175
IHEEP-ALIM	-.429	.002	50	77.4000	1.480000	16.23300	.886175
ICFP-ALIM	-.053	.714	50	147.7000	1.480000	10.74804	.886175
ICEP-ALIM	-.431	.002	50	178.0000	1.480000	5.71429	.886175
IMFP-ALIM	-.185	.203	49	67.2449	1.448980	15.17472	.867497
IMEP-ALIM	-.156	.284	49	57.8572	1.448980	18.51238	.867497

TABLA 60: Relación entre excursión articular pasiva de miembros superiores y alteración en el patrón motor de la alimentación. DEFP:flexión pasiva hombro derecho; IEFP: flexión pasiva hombro izquierdo; DDEP:extensión pasiva hombro derecho; IIEP:extensión pasiva hombro izquierdo; DEAP:abducción pasiva hombro derecho; IEAP:abducción pasiva hombro izquierdo; DDERP: rotación externa pasiva hombro derecho; IDERP:rotación externa pasiva hombro izquierdo; DDIRP:rotación interna pasiva hombro derecho; IIDIRP:rotación interna pasiva hombro izquierdo; DCFP:flexión pasiva codo derecho; ICFP:flexión pasiva codo izquierdo; DCEP:extensión pasiva codo derecho. ICEP:extensión pasiva codo izquierdo; DMFP:flexión pasiva muñeca derecha; DDFP:flexión pasiva muñeca izquierda; DMEP:extensión pasiva muñeca derecha; DMEP:extensión pasiva muñeca izquierda;

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
RICERG-ALIM	.250	.073	52	1.44231	1.509615	.91638	.920839
RIDORG-ALIM	.283	.040	53	1.20755	1.500000	.81709	.955752
RILUMG-ALIM	.271	.047	54	1.12963	1.509259	.91211	.949134
DCT-ALIM	-.007	.955	60	3.83333	1.558333	3.33531	.961512
DDT-ALIM	.143	.275	60	3.13333	1.558333	3.38725	.961512
DLT-ALIM	.114	.386	60	5.23333	1.558333	3.74332	.961512
FACT-ALIM	.113	.466	44	49.54546	1.386364	8.88022	.875132
FPAS-ALIM	.177	.251	44	50.45454	1.386364	8.61436	.875132
EACT-ALIM	-.376	.012	44	41.93181	1.386364	18.59032	.875132
EPAS-ALIM	-.336	.026	44	44.43182	1.386364	17.22680	.875132
RIACT-ALIM	-.302	.046	44	56.25000	1.386364	14.63211	.875132
ROTIPAS-ALIM	-.193	.208	44	58.63636	1.386364	12.95626	.875132
REACT-ALIM	-.312	.039	44	55.79546	1.386364	15.20951	.875132
REPAS-ALIM	-.203	.187	44	58.18182	1.386364	13.64376	.875132

TABLA 61: Relación entre la limitación para la alimentación y la movilización de la columna cervical. RICER: radiografía cervical; RIDOR: radiografía dorsal; RILUM: radiografía lumbar; DCT: dolor cervical total; DDT: dolor dorsal total; DLT: dolor lumbar total; DCC: dolor cervical total; DDC: dolor dorsal total; FACT: flexión activa; FPAS: flexión pasiva; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS: rotación izquierda pasiva; REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva;

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
EDAD-HIGIENE	.359	.004	63	67.80952	1.373016	8.59080	1.047148
EVOL-HIGIENE	.211	.102	61	5.83607	1.360656	4.99059	1.061175
COMIENZO-HIGIENE	.203	.116	61	61.98360	1.360656	10.54592	1.061175

**TABLA 62: Relación entre la capacidad de autohigiene y la edad del paciente, los años de evolución y la edad de comienzo de la enfermedad.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
MENTAL-HIGIENE	.452	.000	63	3.84921	1.373016	2.54101	1.047148
MOTOR-HIGIENE	.743	.000	63	22.46826	1.373016	17.06082	1.047148
TEMBLOR-HIGIENE	.210	.101	62	.25806	1.395161	.46764	1.040717
RIGIDEZ-HIGIENE	.427	.000	63	1.12500	1.373016	.92102	1.047148
ACINECIA-HIGIENE	.715	.000	63	1.01191	1.373016	.92074	1.047148

**TABLA 63: Relación entre la capacidad de autohigiene y las alteraciones propias de la enfermedad de Parkinson.**

standard node	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
DRFA-HIGIENE	-.409	.003	51	147.0589	1.303921	19.67680	1.005378
DREA-HIGIENE	-.257	.069	51	44.9020	1.303921	7.24501	1.005378
DRAA-HIGIENE	-.637	.000	51	134.9020	1.303921	24.48449	1.005378
DRRA-HIGIENE	-.593	.000	51	65.0980	1.303921	20.33446	1.005378
DRRA-HIGIENE	-.313	.025	51	73.3333	1.303921	18.99123	1.005378
DCFA-HIGIENE	-.387	.005	51	146.0784	1.303921	7.02238	1.005378
DCEA-HIGIENE	-.483	.000	51	176.7647	1.303921	7.19886	1.005378
DMFA-HIGIENE	-.570	.000	50	59.7000	1.270000	16.73351	.985663
DMEA-HIGIENE	-.537	.000	50	45.4000	1.270000	16.89826	.985663
DCAFA-HIGIENE	-.379	.008	48	88.6458	1.260417	16.46206	.999945
DCAEA-HIGIENE	-.306	.035	48	7.3958	1.260417	23.83430	.999945
DCAAA-HIGIENE	-.408	.004	47	37.0213	1.223405	13.00750	.976955
DCARIA-HIGIENE	-.617	.002	22	25.2273	.954545	12.76875	.950051
DCAREA-HIGIENE	-.418	.053	22	30.9091	.954545	10.07547	.950051
DRFA-HIGIENE	-.301	.036	49	119.5918	1.255102	9.61968	.990173
DREA-HIGIENE	-.355	.011	50	177.1000	1.290000	6.85789	1.010607
DTFA-HIGIENE	-.166	.254	49	42.1429	1.255102	9.73610	.990173
DTEA-HIGIENE	-.328	.021	49	7.8571	1.255102	11.59202	.990173
DRFA-HIGIENE	-.402	.003	51	148.7255	1.303921	19.07467	1.005378
DRFA-HIGIENE	-.184	.195	51	45.5882	1.303921	9.88165	1.005378
IRHA-HIGIENE	-.551	.000	51	138.3334	1.303921	25.15287	1.005378
IRHA-HIGIENE	-.498	.000	51	65.6863	1.303921	19.59642	1.005378
IRHA-HIGIENE	-.385	.005	51	70.8824	1.303921	18.80707	1.005378
ICFA-HIGIENE	-.201	.157	51	147.1569	1.303921	10.96608	1.005378
ICFA-HIGIENE	-.393	.004	51	177.2549	1.303921	6.95081	1.005378
IMFA-HIGIENE	-.380	.006	50	59.8000	1.270000	17.55342	.985663
IMEA-HIGIENE	-.482	.000	50	48.6000	1.270000	17.32169	.985663
ICAFHA-HIGIENE	-.386	.007	47	88.8298	1.265958	17.04255	1.010010
ICAEHA-HIGIENE	-.485	.001	47	4.8936	1.265958	10.70805	1.010010
ICAAHA-HIGIENE	-.419	.004	45	36.3333	1.200000	13.66815	.979332
ICARIA-HIGIENE	-.608	.001	25	26.4000	1.040000	11.68332	1.019804
ICAREA-HIGIENE	-.368	.077	24	32.0833	.958333	11.50772	.954585
IRFA-HIGIENE	-.263	.071	48	120.4167	1.260417	7.49705	.999945
IRFA-HIGIENE	-.356	.012	49	176.3265	1.295918	7.55366	1.020204
ITFA-HIGIENE	-.198	.177	48	41.8750	1.260417	11.65209	.999945
ITEA-HIGIENE	-.464	.001	48	7.1875	1.260417	11.34124	.999945

**TABLA 64: Relación entre capacidad de autohigiene y excursión articular activa.** DRFA:flexión activa hombro derecho; DRFA: flexión activa hombro izquierdo; DREA:extensión activa hombro derecho; DREA:extensión activa hombro izquierdo; DEAA:abducción activa hombro derecho; IEAA:abducción activa hombro izquierdo; DREA: rotación externa activa hombro derecho; DREA:rotación externa activa hombro izquierdo; DRIA:rotación interna activa hombro izquierdo; DCFA:flexión activa codo derecho; ICFA:flexión activa codo izquierdo; DCEA:extensión activa codo derecho. ICEA:extensión activa codo izquierdo; DMFA:flexión activa muñeca derecha; DMFA:flexión activa muñeca izquierda; DMEA:extensión activa muñeca derecha; DMEA:extensión activa muñeca izquierda; DCAFA:flexión activa cadera derecha; ICFA:flexión activa cadera izquierda; DCAEA:extensión activa cadera derecha; ICFA:flexión activa cadera izquierda; DCAAA:abducción activa cadera derecha; ICFA:abducción activa cadera izquierda; DCARIA:rotación interna activa cadera derecha; DCAREA:rotación externa activa de cadera; ICAREA:rotación externa activa cadera; DRFA:flexión activa rodilla derecha; IRFA:flexión activa rodilla izquierda; DREA:extensión activa rodilla derecha; DREA:extensión activa rodilla izquierda; DTFA:flexión activa tobillo derecho; ITFA:flexión activa tobillo izquierdo; DTEA:extensión activa tobillo derecho; ITEA:extensión activa tobillo izquierdo.



standard node	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
DHFP-HIGIENE	-.312	.026	51	161.0784	1.303921	16.38029	1.005378
DHEP-HIGIENE	-.176	.216	51	46.8627	1.303921	7.20838	1.005378
DHAP-HIGIENE	-.460	.001	51	151.5686	1.303921	20.38358	1.005378
DHRP-HIGIENE	-.492	.000	51	73.8235	1.303921	18.56309	1.005378
DREP-HIGIENE	-.213	.133	51	80.4902	1.303921	13.75699	1.005378
DCEP-HIGIENE	-.316	.024	51	146.7647	1.303921	6.91546	1.005378
DCEP-HIGIENE	-.447	.001	51	177.8431	1.303921	5.40878	1.005378
DMFP-HIGIENE	-.326	.021	50	69.2000	1.270000	13.14596	.985663
DMEP-HIGIENE	-.273	.055	50	56.8000	1.270000	16.80500	.985663
DCAFP-HIGIENE	-.178	.227	48	100.1042	1.260417	12.13793	.999945
DCAEP-HIGIENE	-.223	.128	48	12.2917	1.260417	22.80720	.999945
DCAAP-HIGIENE	-.296	.043	47	42.6596	1.223405	10.36565	.976955
DCARIP-HIGIENE	-.323	.142	22	32.2727	.954545	9.72568	.950051
DCAREP-HIGIENE	-.415	.055	22	36.3636	.954545	8.88844	.950051
DRFP-HIGIENE	-.269	.062	49	123.0612	1.255102	6.90836	.990173
DREP-HIGIENE	-.361	.010	50	177.5000	1.290000	6.08193	1.010607
DTFP-HIGIENE	-.139	.342	49	43.7755	1.255102	9.43898	.990173
DTEP-HIGIENE	-.275	.056	49	10.7143	1.255102	10.25711	.990173
IHFP-HIGIENE	-.329	.018	51	162.3529	1.303921	15.04503	1.005378
IHEP-HIGIENE	.239	.092	51	53.8235	1.303921	42.99522	1.005378
IHAP-HIGIENE	-.386	.005	51	154.5098	1.303921	19.34567	1.005378
IHRP-HIGIENE	-.421	.002	51	73.6275	1.303921	18.11294	1.005378
IREP-HIGIENE	-.294	.037	51	77.6471	1.303921	16.16641	1.005378
ICFP-HIGIENE	-.140	.326	51	147.7451	1.303921	10.64489	1.005378
ICEP-HIGIENE	-.455	.001	51	178.0392	1.303921	5.66378	1.005378
IMFP-HIGIENE	-.228	.112	50	67.5000	1.270000	15.12701	.985663
IMEP-HIGIENE	-.208	.147	50	57.9000	1.270000	18.32501	.985663
ICAFP-HIGIENE	-.192	.197	47	99.6809	1.265958	11.90562	1.010010
ICAEP-HIGIENE	-.389	.007	47	10.4255	1.265958	10.25913	1.010010
ICAAP-HIGIENE	-.287	.056	45	42.2222	1.200000	10.90014	.979332
ICARIP-HIGIENE	-.387	.056	25	32.8000	1.040000	10.31584	1.019804
ICAREP-HIGIENE	-.259	.221	24	37.5000	.958333	8.34058	.954585
IRFP-HIGIENE	-.042	.779	48	123.2292	1.260417	5.30852	.999945
IREP-HIGIENE	-.314	.028	49	177.0408	1.295918	7.13839	1.020204
ITFP-HIGIENE	-.175	.233	48	43.5417	1.260417	11.43708	.999945
ITEP-HIGIENE	-.417	.003	48	10.4167	1.260417	10.45931	.999945

TABLA 65: Relación entre capacidad de autohigiene y excursión articular pasiva. DHFP:flexión pasiva hombro derecho; IHFP: flexión pasiva hombro izquierdo; DHEP:extensión pasiva hombro derecho; IHEP:extensión pasiva hombro izquierdo; DEAP:abducción pasiva hombro derecho; IHAP:abducción pasiva hombro izquierdo; DREP: rotación externa pasiva hombro derecho; IREP:rotación externa pasiva hombro izquierdo; DRIP:rotación interna pasiva hombro derecho; IRIP:rotación interna pasiva hombro izquierdo; DCFP:flexión pasiva codo derecho; ICFP:flexión pasiva codo izquierdo; DCEP:extensión pasiva codo derecho; ICEP:extensión pasiva codo izquierdo; DMFP:flexión pasiva muñeca derecha; DMPF:flexión pasiva muñeca izquierda; DMEP:extensión pasiva muñeca derecha; DMEP:extensión pasiva muñeca izquierda; DCAFP:flexión pasiva cadera derecha; ICAFP:flexión pasiva cadera izquierda; DCAEP:extensión pasiva cadera derecha; ICAEP:extensión pasiva cadera izquierda; DCAAP:abducción pasiva cadera derecha; ICAAP:abducción pasiva cadera izquierda; DCARIP:rotación interna pasiva cadera derecha; ICARIP:rotación interna pasiva cadera izquierda; DCAREP:rotación externa pasiva de cadera; ICAREP:rotación externa pasiva cadera; DRFP:flexión pasiva rodilla derecha; IRFP:flexión pasiva rodilla izquierda; DREP:extensión pasiva rodilla derecha; IREP:extensión pasiva rodilla izquierda; DTFP:flexión pasiva tobillo derecho; ITFP:flexión pasiva tobillo izquierdo; DTEP:extensión pasiva tobillo derecho; ITEP:extensión pasiva tobillo izquierdo.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
RXCER-HIGIENE	.323	.018	53	1.41509	1.339623	.92889	1.059633
RXDOR-HIGIENE	.145	.295	54	1.20370	1.342593	.80984	1.080811
RXLUM-HIGIENE	.368	.006	55	1.12727	1.363636	.90379	1.082070
DCT-HIGIENE	-.006	.966	61	3.83607	1.336065	3.30747	1.039717
DDT-HIGIENE	.260	.043	61	3.14754	1.336065	3.36073	1.039717
DLT-HIGIENE	.152	.244	61	5.21312	1.336065	3.71535	1.039717
DCC-HIGIENE	.154	.338	41	5.70732	1.268293	2.33713	1.025290
DDC-HIGIENE	.329	.066	32	6.00000	1.500000	2.04782	1.099853
DLC-HIGIENE	.195	.205	44	7.22727	1.386364	2.08944	1.093658
FACT-HIGIENE	.213	.160	45	49.33334	1.166667	8.89331	.959403
FPAS-HIGIENE	.228	.132	45	50.22222	1.166667	8.65734	.959403
EACT-HIGIENE	-.374	.011	45	42.11110	1.166667	18.41717	.959403
EPAS-HIGIENE	-.365	.014	45	44.88889	1.166667	17.30373	.959403
RIACT-HIGIENE	-.387	.009	45	56.77778	1.166667	14.89186	.959403
ROTIPAS-HIGIENE	-.298	.047	45	59.11111	1.166667	13.19818	.959403
REACT-HIGIENE	-.368	.013	45	56.11111	1.166667	15.18406	.959403
REPAS-HIGIENE	-.267	.076	45	58.44445	1.166667	13.60240	.959403
TEMSD-HIGIENE	.080	.537	62	.38710	1.395161	.84164	1.040717
TEMSI-HIGIENE	.252	.048	62	.36290	1.395161	.74200	1.040717

TABLA 56: Relación entre la actividad de autohigiene y los movimientos de la columna cervical. **RXCER**:radiografía cervical; **RXDOR**:radiografía dorsal; **RXLUM**: radiografía lumbar; **DCT**:dolor cervical total; **DDT**:dolor dorsal total; **DLT**:dolor lumbar total; **DCC**:dolor cervical **DDC**:dolor dorsal **DLC**:dolor lumbar **FACT**:flexión activa; **FPAS**:flexión pasiva; **EACT**:extensión activa; **EPAS**:extensión pasiva; **RIACT**: rotación izquierda activa; **RIPAS**: rotación izquierda pasiva; **REACT**: rotación derecha activa; **REPAS**:rotación derecha pasiva.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
EDAD-ESCRIT	.257	.337	16	67.1875	1.437500	9.27519	.873213
EVOL-ESCRIT	-.123	.649	16	5.1875	1.437500	5.76447	.873213
MENTAL-ESCRIT	-.110	.685	16	2.4063	1.437500	1.62500	.873213
MOTOR-ESCRIT	.258	.335	16	12.7500	1.437500	8.06846	.873213
PINZASD-ESCRIT	-.277	.299	16	106.2500	1.437500	33.56883	.873213
PINZASI-ESCRIT	-.280	.293	16	107.1250	1.437500	33.75969	.873213
TEMDER-ESCRIT	.580	.019	16	.5000	1.437500	1.31656	.873213
TEMBIZQ-ESCRIT	-.037	.891	16	.5625	1.437500	.89209	.873213
RIGDER-ESCRIT	.018	.948	16	1.5313	1.437500	1.21749	.873213
RIGIZQ-ESCRIT	-.221	.411	16	1.5313	1.437500	1.37197	.873213
DESDER-ESCRIT	.044	.870	16	1.4375	1.437500	1.61116	.873213
DESIZQ-ESCRIT	-.087	.749	16	2.1563	1.437500	2.50146	.873213
DMFA-ESCRIT	-.547	.028	16	63.1250	1.437500	14.93039	.873213
DMFP-ESCRIT	-.635	.008	16	68.7500	1.437500	12.17922	.873213
DMEA-ESCRIT	-.581	.018	16	50.0000	1.437500	16.43168	.873213
DMEP-ESCRIT	-.623	.010	16	55.9375	1.437500	15.51545	.873213
IMFA-ESCRIT	-.486	.056	16	60.6250	1.437500	14.81834	.873213
IMFP-ESCRIT	-.538	.031	16	66.2500	1.437500	12.58306	.873213
IMEA-ESCRIT	-.576	.020	16	52.8125	1.437500	16.52965	.873213
IMEP-ESCRIT	-.578	.019	16	57.5000	1.437500	16.83251	.873213
TEMBLOR-ESCRIT	.432	.095	16	.2656	1.437500	.42297	.873213
RIGDEZ-ESCRIT	-.131	.629	16	.7656	1.437500	.53789	.873213
ACINECIA-ESCRIT	-.041	.880	16	.4492	1.437500	.44148	.873213
PINID-ESCRIT	-.277	.299	16	106.2500	1.437500	33.56883	.873213
PINII-ESCRIT	-.280	.293	16	107.1250	1.437500	33.75969	.873213
PINTD-ESCRIT	-.250	.350	16	26.1875	1.437500	12.91107	.873213
PINTI-ESCRIT	-.190	.481	16	27.1250	1.437500	12.62207	.873213
PIZTD-ESCRIT	.099	.716	16	122.5000	1.437500	34.43642	.873213
PIZTI-ESCRIT	.116	.669	16	112.2500	1.437500	33.09682	.873213
LENGUAJE-ESCRIT	.553	.026	16	.6563	1.437500	.74652	.873213

TABLA 67: Relación entre la alteración de la escritura y el balance articular de la muñeca, la triada motora de la enfermedad y algunas otras variables. MENTAL: alteraciones de la esfera mental; VIDA: grado de alteración global de las actividades de la vida diaria; MOTOR: grado de alteración global de la actividad motora; PINZAD: número de veces que realiza la pinza índice-pulgar en un minuto con la mano derecha; PINZAI: número de veces que realiza la pinza índice-pulgar en un minuto con la mano izquierda; TEMDER: temblor mano derecha; TEMBIZQ: temblor mano izquierda; RIGDER: rigidez miembro superior derecho; RIGIZQ: rigidez miembro superior izquierdo; DESDER: hipocinesia miembro superior derecho; DESIZQ: rigidez miembro superior izquierdo; DMFP: flexión pasiva muñeca derecha; DMFP: flexión pasiva muñeca izquierda; DMEP: extensión pasiva muñeca derecha; DMEP: extensión pasiva muñeca izquierda; DMFA: flexión activa muñeca derecha; DMFA: flexión activa muñeca izquierda; DMEA: extensión activa muñeca derecha; DMEA: extensión activa muñeca izquierda.

standard node	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	Stdv.(X)	Stdv.(Y)
RYCERG-ESCRIT	.090	.601	36	1.41667	1.666667	.93732	1.014185
RYDORG-ESCRIT	.233	.179	35	1.17143	1.628571	.78537	1.002518
DCT-ESCRIT	-.051	.750	42	3.52381	1.714285	3.32938	.969931
DDT-ESCRIT	.034	.829	42	2.88095	1.714285	3.33644	.969931
DCC-ESCRIT	.006	.978	27	5.48148	1.666667	2.51718	.919866
DDC-ESCRIT	.007	.977	20	6.05000	1.750000	1.95946	.966546
FACT-ESCRIT	.059	.744	33	49.69698	1.606061	9.83770	.863836
FPAS-ESCRIT	.069	.702	33	50.60606	1.606061	9.33388	.863836
EACT-ESCRIT	-.007	.969	33	44.39394	1.606061	14.77739	.863836
EPAS-ESCRIT	-.048	.791	33	47.12121	1.606061	13.17136	.863836
RIACT-ESCRIT	-.001	.995	33	57.27272	1.606061	14.95258	.863836
ROTIPAS-ESCRIT	.029	.872	33	59.69696	1.606061	13.68960	.863836
REACT-ESCRIT	.029	.874	33	57.42424	1.606061	14.47634	.863836
REPAS-ESCRIT	.069	.704	33	60.00000	1.606061	13.16957	.863836

TABLA 68: Relación entre la alteración de la escritura y distintos parámetros de columna cervical. RYCERG: radiografía cervical; RYDORG: radiografía dorsal; RYLUM: radiografía lumbar; DCT: dolor cervical total; DDT: dolor dorsal total; DLT:dolor lumbar total; DCC:dolor cervical; DDC:dolor dorsal; DLC:dolor lumbar; FACT:flexión activa; FPAS:flexión pasiva; EACT:extensión activa; EPAS:extensión pasiva; RIACT: rotación izquierda activa; RIPAS: rotación izquierda pasiva; REACT: rotación derecha activa; REPAS:rotación derecha pasiva.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
EDAD-MARCHA	.429	.001	61	67.62297	1.467213	8.64516	1.067976
EVOL-MARCHA	.238	.070	59	5.96610	1.449152	5.02053	1.081565
COMIENZO-MARCHA	.246	.060	59	61.66102	1.449152	10.56444	1.081565

**TABLA 69: Relación entre la alteración de la marcha y la edad del paciente, los años de evolución y la edad de comienzo de la enfermedad.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
MENTAL-MARCHA	.394	.002	61	3.74590	1.467213	2.51599	1.067976
MOTOR-MARCHA	.759	.000	61	22.43443	1.467213	17.33577	1.067976
TEMBLOR-MARCHA	.164	.212	60	.25000	1.491667	.46430	1.059628
RIGIDEZ-MARCHA	.499	.000	61	1.10041	1.467213	.92557	1.067976
ACINESIA-MARCHA	.687	.000	61	1.02459	1.467213	.92620	1.067976

**TABLA 70: Relación entre el grado de alteración de la marcha y trastorno mental, motor, grado de temblor, rigidez y acinesia.**

standard node	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
DRFA-MARCHA	-.546	.000	50	147.4000	1.370000	19.72360	.993910
DREA-MARCHA	-.109	.449	50	44.8000	1.370000	7.28151	.993910
DHAA-MARCHA	-.662	.000	50	135.0000	1.370000	24.72296	.993910
DERA-MARCHA	-.499	.000	50	64.8000	1.370000	20.42807	.993910
DIFA-MARCHA	-.508	.000	50	73.0000	1.370000	19.03273	.993910
DCFA-MARCHA	-.293	.039	50	146.0000	1.370000	7.07107	.993910
DCEA-MARCHA	-.535	.000	50	176.9000	1.370000	7.20615	.993910
DMFA-MARCHA	-.464	.001	49	59.6939	1.336735	16.90686	.975682
DMEA-MARCHA	-.442	.001	49	45.5102	1.336735	17.05521	.975682
DCAFA-MARCHA	-.546	.000	47	88.6170	1.297872	16.63881	.976126
DCAEA-MARCHA	-.417	.004	47	7.5532	1.297872	24.06676	.976126
DCAAA-MARCHA	-.488	.001	46	36.7391	1.282608	13.00502	.981225
DCARIA-MARCHA	-.538	.010	22	25.2273	.954545	12.76875	.986928
DCAREA-MARCHA	-.498	.018	22	30.9091	.954545	10.07547	.986928
DRFA-MARCHA	-.386	.007	48	119.5833	1.312500	9.72129	.970989
DREA-MARCHA	-.522	.000	49	177.0408	1.367347	6.91604	1.034688
DIFA-MARCHA	-.129	.383	48	42.1875	1.312500	9.83406	.970989
DTEA-MARCHA	-.467	.001	48	7.6042	1.312500	11.57720	.970989
IHFA-MARCHA	-.542	.000	50	149.0999	1.370000	19.07798	.993910
IHEA-MARCHA	-.053	.717	50	45.7000	1.370000	9.94936	.993910
IHAA-MARCHA	-.509	.000	50	138.5000	1.370000	25.37977	.993910
IHEA-MARCHA	-.447	.001	50	65.2000	1.370000	19.48207	.993910
IHEA-MARCHA	-.488	.000	50	70.5000	1.370000	18.79671	.993910
ICFA-MARCHA	-.155	.281	50	146.9000	1.370000	10.92134	.993910
ICEA-MARCHA	-.479	.000	50	177.4000	1.370000	6.94292	.993910
IMFA-MARCHA	-.267	.064	49	59.7959	1.336735	17.73530	.975682
IHEA-MARCHA	-.406	.004	49	48.7755	1.336735	17.45621	.975682
ICFA-MARCHA	-.550	.000	46	88.8043	1.315217	17.22997	.979562
ICAEA-MARCHA	-.462	.001	46	5.0000	1.315217	10.80124	.979562
ICAAA-MARCHA	-.569	.000	44	36.0227	1.295454	13.66457	.996028
ICARIA-MARCHA	-.584	.002	25	26.4000	.980000	11.68332	.973396
ICAREA-MARCHA	-.397	.055	24	32.0833	.937500	11.50772	.970348
IRFA-MARCHA	-.332	.022	47	120.2128	1.329787	7.44234	.973991
IREA-MARCHA	-.554	.000	48	176.2500	1.385417	7.61438	1.037794
ITFA-MARCHA	-.175	.240	47	41.9149	1.329787	11.77475	.973991
ITEA-MARCHA	-.493	.000	47	7.1277	1.329787	11.45619	.973991

**TABLA 71: Relación entre la alteración de la marcha y el balance articular activo.**  
DRFA:flexión activa hombro derecho; IRFA: flexión activa hombro izquierdo; DREA:extensión activa hombro derecho; IHEA:extensión activa hombro izquierdo; DHAA:abducción activa hombro derecho; IHAA:abducción activa hombro izquierdo; DHEA: rotación externa activa hombro derecho; IHEA:rotación externa activa hombro izquierdo; DERIA:rotación interna activa hombro derecho; IERIA:rotación interna activa hombro izquierdo; DCFA:flexión activa codo derecho; ICFA:flexión activa codo izquierdo; DCEA:extensión activa codo derecho. ICEA:extensión activa codo izquierdo; DMFA:flexiónactiva muñeca derecha; IMFA:flexión activa muñeca izquierda; DMEA:extensión activa muñeca derecha; IMEA:extensión activa muñeca izquierda; DCAFA:flexión activa cadera derecha; ICAFA:flexión activa cadera izquierda; DCAEA:extensión activa cadera derecha; ICAEA:extensión activa cadera izquierda; DCAAA:abducción activa cadera derecha; ICAAA:abducción activa cadera izquierda; DCARIA:rotación interna activa cadera derecha; ICARIA:rotación interna activa cadera izquierda; DCAREA:rotación externa activa de cadera; ICAREA:rotación externa activa cadera; DRFA:flexión activa rodilla derecha; IRFA:flexión activa rodilla izquierda; DREA:extensión activa rodilla derecha; IREA:extensión activa rodilla izquierda; DTFA:flexión activa tobillo derecho; ITFA:flexión activa tobillo izquierdo; DTEA:extensión activa tobilloderecho; ITEA:extensión activa tobillo izquierdo.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
DHFP-MARCHA	-.388	.005	50	161.3000	1.370000	16.46920	.993910
DHEP-MARCHA	-.045	.758	50	46.8000	1.370000	7.26748	.993910
DEAP-MARCHA	-.409	.003	50	151.8000	1.370000	20.52276	.993910
DREP-MARCHA	-.300	.034	50	73.5000	1.370000	18.60574	.993910
DHEP-MARCHA	-.301	.033	50	80.3000	1.370000	13.82876	.993910
DCEP-MARCHA	-.159	.270	50	146.7000	1.370000	6.97005	.993910
DCEP-MARCHA	-.453	.001	50	178.0000	1.370000	5.34523	.993910
DMFP-MARCHA	-.206	.156	49	69.3878	1.336735	13.21429	.975682
DMEP-MARCHA	-.083	.570	49	57.1429	1.336735	16.80154	.975682
DCAF-MARCHA	-.205	.167	47	100.3192	1.297872	12.17643	.976126
DCAEP-MARCHA	-.358	.014	47	12.3404	1.297872	23.05124	.976126
DCLAP-MARCHA	-.364	.013	46	42.5000	1.282608	10.42167	.981225
DCARIP-MARCHA	-.187	.404	22	32.2727	.954545	9.72568	.986928
DCAREP-MARCHA	-.373	.088	22	36.3636	.954545	8.88844	.986928
DRFP-MARCHA	-.155	.294	48	122.9167	1.312500	6.90616	.970989
DREP-MARCHA	-.498	.000	49	177.4490	1.367347	6.13413	1.034688
DTFP-MARCHA	-.173	.239	48	43.8542	1.312500	9.52263	.970989
DTEP-MARCHA	-.486	.000	48	10.5208	1.312500	10.27492	.970989
IHFP-MARCHA	-.378	.007	50	162.6000	1.370000	15.09291	.993910
IHEP-MARCHA	.250	.079	50	54.1000	1.370000	43.38590	.993910
IHAP-MARCHA	-.374	.007	50	154.8000	1.370000	19.42962	.993910
IHEP-MARCHA	-.312	.027	50	73.3000	1.370000	18.14370	.993910
IHEP-MARCHA	-.391	.005	50	77.4000	1.370000	16.23300	.993910
ICFP-MARCHA	-.065	.652	50	147.5000	1.370000	10.60661	.993910
ICEP-MARCHA	-.446	.001	50	178.2000	1.370000	5.60248	.993910
IHFP-MARCHA	-.107	.465	49	67.6531	1.336735	15.24460	.975682
IHEP-MARCHA	-.130	.374	49	58.2653	1.336735	18.33005	.975682
ICAFP-MARCHA	-.244	.102	46	99.8913	1.315217	11.94846	.979562
ICAP-MARCHA	-.353	.016	46	10.4348	1.315217	10.37230	.979562
ICAAP-MARCHA	-.461	.002	44	42.0455	1.295454	10.96072	.996028
ICARIP-MARCHA	-.212	.309	25	32.8000	.980000	10.31584	.973396
ICAREP-MARCHA	-.262	.216	24	37.5000	.937500	8.34058	.970348
IRFP-MARCHA	.030	.839	47	123.0851	1.329787	5.27022	.973991
IREP-MARCHA	-.567	.000	48	176.9792	1.385417	7.20074	1.037794
ITFP-MARCHA	-.190	.200	47	43.6170	1.329787	11.54867	.973991
ITEP-MARCHA	-.420	.003	47	10.4255	1.329787	10.57220	.973991

**TABLA 72: Relación entre la alteración de la marcha y el balance articular pasivo.**  
DHFP:flexión pasiva hombro derecho; IHFP: flexión pasiva hombro izquierdo;  
DHEP:extensión pasiva hombro derecho; IHEP:extensión pasiva hombro izquierdo;  
DEAP:abducción pasiva hombro derecho; IEAP:abducción pasiva hombro izquierdo;  
DREP: rotación externa pasiva hombro derecho; IREP:rotación externa pasiva hombro izquierdo;  
DRFP:rotación interna pasiva hombro derecho; DRIP:rotación interna pasiva hombro izquierdo;  
DCAF:flexión pasiva codo derecho; ICAF:flexión pasiva codo izquierdo;  
DCAEP:extensión pasiva codo derecho; ICAEP:extensión pasiva codo izquierdo;  
DCEP:extensión pasiva muñeca derecha; DMEP:flexión pasiva muñeca izquierda;  
DCEP:extensión pasiva muñeca derecha; DMEP:flexión pasiva muñeca izquierda;  
DMFP:flexión pasiva muñeca derecha; DMEP:flexión pasiva muñeca izquierda;  
DMEP:extensión pasiva muñeca derecha; DMEP:extensión pasiva muñeca izquierda;  
DCAF:flexión pasiva cadera derecha; ICAF:flexión pasiva cadera izquierda;  
DCAEP:extensión pasiva cadera derecha; ICAEP:extensión pasiva cadera izquierda;  
DCAAP:abducción pasiva cadera derecha; ICAAP:abducción pasiva cadera izquierda;  
DCARIP:rotación interna pasiva cadera derecha; ICARIP:rotación interna pasiva cadera izquierda;  
DCAREP:rotación externa pasiva de cadera; ICAREP:rotación externa pasiva de cadera;  
DRFP:flexión pasiva rodilla derecha; IRFP:flexión pasiva rodilla izquierda;  
DREP:extensión pasiva rodilla derecha; IREP:extensión pasiva rodilla izquierda;  
DTFP:flexión pasiva tobillo derecho; ITFP:flexión pasiva tobillo izquierdo;  
DTEP:extensión pasiva tobillo derecho; ITEP:extensión pasiva tobillo izquierdo.



standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
RIXERG-MARCHA	.305	.030	51	1.43137	1.441177	.94350	1.098395
RIXDORG-MARCHA	.249	.072	53	1.18868	1.452830	.80995	1.093091
RIXLUMG-MARCHA	.297	.029	54	1.12963	1.472222	.91211	1.092067
DCT-MARCHA	.077	.562	59	3.71187	1.423729	3.29080	1.033130
DDT-MARCHA	.248	.059	59	3.08475	1.423729	3.39517	1.033130
DLT-MARCHA	.216	.100	59	5.15254	1.423729	3.75919	1.033130
DCC-MARCHA	.076	.647	39	5.61538	1.461539	2.35769	1.022025
DDC-MARCHA	.273	.144	30	6.06667	1.600000	2.08332	1.109520
DLC-MARCHA	.154	.330	42	7.23810	1.535714	2.12774	1.089825
FACT-MARCHA	.009	.953	44	49.31819	1.284091	8.99554	1.002310
FPAS-MARCHA	.045	.769	44	50.22727	1.284091	8.75736	1.002310
EACT-MARCHA	-.582	.000	44	42.15908	1.284091	18.62724	1.002310
EPAS-MARCHA	-.571	.000	44	45.00000	1.284091	17.48754	1.002310
RIACT-MARCHA	-.381	.011	44	56.93182	1.284091	15.02772	1.002310
ROTIPAS-MARCHA	-.322	.033	44	59.31818	1.284091	13.27661	1.002310
REACT-MARCHA	-.413	.005	44	56.25000	1.284091	15.33066	1.002310
REPAS-MARCHA	-.352	.019	44	58.63636	1.284091	13.69789	1.002310

TABLA 73: Relación entre la alteración de la marcha y distintos parámetros de la columna. RIXCER: radiografía cervical; RIXDOR: radiografía dorsal; RIXLUM: radiografía lumbar; DCT: dolor cervical total; DDT:dolor dorsal total; DLT: dolor lumbar total; DCC: dolor cervical DDC: dolor dorsal DLC: dolor lumbar FACT: flexión activa; FPAS: flexión pasiva; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; RIACT:rotación izquierda activa;RIPAS:rotación izquierda pasiva; REACT:rotación derecha activa; REPAS:rotación derecha pasiva;

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv. (X)	StDv. (Y)
EDAD-IRPASOS	.265	.055	53	66.77357	9.037736	8.56119	2.449194
EVOL-IRPASOS	.269	.056	51	5.39216	8.941177	4.89522	2.444682
MENTAL-IRPASOS	.260	.063	52	3.52885	9.096155	2.38133	2.435519
MOTOR-IRPASOS	.410	.003	52	18.35577	9.096155	14.12838	2.435519
COMIENZO-IRPASOS	.101	.481	51	61.35294	8.941177	10.54481	2.444682
TEMBLOR-IRPASOS	.112	.432	51	.18873	9.176471	.35740	2.389192
RIGIDEZ-IRPASOS	.271	.052	52	1.05289	9.096155	.84284	2.435519
ACINECTIA-IRPASOS	.247	.078	52	.81731	9.096155	.83961	2.435519
IRSEG-IRPASOS	.702	.000	53	6.70755	9.037736	9.66826	2.449194
CAIDA-IRPASOS	.125	.378	52	.16346	9.096155	.62404	2.435519
BLOQUEO-IRPASOS	.550	.000	52	1.01923	9.096155	1.11127	2.435519
MARCHEA-IRPASOS	.462	.001	50	1.16000	9.059999	.85976	2.469487
POSTURA-IRPASOS	.421	.002	52	.72115	9.096155	1.03096	2.435519
MARCHEA2-IRPASOS	.459	.001	52	1.01923	9.096155	.92864	2.435519
ESTABIL-IRPASOS	.434	.001	52	.76923	9.096155	1.05003	2.435519

**TABLA 74: Relación entre la alteración de la marcha evaluada según el número de pasos necesarios para recorrer 9 metros y los trastornos de las actividades de la vida diaria. VOLT: volteo en la cama; IRSEG: segundos en desplazarse 9 metros; IRPASOS: número de pasos necesarios para desplazarse 9 metros; VOLSEG: segundos en desplazarse 9 metros; VOLPASOS: número de pasos necesarios para desplazarse 9 metros; SALIVA: grado de deterioro del control de la salivación; CAIDA: frecuencia de caídas; BLOQUEO: frecuencia de bloqueos de la marcha; MARCHEA1: grado de alteración de la marcha según la escala de las actividades de la vida diaria; MARCHEA2: grado de alteración de la marcha según la exploración clínica; ESTABIL: grado de deterioro de la estabilidad; MENTAL: alteraciones de la esfera mental; VIDA: grado de alteración global de las actividades de la vida diaria; MOTOR: grado de alteración global de la actividad motora.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
MENTAL-BLOQUEO	.268	.035	62	3.81452	1.290322	2.54667	1.262798
MOTOR-BLOQUEO	.760	.000	62	22.41129	1.290322	17.19406	1.262798
TEMBLOR-BLOQUEO	.130	.317	61	.26230	1.311475	.47032	1.262154
RIGIDEZ-BLOQUEO	.483	.000	62	1.13508	1.290322	.92503	1.262798
ACIN:CLA-BLOQUEO	.728	.000	62	1.00403	1.290322	.92612	1.262798

**TABLA 75: Relación entre la frecuencia de bloqueo y la edad del paciente, el tiempo de evolución y la edad de comienzo de la enfermedad.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
EDAD-BLOQUEO	.255	.046	62	67.72581	1.290322	8.63499	1.262798
EVOL-BLOQUEO	.380	.003	60	5.86667	1.300000	5.02693	1.282873
COMIENZO-BLOQUEO	.031	.814	60	61.86667	1.300000	10.59496	1.282873

**TABLA 76: Relación entre la frecuencia de bloqueo y la alteración mental, motora, grado de temblor, rigidez y acinesia.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	Stdv.(X)	Stdv.(Y)
DHFA-BLOQUEO	-.510	.000	51	147.0589	1.205882	19.67680	1.183962
DHEA-BLOQUEO	-.272	.054	51	44.9020	1.205882	7.24501	1.183962
DHAA-BLOQUEO	-.608	.000	51	134.9020	1.205882	24.48449	1.183962
DHRA-BLOQUEO	-.539	.000	51	65.0980	1.205882	20.33446	1.183962
DHRA-BLOQUEO	-.436	.001	51	73.3333	1.205882	18.99123	1.183962
DCFA-BLOQUEO	-.202	.156	51	146.0784	1.205882	7.02238	1.183962
DCEA-BLOQUEO	-.460	.001	51	176.7647	1.205882	7.19886	1.183962
DMFA-BLOQUEO	-.514	.000	50	59.7000	1.170000	16.73351	1.167633
DMEA-BLOQUEO	-.363	.010	50	45.4000	1.170000	16.89826	1.167633
DCAFA-BLOQUEO	-.530	.000	48	88.6458	1.135417	16.46206	1.161160
DCAEA-BLOQUEO	-.402	.005	48	7.3958	1.135417	23.83430	1.161160
DCAAA-BLOQUEO	-.528	.000	47	37.0213	1.117021	13.00750	1.166623
DCARIA-BLOQUEO	-.572	.005	22	25.2273	.909091	12.76875	1.171450
DCAREA-BLOQUEO	-.658	.001	22	30.9091	.909091	10.07547	1.171450
DRFA-BLOQUEO	-.391	.006	49	119.5918	1.132653	9.61968	1.149164
DREA-BLOQUEO	-.499	.000	50	177.1000	1.190000	6.85789	1.207502
DTPA-BLOQUEO	-.054	.713	49	42.1429	1.132653	9.73610	1.149164
DTEA-BLOQUEO	-.526	.000	49	7.8571	1.132653	11.59202	1.149164
IRFA-BLOQUEO	-.449	.001	51	148.7255	1.205882	19.07467	1.183962
IREA-BLOQUEO	-.156	.275	51	45.5882	1.205882	9.88165	1.183962
IRAA-BLOQUEO	-.442	.001	51	138.3334	1.205882	25.15287	1.183962
IRRA-BLOQUEO	-.332	.017	51	65.6863	1.205882	19.59642	1.183962
IRRA-BLOQUEO	-.543	.000	51	70.8824	1.205882	18.80707	1.183962
ICFA-BLOQUEO	-.100	.484	51	147.1569	1.205882	10.96608	1.183962
ICEA-BLOQUEO	-.355	.011	51	177.2549	1.205882	6.95081	1.183962
IMFA-BLOQUEO	-.332	.019	50	59.8000	1.170000	17.55342	1.167633
IMEA-BLOQUEO	-.318	.024	50	48.6000	1.170000	17.32169	1.167633
ICAFB-BLOQUEO	-.550	.000	47	88.8298	1.159574	17.04255	1.161457
ICAEA-BLOQUEO	-.484	.001	47	4.8936	1.159574	10.70805	1.161457
ICAAA-BLOQUEO	-.516	.000	45	36.3333	1.144444	13.66815	1.180438
ICARIA-BLOQUEO	-.561	.004	25	26.4000	1.020000	11.68332	1.228821
ICAREA-BLOQUEO	-.491	.015	24	32.0833	.958333	11.50772	1.215092
IRFA-BLOQUEO	-.329	.023	48	120.4167	1.156250	7.49705	1.149266
IREA-BLOQUEO	-.483	.000	49	176.3265	1.214286	7.55366	1.207615
ITFA-BLOQUEO	-.078	.598	48	41.8750	1.156250	11.65209	1.149266
ITEA-BLOQUEO	-.537	.000	48	7.1875	1.156250	11.34124	1.149266

**TABLA 77: Relación entre la frecuencia de bloqueo y el balance articular activo.**  
**DHFA:**flexión activa hombro derecho; **IEFA:** flexión activa hombro izquierdo;  
**DHEA:**extensión activa hombro derecho; **IEHA:**extensión activa hombro izquierdo; **DHAA:**abducción activa hombro derecho; **IHAA:**abducción activa hombro izquierdo; **DHRA:** rotación externa activa hombro derecho; **IRHA:**rotación externa activa hombro izquierdo; **DRHA:**rotación interna activa hombro derecho; **IRHA:**rotación interna activa hombro izquierdo; **DCFA:**flexión activa codo derecho; **ICFA:**flexión activa codo izquierdo; **DCEA:**extensión activa codo derecho. **ICEA:**extensión activa codo izquierdo; **DMFA:**flexiónactiva muñeca derecha; **IMFA:**flexión activa muñeca izquierda; **DMEA:**extensión activa muñeca derecha; **IMEA:**extensión activa muñeca izquierda; **DCAFA:**flexión activa cadera derecha; **ICAFB:**flexión activa cadera izquierda; **DCAEA:**extensión activa cadera derecha; **ICAEA:**extensión activa cadera izquierda; **DCAAA:**abducción activa cadera derecha; **ICAAA:**abducción activa cadera izquierda; **DCARIA:**rotación interna activa cadera derecha; **ICARIA:**rotación interna activa cadera izquierda; **DCAREA:**rotación externa activa de cadera; **ICAREA:**rotación externa activa cadera; **DRFA:**flexión activa rodilla derecha; **IRFA:**flexión activa rodilla izquierda; **DREA:**extensión activa rodilla derecha; **IREA:**extensión activa rodilla izquierda; **DTPA:**flexión activa tobillo derecho; **ITPA:**flexión activa tobillo izquierdo; **DTEA:**extensión activa tobiloderecho; **ITEA:**extensión activa tobillo izquierdo.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
RICERG-BLOQUEO	.290	.037	52	1.42308	1.250000	.93612	1.266073
RIDORG-BLOQUEO	.335	.014	53	1.22642	1.273585	.80004	1.273117
RXLUMG-BLOQUEO	.207	.132	54	1.12963	1.305555	.91211	1.282747
DCT-BLOQUEO	-.098	.453	61	3.83607	1.262295	3.30747	1.253683
DDT-BLOQUEO	.212	.101	61	3.14754	1.262295	3.36073	1.253683
DLT-BLOQUEO	.167	.199	61	5.21312	1.262295	3.71535	1.253683
DCC-BLOQUEO	-.027	.869	41	5.70732	1.170732	2.33713	1.186432
DDC-BLOQUEO	.208	.252	32	6.00000	1.453125	2.04782	1.284896
DLC-BLOQUEO	.182	.237	44	7.22727	1.340909	2.08944	1.319675
FACT-BLOQUEO	.107	.485	45	49.33334	1.144444	8.89331	1.180438
FPAS-BLOQUEO	.175	.251	45	50.22222	1.144444	8.65734	1.180438
EACT-BLOQUEO	-.485	.001	45	42.11110	1.144444	18.41717	1.180438
EPAS-BLOQUEO	-.425	.004	45	44.88889	1.144444	17.30373	1.180438
RIACT-BLOQUEO	-.380	.010	45	56.77778	1.144444	14.89186	1.180438
ROTIPAS-BLOQUEO	-.243	.107	45	59.11111	1.144444	13.19818	1.180438
REACT-BLOQUEO	-.345	.020	45	56.11111	1.144444	15.18406	1.180438
REPAS-BLOQUEO	-.198	.192	45	58.44445	1.144444	13.60240	1.180438

TABLA 78: Relación entre la frecuencia de bloqueo y distintos parámetros de la columna. RICERG: radiografía cervical; RIDORG: radiografía dorsal; RXLUM: radiografía lumbar; DCT: dolor cervical total; DDT: dolor dorsal total; DLT: dolor lumbar total; DCC:dolor cervical DDC:dolor dorsal DLC: dolor lumbar FACT:flexión activa; FPAS:flexión pasiva; EACT:extensión activa; EPAS:extensión pasiva; RIACT:rotación izquierda activa; RIPAS: rotación izquierda pasiva; REACT:rotación derecha activa; REPAS:rotación derecha pasiva.

standard node	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
EDAD-POSTURA	.316	.014	60	67.73332	.991667	8.72143	1.236766
EVOL-POSTURA	.339	.008	60	5.86667	.991667	5.02693	1.236766
COMIENZO-POSTURA	.100	.449	60	61.86667	.991667	10.59496	1.236766

**TABLA 79: Relación entre la alteración postural y la edad del paciente, el tiempo de evolución y la edad de comienzo de la enfermedad.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
MENTAL-POSTURA	.254	.048	61	3.86066	1.024590	2.54154	1.226194
MOTOR-POSTURA	.768	.000	61	22.65574	1.024590	17.22777	1.226194
TEMBLOR-POSTURA	.231	.074	61	.26230	1.024590	.47032	1.226194
RIGIDEZ-POSTURA	.511	.000	61	1.14549	1.024590	.92904	1.226194
ACINEBIA-POSTURA	.688	.000	61	1.01230	1.024590	.93150	1.226194

**TABLA 80: Relación entre la alteración de la postura y los trastornos neurológicos primarios.**



standard node	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	Stdv.(X)	Stdv.(Y)
RXCER-POSTURA	.163	.247	52	1.42308	.951923	.93612	1.225784
RIDORG-POSTURA	.314	.022	53	1.22642	.924528	.80004	1.218433
RXLUMG-POSTURA	.271	.047	54	1.12963	.962963	.91211	1.239491
DCT-POSTURA	-.094	.474	61	3.83607	1.024590	3.30747	1.226194
DDT-POSTURA	.143	.273	61	3.14754	1.024590	3.36073	1.226194
DLT-POSTURA	.206	.112	61	5.21312	1.024590	3.71535	1.226194
DCC-POSTURA	.001	.995	41	5.70732	.926829	2.33713	1.201879
DDC-POSTURA	.361	.043	32	6.00000	1.062500	2.04782	1.223098
DLC-POSTURA	.149	.335	44	7.22727	1.147727	2.08944	1.273977
FACT-POSTURA	.185	.223	45	49.33334	.888889	8.89331	1.196058
FPAS-POSTURA	.222	.143	45	50.22222	.888889	8.65734	1.196058
EACT-POSTURA	-.551	.000	45	42.11110	.888889	18.41717	1.196058
EPAS-POSTURA	-.550	.000	45	44.88889	.888889	17.30373	1.196058
RIACT-POSTURA	-.499	.000	45	56.77778	.888889	14.89186	1.196058
ROTIPAS-POSTURA	-.435	.003	45	59.11111	.888889	13.19818	1.196058
REACT-POSTURA	-.512	.000	45	56.11111	.888889	15.18406	1.196058
REPAS-POSTURA	-.440	.002	45	58.44445	.888889	13.60240	1.196058

**TABLA 81: Relación entre la alteración de la postura y distintos parámetros de la columna vertebral. RXCER: radiografía cervical; RIDOR: radiografía dorsal; RXLUM: radiografía lumbar; DCT: dolor cervical total; DDT: dolor dorsal total; DLT: dolor lumbar total; DCC: dolor cervical; DDC: dolor dorsal; DLC: dolor lumbar; FACT: flexión activa; FPAS: flexión pasiva; EACT: extensión activa; EPAS: extensión pasiva; RIACT: rotación izquierda activa; RIIPAS: rotación izquierda pasiva; REACT: rotación derecha activa; REPAS: rotación derecha pasiva.**

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
EDAD-ESTABIL	.278	.029	62	67.56454	1.032258	8.43611	1.250807
EVOL-ESTABIL	.262	.043	60	5.76667	1.033333	5.00294	1.258418
COMIENZO-ESTABIL	.090	.494	60	61.80000	1.033333	10.53614	1.258418

**TABLA 82: Relación entre la alteración de la estabilidad y la edad del paciente, el tiempo de evolución y la edad de comienzo de la enfermedad.**

standard node	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	Stdv.(X)	Stdv.(Y)
MENTAL-ESTABIL	.286	.024	62	3.79032	1.032258	2.51805	1.250807
MOTOR-ESTABIL	.605	.000	62	22.20161	1.032258	17.06724	1.250807
TEMBLOR-ESTABIL	.081	.536	61	.25410	1.049180	.47046	1.254010
RIGIDEZ-ESTABIL	.343	.006	62	1.12298	1.032258	.92840	1.250807
ACINEZIA-ESTABIL	.469	.000	62	1.00202	1.032258	.92488	1.250807

**TABLA 83: Relación entre la alteración de la estabilidad y los trastornos neurológicos primarios.**

standard node	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
DRFA-ESTABIL	-.353	.012	50	147.0000	.960000	19.87204	1.151042
DREA-ESTABIL	-.049	.737	50	45.0000	.960000	7.28431	1.151042
DRAA-ESTABIL	-.447	.001	50	134.7000	.960000	24.69012	1.151042
DERA-ESTABIL	-.462	.001	50	65.3000	.960000	20.48917	1.151042
DREA-ESTABIL	-.409	.003	50	73.9000	.960000	18.74343	1.151042
DCFA-ESTABIL	-.132	.359	50	146.2000	.960000	7.03925	1.151042
DCEA-ESTABIL	-.493	.000	50	176.7000	.960000	7.25695	1.151042
DMFA-ESTABIL	-.317	.027	49	59.8980	.918367	16.84766	1.124291
DMEA-ESTABIL	-.145	.319	49	45.3061	.918367	17.06019	1.124291
DCAFA-ESTABIL	-.215	.143	48	88.6458	.895833	16.46206	1.124951
DCAEA-ESTABIL	-.308	.033	48	7.3958	.895833	23.83430	1.124951
DCAAA-ESTABIL	-.441	.002	47	37.0213	.893617	13.00750	1.137007
DCARIA-ESTABIL	-.521	.013	22	25.2273	.681818	12.76875	1.258736
DCAREA-ESTABIL	-.427	.048	22	30.9091	.681818	10.07547	1.258736
DRFA-ESTABIL	-.374	.009	48	119.5833	.895833	9.72129	1.124951
DREA-ESTABIL	-.464	.001	49	177.4489	.959184	6.46485	1.198248
DTFA-ESTABIL	-.133	.368	48	42.1875	.895833	9.83406	1.124951
DTEA-ESTABIL	-.393	.006	48	8.0208	.895833	11.65732	1.124951
IRFA-ESTABIL	-.320	.023	50	148.9000	.960000	19.22716	1.151042
IREA-ESTABIL	-.131	.364	50	45.7000	.960000	9.94936	1.151042
IRAA-ESTABIL	-.388	.005	50	138.3000	.960000	25.40710	1.151042
IRRA-ESTABIL	-.344	.014	50	66.2000	.960000	19.44537	1.151042
IIRA-ESTABIL	-.559	.000	50	71.5000	.960000	18.46812	1.151042
ICFA-ESTABIL	-.009	.949	50	147.1000	.960000	11.06982	1.151042
ICEA-ESTABIL	-.444	.001	50	177.2000	.960000	7.01020	1.151042
IMFA-ESTABIL	-.068	.642	49	60.0000	.918367	17.67767	1.124291
IMEA-ESTABIL	-.223	.123	49	48.5714	.918367	17.50000	1.124291
ICAFPA-ESTABIL	-.192	.197	47	88.8298	.893617	17.04255	1.137007
ICAEA-ESTABIL	-.421	.003	47	4.8936	.893617	10.70805	1.137007
ICAAA-ESTABIL	-.402	.006	45	36.3333	.877778	13.66815	1.158739
ICARIA-ESTABIL	-.519	.008	25	26.4000	.740000	11.68332	1.242645
ICAREA-ESTABIL	-.287	.173	24	32.0833	.729167	11.50772	1.268165
IRFA-ESTABIL	-.241	.103	47	120.4255	.893617	7.57784	1.137007
IREA-ESTABIL	-.368	.010	48	176.6667	.958333	7.24447	1.210914
ITFA-ESTABIL	-.122	.412	47	41.9149	.893617	11.77475	1.137007
ITEA-ESTABIL	-.395	.006	47	7.3404	.893617	11.41371	1.137007

**TABLA 84: Relación entre la alteración de la estabilidad y el balance articular activo.**  
**DRFA:** flexión activa hombro derecho; **IRFA:** flexión activa hombro izquierdo;  
**DREA:** extensión activa hombro derecho; **IREA:** extensión activa hombro izquierdo;  
**DRAA:** abducción activa hombro derecho; **IRAA:** abducción activa hombro izquierdo;  
**DEREA:** rotación externa activa hombro derecho; **IRREA:** rotación externa activa hombro izquierdo;  
**DREIA:** rotación interna activa hombro derecho; **IREIA:** rotación interna activa hombro izquierdo;  
**DCFA:** flexión activa codo derecho; **ICFA:** flexión activa codo izquierdo;  
**DCEA:** extensión activa codo derecho; **ICEA:** extensión activa codo izquierdo;  
**DMFA:** flexión activa muñeca derecha; **IMFA:** flexión activa muñeca izquierda;  
**DMEA:** extensión activa muñeca derecha; **IMEA:** extensión activa muñeca izquierda;  
**DCAFA:** flexión activa cadera derecha; **ICAFPA:** flexión activa cadera izquierda;  
**DCAEA:** extensión activa cadera derecha; **ICAEA:** extensión activa cadera izquierda;  
**DCAAA:** abducción activa cadera derecha; **ICAAA:** abducción activa cadera izquierda;  
**DCARIA:** rotación interna activa cadera derecha; **DCAREA:** rotación externa activa de cadera;  
**ICAREA:** rotación externa activa cadera; **DRFA:** flexión activa rodilla derecha;  
**IRFA:** flexión activa rodilla izquierda;  
**DREA:** extensión activa rodilla derecha; **IREA:** extensión activa rodilla izquierda;  
**DTFA:** flexión activa tobillo derecho; **ITFA:** flexión activa tobillo izquierdo;  
**DTEA:** extensión activa tobillo derecho; **ITEA:** extensión activa tobillo izquierdo.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	Stdv.(X)	Stdv.(Y)
DHFP-ESTABIL	-.137	.342	50	161.3000	.960000	16.46920	1.151042
DHEP-ESTABIL	-.039	.786	50	47.0000	.960000	7.21393	1.151042
DHAP-ESTABIL	-.251	.078	50	151.6000	.960000	20.58928	1.151042
DHREP-ESTABIL	-.417	.003	50	73.5000	.960000	18.60574	1.151042
DHERP-ESTABIL	-.365	.009	50	80.3000	.960000	13.82876	1.151042
DCEP-ESTABIL	-.080	.581	50	146.9000	.960000	6.91715	1.151042
DCEP-ESTABIL	-.437	.002	50	177.8000	.960000	5.45482	1.151042
DMFP-ESTABIL	-.270	.061	49	69.3878	.918367	13.21429	1.124291
DMEP-ESTABIL	-.044	.763	49	56.7347	.918367	16.97274	1.124291
DCAFP-ESTABIL	.102	.490	48	100.1042	.895833	12.13793	1.124951
DCAEP-ESTABIL	-.268	.065	48	12.2917	.895833	22.80720	1.124951
DCAAP-ESTABIL	-.298	.042	47	42.6596	.893617	10.36565	1.137007
DCARIP-ESTABIL	-.152	.499	22	32.2727	.681818	9.72568	1.258736
DCAREP-ESTABIL	-.385	.077	22	36.3636	.681818	8.88844	1.258736
DRFP-ESTABIL	-.304	.036	48	123.1250	.895833	6.96687	1.124951
DREP-ESTABIL	-.511	.000	49	177.8571	.959184	5.59017	1.198248
DTFP-ESTABIL	-.140	.341	48	43.8542	.895833	9.52263	1.124951
DTEP-ESTABIL	-.371	.009	48	11.1458	.895833	9.90592	1.124951
IHFP-ESTABIL	-.126	.384	50	162.4000	.960000	15.19398	1.151042
IHEP-ESTABIL	.255	.074	50	54.1000	.960000	43.38590	1.151042
IHAP-ESTABIL	-.264	.064	50	154.6000	.960000	19.53124	1.151042
IHERP-ESTABIL	-.342	.015	50	74.2000	.960000	17.82454	1.151042
IHRP-ESTABIL	-.493	.000	50	78.4000	.960000	15.40077	1.151042
ICFP-ESTABIL	.058	.687	50	147.7000	.960000	10.74804	1.151042
ICEP-ESTABIL	-.524	.000	50	178.0000	.960000	5.71429	1.151042
IMFP-ESTABIL	-.005	.971	49	67.6531	.918367	15.24460	1.124291
IMEP-ESTABIL	-.049	.740	49	57.8572	.918367	18.51238	1.124291
ICAFP-ESTABIL	.062	.680	47	99.6809	.893617	11.90562	1.137007
ICAEP-ESTABIL	-.471	.001	47	10.4255	.893617	10.25913	1.137007
ICAAP-ESTABIL	-.356	.016	45	42.2222	.877778	10.90014	1.158739
ICARIP-ESTABIL	-.258	.214	25	32.8000	.740000	10.31584	1.242645
ICAREP-ESTABIL	-.149	.487	24	37.5000	.729167	8.34058	1.268165
IRFP-ESTABIL	.041	.784	47	123.2979	.893617	5.34430	1.137007
IREP-ESTABIL	-.423	.003	48	177.3958	.958333	6.76267	1.210914
ITFP-ESTABIL	-.169	.257	47	43.6170	.893617	11.54867	1.137007
ITEP-ESTABIL	-.417	.004	47	10.8511	.893617	10.12526	1.137007

**TABLA 85: Relación entre la alteración de la estabilidad y el balance articular pasivo.**

DHFP:flexión pasiva hombro derecho; IHFP: flexión pasiva hombro izquierdo; DHEP:extensión pasiva hombro derecho; IHEP:extensión pasiva hombro izquierdo; DHAP:abducción pasiva hombro derecho; IHAP:abducción pasiva hombro izquierdo; DHERP: rotación externa pasiva hombro derecho; IHERP:rotación externa pasiva hombro izquierdo; DHRIP:rotación interna pasiva hombro derecho; IHRIP:rotación interna pasiva hombro izquierdo; DCFP:flexión pasiva codo derecho; ICFP:flexión pasiva codo izquierdo; DCEP:extensión pasiva codo derecho. ICEP:extensión pasiva codo izquierdo; DMFP:flexión pasiva muñeca derecha; IMFP:flexión pasiva muñeca izquierda; DMEP:extensión pasiva muñeca derecha; IMEP:extensión pasiva muñeca izquierda; DCAFP:flexión pasiva cadera derecha; ICAFP:flexión pasiva cadera izquierda; DCAEP:extensión pasiva cadera derecha; ICAEP:extensión pasiva cadera izquierda; DCAAP:abducción pasiva cadera derecha; ICAAP:abducción pasiva cadera izquierda; DCARIP:rotación interna pasiva cadera derecha; ICARIP:rotación interna pasiva cadera izquierda; DCAREP:rotación externa pasiva de cadera; ICAREP:rotación externa pasiva cadera; DRFP:flexión pasiva rodilla derecha; IRFP:flexión pasiva rodilla izquierda; DREP:extensión pasiva rodilla derecha; IREP:extensión pasiva rodilla izquierda; DTFP:flexión pasiva tobillo derecho; ITFP:flexión pasiva tobillo izquierdo; DTEP:extensión pasiva tobillo derecho; ITEP:extensión pasiva tobillo izquierdo.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	Stdv. (X)	Stdv. (Y)
RICER-ESTABIL	.100	.475	53	1.41509	1.056604	.92889	1.292212
RIDORG-ESTABIL	.098	.487	53	1.18868	1.028302	.80995	1.268763
RXLUM-ESTABIL	.225	.101	54	1.11111	1.074074	.90422	1.300970
DCT-ESTABIL	.073	.581	60	3.80000	.958333	3.32326	1.194237
DDT-ESTABIL	.217	.095	60	3.20000	.958333	3.36382	1.194237
DLT-ESTABIL	.164	.211	60	5.15000	.958333	3.71358	1.194237
DCC-ESTABIL	.165	.310	40	5.70000	.950000	2.36643	1.244475
DDC-ESTABIL	.233	.200	32	6.00000	1.125000	2.04782	1.319824
DLC-ESTABIL	.045	.775	43	7.18605	1.081395	2.09598	1.224406
FACT-ESTABIL	.190	.212	45	49.33334	.877778	8.89331	1.163632
FPAS-ESTABIL	.240	.113	45	50.22222	.877778	8.65734	1.163632
EACT-ESTABIL	-.340	.022	45	42.11110	.877778	18.41717	1.163632
EPAS-ESTABIL	-.334	.025	45	44.88889	.877778	17.30373	1.163632
RIACT-ESTABIL	-.318	.033	45	56.77778	.877778	14.89186	1.163632
ROTIPAS-ESTABIL	-.266	.077	45	59.11111	.877778	13.19818	1.163632
REACT-ESTABIL	-.246	.103	45	56.11111	.877778	15.18406	1.163632
REPAS-ESTABIL	-.177	.244	45	58.44445	.877778	13.60240	1.163632

**TABLA 86: Relación entre la alteración de la estabilidad postural y distintos parámetros de la columna.** RICER: radiografía cervical; RIDORG: radiografía dorsal; RXLUM: radiografía lumbar; DCT: dolor cervical total; DDT: dolor dorsal total; DLT: dolor lumbar total; DCC:dolor cervical DDC:dolor dorsal DLC: dolor lumbar FACT:flexión activa; FPAS:flexión pasiva; EACT:extensión activa; EPAS:extensión pasiva; RIACT:rotación izquierda activa; RIPAS: rotación izquierda pasiva; REACT:rotación derecha activa; REPAS:rotación derecha pasiva.

standard mode	R(X,Y)	p	n	Mean (X)	Mean (Y)	StDv.(X)	StDv.(Y)
MENTAL-CAIDA	.272	.031	63	3.84921	.500000	2.54101	1.143001
MOTOR-CAIDA	.465	.000	63	22.46826	.500000	17.06082	1.143001
TEMBLOR-CAIDA	.118	.361	62	.25806	.508064	.46764	1.150524
RIGIDEZ-CAIDA	.166	.194	63	1.12500	.500000	.92102	1.143001
ACINECIA-CAIDA	.393	.001	63	1.01191	.500000	.92074	1.143001

**TABLA 87: Relación entre la frecuencia de caídas y los trastornos neurológicos primarios.**