

Facilitación de la actividad motora por estímulos sensoriales en la enfermedad de Parkinson

M. Fernández-Del Olmo, P. Arias, F.J. Cudeiro-Mazaira

MOTOR ACTIVITY ENABLEMENT BY SENSORY STIMULI IN PARKINSON'S DISEASE

Summary. Aims. *In this paper we review the most significant studies that deal with the motor enablement experienced by patients with Parkinson's disease in the presence of external rhythmic auditory or visual signals; the different possible causes underlying this enablement are also discussed.* Development. *The improvements to movement that can be achieved using external stimuli in patients suffering from Parkinson are well documented in the literature. This is why sensory stimulus has become one of the most important points of reference within the rehabilitative strategies that attempt to alleviate the motor difficulties these patients display. Yet, the neurophysiological mechanisms underlying this sensorial enablement have still to be determined.* Conclusions. *The data we currently have available allows us to consider this type of technique as a useful instrument for improving the motor autonomy of patients with Parkinson and which should be taken into account by health care professionals.* [REV NEUROL 2004; 39: 841-7]

Key words. Gait. Hearing. Parkinson. Rehabilitation. Sensory stimuli. Vision.

ALTERACIONES DEL MOVIMIENTO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Los síntomas cardinales de la enfermedad de Parkinson (EP) incluyen la rigidez, la acinesia, el temblor en reposo y las alteraciones posturales y de la marcha. Estos síntomas van a afectar la realización de los movimientos simples, repetitivos, simultáneos o secuenciales, y alterar no sólo sus características cinemáticas, sino también las referidas a la variabilidad, regularidad o estabilidad temporal de los mismos.

La determinación de la regularidad de los movimientos alternativos rápidos y sucesivos –como el golpeo repetitivo con el dedo índice– ha sido una medida estándar para evaluar clínicamente un aspecto de las funciones motoras [1]. La alteración de dicha regularidad se consideraba como un signo exclusivo de las disfunciones cerebrales, desde que Wertham [2] introdujo el término ‘arritmocinesia’. La arritmocinesia se observó también en enfermos de Parkinson [3-5] y puede definirse como la imposibilidad de mantener un ritmo determinado en la realización de un movimiento repetitivo (Fig. 1). Esta alteración se manifiesta en los pacientes con EP de diversas maneras: como un fenómeno de aceleración [4,5], que se traduce en una frecuencia más rápida del movimiento cuando se intenta seguir una frecuencia de referencia, y como un fenómeno de lentitud en la realización del movimiento o incluso bloqueo o incapacidad para realizarlo [6].

Los pacientes de Parkinson comparados con los sujetos sanos muestran una evidente lentitud al realizar un movimiento

sencillo. Esta lentitud se agrava en el momento de encadenar un movimiento con otro (movimiento secuencial), y en parte se debe al incremento de la duración de cada uno de los componentes del acto motor, especialmente el segundo, junto con un incremento de la pausa entre ambos [7]. Por tanto, la ejecución se vuelve más lenta cuando se realiza una actividad secuencial frente a movimientos simples, y se ha sugerido que el grado de deterioro de estos movimientos más complejos depende en gran parte del número de actos motores incluidos en la secuencia [8]. Los trabajos que estudian los movimientos rápidos y secuenciales muestran que los pacientes con la EP son lentos en la ejecución del movimiento y lentos en enlazar un movimiento con el siguiente [9,10]. También se ha observado que el tiempo de movimiento se prolonga a medida que se completa la secuencia motora, fenómeno atribuido principalmente a la naturaleza secuencial de la tarea [11]. En la realización de actos motores simultáneos, los pacientes con EP presentan una clara lentitud en la duración del movimiento y largas pausas entre movimientos en comparación con los sujetos control. Los pacientes prefieren realizar un movimiento, parar, realizar el otro, evitando simultanear una actividad motora continua [12-14].

Los trastornos de la marcha constituyen otro de los síntomas más comunes en la EP [15] y uno de los principales aspectos limitantes de la autonomía y la calidad de vida de estos pacientes [16]. La marcha del paciente con EP se caracteriza por una dificultad en la regulación interna de la amplitud [17], incluso cuando el control de la frecuencia del paso está intacta [18]. Así, los pacientes con EP presentan una mayor frecuencia del paso que los sujetos control para cualquier velocidad dada, como compensación a la reducida amplitud del paso [18]. Otras alteraciones de la marcha incluyen una postura en excesiva flexión del tronco, cadera y rodillas, un reducido balanceo de los brazos, inestabilidad postural y una asimetría en la zancada [19-23]. Con la progresión de la enfermedad, los trastornos de la marcha se pueden agravar y resultar en episodios de aceleración, arrastre de los pies (*festination*), bloqueos [24] y con un incremento en el riesgo de caídas [25]. Previamente a estos episodios, parece que existe una dificultad por parte del paciente con EP de mantener una correcta estabilidad temporal de su marcha; es decir, en mantener una baja variabilidad en el tiem-

Recibido: 25.08.04. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 03.09.04.

Laboratorio de Neurociencia y Control Motor (NEUROcom). Departamento de Medicina-INEF de Galicia. Universidad de A Coruña. A Coruña, España.

Correspondencia: Prof. Javier Cudeiro. Laboratorio de Neurociencia y Control Motor (NEUROcom). Departamento de Medicina. Universidad de A Coruña. Campus de Oza. E-15006 A Coruña. Fax: +34 981 167 155. E-mail: jcud@udc.es

Agradecimientos. A los enfermos de la Asociación Parkinson Galicia de A Coruña, sin cuya participación la labor de nuestro grupo no hubiera sido posible.

Los trabajos de NEUROcom sobre el Parkinson y este artículo están financiados por la Xunta de Galicia a través de sus ayudas a la investigación.

© 2004, REVISTA DE NEUROLOGÍA

po entre paso y paso y en cada una de las fases que componen el ciclo de marcha [26]. De hecho, se ha observado que esta variabilidad es de dos a tres veces superior en comparación con los sujetos sanos y que el grado de variabilidad de la marcha correlaciona con la gravedad de la enfermedad [27].

Parece claro que los déficit motores en los pacientes con EP no se limitan únicamente a aspectos cinemáticos (velocidad de ejecución, tiempo de movimiento, etc.), sino también a lo que se podría denominar *timing* del movimiento; es decir, a aspectos de su estabilidad temporal determinados por un teórico marcapasos interno constituido por grupos neuronales que se comportarían como un oscilador [28].

UTILIZACIÓN DE SEÑALES SENSORIALES EXTERNAS Auditivas

El efecto que producen las señales auditivas sobre la capacidad motora de los enfermos de Parkinson se ha estudiado durante la realización de movimientos rítmicos, secuenciales, simultáneos y mediante la marcha.

Estas señales auditivas pueden tener un carácter rítmico, y utilizarse para la caracterización de la estabilidad temporal en la ejecución motora de los movimientos anteriormente mencionados [6,18,29-41], o bien tratarse de sonidos simples utilizados como señales preparativas o imperativas para el estudio del tiempo de reacción [42-44]. En el primer caso, la utilización de señales auditivas rítmicas (SAR) como marcador que obliga al sujeto a intentar sincronizar sus movimientos con dicha señal, como por ejemplo mediante el golpeo con el dedo índice, se ha comprobado beneficioso en los pacientes con EP, dado que mejora la estabilidad temporal de este movimiento, efecto que no se ha obtenido en los sujetos sanos [6,45]. La realización de los movimientos secuenciales por parte de pacientes con EP también mejora por la presencia de SAR, observándose una disminución del tiempo de movimiento y del tiempo de transición entre los submovimientos que componen la secuencia [39,40]. Otros estudios demuestran que los movimientos bimanuales realizados por pacientes con EP mejoran en su ejecución (mejor cadencia y mayor estabilidad temporal) en presencia de SAR [29, 46]. Algunos estudios presentan las SAR como facilitadoras en el inicio de los actos motores, pero no cuando éstos se mantienen en el tiempo, cuestionando su utilidad de cara a generar patrones estables [36, 47]. Por otra parte, las SAR pueden ser de naturaleza contingente –se presentan siempre en una fase concreta del movimiento– como no contingente –se presentan con una frecuencia constante independientemente de la ejecución motora–, si bien el efecto beneficioso en los pacientes con EP se ha limitado a las de naturaleza no contingente [39,40].

Los estudios de la marcha en la EP sugieren que las SAR disminuyen el número de episodios de bloqueo tanto en la marcha en línea recta como en los giros [38] y mejoran significati-

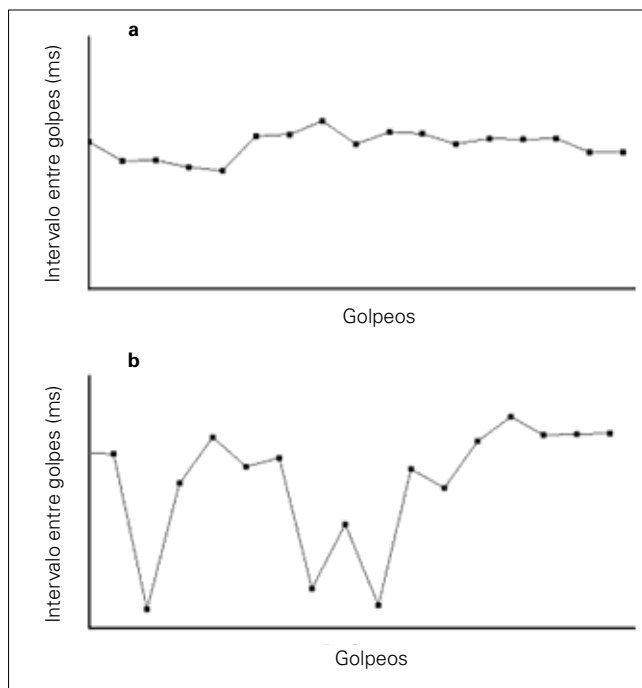


Figura 1. Golpeo repetitivo con el dedo índice. Se muestra en el eje vertical el intervalo entre golpes y en el horizontal la sucesión de golpes en el tiempo. a) Sujeto control. b) Paciente con enfermedad de Parkinson. Como se puede observar, existe una mayor estabilidad temporal –menores variaciones en el intervalo de tiempo entre golpes– en el sujeto control con respecto al paciente con EP.

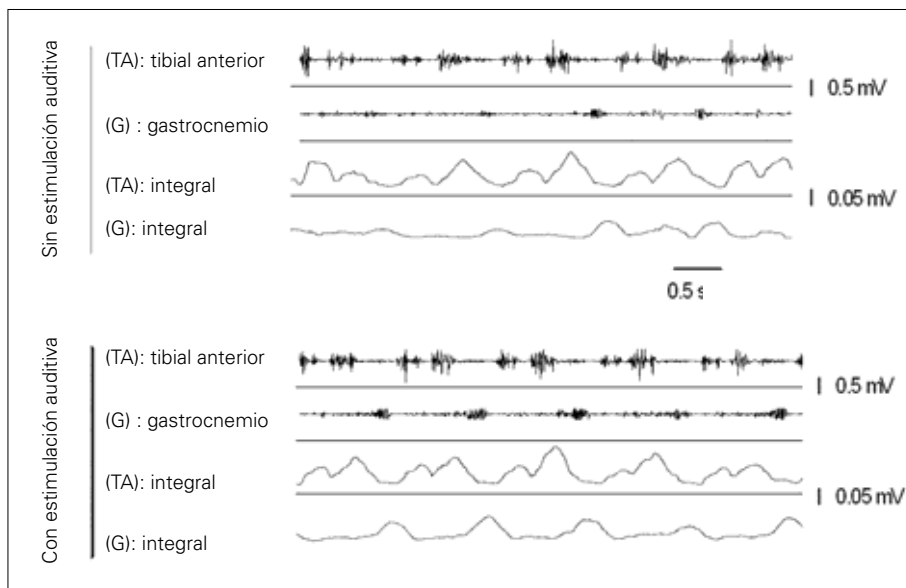


Figura 2. Representación de un segmento de actividad electromiográfica (EMG de superficie, registro crudo y señal integrada) durante la marcha registrada en un paciente de Parkinson, en dos condiciones diferentes: sin estimulación auditiva y con estimulación auditiva. Se nota la diferencia del patrón electromiográfico cuando el estímulo auditivo se presenta, especialmente en el músculo gastrocnemio.

vamente la estabilidad temporal de la misma [48] (Fig. 2). En ambos casos esas señales auditivas eran proporcionadas por un metrónomo. Otros estudios utilizando ritmos musicales solapados con la actividad de un metrónomo, demuestran una mejoría en la velocidad de la marcha, la frecuencia y la longitud del paso [35]. Sin embargo, cuando se presenta una música, sin la presencia de metrónomo, los resultados no son tan satisfacto-

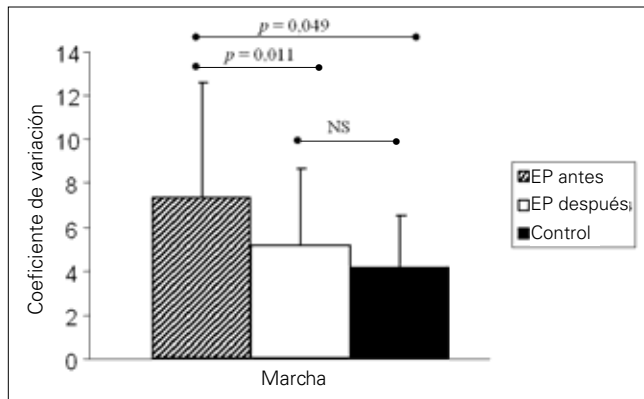


Figura 3. Se muestra el coeficiente de variación (CV) (una medida de la estabilidad temporal = desviación típica/media \times 100) del intervalo de tiempo entre pasos en la prueba de marcha a la velocidad preferida de los sujetos para andar. Antes del programa de reeducación los pacientes con EP presentaban un CV significativamente mayor que el medido en los sujetos control. Después del programa de reeducación, los pacientes redujeron significativamente su CV y no se encontraron diferencias significativas con los sujetos control. NS: no significativo.

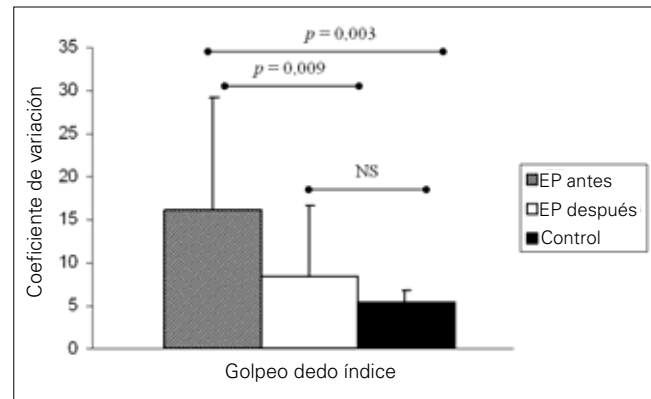


Figura 4. Se muestra el coeficiente de variación (CV) (una medida de la estabilidad temporal = desviación típica/media \times 100) del intervalo de tiempo entre golpes con el dedo índice a la velocidad preferida de los sujetos experimentales. Antes del programa de reeducación los pacientes con EP presentaban un CV significativamente mayor que el de los sujetos control. Después del programa de reeducación, los pacientes redujeron significativamente su CV y no se encontraron diferencias significativas con los sujetos control. NS: no significativo.

rios [38]. También, aunque el número de estudios es más reducido, se ha comprobado una mejoría en presencia de señales auditivas en otras actividades motoras, como en el habla [31] y la escritura micrográfica [49].

Visuales

El uso de las señales visuales para mejorar el movimiento de los pacientes de EP se ha empleado, principalmente, en los movimientos secuenciales y en la marcha. De este modo, se ha comprobado como los pacientes con EP en presencia de estas señales reducen el tiempo de movimiento, el tiempo de transición entre submovimientos y el número de errores en la ejecución de movimientos secuenciales [39,40]. También los movimientos de proyección hacia un objeto con el miembro superior se benefician de la presencia de información visual, y mejora el pico de velocidad, el tiempo en alcanzar este pico y disminuye de este modo el tiempo necesario para alcanzar un objeto [50,51].

Con relación a los estudios de la marcha en la EP, el primero en demostrar el efecto positivo de las señales visuales fue Martin en 1967 [52], comprobando como una serie de líneas de colores dispuestas en suelo de forma perpendicular a la dirección de la marcha –a la manera de las líneas de un paso de cebra–, mejoraban las características ambulatorias de estos pacientes. Los estudios más recientes [17,18,53] corroboran lo ya apuntado por Martin años atrás, indicando que las señales visuales son efectivas para mejorar la longitud, la velocidad y la cadencia del paso, permitiendo a los pacientes ejecutar patrones de marcha similares a los de los sujetos normales [54,55]. La separación de las marcas visuales se suele establecer en función de la amplitud media de paso de los sujetos control sanos caminando a su velocidad preferida o con relación a la altura de los pacientes [56]. En otras ocasiones, la información visual la proporciona un bastón que lleva el propio paciente y acaba en su extremo distal en forma de L, o por aparatos más sofisticados [54,57].

REPERCUSIONES TERAPÉUTICAS

El efecto positivo de las señales externas en el movimiento del enfermo de Parkinson se mantiene durante un breve período una

vez que cesa la señal externa [30,32,35,37,49], lo que ha originado la aparición de varias terapias físicas en las que se utilizan estas señales externas o se combinan con la terapia física tradicional [31-33,35,37,58]. A pesar de la larga historia de la terapia física tradicional en la EP, los resultados de diferentes revisiones bibliográficas indican que su efecto positivo sobre la marcha del enfermo de Parkinson es discutible. Sin embargo, cuando se trata de terapias físicas en las que se utiliza las señales externas, los estudios indican mejores y más consistentes resultados [58]. Las primeras aplicaciones terapéuticas en este sentido se deben a Thaut et al [32], quienes sometieron a pacientes con EP a un entrenamiento consistente en caminar en sincronía con un estímulo auditivo rítmico. El entrenamiento tuvo una duración de tres semanas, tras las cuales se produjo una mejora en la velocidad, amplitud y cadencia de la marcha y en el patrón de activación muscular. Además, esta mejora fue significativamente mayor en comparación con un grupo de pacientes que habían realizado el mismo entrenamiento, pero sin la estimulación auditiva rítmica. Resultados similares se han obtenido en diferentes estudios [33,37,59,60,61]. Ya más recientemente, mediante un programa de reeducación de movimientos del miembro superior y de la marcha, y con la utilización de diferentes estrategias de sincronización rítmica con estímulos auditivos, un grupo de pacientes con EP fue capaz de mejorar la estabilidad temporal de estos movimientos hasta unos valores similares a los de sujetos control, tanto en los movimientos del miembro superior [62] (Fig. 3) como en la marcha [63] (Fig. 4).

POSIBLES MECANISMOS NEUROFISIOLÓGICOS IMPLICADOS

En una primera aproximación, las posibles explicaciones de este fenómeno de facilitación de las señales externas habrá que buscarlas en la neurofisiología de los ganglios basales (GB) y su relación con el movimiento y los distintos sistemas implicados. El modelo de organización y funcionamiento de los GB más extendido –y actualmente más investigado– es el que corresponde al bucle motor, el cual comienza y finaliza en la corteza

cerebral, después de múltiples relevos en los GB [64-67]. En el caso de la EP, la depleción dopaminérgica en el estriado conduce a un incremento en la actividad de las proyecciones inhibitorias hacia el tálamo, con el resultado final de una menor facilitación de la corteza motora. Aunque este modelo de organización de los GB ha servido como un buen punto de partida, hay numerosos hallazgos clínicos y experimentales a los que este modelo no da respuesta [68].

El papel de los GB en el control motor escapa a esta revisión, pero cabe destacar su vinculación en la ejecución automática de los movimientos secuenciales aprendidos. Se ha comprobado como la descarga palidal en monos que habían aprendido un movimiento secuencial era mayor en aquellos intentos en los cuales el movimiento se preveía y realizaba más correctamente [69,70]. Estos autores mostraron que la actividad de los GB era mayor a medida que la tarea se automatizaba, pasando el control del mismo desde la corteza a las estructuras de los GB. Además, hallaron como algunas células descargaban justo antes del principio del segundo movimiento de la secuencia. Esta descarga se relacionaba con el *timing* del movimiento; de hecho, si el mono no predecía el tiempo del segundo movimiento, esta descarga no aparecía. En términos de estos autores, los GB aportarían una señal interna que indica una transición entre subunidades de una secuencia. Se podría pensar que las señales externas auditivas o visuales sustituirían de algún modo la función de los GB como generador de señales internas. Mediante estudios que emplean la tomografía por emisión de positrones (PET) se ha comprobado como ciertas zonas corticales y subcorticales en los pacientes con EP presentan un metabolismo anormal en la realización de movimientos generados internamente [71,72]. Mientras que estos movimientos provocan en los sujetos sanos un incremento en la activación de la corteza sensoriomotora, premotora lateral, prefrontal dorsolateral, área motora suplementaria (AMS), corteza insular, área parietal, núcleo lentiforme, cíngulo anterior y putamen, en los pacientes con EP se observa una reducción en la activación de todas estas áreas mencionadas, a excepción de la premotora lateral y la sensoriomotora. La menor activación de la AMS y de la corteza prefrontal dorsolateral (CPDL) podría explicar la dificultad en la iniciación del movimiento en estos pacientes [73]. La AMS rostral desempeña un papel importante en la preparación voluntaria de los programas motores mientras la prefrontal dorsolateral se involucra en la toma de decisiones [74,75]. La hipocaptación en la AMS también se documentó [76-78] en pacientes analizados sin medicación. En cuanto a la corteza premotora lateral, no sólo no presenta una hipocaptación en los pacientes con EP, sino que los estudios recientes han indicado una hipercaptación en estas áreas cuando se realizan movimientos secuenciales con una o ambas manos [79] y se ha comprobado, en estas mismas situaciones, un incremento en la actividad de los hemisferios cerebelosos [80]. Esta hipercaptación de la corteza premotora lateral y del cerebelo podría utilizarse para compensar la deficiencia en la AMS y prefrontal dorsolateral [73]. De esta manera, se puede dibujar un escenario doble para el control motor (Fig. 5):

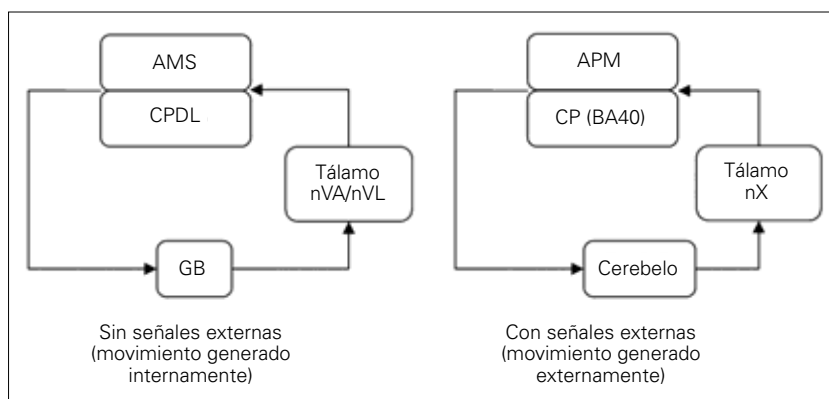


Figura 5. Representación esquemática de los dos posibles circuitos implicados en la realización de movimientos rítmicos. Izquierda: movimiento rítmico generado internamente. Derecha: movimiento rítmico generado externamente. Este circuito podría ser el responsable de los efectos obtenidos con la estimulación externa (visual o auditiva) [72,73]. AMS: área motora suplementaria; CPDL: corteza prefrontal dorsolateral; APM: área premotora; CP: corteza parietal; BA40: área 40 de Brodmann; GB: ganglios basales; nVA: núcleo ventral anterior; nVL: núcleo ventral lateral; nX: núcleo X.

- Mientras los movimientos generados internamente son mediados por el circuito GB-AMS-prefrontal dorsolateral, los movimientos desencadenados por señales externas lo están por un circuito cerebelar-parietal-premotor lateral.
- Debido a que la activación del primer sistema está defectuosa en los pacientes con EP con acinesia, se podría pensar que utilizan el circuito cerebelar para compensar dicho déficit, lo que explicaría porqué los pacientes con EP realizan mucho mejor las tareas en presencia de señales externas [81]. Se ha sugerido, asimismo, que la presencia de los estímulos sensoriales modifica las estrategias motoras, convierte al movimiento en menos automático [33], y varía hacia un sistema de control *close-loop* en lugar de *open loop* [33, 49], y el mecanismo *open loop* es más dependiente del AMS, y el *close loop*, de la corteza premotora.

El mecanismo de interacción entre la señal sensorial auditiva y las estructuras cerebrales que regulan el movimiento no se conoce bien [31]. Se han aportado evidencias de una vía auditivomotora capaz de modular los reflejos espinales, comprobando cómo las señales auditivas potencian el reflejo H –respuesta evocada, mediante estimulación eléctrica cutánea, de las fibras sensoriales Ia provenientes de los husos neuromusculares, descrita por primera vez por Hoffman [82]– en sujetos normales y cómo durante la realización de movimientos sincronizados con estímulos auditivos rítmicos, los eventos motores se organizaban temporalmente para hacer un mejor uso de la facilitación audioespinal [83]. Otro efecto comprobado de la estimulación auditiva sobre el movimiento es la reacción de sobresalto, reacción refleja desencadenada por estímulos de diferentes modalidades, aunque generalmente se utiliza un estímulo acústico muy fuerte. La reacción de sobresalto mejora el tiempo de reacción en sujetos sanos y también en pacientes con EP [43,84]. Esta facilitación auditiva por la reacción de sobresalto tendría lugar gracias a un incremento en la actividad neural excitadora en estructuras del tracto reticuloespinal que facilitan o liberan la ejecución de movimientos preprogramados [43].

Para Abbruzzese y Berardelli [85], la existencia de un déficit propioceptivo/cinestésico podría ser una explicación para la

mejora del movimiento en el paciente con EP en presencia de señales externas. Algunos estudios [86-88] han encontrado una disminución en la percepción de la posición estática de una articulación y en la percepción de movimiento. Cuando alguien mueve su mano y no puede ver el movimiento de la misma, la precisión y velocidad de este movimiento se afecta mucho más en los pacientes con EP que en los sujetos sanos [89], debido, quizás, a que los enfermos presentan un umbral cinestésico elevado [90]. Otros hallazgos sugieren que el control propioceptivo durante los movimientos voluntarios se altera en la EP [91-94]. De este modo, la presencia de una señal visual podría compensar esta carencia en los movimientos dirigidos hacia un objetivo o bien permitir al paciente alcanzar una amplitud de marcha normal gracias a las tiras dispuestas en el suelo. La utilización de señales sensoriales visuales habilitaría la utilización de otras vías para el control del movimiento, como la de un control voluntario consciente a través de una vía visual [54]. Esto nos hablaría de la plasticidad del sistema nervioso, al utilizar, como alternativa, una vía visuomotora a la que se le atribuye una facilitación en el movimiento a través de la percepción visual basada en el flujo dinámico de los estímulos [55]. Esta vía visuomotora específica utilizaría el cerebelo como alternativa a los GB dañados para el control del movimiento [55,95].

Los datos obtenidos en registros neuronales muestran la existencia de células en la corteza cerebelosa que son sensibles a estímulos en movimiento [50,96,97].

CONCLUSIONES

Los hallazgos neurofisiológicos de las dos últimas décadas empiezan a dibujar, en relación con las terapias de apoyo para la EP, una serie de posibilidades alternativas a la terapia física habitual. Mediante la utilización de señales rítmicas externas que interesen, ya sea al sistema auditivo o al visual, se ha demostrado que los pacientes de Parkinson pueden mejorar su actividad motora, y en especial la capacidad de marcha, lo que, sin constituir una alternativa terapéutica, podría ofrecer mejoras en la vida diaria del paciente. Por supuesto, todavía se necesitan conocer los mecanismos íntimos responsables de las mejoras descritas, el alcance de las mismas y profundizar en el desarrollo de nuevos protocolos que puedan superar los resultados actuales. Pero, por el momento, los datos de los que disponemos presentan la estimulación sensorial externa (con sus variadas formas) como un instrumento útil para mejorar la autonomía motora de los enfermos de Parkinson, que debiera considerarse por los profesionales de la salud.

BIBLIOGRAFÍA

- Shimoyama I, Ninchoji T, Uemura K. The finger-tapping test. *Arch Neurol* 1990; 47: 681-4.
- Wertham FI. A new sign of cerebellar disease. *J Nerv Ment Dis* 1929; 69: 486-93.
- Nakamura R, Nagasaki H, Narabayashi H. Arrhythmokinesia in Parkinsonism. In Birkmayer W, Hornykiewicz O, eds. *Advances in Parkinsonism*. Basel: Roche; 1976. p. 258-68.
- Nakamura R, Nagasaki H, Narabayashi H. Disturbances of rhythm formation in patients with Parkinson's disease: part I. Characteristics of tapping response to the periodic signals. *Percept Mot Skills* 1978; 46: 63-75.
- Nagasaki H, Nakamura R, Taniguchi R. Disturbances of rhythm formation in patients with Parkinson's disease: part II. A forced oscillation model. *Percept Mot Skills* 1978; 46: 79-87.
- Freeman JS, Cody FW, Schady W. The influence of external timing cues upon the rhythm of voluntary movements in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 1078-84.
- Benecke R, Rothwell JC, Dick JP, Day BL, Marsden CD. Simple and complex movements off and on treatment in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 296-303.
- Marsden CD. Slowness of movement in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1989; 4: 26-37.
- Agostino R, Berardelli A, Formica A, Accornero N, Manfredi M. Sequential arm movements in patients with Parkinson's disease, Huntington's disease and dystonia. *Brain* 1992; 115: 1481-95.
- Berardelli A, Dick JP, Rothwell JC, Day BL, Marsden CD. Scaling of the size of the first agonist EMG burst during rapid wrist movements in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 1273-9.
- Agostino R, Berardelli A, Formica A, Stocchi F, Accornero N, Manfredi M. Analysis of repetitive and nonrepetitive sequential arm movements in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 1994; 9: 311-4.
- Shimizu N, Yoshida M, Nagatsuka Y. Disturbance of two simultaneous motor acts in patients with parkinsonism and cerebellar ataxia. *Adv Neurol* 1987; 45: 367-70.
- Horstink MW, Berger HJ, Van Spaendonck KP, Van den Bercker JH, Cools AR. Bimanual simultaneous motor performance and impaired ability to shift attention in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 685-90.
- Lazarus A, Stelmach GE. Interlimb coordination in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1992; 7: 159-70.
- Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. *Neurology* 1967; 17: 427-42.
- Schenkman M. Physical therapy intervention for the ambulatory patient. In Turnbull GI, ed. *Physical therapy management of Parkinson's disease*. New York: Churchill Livingstone; 1992. p. 137-92.
- Morris ME, Ianssek R, Matyas TA, Summers JJ. Ability to modulate walking cadence remains intact in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1532-4.
- Morris ME, Ianssek R, Matyas TA, Summers JJ. The pathogenesis of gait hypokinesia in Parkinson's disease. *Brain* 1994; 117: 1169-81.
- Knutsson E. An analysis of Parkinsonian gait. *Brain* 1972; 95: 475-86.
- Murray MP, Sepic SB, Gardner GM, Downs WJ. Walking patterns of men with Parkinsonism. *Am J Phys Med* 1978; 57: 278-94.
- Bowes SG, Clark PK, Leeman AL, O'Neill CJ, Welle C, Nicholson PW, et al. Determinants of gait in the elderly Parkinsonian on maintenance levodopa/carbidopa therapy. *Br J Clin Pharmacol* 1990; 30: 13-24.
- Blin O, Ferrandez AM, Pailhous J, Serratrice G. A new method of quantitative analysis of parkinsonian gait: report of 6 patients. *Rev Neurol (Paris)* 1990; 146: 48-50.
- Ueno E, Yanagisawa N, Takami M. Gait disorders in Parkinsonism. A study with floor reaction forces and EMG. *Adv Neurol* 1993; 60: 414-8.
- Giladi N, McMahon D, Przedborski S, Flaster E, Guillory S, Kostic VM, et al. Motor blocks in Parkinson's disease. *Neurology* 1992; 42: 333-9.
- Aita JF. Why patients with Parkinson's disease fall. *JAMA* 1982; 247: 515-6.
- Hausdorff JM, Cudkovicz ME, Firtion R, Wei JY, Goldberger AL. Gait variability and basal ganglia disorders: stride-to-stride variations of gait cycle timing in Parkinson's disease and Huntington's disease. *Mov Disord* 1998; 13: 428-37.
- Hausdorff JM, Schaafsma JD, Balash Y, Bartels AL, Gurevich T, Giladi N. Impaired regulation of stride variability in Parkinson's disease subjects with freezing of gait. *Exp Brain Res* 2003; 149: 187-94.
- Marder E, Calabrese RL. Principles of rhythmic motor pattern generation. *Physiol Rev* 1996; 76: 687-717.
- Byblow WD, Summers JJ, Lewis GN, Thomas J. Bimanual coordination in Parkinson's disease: Deficits in movement frequency, amplitude and pattern switching. *Mov Disord* 2002; 17: 20-9.
- Freedland RL, Festa C, Sealy M, McBean A, Elghazaly P, Capan A, et al. The effects of pulsed auditory stimulation on various gait measurements in persons with Parkinson's Disease. *NeuroRehabilitation* 2002; 17: 81-7.
- Thaut MH, McIntosh KW, McIntosh GC, Hoemberg V. Auditory rhythmicity enhances movement and speech motor control in patients with Parkinson's disease. *Funct Neurol* 2001; 16: 163-72.
- Thaut MH, McIntosh GC, Rice RR, Miller RA, Rathbun J, Brault JM. Rhythmic auditory stimulation in gait training for Parkinson's Disease patients. *Mov Disord* 1996; 11: 193-200.
- Marchese R, Diverio M, Zucchi F, Lentino C, Abbruzzese G. The role of sensory cues in the rehabilitation of parkinsonian patients: a comparison of two physical therapy protocols. *Mov Disord* 2000; 15: 879-83.
- Morris ME, Ianssek R, Matyas T, Summers J. Abnormalities in the stride length-cadence relation in Parkinsonian gait. *Mov Disord* 1998; 13: 61-9.

35. McIntosh GC, Brown SH, Rice RR, Thaut MH. Rhythmic auditory-motor facilitation of gait patterns in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 22-6.
36. Konczak J, Ackermann H, Hertrich I, Spieker S, Dichgans J. Control of repetitive lip and finger movements in Parkinson's Disease: Influence of external timing signal and simultaneous execution on motor performance. *Mov Disord* 1997; 12: 665-76.
37. Miller RA, Thaut MH, McIntosh GC, Rice RR. Components of EMG symmetry and variability in parkinsonian and healthy elderly gait. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996; 101: 1-7.
38. Enzensberger W, Fischer PA. Metronome in Parkinson's disease. *Lancet* 1996; 347: 1337.
39. Kritikos A, Leahy C, Bradshaw JL, Iansek R, Phillips JG, Bradshaw JA. Contingent and non-contingent auditory cueing in Parkinson's disease. *Neuropsychologia* 1995; 33: 1193-203.
40. Georgiou N, Iansek R, Bradshaw JL, Phillips JG, Mattingley JB, Bradshaw JA. An evaluation of the roles of internal cues in the pathogenesis of parkinsonian hypokinesia. *Brain* 1993; 116: 1575-87.
41. Frischer M. Voluntary vs autonomous control of repetitive finger tapping in a patient with Parkinson's disease. *Neuropsychologia* 1989; 27: 1261-6.
42. Gueye L, Viallet F, Legallet E, Trouche E. The use of advance information for motor preparation in Parkinson's Disease: Effects of cueing and compatibility between warning and imperative stimuli. *Brain Cogn* 1998; 38: 66-86.
43. Valldeoriola F, Valls-Solé J, Tolosa E, Ventura PJ, Nobbe FA, Martí MJ. Effects of a startling acoustic stimulus on reaction time in different parkinsonian syndromes. *Neurology* 1998; 51: 1315-20.
44. Nakashima K, Wang Y, Shimoda M, Shimoyama R, Yokoyama Y, Takahashi K. Auditory effects on the motor responses after magnetic cortical stimulation and on the H-reflexes in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 1994; 122: 15-9.
45. Fernández del Olmo M, Arias P, Cudeiro J. Efectos de la presencia de ritmos sonoros externos en los movimientos repetitivos del miembro superior en pacientes con la enfermedad de Parkinson. In González MA, Sánchez JA, Gómez J, eds. *Preparación profesional y necesidades sociales*. A Coruña: Xaniño; 2002. p. 888-90.
46. Johnson KA, Cunnington R, Bradshaw JL, Phillips JG, Iansek R, Rogers MA. Bimanual co-ordination in Parkinson's disease. *Brain* 1998; 121: 743-53.
47. Almeida QJ, Wishart LR, Lee TD. Bimanual coordination deficits with Parkinson's disease: The influence of movement speed and external cueing. *Mov Disord* 2002; 17: 30-7.
48. Fernández del Olmo M, Cudeiro J. A simple procedure using auditory stimuli to improve movement in Parkinson's disease: a pilot study. *Neurol Clin Neurophysiol* 2003; 2: 1-7.
49. Oliveira RM, Gurd JM, Nixon P, Marshall JC, Passingham RE. Micrographia in Parkinson's disease: the effect of providing external cues. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 63: 429-33.
50. Majszak MJ, Kaminski T, Gentile AM, Flanagan R. The reaching movements of patients with Parkinson's disease under self-determined maximal speed and visually cued conditions. *Brain* 1998; 121: 755-66.
51. Kelly VE, Hyngstrom AS, Rundle MM, Bastian AJ. Interaction of levodopa and cues on voluntary reaching in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2002; 17: 38-44.
52. Martin JP. *The basal ganglia and posture*. London: Pitman; 1967.
53. Morris ME, Iansek R, Matyas T, Summers J. Stride length regulation in Parkinson's disease. Normalization strategies and underlying mechanisms. *Brain* 1996; 119: 551-68.
54. Lewis GN, Byblow WD, Walt SE. Stride length regulation in Parkinson's disease: the use of extrinsic, visual cues. *Brain* 2000; 123: 2077-90.
55. Azulay JP, Van den Brand C, Mestre D, Blin O, Sangla I, Pouget J, et al. Analyse cinématique de la marche du parkinsonien: effets de la levodopa et de stimulations visuelles. *Rev Neurol (Paris)* 1996; 152: 128-34.
56. Winter DA, Patla AE, Frank JS, Walt SE. Biomechanical walking pattern changes in the fit and healthy elderly. *Phys Ther* 1990; 70: 340-7.
57. Kompolti K, Goetz CG, Leurgans S, Morrissey M, Siegel IM. 'On' freezing in Parkinson's disease: Resistance to visual cue walking devices. *Mov Disord* 2000; 15: 309-12.
58. Rubinstein TC, Giladi N, Hausdorff JM. The power of cueing to circumvent dopamine deficits: a review of physical therapy treatment of gait disturbances in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2002; 6: 1148-60.
59. Gauthier L, Dalziel S, Gauthier S. The benefits of group occupational therapy for patients with Parkinson's disease. *J Neural Transm Suppl* 1987; 46: 455-60.
60. Dam M, Tonin P, Casson S, Bracco F, Piron L, Pizzolato G, et al. Effects of conventional and sensory-enhanced physiotherapy on disability of Parkinson's disease patients. *Adv Neurol* 1996; 69: 551-5.
61. Patti F, Reggio A, Nicoletti A, Sellaroli T, Deinite G, Nicoletti F. Effects of rehabilitation therapy on parkinsonians' disability and functional independence. *J Neurol Rehabil* 1996; 10: 223-31.
62. Fernández del Olmo M, Arias P, Blanco MJ, Cudeiro J. Efectos de un programa de imposición de ritmos sonoros sobre pacientes de la enfermedad de Parkinson: análisis cinemático. *Rev Neurol* 2002; 33: 685.
63. Fernández del Olmo M, Cudeiro J. Temporal variability of gait in PD. Effects of a rehabilitation programme based on rhythmic sound cues. *Parkinsonism Relat Disord* 2004 [in press].
64. Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annu Rev Neurobiol* 1986; 9: 357-81.
65. Penney JB, Young AB. Speculation on the functional anatomy of basal ganglia disorders. *Annu Rev Neurosci* 1983; 6: 73-94.
66. Albin RL, Young AB, Penney JB. The functional anatomy of basal ganglia disorders. *Trends Neurosci* 1989; 12: 366-75.
67. DeLong MR. Primate models of movement disorders of basal ganglia origin. *Trends Neurosci* 1990; 13: 281-5.
68. Obeso JA, Rodríguez-Oroz MC, Rodríguez M, Lanciego JL, Artieda J, Gonzalo N, et al. Pathophysiology of the basal ganglia in Parkinson's disease. *Trends Neurosci* 2000; 10: 8-19.
69. Brochie JM, Iansek R, Horne MK. Motor function of the monkey globus pallidus. I. Neuronal discharge and parameters of movement. *Brain* 1991; 114: 1667-83.
70. Brochie JM, Iansek R, Horne MK. Motor function of the monkey globus pallidus. II. Cognitive aspects of movement and phasic neuronal activity. *Brain* 1991; 114: 1685-702.
71. Playford ED, Jenkins IH, Passingham RE, Nutt J, Frackowiak RSJ, Brooks DJ. Impaired mesial frontal and putamen activation in Parkinson's disease: a positron emission tomography study. *Ann Neurol* 1992; 32: 151-61.
72. Jahanshahi M, Jenkins IH, Brown RG, Marsden CD, Passingham RE, Brooks DJ. Self-initiated versus externally triggered movements. I. An investigation using measurement of regional cerebral blood flow with PET and movement-related potentials in normal and Parkinson's disease subjects. *Brain* 1995; 118: 913-33.
73. Brooks DJ. Functional imaging studies in Parkinson's disease. In Lewitt P, Oerfel W, eds. *Parkinson's disease. The treatment options*. London: Martin Dunitz; 1999. p. 21-38.
74. Thaler DE, Passingham RE. The supplementary motor cortex and internally directed movement. In Crossman AR, Sambrook M, eds. *Neural mechanism in disorders of movement*. London: Libby; 1989. p. 175-81.
75. Goldberg G. Supplementary motor area: structure and function: review and hypotheses. *Brain Behav Sci* 1985; 8: 567-616.
76. Rascol O, Sabatini U, Chollet F, Celsis P, Montastruc JL, Marc-Vergnes JP, et al. Supplementary and primary sensory motor area activity in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1992; 49: 144-8.
77. Rascol O, Sabatini U, Chollet F, Fabre N, Senard JM, Montastruc JL, et al. Normal activation of the supplementary motor area in patients with Parkinson's disease undergoing long-term treatment with levodopa. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 567-71.
78. Jenkins IH, Fernández W, Palford ED, Lees AJ, Frackowiak RSJ, Passingham RE, et al. Impaired activation of the supplementary motor area in Parkinson's disease is reversed when akinesia is motor with apomorphine. *Ann Neurol* 1992; 32: 749-57.
79. Samuel M, Ceballos-Baumann AO, Blin J, Uema T, Boecker H, Passingham RE, et al. Evidence for lateral premotor and parietal overactivity in Parkinson's disease during sequential and bimanual movements a PET study. *Brain* 1997; 120: 963-76.
80. Rascol O, Sabatini U, Fabre N, Brefel C, Loubinoux I, Celsis P, et al. The ipsilateral cerebellar hemisphere is overactive during hand movements in akinesic parkinsonian patients. *Brain* 1997; 120: 103-10.
81. Brooks DJ, Samuel MD. The effects of surgical treatment of Parkinson's disease on brain function: PET findings. *Neurology* 2000; 55: 52-9.
82. Hoffmann P. Über die Beziehungen der Sehnenreflexe zur wirklichen bewegung und zum tonus. *Z Biol* 1918; 68: 351-70.
83. Rossignol S, Melvill-Jones G. Audiospinal influences in man studied by the H-reflex and its possible role in rhythmic movement synchronized to sound. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1976; 41: 83-92.
84. Nakashima K, Wang Y, Shimoda M, Shimoyama R, Yokoyama Y, Takahashi K. Auditory effects on the motor responses after magnetic cortical stimulation and on the H-reflexes in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 1994; 122: 15-9.
85. Abbruzzese G, Berardelli A. Sensorimotor integration in movement disorders. *Mov Disord* 2003; 18: 231-40.
86. Schneider JS, Diamond SG, Markham CH. Parkinson's disease: sensory and motor problems in arms and hands. *Neurology* 1987; 54: 951-6.
87. Jobst EE, Melnick ME, Byl NN, Dowling GA, Aminoff MJ. Sensory perception in Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1997; 54: 450-4.
88. Zia S, Cody F, O'Boyle D. Joint position sense is impaired by Parkinson's disease. *Ann Neurol* 2000; 47: 218-28.

89. Klockgether T, Dichgans J. Visual control of arm movement in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1994; 9: 48-56.
90. Klockgether T, Borutta M, Rapp H, Spieker S, Dichgans J. A defect of kinesthesia in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1995; 10: 460-5.
91. Rothwell JC, Obeso JA, Traub MM, Marsden CD. The behaviour of the long-latency stretch reflex in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 35-44.
92. Berardelli A, Sabra AF, Hallet M. Physiological mechanisms of rigidity in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 45-53.
93. Moore AP. Impaired sensorimotor integration in parkinsonism and dyskinesias: a role of corollary discharges? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 544-52.
94. Khulados E, Cody FW, O'Boyle DJ. Proprioceptive regulation of voluntary ankle movement, demonstrated using muscle vibration, is impaired by Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67: 504-10.
95. Marsden CD, Obeso JA. The functions of the basal ganglia and the paradox of stereotaxic surgery in Parkinson's disease. *Brain* 1994; 117: 877-97.
96. Glickstein M, May JG III, Mercier BE. Corticopontine projection in the macaque: the distribution of the labelled cortical cells after large injections of horseradish peroxidase in the pontine nuclei. *J Comp Neurol* 1985; 235: 343-59.
97. Rascol O, Sabatini U, Fabre N, Brefel C, Loubinoux I, Celsis P, et al. The ipsilateral cerebellar hemisphere is overactivated during hand movements in akinetic parkinsonian patients. *Brain* 1997; 120: 103-10.

FACILITACIÓN DE LA ACTIVIDAD MOTORA POR ESTÍMULOS SENSORIALES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Resumen. *Objetivo.* En este trabajo se revisan los principales estudios que hacen referencia a la facilitación motora que experimentan los pacientes con la enfermedad de Parkinson en presencia de señales rítmicas externas, bien auditivas o visuales, y se discuten las posibles causas que pueden explicar dicha facilitación. *Desarrollo.* La mejoría del movimiento en el Parkinson que se consigue mediante estímulos externos es un hecho bien constatado en la literatura. Por ello, la estimulación sensorial se ha convertido en uno de los referentes alternativos más importantes dentro de las estrategias rehabilitadoras tendentes a paliar las dificultades motoras presentes en estos enfermos. Sin embargo, los mecanismos neurofisiológicos subyacentes a esta facilitación sensorial no se han determinado todavía. *Conclusiones.* Los datos de los que disponemos hasta el momento permiten considerar este tipo de técnicas como un instrumento útil para mejorar la autonomía motora de los enfermos de Parkinson, que debería ser considerado por los profesionales de la salud. [REV NEUROL 2004; 39: 841-7]

Palabras clave. Audición. Estímulos sensoriales. Marcha. Parkinson. Rehabilitación. Visión.

FACILITAÇÃO DA ACTIVIDADE MOTORA POR ESTÍMULOS SENSORIAIS NA DOENÇA DE PARKINSON

Resumo. *Objetivo.* Neste trabalho são revistos os principais estudos que fazem referência à facilitação motora que experimentam os doentes com a doença de Parkinson na presença de sinais rítmicos externos, bem como auditivos ou visuais, e são discutidas as possíveis causas que podem explicar a dita facilitação. *Desenvolvimento.* A melhoria do movimento na doença de Parkinson que se consegue mediante estímulos externos é um facto bem constatado na literatura. Por isso, a estimulação sensorial converteu-se num dos referentes alternativos mais importantes dentro das estratégias rehabilitadoras que pretendem minimizar as dificuldades motoras presentes nestes doentes. Não obstante, os mecanismos neurofisiológicos subjacentes a esta facilitação sensorial não foram ainda determinados. *Conclusões.* Os dados de que dispomos até ao momento permitem considerar este tipo de técnicas como um instrumento útil para melhorar a autonomia motora dos doentes com Parkinson, que deveriam ser consideradas pelos profissionais de saúde. [REV NEUROL 2004; 39: 841-7]

Palavras chave. Audição. Estímulos sensoriais. Marcha. Parkinson. Reabilitação. Visão.