



Universidad de Costa Rica

Sistema de Estudios de Posgrado

Programa de Posgrado en Especialidades Médicas

Trabajo Final de Graduación sometido a la consideración del comité de la Especialidad en Geriátrica y Gerontología para optar por el grado y título de Especialista en Geriátrica y Gerontología

“Rehabilitación en Enfermedad de Parkinson”

Candidata: María Beatriz Monterroso Cardona

Hospital Nacional de Geriátrica y Gerontología, Dr. Raúl Blanco Cervantes

San José, Costa Rica

Abril, 2022

DEDICATORIA

A Dios, mis papás (Héctor y Sandra), Emanuel, mis bendis (Canela, Coco, Teo y Sofi) y mis ángeles en el cielo Mama Mary, Stinky y Bisbo.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, a Dios, por darme salud y bendecirme cada día. Sin la ayuda de Él nada de esto sería posible.

Agradezco a mis papás, Héctor y Sandra, por todos los sacrificios que han hecho a lo largo de sus vidas para siempre darme lo mejor, por cuidarme, motivarme y creer en mí. Por ser mis pilares y mi inspiración para ser una mejor persona.

A Emanuel, por ser mi apoyo incondicional desde el inicio, gracias por nunca dejarme caer y alentarme, por tenerme paciencia y amarme de la manera que lo has hecho.

A mis profesores del posgrado, por las enseñanzas a lo largo de la carrera y el apoyo recibido tanto a nivel profesional como personal.

Al personal del Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología y del Hospital México, por ayudarme a crecer como persona y profesional.

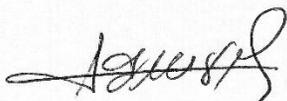
A mi tutor, Dr. Monge y lectoras, Dra. Arce y Dra. Muñoz, por su valiosa guía y ayuda en la elaboración de este trabajo.

A todos mis compañeros de residencia de las diferentes especialidades de medicina con los que tanto compartí y aprendí de ellos.

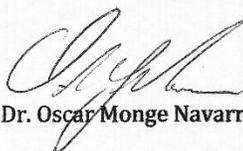
HOJA DE APROBACIÓN

Hoja de Aprobación

Este trabajo final de graduación fue aceptado por la Subcomisión de la Especialidad en Geriátría y Gerontología del Programa de Posgrado en Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Geriátría y Gerontología.



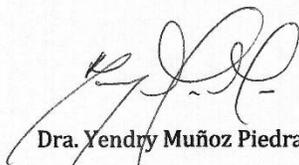
Dr. Daniel Valerio Aguilar
Coordinador Nacional del Posgrado en Geriátría y Gerontología



Dr. Oscar Monge Navarro
Tutor, Médico Asistente Especialista en Geriátría y Gerontología



Dra. Kimberly Arce Córdoba
Lectora, Médico Asistente Especialista en Geriátría y Gerontología



Dra. Yendry Muñoz Piedra
Lectora, Médico Asistente Especialista en Medicina Física y Rehabilitación



Dra. María Beatriz Monterroso Cardona
Sustentante

CARTA FILOLÓGICA

San José, 25 de abril, 2022

Programa de Posgrado en Especialidades Médicas
Sistema de Estudios de Posgrado
Universidad de Costa Rica

Leí y corregí el Trabajo Final de Graduación: "Rehabilitación en Enfermedad de Parkinson" elaborado por Dra. María Beatriz Monterroso Cardona, carné B69111, para optar al grado académico de especialista en Geriatria y Gerontología.

Corregí el trabajo en aspectos, tales como: construcción de párrafos, vicios del lenguaje que se trasladan a lo escrito, ortografía, puntuación y otros relacionados con el campo filológico, y desde ese punto de vista considero que está listo para ser presentado como Trabajo Final de Graduación, por cuanto cumple con los requisitos establecidos por la Universidad de Costa Rica.

Atentamente,



M. Sc. Edgar Rojas González

Carné 2443

Teléfono 88822158

Correo: edgarrojasg27@gmail.com

ÍNDICE

DEDICATORIA.....	ii
AGRADECIMIENTOS.....	iii
HOJA DE APROBACIÓN	iv
CARTA FILOLÓGICA	v
ÍNDICE.....	vi
ÍNDICE DE CUADROS.....	viii
ÍNDICE DE FIGURAS.....	ix
RESUMEN.....	x
ABSTRACT	xi
ABREVIATURAS	xii
AUTORIZACIÓN DIGITALIZACIÓN	xiv
INTRODUCCIÓN	xv
OBJETIVOS.....	xvi
Objetivo Principal.....	xvi
Objetivos Específicos.....	xvi
JUSTIFICACIÓN	xvii
METODOLOGÍA.....	xviii
MARCO TEÓRICO.....	1
CAPÍTULO 1: HISTORIA	2
CAPÍTULO 2: DEFINICIÓN	5
2.1 Epidemiología.....	5
2.2 Factores de Riesgo y Factores Protectores.....	7
2.2.1 Genética	7
2.2.2 Edad.....	7
2.2.3 Género	7
2.2.4 Exposición a pesticidas.....	8
2.2.5 Cáncer	8
2.2.6 Tabaquismo.....	8
2.2.7 Consumo de cafeína.....	9
2.2.8 Estilo de vida activo	9
2.3 Fisiopatología.....	10
CAPÍTULO 3: MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	12
3.1 Síntomas Motores	12

3.1.1 Bradicinesia.....	12
3.1.2 Rigidez.....	12
3.1.3 Temblor en reposo.....	13
3.1.4 Inestabilidad Postural.....	13
3.1.5 Discinesias.....	13
3.1.6 Disonías.....	14
3.1.7 Fluctuaciones Motoras.....	14
3.2 Síntomas No Motores.....	14
3.2.1 Síntomas Sensoriales.....	14
3.2.2 Manifestaciones Neuropsiquiátricas.....	17
3.2.3 Trastornos del Sueño.....	22
3.2.4 Disfunción Autonómica.....	24
3.2.5 Osteosarcopenia.....	25
CAPÍTULO 4: DIAGNÓSTICO.....	27
Cuadro 1. Criterios de Apoyo.....	28
Cuadro 2. Criterios de Exclusión Absoluta.....	29
Cuadro 3. Banderas Rojas.....	30
CAPÍTULO 5: ETAPAS CLÍNICAS.....	32
Cuadro 4. Etapas clínicas de EP según MDS.....	32
Cuadro 5. Escala H&Y original.....	33
Cuadro 6. Escala H&Y modificada según Larset et al.,.....	35
CAPÍTULO 6: ABORDAJES TERAPÉUTICOS.....	36
6.1 Tratamiento Farmacológico.....	36
6.1.1 Manejo de síntomas motores.....	36
Cuadro 7. Tratamiento farmacológico de síntomas motores en EP.....	41
6.1.2 Manejo de Síntomas No Motores.....	42
6.2 Tratamiento Quirúrgico.....	43
6.2.1 Estimulación Cerebral Profunda (DBS).....	43
CAPÍTULO 7: REHABILITACIÓN.....	45
7.1 Modelo ICF.....	45
7.2 Modelo de Capacidad Intrínseca.....	50
7.3 Abordaje Multi e Interdisciplinario.....	52
Cuadro 8. Diferencias en los Abordajes.....	52
7.3.1 Geriatría.....	54

7.3.2 Terapia Física	55
Cuadro 9. Objetivos de TF según la escala H&Y.....	59
Cuadro 10. Estrategias compensatorias	63
7.3.3 Terapia Ocupacional.....	94
7.3.4 Terapia de Lenguaje	100
Cuadro 11. Predictores Clínicos de Disfagia en EP.....	105
CAPÍTULO 8: SUGERENCIAS DE ABORDAJE DE PACIENTES CON EP SEGÚN LOS DIFERENTES NIVELES DE ATENCIÓN DE SALUD.....	
8.1 Primer nivel de atención (Medicina General).....	107
8.2 Segundo nivel de atención (Médico Especialista).....	107
8.3 Tercer nivel de atención (Abordaje Multidisciplinario).....	108
CAPÍTULO 9: PROTOCOLO DE ABORDAJE CENTRADO EN EL PACIENTE CON EP.....	
Figura 4. Flujograma del Protocolo de Abordaje Centrado en el Paciente con EP	114
CONCLUSIONES.....	115
BIBLIOGRAFÍA.....	118

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Criterios de Apoyo.....	28
Cuadro 2. Criterios de Exclusión Absoluta	29
Cuadro 3. Banderas Rojas	30
Cuadro 4. Etapas clínicas de EP según MDS.....	32
Cuadro 5. Escala H&Y original.....	33
Cuadro 6. Escala H&Y modificada según Larset et al	35
Cuadro 7. Tratamiento farmacológico de síntomas motores en EP	41
Cuadro 8. Diferencias en los Abordajes.....	52
Cuadro 9. Objetivos de TF según la escala H&Y	59
Cuadro 10. Estrategias compensatorias.....	63
Cuadro 11. Predictores Clínicos de Disfagia en EP	105

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Modelo ICF	46
Figura 2. Aplicación de Modelo ICF en EP	49
Figura 3. Modelo de Capacidad Intrínseca	51
Figura 4. Flujograma del Protocolo de Abordaje Centrado en el Paciente con EP	114

RESUMEN

La enfermedad de Parkinson es el trastorno de movimiento más frecuente y la segunda enfermedad neurodegenerativa más común después de la enfermedad de Alzheimer. Es conocida desde hace más de 200 años, cuando James Parkinson la describió por primera vez en 1817; desde entonces numerosos autores han hecho aportes en lo que respecta a la enfermedad. La etiología exacta se desconoce, pero se cree es secundaria a una serie de factores de riesgo genéticos y ambientales. Afecta predominantemente a la población adulta mayor con una prevalencia estimada de 1,0% en personas mayores de 60 años y 3,0% en personas mayores de 80 años. Se caracteriza por la presencia de síntomas motores, pero también existe una amplia gama de síntomas no motores que pueden presentarse incluso años antes de las manifestaciones motoras. El diagnóstico es clínico basado en el reconocimiento de los síntomas motores cardinales en conjunto con una serie de criterios que sustentan o descartan el diagnóstico. Si bien es cierto que existen modalidades de tratamiento farmacológico y quirúrgico, ninguno de estos ha evidenciado ser una cura definitiva y conforme avanza la enfermedad la respuesta al tratamiento va disminuyendo y asociando efectos adversos resultando en una enfermedad incapacitante para la mayoría de los pacientes. Por esto, la rehabilitación temprana centrada en el paciente por medio de un abordaje multi e interdisciplinario se vuelve una modalidad importante para mejorar tanto síntomas motores y no motores y así preservar la independencia funcional y la calidad de vida de los pacientes. Lo que hace necesario la incorporación de este abordaje integral en los diferentes niveles de atención clínica a través de la aplicación de un protocolo centrado en el paciente sugerido en este documento.

ABSTRACT

Parkinson's disease is the most common movement disorder and the second most common neurodegenerative disease after Alzheimer's disease. It has been known for more than 200 years, when James Parkinson first described it in 1817; since then, numerous authors have made contributions regarding the disease. The exact etiology is unknown, but it is believed to be secondary to a series of genetic and environmental risk factors. It predominantly affects the older adult population with an estimated prevalence of 1.0% in people over 60 years old and 3.0% in people over 80 years old. It is characterized by the presence of motor symptoms, but there is also a wide range of non-motor symptoms that can present even years before the motor manifestations. The diagnosis is clinical based on the recognition of the cardinal motor symptoms in conjunction with a series of criteria that support or rule out the diagnosis. Although it is true that there are pharmacological and surgical treatment modalities, none of these has proven to be a definitive cure and as the disease progresses, the response to treatment decreases and associates adverse effects, resulting in a disabling disease for most patients. For this reason, early patient-centered rehabilitation through a multi- and interdisciplinary approach becomes an important modality to improve both motor and non-motor symptoms and thus preserve the functional independence and quality of life of patients. This makes it necessary to incorporate this comprehensive approach at the different levels of clinical care through the application of a patient-centered protocol suggested in this document.

ABREVIATURAS

AADC: L-aminoácido descarboxilasa aromática

COMT: Catecol-O-Metiltransferasa

DBS: Estimulación Cerebral Profunda

DCL: Demencia por Cuerpos de Lewy

DMO: Densidad Mineral Ósea

EA: Enfermedad de Alzheimer

EP: Enfermedad de Parkinson

FDA: Administración de Medicamentos y Alimentos

H&Y: Hoehn y Yahr

ICF: Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud

LSVT: Tratamiento de Voz de Lee Silverman

MAO-B: Monoaminoxidasa B

MDS: Movement Disorder Society

MPTP: 1-metil-4-fenil-1,2,3,6 tetrahidropiridina

MoCA: Prueba de Evaluación Cognitiva Montreal

OMS: Organización Mundial de Salud

REM: Rapid Eye Movement

SNC: Sistema Nervioso Central

TF: Terapia Física

TO: Terapia Ocupacional

TL: Terapia de Lenguaje

UPDRS: Escala de Evaluación Unificada de la Enfermedad de Parkinson

VGI: Valoración Geriátrica Integral

AUTORIZACIÓN DIGITALIZACIÓN

	UNIVERSIDAD DE COSTA RICA	SEP Sistema de Estudios de Posgrado
<p align="center">Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.</p>		
<p>Yo, <u>María Beatriz Monteroso O.</u>, con cédula de identidad <u>801110721</u>, en mi condición de autor del TFG titulado <u>Rehabilitación en Enfermedad de Parkinson</u></p>		
<p>Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI <input checked="" type="checkbox"/> NO * <input type="checkbox"/></p>		
<p>*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).</p>		
<p>Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.</p>		
<p>Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.</p>		
<p align="center">  FIRMA ESTUDIANTE </p>		
<p><small>Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.</small></p>		

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson es el trastorno de movimiento más común y la segunda causa de enfermedad neurodegenerativa más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer. Es una enfermedad que afecta a millones de personas a nivel mundial y con el crecimiento de la población adulta mayor se espera que tanto la prevalencia como la incidencia aumente exponencialmente, lo que puede conllevar a un problema de salud pública.

Si bien es cierto la causa de la enfermedad no está bien establecida, se ha comprobado que diferentes factores de riesgo modificables y no modificables juegan un papel importante en el desarrollo de la etiología y progresión de la enfermedad. La enfermedad se caracteriza por una constelación de síntomas motores, pero se ha demostrado que algunos síntomas no motores pueden preceder el diagnóstico durante varios años. En la mayoría de los casos el paciente es valorado hasta la aparición de los síntomas más comunes de esta patología.

A sabiendas de que esta enfermedad, al ser neurodegenerativa y que hasta el día de hoy no se ha encontrado una cura, se cuenta con algunos medicamentos capaces de mejorar ciertos síntomas de la enfermedad. Sin embargo, como el avance de la enfermedad afecta la funcionalidad y calidad de vida, se debe considerar el proceso de rehabilitación como un pilar fundamental en el tratamiento que acompañe al paciente.

Es por lo anterior que es importante implementar estrategias de rehabilitación desde etapas tempranas de la enfermedad con el fin de impactar positivamente en la calidad de vida del paciente.

OBJETIVOS

Objetivo Principal

Demostrar que el proceso de rehabilitación en la Enfermedad de Parkinson debe ser un pilar dentro del manejo y abordaje del paciente, así como la importancia de la instauración de este proceso desde las primeras etapas de la enfermedad para lograr preservar la independencia funcional, autonomía y calidad de vida.

Objetivos Específicos

1. Sintetizar los aspectos históricos de la enfermedad de Parkinson.
2. Desarrollar la definición de la enfermedad de Parkinson.
3. Enunciar las diferentes manifestaciones clínicas, así como los síntomas motores y no motores.
4. Analizar los criterios diagnósticos que definen la enfermedad de Parkinson.
5. Examinar las diferentes etapas de la enfermedad, características y evolución.
6. Detallar los diferentes abordajes terapéuticos.
7. Demostrar la importancia del proceso de rehabilitación y su papel en la evolución de la enfermedad.
8. Sugerir recomendaciones de abordaje según los diferentes niveles de atención clínica.
9. Desarrollar un protocolo de atención integral enfocado en el proceso de rehabilitación para pacientes con enfermedad de Parkinson.

JUSTIFICACIÓN

La enfermedad de Parkinson tiene una amplia gama de manifestaciones clínicas motoras y no motoras las cuales eventualmente determinan una enorme pérdida funcional lo que lleva a la pérdida de la independencia y autonomía; y por consiguiente a un detrimento en la calidad de vida de los pacientes.

El manejo actual de la enfermedad de Parkinson se basa en tratamiento farmacológico y enfoques quirúrgicos, sin embargo, incluso con un manejo médico o quirúrgico óptimo, los pacientes continúan experimentando un deterioro progresivo. Es por esto por lo que se hace necesario buscar estrategias de rehabilitación adyuvantes que generen un impacto global en la calidad de vida de los pacientes.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica de la Enfermedad de Parkinson, a través de bases de datos: Pubmed, Dynamed, Cochrane, Scielo con las palabras clave “enfermedad de Parkinson”, “adulto mayor”, “rehabilitación”, “ejercicio”, “abordaje en enfermedad de Parkinson”, “terapia de enfermedad de Parkinson”, “terapia no farmacológica de enfermedad de Parkinson” en idioma inglés y español, con fecha de publicación en su mayoría entre los años 2010 a 2021. La información priorizada en este documento cuenta con un enfoque en estudios relacionados con la rehabilitación, incluyendo sus métodos y sus resultados con el objetivo de seleccionar los más afines y aplicables a la realidad nacional para la elaboración de sugerencias en el manejo de la enfermedad y la creación de un protocolo aplicable en el sistema de salud.

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO 1: HISTORIA

En el año 1755 nació James Parkinson en Londres, Inglaterra. En 1784 recibió su diploma en el *London Hospital Medical College*. Publicó varios artículos médicos, entre ellos el más famoso titulado “*Ensayo sobre la parálisis temblorosa*” publicado en 1817. (1)

Este ensayo fue un estudio descriptivo basado en las observaciones de 6 individuos masculinos, en el que describió los antecedentes, signos, síntomas, etiología, diagnósticos diferenciales y tratamiento; relató la naturaleza degenerativa de esta enfermedad caracterizada por el temblor de reposo, la postura en flexión y la marcha festinante. (2)

Además de la descripción de estos síntomas motores, James Parkinson reconoció la importancia de varios síntomas no motores como la alteración del sueño, la constipación, la alteración del lenguaje, la disfagia, la sialorrea y la incontinencia. Esto fue de suma importancia ya que estos síntomas habían pasado desapercibidos en gran parte de los textos. (2)

En Francia, en el año 1846 William Rutherford Sanders publicó un caso sobre un paciente masculino de 35 años que presentaba temblores violentos ante estímulos o esfuerzos, al cual dio el diagnóstico de “pseudoparálisis agitante”. Recomendó hacer una distinción entre las formas seniles y no seniles. Sanders se refirió a la forma senil de esta enfermedad como Enfermedad de Parkinson (EP) e indicó que en etapas avanzadas de esta enfermedad se veían afectadas la memoria y el intelecto. Sanders contribuyó con la escritura de un capítulo sobre “parálisis agitante”, enfatizó el temblor y la alteración del equilibrio (manifestado como la marcha festinante) como las principales características. Describió la parálisis como lentitud del movimiento y no como debilidad. (3)

En 1880, en Londres, William Gowers publicó un “*Manual de enfermedades del sistema nervioso*” en el cual describió su experiencia con 80 pacientes, contribuyendo con el estudio de la demografía de la EP, identificó el predominio del género masculino y las deformidades articulares de la enfermedad. Uno de sus mayores aportes fue una descripción de las características del temblor típico de esta enfermedad. (4)

En 1888, Jean-Martin Charcot presentó un caso de parkinsonismo, en el cual identificó dos características claves de la enfermedad: bradicinesia y rigidez. Describió el temblor como una característica típica, pero no esencial para el diagnóstico y rechazó el término de parálisis debido a que los pacientes no eran débiles. Charcot sugirió que, en honor a los hallazgos de James Parkinson, la enfermedad debería ser nombrada *Enfermedad de Parkinson*. (1)

Posteriormente fue en Francia en donde diferentes autores brindaron estudios y descripciones sobre los cambios patológicos de la enfermedad. En el año 1895, Richter y Meige, detallaron clínica y morfológicamente las etapas progresivas de la discapacidad de la enfermedad. En 1913, Friederich Lewy describió las inclusiones citoplasmáticas de α -sinucleína que posteriormente recibirían el nombre de cuerpos de Lewy. Siete años después, en 1920 Konstantine Trétiakoff dio nombre a la sustancia negra y asoció la pérdida de neuronas en esta zona como parte de los hallazgos patológicos de la EP. (5)

En 1921, Babinski describió la presencia de las fluctuaciones motoras. Fue hasta más tarde en el año 1953 que Greenfield y Bosanquet efectuaron el examen neuropatológico más completo. En 1960, Oleh Hornykiewicz identificó a nivel del cuerpo estriado niveles reducidos de dopamina en pacientes con EP y sobre la base de este hallazgo, en 1961, Andre'Barbeau observó por primera vez que la levodopa, era eficaz para mejorar los síntomas de la EP. En 1967, los beneficios terapéuticos sostenidos de la levodopa en pacientes con EP se confirmaron aún más en un estudio realizado por Melvin D. Yahr quien introdujo la escala de Hoehn-Yahr para estadificar la progresión de la EP y en estudios de George Cotzias, estableció el uso combinado de levodopa con un inhibidor periférico de la dopa descarboxilasa. A principios de la década de 1970, George Cotzias y Donald Brian Calne descubrieron que los agonistas de los receptores de dopamina bromocriptina y apomorfina eran potentes para la terapia de la EP. (4,6)

En la década de 1980 se reconocieron los efectos neurotóxicos de 1-metil-4-fenil-1,2,3,6 tetrahidropiridina (MPTP) al observar que un grupo de adictos a esta sustancia desarrollaron secundariamente un parkinsonismo relacionado con la lesión en la sustancia negra. (5)

En 1987, Alim-Louis Benabid introdujo la estimulación cerebral profunda (DBS por sus siglas en inglés) del núcleo intermedio ventral del tálamo para controlar el temblor en pacientes con EP. Posteriormente en 1995 Pierre Pollak utilizó la DBS en el núcleo subtalámico para tratar la enfermedad y finalmente entró en aplicaciones clínicas por primera vez en 1998. (6)

En 1997, se descubrió que una mutación en el gen que codifica la α -sinucleína ocasionaba una forma de herencia autosómica dominante de la EP, además se logró establecer una relación entre los acúmulos de α -sinucleína y los cuerpos de Lewy. (5)

En años posteriores por medio de estudios de material genético se descubrieron diferentes mutaciones responsables de la EP familiar; entre ellas, mutaciones en la proteína parkina, los genes DJ1, PINK1 y LRRK2. (5)

En 2003, Braak et al., publicaron los resultados de los estudios realizados en cerebros post mortem, documentaron la presencia de los cuerpos de Lewy y diseñaron un modelo de estratificación de progresión de la enfermedad correlacionado con los síntomas motores y no motores. (7)

CAPÍTULO 2: DEFINICIÓN

Cabe resaltar que existe una gran diferencia entre el término parkinsonismo y la EP. El término parkinsonismo describe un grupo de manifestaciones neurológicas motoras; se define como una combinación de: bradicinesia, temblor de reposo, rigidez e inestabilidad postural. Existen muchas causas de parkinsonismo, pero la más común y conocida ampliamente es la EP. Otras causas de parkinsonismo menos comunes incluyen otras enfermedades neurodegenerativas, parkinsonismo vascular y parkinsonismo inducido por medicamentos. (8)

La EP es una enfermedad crónica, progresiva, constituye la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer (EA). Su prevalencia aumenta con la edad, siendo más frecuente después de los 60 años. Se caracteriza por la pérdida de neuronas dopaminérgicas en el sistema nigroestriatal y por la presencia de cuerpos de Lewy. Presenta una constelación de síntomas motores y no motores. De los síntomas motores la triada diagnóstica es la presencia de bradicinesia, rigidez y temblor. A pesar de que los síntomas motores son ampliamente reconocidos, se sabe que los síntomas no motores pueden estar presentes incluso años antes de la aparición de los síntomas motores. La etiología exacta se desconoce, pero la causa subyacente se debe a una combinación de factores ambientales y genéticos. A pesar de que no existe una cura para la enfermedad, se cuentan con tratamientos farmacológicos, no farmacológicos y quirúrgicos que pueden ayudar en parte con el manejo de los síntomas.

2.1 Epidemiología

Estimar la prevalencia de la EP es difícil debido a las diferencias metodológicas entre los estudios, la ausencia de criterios diagnósticos unificados y marcadores biológicos diagnósticos. Además, la aplicación de distintos criterios diagnósticos influye en la prevalencia de esta enfermedad (9)

De manera general, la prevalencia estimada de EP es del 0,3% en la población general, 1,0% en personas mayores de 60 años y 3,0% en personas mayores de 80 años. Debido al aumento de la esperanza de vida en la población adulta mayor, se espera que el número de personas

afectadas con EP y la consiguiente carga personal, social y económica aumente considerablemente para el año 2030. (10)

Sin embargo, debe descartarse la idea errónea de que la EP afecta exclusivamente a las personas mayores. La edad de inicio para casi el 25% de los individuos afectados es antes de los 65 años y para el 5-10% es antes de los 50 años. El término EP de inicio temprano se ha introducido para referirse a individuos afectados con una edad de inicio menor de 40 años. (11)

La enfermedad se presenta en todo el mundo, según los datos de estudios realizados con la metodología “puerta a puerta”, la prevalencia de la EP varía a nivel mundial, siendo más alta en Europa y Estados Unidos y menor en Asia, América Latina y África. (9)

Las personas con EP tienen mayores necesidades de atención médica, pierden la capacidad de trabajar y requieren la asistencia de cuidadores remunerados y no remunerados. Estos efectos indirectos crean cargas económicas en cadena. La EP se asocia con un exceso sustancial de costos en atención médica, pérdidas indirectas de productividad, costos no médicos e ingresos en hogares de ancianos por discapacidad. Es una patología que aumenta enormemente la carga económica. Según un estudio realizado en Estados Unidos en el año 2017, se estimó que aproximadamente un millón de personas fueron diagnosticadas con EP durante ese tiempo, con un costo económico total asociado de \$51,900 millones. Se estimaron costos médicos directos de \$25,400 millones y costos indirectos y no médicos de \$26,500 millones. Las hospitalizaciones (28.4%), la atención institucional no aguda (28.2%) y la atención ambulatoria (21.7%) representan las tres principales causas de costo médico directo. De los costos indirectos, \$7,7 mil millones se asociaron a pérdida de productividad de los pacientes con EP, \$7,5 mil millones en costos no médicos, \$4,8 mil millones en institucionalizaciones y \$6,6 mil millones en pérdida de productividad de cuidadores no remunerados. Según estimaciones para el 2037 la prevalencia proyectada de la EP en Estados Unidos será de más de 1,6 millones de personas representando una carga económica que estará por encima de los \$79 mil millones. (12)

2.2 Factores de Riesgo y Factores Protectores

La causa de la EP no se comprende bien, pero está influenciada por la presencia de factores genéticos y ambientales.

2.2.1 Genética

Aunque la mayoría de los casos de EP parecen ser esporádicos, cada vez hay más pruebas de que los factores genéticos juegan un papel en la patogenia de la EP. La causalidad monogénica se limita a unos pocos pacientes, pero este factor está sobrerrepresentado entre aquellos con inicio más joven (edad <40 años) en quienes la mutación de Parkin y otros trastornos autosómicos recesivos son comunes. Otros genes confieren una mayor susceptibilidad, pero esto está limitado por la penetrancia incompleta y la expresión variable. (10)

2.2.2 Edad

La edad es el factor de riesgo más importante para la EP, así se confirmó en un metaanálisis el cual evidenció una prevalencia dependiente de la edad, con una variabilidad de 41 por 100,000 en personas entre 40 y 49 años y 1903 por 100,000 personas mayores de 80 años. Aproximadamente un 80% de los casos de EP son esporádicos, siendo la edad el principal factor de riesgo. (13)

2.2.3 Género

Existen diferencias en las características epidemiológicas y clínicas en relación con el género. Los hombres se ven más afectados que las mujeres, si bien es cierto que se ha evidenciado un aumento en la incidencia de la EP relacionada con la edad en ambos sexos, se ha visto que la EP afecta a los hombres dos veces más que a las mujeres. Según los estudios se evidencia un mayor aumento en el género masculino en las décadas de vida de 60-69 años y 70-79 años. Además de estas diferencias epidemiológicas, también existen diferencias clínicas; por ejemplo, las mujeres presentan una tasa de mortalidad más alta y una progresión más rápida de la enfermedad; tienden a mostrar síntomas distintivos como una presentación clínica más tardía, temblor como el primer síntoma de presentación más común, mayor propensión a presentar inestabilidad postural y mayor riesgo de presentar complicaciones motoras relacionadas con el uso de levodopa. Síntomas no motores como fatiga, depresión,

estreñimiento, pérdida del gusto u olfato, piernas inquietas, son más comunes y graves en mujeres. Por otro lado, los hombres tienden a desarrollar el fenómeno de congelación de la marcha con mayor frecuencia, en general presentan peores capacidades cognitivas y diferentes estudios han demostrado que el género masculino es el principal factor predictivo de deterioro cognitivo leve. (14)

En Costa Rica, el estudio retrospectivo de la descripción clínica de 129 pacientes con EP se observó un predominio en hombres (60.4%) en comparación con mujeres (39.6%), además se reportó una mayor procedencia de zonas rurales para pacientes masculinos, en comparación con pacientes femeninos. (15)

2.2.4 Exposición a pesticidas

La hipótesis de que la exposición a pesticidas y otros químicos ambientales aumenta el riesgo de EP fue sugerida por el descubrimiento de los efectos neurotóxicos de un metabolito de MPTP, que se convierte en el cuerpo en una molécula proparkinsoniana con una estructura similar al herbicida paraquat. A nivel nacional, en la revisión sistemática de los riesgos a la salud por la exposición a plaguicidas en trabajadores de plantaciones bananeras, se evidenció que la prevalencia de desarrollar la EP fue 2.6 veces mayor en personas expuestas. (16,17)

2.2.5 Cáncer

Se ha documentado un mayor riesgo de EP entre las personas con melanoma. En un estudio danés que incluyó a más de 8000 pacientes con EP, un diagnóstico de melanoma se asoció con un aumento del 44% en el riesgo de desarrollar la EP. Además, se informó un riesgo notablemente mayor de melanoma entre personas con EP inscritos en ensayos aleatorios. La causa subyacente de estas asociaciones positivas aún es incierta. (17)

2.2.6 Tabaquismo

En distintos metaanálisis, el tabaquismo fue un factor protector contra el desarrollo de EP, se habla sobre una correlación inversa entre el número de cigarros fumados por día, el número de años de tabaquismo, número de paquetes-año y el riesgo de EP. Se debate sobre la hipótesis del efecto neuro protector de los componentes del cigarrillo, sin embargo, esta

hipótesis es basada en estudios in vitro y modelos preclínicos basados en toxinas que no asimilan las características patológicas de la EP. (13)

2.2.7 Consumo de cafeína

De acuerdo con un metaanálisis, se informa sobre una reducción del 25% del riesgo de padecer la EP en consumidores de café. Según la literatura, la cafeína actúa como un antagonista del receptor de adenosina, el cual es el componente con supuesto efecto protector del café. Así mismo, los bebedores de té también muestran un menor riesgo de desarrollar la EP. (13)

2.2.8 Estilo de vida activo

Los reportes de los beneficios del ejercicio en pacientes con EP se describen desde el año 1992, cuando *Sasco et al.*, informaron que el riesgo futuro de la EP se redujo en los hombres que practicaban deportes en la universidad y en la vida adulta y que el riesgo de la enfermedad era cada vez menor a medida que aumentaban los niveles de actividad. Este hallazgo se confirmó aún más en casi todos los estudios epidemiológicos posteriores. Entre los participantes de la cohorte del estudio de *prevención del cáncer II*, el riesgo de desarrollar EP se redujo en pacientes que realizaban actividad física de alta intensidad. De manera similar, en la cohorte *NIH-AARP Diet and Health Study*, que estaba compuesta por más de 200 000 participantes que realizaron una actividad física sostenida de moderada a intensa, tuvieron un riesgo 40% menor de desarrollar EP que aquellos que eran sedentarios. En los dos grandes estudios, la intensidad de la actividad física se asoció negativamente con el riesgo de desarrollar EP. (18)

Los participantes en la *Marcha Nacional Sueca* informaron sobre un amplio espectro de actividades físicas, incluidas actividades de ocio, ocupacionales, domésticas y de transporte, al inscribirse en el estudio. Durante aproximadamente 13 años de seguimiento, 286 de 43368 participantes desarrollaron EP. Las personas con más de 6 horas por semana de actividades cuando se inscribieron tenían un 43% menos de riesgo de desarrollar EP. Este estudio es particularmente importante, ya que demuestra que toda actividad física, no solo el ejercicio, puede reducir el riesgo de EP. (19)

2.3 Fisiopatología

La EP se asocia con dos características específicas: el desarrollo de inclusiones eosinofílicas citoplasmáticas de la proteína sináptica mal plegada α -sinucleína llamadas cuerpos de Lewy y la pérdida de neuronas dopaminérgicas de sustancia negra pars compacta que inervan el cuerpo estriado. (8)

La denervación dopaminérgica nigroestriatal se considera parte del espectro del envejecimiento normal, aunque en un grado más leve que el que se observa en la EP. Se estima que con cada año de vida después de la tercera década, se pierde del 0,5% al 1% de las terminales nerviosas nigroestriatales, incluido el putamen. Sin embargo, cuando los síntomas motores de la EP están presentes, el putamen ha sufrido una profunda denervación equivalente a la pérdida de más del 60% al 80% de las terminales dopaminérgicas. Aunque de esta manera, la EP podría conceptualizarse como una forma acelerada de envejecimiento nigroestriatal, el envejecimiento normal se asocia con pérdidas estriatales más leves y difusas de terminales nerviosas. (8)

Dentro del cuerpo estriado, la inervación dopaminérgica se organiza en dos vías conceptuales: la vía directa y la vía indirecta. En este modelo conceptual, el cuerpo estriado se ve como una serie de núcleos de retransmisión interconectados que regulan al alza o a la baja las entradas tanto de la corteza como de los núcleos profundos del tronco encefálico y la médula espinal, lo que produce una salida motora bien regulada a la corteza, el tálamo y la médula espinal. La “vía directa” es una conexión excitatoria mediada por el receptor D1 monosináptico entre el cuerpo estriado y el globo pálido interno y la sustancia negra pars reticulata. Cuando se estimulan, estos dos últimos núcleos conducen a un aumento de la actividad motora a través de vías aferentes talamocorticales. La “vía indirecta” es una vía polisináptica que depende de los receptores inhibidores D2 que afectan el globo pálido externo y el núcleo subtalámico, que luego inervan el globo pálido interno/sustancia negra pars reticulata. El efecto neto de esta vía es suprimir la salida motora a través de vías aferentes talamocorticales. Dado que los receptores D1 son excitatorios y los receptores D2 son inhibidores, la pérdida de dopamina en la EP tiene el efecto neto de reducir la transmisión a través de la vía directa (menos estimulación de la actividad motora voluntaria)

y aumentar la transmisión a través de la vía indirecta (más inhibición de la actividad motora) que conduce a una salida que se caracteriza por una escasez de movimiento. (8)

La α -sinucleína es una proteína neuronal producida endógenamente involucrada en el tráfico de vesículas sinápticas. La evidencia de estudios genéticos ha dado lugar a varias teorías sobre la patogenia de la EP muchas de las cuales coexisten y contribuyen de manera aditiva a la muerte celular en poblaciones neuronales en riesgo, incluida la sustancia negra pars compacta. Estas posibilidades incluyen: daño a las propiedades de degradación de proteínas de los lisosomas que conducen a la acumulación y agregación de α -sinucleína; efectos del estrés oxidativo, como la reacción de oxirradicales con óxido nítrico; deterioro de la función mitocondrial que conduce tanto a una reducción de la producción de adenosín trifosfato (ATP) como a la acumulación de electrones que agravan el estrés oxidativo, con el resultado final de apoptosis y muerte celular; y cambios inflamatorios en la sustancia negra que producen citocinas que aumentan la apoptosis. (8)

CAPÍTULO 3: MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La EP se caracteriza por una amplia gama de manifestaciones clínicas, las cuales pueden dividirse en síntomas motores y no motores.

3.1 Síntomas Motores

3.1.1 Bradicinesia

El primer síntoma motor cardinal es la bradicinesia, la cual se define como la lentitud del movimiento, disminución de la amplitud con el movimiento continuo y la simplificación de las tareas motoras complejas. (20,21)

Se manifiesta como hipomimia o “facies enmascarada”, el rostro se vuelve menos emotivo porque disminuye el movimiento de los músculos faciales, la frecuencia del parpadeo disminuye, los ojos se encuentran más abiertos, dando la apariencia de mirada fija. Conforme avanza la enfermedad, la boca permanece levemente abierta y el habla se torna suave y monótona, la mecánica de deglución se altera resultando en sialorrea. (21)

Los movimientos de las manos se tornan restringidos, disminuye la amplitud del movimiento y se presenta el fenómeno de micrografía. Existe dificultad para levantarse de una silla y se dan cambios en la marcha, disminuye el balanceo de los brazos generalmente de forma asimétrica y la longitud de la zancada disminuye, los giros se realizan “en bloque”. El tronco del paciente se flexiona hacia adelante, se dan pequeños pasos para mantener el equilibrio, lo que se conoce como marcha festinante. A medida que avanza la enfermedad, se puede desarrollar congelación de la marcha; es un fenómeno que cursa con episodios breves e intermitentes de incapacidad para caminar, que los pacientes describen como “sensación de tener los pies pegados al suelo”. (21)

Si bien la bradicinesia puede presentarse en la voz, la cara y la marcha, para establecer el diagnóstico de parkinsonismo se debe documentar bradicinesia en las extremidades. (20)

3.1.2 Rigidez

El segundo síntoma motor cardinal es la rigidez, conocida como la resistencia de “tubo de plomo”, definida como la resistencia al movimiento pasivo, activando tanto los músculos

agonistas como los antagonistas. Un fenómeno que se presenta con frecuencia es el de la “rueda dentada”, sin embargo, la presencia aislada de este fenómeno no acompañado de resistencia de “tubo de plomo” no es considerado un criterio diagnóstico. (20)

3.1.3 Temblor en reposo

El tercer síntoma motor cardinal es el temblor en reposo, el cual se define como una oscilación rítmica alrededor de un punto fijo en reposo. Se presenta hasta en el 90% de los pacientes en algún momento de sus vidas y muchas veces es el primer síntoma motor en aparecer. El temblor es de comienzo unilateral (a veces puede presentarse sólo en un dedo), es más lento (4-6 Hertz) que el temblor esencial (8-10 Hertz), se hace más prominente con la postura de reposo y se suprime con el movimiento, característicamente se describe como un “rodamiento de pastillas”. Con menor frecuencia puede estar presente en la cabeza, la mandíbula y la lengua. En algunos pacientes el temblor clásico puede ser la única manifestación de la enfermedad. De los síntomas motores, el temblor en reposo es el síntoma que tiene menor respuesta al tratamiento farmacológico. (21,22)

3.1.4 Inestabilidad Postural

Se presenta en etapas avanzadas de la enfermedad, por eso su presencia temprana debe hacer sospechar de causas alternativas de parkinsonismo. Representa una de las principales causas de caídas lo que conlleva a fracturas de cadera, pérdida de autonomía, independencia e institucionalización. (20,22)

Dentro del espectro de síntomas motores de la EP también son importantes las complicaciones motoras asociadas a la terapia dopaminérgica.

3.1.5 Discinesias

Son movimientos coreiformes involuntarios que pueden afectar las extremidades, la cabeza y el torso. También se conoce como discinesia inducida por levodopa y puede clasificarse en: (22)

- Discinesia de dosis máxima
- Discinesia de inactividad
- Discinesia difásica

3.1.6 Distonías

Son contracciones musculares involuntarias y prolongadas que producen posturas anormales principalmente en las extremidades que se acompaña de calambres y dolor. Generalmente se presentan en las primeras horas de la mañana justo cuando se encuentran más bajos los niveles de dopamina. (22)

3.1.7 Fluctuaciones Motoras

Son los períodos de “inactividad”, cuando la mala respuesta a levodopa se alterna con los periodos de “actividad”. Las fluctuaciones motoras por lo general se presentan con el avance de la enfermedad, debido a la estimulación fluctuante de la levodopa en los receptores postsinápticos. Estos periodos de “inactividad” pueden ser predecibles o impredecibles. (22)

Si bien es cierto que lo que caracteriza a la EP es la presencia de síntomas motores, los síntomas no motores juegan un papel importante durante el curso de la enfermedad. Pueden presentarse muchos años antes que el inicio de los síntomas motores y el impacto que produce en la calidad de vida es mayor.

3.2 Síntomas No Motores

Dentro de los síntomas no motores se incluyen los síntomas sensoriales, síntomas neuropsiquiátricos, trastornos del sueño y disfunción autonómica, todos ellos con un impacto sustancial en la calidad de vida de los pacientes. (23)

Lamentablemente estos síntomas por si solos no son específicos de la EP, razón por la cual los pacientes no son atendidos inicialmente, sino hasta que aproximadamente el 80% de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra han muerto. (24)

3.2.1 Síntomas Sensoriales

Estos síntomas pueden aparecer en una fase prodrómica y aumentan en prevalencia y severidad con la progresión de la enfermedad. (25)

3.2.1.1 Déficits Olfativos

La hiposmia o anosmia se presenta en más del 90% de los pacientes con EP, es bilateral y puede preceder al inicio de las manifestaciones motoras relacionadas con la deficiencia de dopamina. (25)

En 1975, Ansari y Johnson, reportaron por primera vez sobre la disfunción olfativa en pacientes con EP y encontraron una correlación entre la agudeza olfativa y la tasa de progresión de la EP. (24)

El desarrollo de hiposmia puede reflejar la distribución y diseminación de los cuerpos de Lewy, pero su presencia en estadios avanzados puede estar relacionada con la denervación colinérgica y la presencia de deterioro cognitivo y demencia. (25)

Usualmente los pacientes no suelen informar sobre la presencia de hiposmia, pero es un síntoma que progresa con el transcurso de la enfermedad. Se considera un biomarcador preclínico potencial y un síntoma prodrómico cardinal. (24,25)

Para establecer el diagnóstico de hiposmia/anosmia, es mandatorio realizar una prueba olfatoria, entre las pruebas disponibles más utilizadas se encuentra la prueba de identificación de olores de la Universidad de Pensilvania (UPSIT por sus siglas en inglés). (24)

Sin embargo, existen limitantes con respecto a la aceptación de hiposmia/anosmia como un marcador confiable. A menudo la hiposmia pasa desapercibida debido a que la disfunción olfativa suele ser gradual, los resultados de las pruebas olfatorias dependen de la colaboración del paciente, lo cual puede ser un inconveniente en pacientes con deterioro cognitivo; las pruebas olfatorias no son específicas para EP ya que la disfunción olfativa puede ocurrir en muchas otras condiciones; no obstante, las pruebas olfatorias pueden ser útiles en el diagnóstico diferencial porque la disfunción olfativa no se presenta en otros casos de parkinsonismo. (24)

3.2.1.2 Alteraciones Visuales

Existen varias anomalías que pueden afectar la visión de pacientes con EP, entre ellas, reducción de la sensibilidad al contraste, alteración de la discriminación de color, insuficiencia de convergencia y síndrome de ojo seco. Según estudios, se ha demostrado que el adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas de la retina, la fóvea y el depósito de α -sinucleína en las células amacrinas y ganglionares dentro de la retina son hallazgos característicos en pacientes con EP. También es frecuente la afectación de las estructuras

alrededor del ojo, como la blefaritis seborreica y la enfermedad de las glándulas de Meibomio. (26)

3.2.1.3 Alucinaciones

Son fenómenos sensoriales que se presentan en ausencia de un estímulo, diferente de las ilusiones que son interpretaciones erróneas de estímulos existentes. Los pacientes con EP tienen 4-5 veces mayor riesgo de presentar alucinaciones y el riesgo aumenta con el transcurso de la enfermedad. Las alucinaciones más frecuentes son las alucinaciones menores, seguidas de las alucinaciones visuales y auditivas; las alucinaciones táctiles y olfativas son menos frecuentes. (25)

Las alucinaciones visuales pueden ser un buen predictor de deterioro cognitivo en etapas posteriores de la EP debido a que la presencia de alucinaciones visuales se ha asociado con el desarrollo de deterioro cognitivo y demencia. (25)

Si bien es cierto que las alucinaciones se han asociado con los medicamentos agonistas de dopamina, también se ha documentado la presencia de alucinaciones menores en pacientes sin tratamiento, lo que indica que también son intrínsecas de la EP. (27)

Según la literatura, las siguientes variables se relacionan con el desarrollo o la severidad de las alucinaciones: somnolencia diurna excesiva, mayor edad al inicio de la enfermedad, mayor duración de la enfermedad, depresión, medicamentos dopaminérgicos, género femenino, discinesias, trastorno del comportamiento del sueño y deterioro cognitivo. (27)

El manejo de las alucinaciones implica descartar y tratar factores externos causales, así como modificar el tratamiento disminuyendo o suspendiendo los medicamentos agonistas de dopamina. El uso de inhibidores de la colinesterasa puede mejorar las alucinaciones. (27)

3.2.1.4 Dolor

Aunque es un síntoma que no es frecuentemente informado por los pacientes afecta una gran parte de la población de pacientes con EP, según estudios se ha reportado hasta en el 75% de los casos. El dolor puede ser secundario a varias causas, pero usualmente se divide en dos amplias categorías: dolor nociceptivo y dolor neuropático. (25)

El dolor nociceptivo se da por la activación de los nociceptores a nivel del tejido no neuronal, mientras que el dolor neuropático se da por la disfunción de los ganglios basales y la denervación dopaminérgica. (23)

Otros reportes han clasificado el dolor en la EP en cinco categorías: dolor musculoesquelético, dolor neuropático, dolor central, dolor relacionado con las distonías y el malestar acatítico. De esta clasificación, el 50% de los casos corresponde a dolor musculoesquelético. (26)

Es importante saber diferenciar el dolor que se presenta durante los periodos de “inactividad” debido a que estos episodios pueden tratarse con la administración de medicamentos dopaminérgicos y de ser necesario pueden combinarse con otros analgésicos o neuromoduladores. (23,25)

Los opiáceos y otros analgésicos con efectos sobre las vías descendentes inhibitorias del dolor pueden ser efectivos contra el dolor nociceptivo y neuropático. Según el estudio PANDA, el uso de oxicodona-naloxona de liberación prolongada se asoció con mejoras en el dolor musculoesquelético intenso y el dolor nocturno intenso. (23)

La distonía dolorosa puede tratarse con inyecciones de toxina botulínica en pacientes que no responden a los cambios en su terapia dopaminérgica. (25)

3.2.2 Manifestaciones Neuropsiquiátricas

La ansiedad y la depresión son manifestaciones que se presentan desde la fase premotora hasta etapas avanzadas de la EP y tienden a fluctuar con el estado motor. (25)

3.2.2.1 Ansiedad

Afecta hasta un 60% de los pacientes y dentro del espectro abarca lo que es ansiedad generalizada, ataques de pánico y fobias sociales. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres, pacientes con inicio temprano de la enfermedad y en etapas avanzadas de la enfermedad. Es frecuente que se acompañe con episodios de depresión y pueden presentarse antes del inicio de los síntomas motores. (25,26)

Los episodios de ansiedad aumentan con las fluctuaciones motoras y se asocian con periodos de niveles bajos de dopamina. La terapia dopaminérgica y la estimulación cerebral profunda mejoran los síntomas de depresión y ansiedad. (26)

3.2.2.2 Depresión

Es un síntoma común en pacientes con EP, puede ocurrir en cualquier momento durante el curso de la enfermedad y puede preceder la aparición de síntomas motores y ser un signo prodrómico temprano de la enfermedad. (25,26)

La depresión relacionada con la EP es más leve, pero involucra con mayor frecuencia apatía y anhedonia. Se correlaciona con la duración de la enfermedad, la severidad de los síntomas motores, la aparición de fluctuaciones motoras y la dosis de fármacos dopaminérgicos. (25)

Contribuye con la carga de la enfermedad y es un determinante clave de la mala calidad de vida. Los pacientes que desarrollan depresión en una etapa temprana en el curso de la enfermedad presentan un mayor riesgo de deterioro de la función motora y mayor discapacidad. (26,27)

Las siguientes variables se relacionaron con el desarrollo y severidad de depresión: deterioro cognitivo, mayor duración de la enfermedad, fluctuaciones motoras, género femenino, discapacidad, uso de dosis más altas de levodopa y edad más joven de inicio de la enfermedad. (27)

La depresión en EP se relaciona con cambios en los sistemas dopaminérgico, noradrenérgico y serotoninérgico, además la pérdida de neuronas colinérgicas en la corteza también puede contribuir. (25)

3.2.2.3 Apatía

Se caracteriza por la disminución del interés y participación en las actividades de vida diaria, escasa iniciativa, indiferencia y abulia. (27)

Se presenta hasta en el 60% de los pacientes con EP y cada vez se reconoce más como un componente no motor característico de la enfermedad. Puede coexistir con depresión y demencia, pero también puede presentarse de manera independiente. (25)

Las siguientes variables se asocian con el desarrollo de apatía en la EP: bajo nivel de educación, deterioro cognitivo, depresión, género masculino y edad avanzada. (27)

3.2.2.4 Fatiga

Es la sensación de cansancio, agotamiento o falta de energía y representa uno de los síntomas más incapacitantes y con mayor impacto en la calidad de vida de los pacientes. (26)

Se presenta hasta en el 50% de los pacientes con EP, su presencia y severidad no se asocia con la duración de la enfermedad ni con la severidad de los síntomas motores. Es diferente a la apatía y puede estar asociada con la presencia de depresión, trastornos del sueño y síntomas de disfunción autonómica. (25)

3.2.2.5 Deterioro Cognitivo y Demencia

El desarrollo de demencia representa una de las complicaciones más temidas por los pacientes y sus familiares. Se presenta en más del 80% de las personas con EP que sobrellevan la enfermedad durante más de 20 años. Si bien es cierto que el deterioro cognitivo y la demencia se presentan en etapas tardías de la enfermedad, se ha evidenciado que casi el 25% de los pacientes presentan deterioro cognitivo leve en las primeras etapas de la enfermedad. El deterioro cognitivo leve, generalmente clínicamente asintomático, es un componente común pero poco reconocido de la EP temprana, y la característica principal es el deterioro de las funciones ejecutivas. (25,26)

Las capacidades cognitivas se van deteriorando gradualmente desde una fase de deterioro cognitivo hasta avanzar a demencia, casi el 50% de los pacientes con deterioro cognitivo pueden progresar a demencia de la EP dentro de los siguientes 10 años del inicio de la enfermedad. Esta proporción aumenta a los 10 años del inicio de la enfermedad, aunque no todos los pacientes desarrollan demencia. (25,27)

La Sociedad de Trastornos del Movimiento (MDS por sus siglas en inglés) ha concluido que el deterioro cognitivo es común y se asocia con el desarrollo posterior de demencia de EP. El perfil clínico del deterioro cognitivo es heterogéneo, con una variedad de dominios cognitivos afectados. En general, el deterioro de dominio único no amnésico es el subtipo más común. Aunque pocos estudios han evaluado la relación entre los subtipos específicos de deterioro cognitivo y el desarrollo de demencia de EP, existe evidencia preliminar de que

el subtipo de un solo dominio no amnésico, en déficit ejecutivo, fluidez verbal alterada, déficit visuoespacial y disfunción de memoria y lenguaje predicen el desarrollo de demencia de EP. (28)

La MDS ha creado una serie de criterios diagnósticos para documentar la presencia de deterioro cognitivo y demencia en EP: (28,29)

Criterios diagnósticos propuestos por MDS para deterioro cognitivo en EP: (28)

Criterios de Inclusión:

- Diagnóstico de EP establecido según criterios diagnósticos.
- Disminución gradual, en el contexto de EP establecida, en la capacidad cognitiva informada por el paciente o el informante, u observada por el médico.
- Déficits cognitivos en pruebas neuropsicológicas formales o en una escala de habilidades cognitivas globales. Dentro de las pruebas neuropsicológicas recomiendan realizar la evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA)
- Los déficits cognitivos no son suficientes para interferir significativamente con la independencia funcional, aunque pueden presentarse dificultades sutiles en tareas funcionales complejas.

Criterio de Exclusión:

- Diagnóstico de demencia por EP basado en los criterios propuestos por MDS.
- Otras explicaciones primarias para el deterioro cognitivo.
- Otras condiciones comórbidas asociadas con la EP que, en opinión del médico, influyen significativamente en las pruebas cognitivas.

Algoritmo diagnóstico para demencia de EP propuesto por MDS: (29)

- Criterios diagnósticos para EP.
- Desarrollo de EP previo al inicio de la demencia.
- EP asociada a una disminución de la función cognitiva global.
- Deficiencia cognitiva lo suficientemente grave como para afectar las actividades de vida diaria. Los cambios cognitivos significativos y el impacto en las actividades de

vida diaria definen el umbral de la demencia y este es uno de los pasos más importantes en el diagnóstico de demencia en la EP.

- Deterioro en más de uno de los siguientes dominios cognitivos: atención, función ejecutiva, habilidad viso-constructiva o memoria.

La presencia de al menos un síntoma conductual (apatía, estado de ánimo deprimido o ansioso, alucinaciones, delirios o somnolencia diurna excesiva) respalda el diagnóstico probable de demencia de EP. (29)

Si no se conoce el periodo de tiempo entre el desarrollo de los síntomas motores y síntomas cognitivos, es difícil diferenciar entre la demencia por EP o Demencia por cuerpos de Lewy (DCL). En el ámbito clínico, si la demencia se desarrolla en el contexto de EP establecida entonces el diagnóstico será el de demencia por EP, en cambio si los síntomas de demencia se desarrollan antes o en el mismo año de los síntomas motores característicos entonces es probable que se trate de DCL. (29)

Las siguientes variables se asocian con el desarrollo de deterioro cognitivo y demencia: alucinaciones, edad avanzada, severidad de los síntomas motores, trastorno del habla, edad avanzada al inicio de la EP, severidad de la bradicinesia, una mayor etapa de la escala Hoehn y Yahr, deterioro axial, bajo nivel de educación, depresión y género masculino. (27)

La demencia en la EP se acompaña de una disminución de los marcadores colinérgicos corticales, lo que explica la respuesta limitada a los inhibidores de colinesterasa. Los fármacos dopaminérgicos tienen poco efecto y pueden empeorar la psicosis y alucinaciones. (25)

3.2.2.6 Psicosis

Se presenta en etapas más avanzadas de la enfermedad y generalmente se manifiesta por alucinaciones visuales y delirios los cuales están presentes hasta en el 40% de los casos. El procesamiento visual anormal, la alteración del sueño y los cambios patológicos y neuroquímicos se han asociado con el desarrollo de psicosis en EP. Se ha visto también que la terapia con agonistas de dopamina y anticolinérgicos puede inducir psicosis. (25)

3.2.2.7 Trastorno de Control de Impulsos

Caracterizado por impulsos y comportamientos que son excesivos o dañinos para el individuo, para los demás, o para ambos, y causan un deterioro sustancial en el funcionamiento social y ocupacional. El aumento del riesgo de trastornos del control de los impulsos en pacientes con EP se asocia con el uso de medicamentos dopaminérgicos, la prevalencia de tales trastornos entre los pacientes con EP que nunca han recibido medicación puede ser similar a la de controles sanos. Las siguientes variables se han asociado de forma independiente con un mayor riesgo de desarrollo futuro de trastornos del control de impulsos; uso y dosis de agonistas dopaminérgicos y el género masculino. (27)

3.2.3 Trastornos del Sueño

Las alteraciones del sueño y vigilia son síntomas no motores muy frecuentes en pacientes con EP, su prevalencia aumenta con la duración de la enfermedad y afectan negativamente la calidad de vida. (25,27)

Las alteraciones del sueño pueden dividirse en alteraciones diurnas y nocturnas; dentro de las alteraciones diurnas se incluye la somnolencia diurna excesiva.

3.2.3.1 Somnolencia Diurna Excesiva

Se refiere a la incapacidad para mantener la vigilia y el estado de alerta durante el día, se acompaña de sueño involuntario casi a diario durante al menos 3 meses. Es un síntoma no motor que contribuye con la carga de morbilidad de la EP y aumenta el riesgo para los pacientes. (30)

Las siguientes variables se asocian con el desarrollo o la gravedad de la somnolencia diurna excesiva: género masculino, uso de agonistas dopaminérgicos, insomnio, discapacidad, deterioro cognitivo y depresión. (30)

Dentro de las alteraciones nocturnas se incluyen insomnio, trastorno de conducta del sueño de movimientos oculares rápidos (REM por sus siglas en inglés) y síndrome de piernas inquietas. (25,30)

3.2.3.2 Insomnio

Se refiere a la dificultad para iniciar o mantener el sueño, despertares tempranos y mala calidad del sueño. La forma más común de insomnio en la EP es la fragmentación del sueño con frecuentes despertares nocturnos. (26,27)

Las siguientes variables se asocian con el desarrollo de insomnio: depresión, mayor duración de la enfermedad, género femenino, uso de agonistas dopaminérgicos y deterioro cognitivo. (27)

3.2.3.3 Trastorno de conducta del sueño REM

Se caracteriza por la manifestación de sueños y conductas motoras complejas durante el sueño REM y la pérdida de la atonía muscular normal del sueño REM durante la polisomnografía. El diagnóstico requiere la presencia de antecedentes de conductas motoras complejas durante el sueño o conductas motoras complejas que ocurren en la fase REM durante la polisomnografía y que la alteración del sueño no se explique mejor por otro trastorno. La característica clínica diagnóstica central es un historial de representación de sueños, y debido a que los propios pacientes pueden o no ser conscientes de los comportamientos, es crucial obtener antecedentes colaterales de los compañeros de cama de los pacientes. Es un síntoma no motor que ha ganado atención debido a que se considera un factor de riesgo para el desarrollo de EP, puede estar presente años antes que se manifiesten los síntomas motores. Algunos estudios reportan un riesgo aproximado de 80-90% de desarrollar EP con el tiempo. (26,31)

Se desconoce la causa, sin embargo, se especula que la neurodegeneración comienza en el tronco encefálico extranigral y el bulbo olfatorio, siendo la α -sinucleinopatía una de las principales causas. (32)

3.2.3.4 Síndrome de Piernas Inquietas

Es un síntoma muy común de la EP que a menudo perturba el sueño, afecta a un número significativo de pacientes y se caracteriza por molestias en las extremidades inferiores que hacen que los pacientes sientan la necesidad de moverse o caminar. Los síntomas incluyen sensaciones de hormigueo, ardor y prurito, que mejoran con el movimiento. Durante el

sueño, los signos incluyen movimientos espasmódicos mioclónicos periódicos de las extremidades lo que afecta la calidad del sueño de los pacientes. (32)

3.2.4 Disfunción Autonómica

Puede manifestarse antes de los síntomas motores, pero es más frecuente a medida que avanza la enfermedad. Dentro de los problemas autonómicos se incluye: disfunción vesical, disfunción gastrointestinal, disfunción sexual y complicaciones cardiovasculares. (25)

3.2.4.1 Disfunción Vesical

Dentro del espectro de manifestaciones se incluyen urgencia urinaria, polaquiuria, nicturia e incontinencia de urgencia, secundarias a la hiperactividad del detrusor la cual es la anomalía urodinámica más frecuente. (25,26)

Es más frecuente que los síntomas urinarios se presenten a medida que avanza la enfermedad, pero también pueden desarrollarse de manera temprana. Según estudios, la hiperactividad del detrusor se relaciona con la pérdida del papel inhibitorio de los ganglios basales. Sólo en una minoría de pacientes los síntomas pueden mejorar con terapia dopaminérgica. (25,26)

3.2.4.2 Disfunción Gastrointestinal

La disfunción se puede presentar a lo largo de todo el tracto gastrointestinal e incluye salivación excesiva, disfagia, gastroparesia, sobrecrecimiento bacteriano, estreñimiento y defecación alterada. (25,26)

Los pacientes con EP presentan una función deglutoria ineficiente, lo cual puede producir complicaciones serias como la aspiración. Los pacientes con gastroparesia pueden presentar saciedad temprana, disminución del apetito, distensión abdominal, náuseas, vómitos y pérdida de peso, así como también alteración en la absorción efectiva de levodopa (la levodopa se absorbe en el intestino delgado). El estreñimiento es secundario al tránsito colónico más lento y la defecación alterada se da porque el esfínter anal y los músculos puborectales no se relajan de forma adecuada. (26)

3.2.4.3 Disfunción Sexual

Pese a que los estudios en cuanto a este tema son escasos, la disfunción sexual es muy frecuente en hombres y mujeres con EP. En hombres la disfunción sexual se presenta como disfunción eréctil, dificultad para lograr el orgasmo o eyaculación precoz. Se describe que la disfunción eréctil puede presentarse antes del inicio de los síntomas motores. En las mujeres se presenta como bajo deseo sexual y dificultad para lograr el orgasmo. (26)

3.2.4.4 Disfunción Cardiovascular

La disfunción cardiovascular puede presentarse en un 80% de los pacientes con EP, esta disfunción engloba predominantemente la hipotensión ortostática la cual puede presentarse hasta en el 60% de los casos, sin embargo, solo una minoría de los pacientes presenta síntomas, razón por la cual el diagnóstico es difícil. (25,26)

Otras manifestaciones de disfunción cardiovascular incluyen la hipertensión lábil y la hipotensión posprandial. Las fluctuaciones motoras también pueden afectar la función cardiovascular, hay evidencia de que durante los periodos de inactividad se da un aumento de las cifras tensionales, frecuencia cardíaca en reposo y una mayor caída ortostática de la presión arterial. (25)

Se ha documentado que la hipotensión ortostática empeora los síntomas motores luego de una carga de carbohidratos. (25)

3.2.5 Osteosarcopenia

Se refiere a la alteración de la calidad y densidad mineral ósea (osteoporosis) y a la disminución de la fuerza muscular (sarcopenia). (24)

Según el Estudio Longitudinal Global de Osteoporosis en Mujeres se evidenció que la EP fue el contribuyente más fuerte para el riesgo de fractura. Esto ha sido demostrado en pacientes con EP quienes presentan una densidad mineral ósea (DMO) más baja. (24)

La osteoporosis puede ser secundaria a diferentes factores, entre ellos, el envejecimiento, la polifarmacia, la deficiencia de vitamina D, la pérdida de peso y el sedentarismo. La osteoporosis es un factor importante de complicaciones asociado a caídas. (24)

La sarcopenia se presenta hasta en una quinta parte de los pacientes. Dentro de los factores causales se incluye una ingesta nutricional deficiente (principalmente una ingesta reducida de proteínas), desnutrición e inflamación ya que se han detectado niveles elevados de citocinas inflamatorias en las primeras etapas de la EP. (24)

CAPÍTULO 4: DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la EP es clínico basado en los hallazgos de la historia clínica y el examen físico, no existe una prueba de diagnóstico confiable. Aunque parece sencillo, hasta una cuarta parte de los pacientes terminan presentando un parkinsonismo secundario a otra causa. Sin embargo, la precisión diagnóstica puede mejorar con la evaluación periódica y continua de los pacientes. (10,33)

Entre un 75-95% de los pacientes diagnosticados clínicamente con EP terminan teniendo un diagnóstico neuropatológico confirmatorio. Hay diferentes variantes que pueden afectar la precisión diagnóstica entre ellas la duración de la enfermedad, la edad del paciente y la experiencia del profesional de la salud. Los errores en el diagnóstico pueden deberse al desconocimiento de otras patologías causantes de parkinsonismo. (20)

En las últimas décadas se han establecido criterios y guías de diagnóstico, estos criterios ayudan a guiar a los profesionales de la salud y a mejorar la comunicación entre los mismos. (33)

El grupo de trabajo de MDS diseñaron una serie de criterios para disminuir errores en el diagnóstico; para esto MDS utiliza un proceso diagnóstico dividido en dos pasos, el primer paso es establecer la presencia de parkinsonismo. El parkinsonismo se define como el conjunto de tres síntomas motores cardinales: bradicinesia, rigidez, temblor en reposo. Para establecer el diagnóstico clínico de parkinsonismo debe estar presente la bradicinesia en combinación con rigidez, temblor en reposo o ambos. (20)

Las alteraciones de los reflejos posturales incluyen posturas flexionadas del tronco y las extremidades, así como inestabilidad postural, generalmente ocurren más tarde en la evolución y ya no se consideran características diagnósticas esenciales. (34)

Sin embargo, la presencia de parkinsonismo no es equivalente a la EP, por esto se deben evaluar criterios adicionales de apoyo y exclusión. (20,33)

Para facilitar este proceso, MDS utiliza como base tres categorías de factores: (20)

- Criterios de apoyo: su presencia aumenta la confianza en el diagnóstico.
- Criterios de exclusión absoluta: su presencia excluye el diagnóstico de EP.

- Banderas rojas: su presencia sugiere una patología alternativa.

Los criterios incluyen dos niveles de certeza diagnóstica: (20)

- EP clínicamente establecida: al menos 90% de los casos tendrá EP.
- EP clínicamente probable: al menos 80% de los casos tendrá EP.

Los criterios para el diagnóstico de la EP clínicamente establecida indican especificidad, mientras que los criterios para el diagnóstico de la EP clínicamente probable indican sensibilidad. (35)

Para el diagnóstico de EP clínicamente establecida se requiere: (20)

- Ausencia de criterios de exclusión absoluta.
- Dos criterios de apoyo.
- Ausencia de banderas rojas.

Para el diagnóstico de EP clínicamente probable se requiere: (20)

- Ausencia de criterios de exclusión absoluta.
- Presencia de banderas rojas compensadas por criterios de apoyo, pero no se permite la presencia de más de dos banderas rojas.

Cuadro 1. Criterios de Apoyo

1. Respuesta claramente beneficiosa a la terapia dopaminérgica. Para cumplir con este criterio, los pacientes deberían haber regresado a un nivel de función normal o casi normal. En ausencia de una documentación clara de respuesta inicial, una respuesta beneficiosa y dramática también se puede clasificar como:
 - A) Mejoría marcada con aumentos de dosis o deterioro marcado con disminuciones de dosis. Esto puede documentarse de manera objetiva como un aumento >30% en Escala de Evaluación Unificada de la Enfermedad de Parkinson III (UPDRS por sus siglas en inglés) o de manera subjetiva según la historia dada por el paciente o un cuidador.
 - B) Fluctuaciones “actividad/inactividad” marcadas que deben haber incluido en algún momento una disminución predecible del final de la dosis.

2. Presencia de discinesias inducidas por levodopa.
3. Temblor en reposo de una extremidad documentado en el examen físico (pasado o actual). Esto se incluye principalmente por dos razones: (1) el temblor de reposo es menos común en condiciones alternativas, y (2) el temblor de reposo ocasionalmente puede responder menos a la terapia.
4. Resultados positivos de al menos una prueba de diagnóstico auxiliar que tenga una especificidad mayor al 80% para el diagnóstico diferencial de la EP. Las pruebas actualmente disponibles que cumplen este criterio incluyen: <ul style="list-style-type: none"> - Pérdida olfativa (en rango anósmico o claramente hipósmico, ajustado por edad y sexo). - Gammagrafía con metayodobencilguanidina que documenta denervación simpática cardíaca.

(20)

Para todos los criterios de exclusión absolutos y banderas rojas, se supone que el criterio no se cumple debido a una causa alternativa. La presencia de cualquier criterio de exclusión descarta la EP. (20)

Cuadro 2. Criterios de Exclusión Absoluta

1. Manifestaciones cerebelosas en el examen físico como: marcha cerebelosa, ataxia de las extremidades.
2. Parálisis de la mirada supranuclear vertical hacia abajo o enlentecimiento selectivo de los movimientos sacádicos verticales hacia abajo.
3. Diagnóstico de demencia frontotemporal variante conductual probable o afasia primaria progresiva, definida según criterios de consenso dentro de los primeros 5 años de la enfermedad.
4. Rasgos parkinsonianos restringidos a las extremidades inferiores durante más de 3 años.
5. Tratamiento con un bloqueador de los receptores de dopamina o un agente que disminuya la dosis de dopamina compatibles con parkinsonismo inducido por fármacos.

6. Ausencia de respuesta a altas dosis de levodopa. Los pacientes deben haber recibido una dosis diaria lo suficientemente alta (>600 mg/d).
7. Pérdida sensorial cortical, apraxia ideomotora de las extremidades o afasia progresiva.
8. Neuroimagen funcional normal del sistema dopaminérgico. (MDS recalca que este criterio NO implica que se requieran imágenes funcionales dopaminérgicas para el diagnóstico de EP. Si no se han realizado imágenes, este criterio no se aplica.)
9. Evidencia por medio de la historia clínica y el examen físico de una condición alternativa de parkinsonismo.

(20)

Cuadro 3. Banderas Rojas

1. Deterioro rápido de la marcha que requiere el uso regular de una silla de ruedas dentro de los 5 años posteriores al inicio.
2. Ausencia completa de progresión de los síntomas motores durante 5 años o más (a menos que la estabilidad esté relacionada con el tratamiento).
3. Disfunción bulbar temprana, definida como disfonía, disartria o disfagia grave dentro de los primeros 5 años de la enfermedad.
4. Disfunción respiratoria inspiratoria definida como estridor inspiratorio diurno o nocturno o suspiros inspiratorios frecuentes.
5. Insuficiencia autonómica grave en los primeros 5 años de la enfermedad: A) Hipotensión ortostática. B) Incontinencia urinaria severa o retención urinaria.
6. Caídas recurrentes (>1/año) secundarias a problemas de equilibrio dentro de los 3 años posteriores al inicio.
7. Presencia de distonía cervical desproporcionada o contracturas de manos o pies dentro de los primeros 10 años.
8. Ausencia de cualquiera de las siguientes características no motoras comunes a pesar de 5 años de duración de la enfermedad: ▪ Disfunción del sueño.

<ul style="list-style-type: none">▪ Disfunción autonómica.▪ Hiposmia.▪ Disfunción psiquiátrica.
9. Signos del tracto piramidal: <ul style="list-style-type: none">▪ Debilidad piramidal.▪ Hiperreflexia patológica clara (excluyendo asimetría refleja leve en la extremidad más afectada).
10. Parkinsonismo bilateral simétrico a lo largo del curso de la enfermedad. Inicio de síntomas bilaterales sin observarse un predominio lateral en el examen físico.

(20)

CAPÍTULO 5: ETAPAS CLÍNICAS

Según la literatura existen diferentes formas de clasificar las etapas clínicas de la enfermedad, según el grupo de trabajo de MDS la EP puede dividirse en tres etapas: (34,36,37)

Cuadro 4. Etapas clínicas de EP según MDS

Fase 1	EP Preclínica	Patología específica de la EP que se supone que está presente respaldada por marcadores moleculares o de imagen, sin signos ni síntomas clínicos. Se requiere un diagnóstico por medio de marcadores moleculares o imágenes. Por ejemplo, α -sinucleína en líquido cefalorraquídeo, pérdida de función del gen DJ-1, mutaciones LRRK2, estudios de neuroimagen funcional como PET y SPECT.
Fase 2	EP Prodrómica	<p>Presencia de signos y síntomas, pero son insuficientes para el diagnóstico clínico de EP. Un largo período prodrómico podría preceder al inicio de la EP clínicamente manifiesta. MDS ha propuesto criterios para esta fase:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trastorno de conducta del sueño REM diagnosticado por polisomnografía. - Disfunción olfativa en pruebas objetivas estandarizadas, ajustadas por edad y sexo. - Estreñimiento (que requiere tratamiento más de una vez por semana). - Somnolencia diurna excesiva. - Hipotensión sintomática. - Disfunción eréctil de suficiente gravedad como para requerir intervención médica para participar en la actividad sexual.

		<ul style="list-style-type: none"> - Disfunción urinaria (no debería incluir la incontinencia de esfuerzo prolongada (>10 años) en las mujeres). - Diagnóstico de depresión. <p>Cuantos más síntomas prodrómicos, mayor es el riesgo de desarrollar EP.</p>
Fase 3	EP Clínica	Durante esta etapa están presentes los síntomas motores que caracterizan el parkinsonismo: bradicinesia, rigidez, temblor en reposo.

(34,36,37)

La EP es un trastorno neurodegenerativo crónico que afecta a los pacientes durante una a dos décadas de sus vidas. Al ser una enfermedad progresiva, se han utilizado varias medidas para evaluar y trazar la gravedad de la enfermedad en diferentes etapas de su curso. De las muchas medidas que se han desarrollado, la escala de Hoehn y Yahr (H&Y) se ha convertido en la escala más común y ampliamente utilizada para estimar la gravedad de la EP desde su introducción en 1967. La escala se construyó según cuatro ejes: (38)

- Deterioro funcional unilateral versus bilateral.
- Estabilidad frente a inestabilidad (equilibrio postural) en la capacidad de bipedestación y marcha.
- Independencia versus dependencia en las actividades de la vida diaria.
- Grado de discapacidad de la enfermedad (leve a moderado versus grave).

A continuación, se da una descripción de las etapas clínicas según la Escala H&Y original: (39)

Cuadro 5. Escala H&Y original

Estadio I	Únicamente afectación unilateral con mínimo o nulo deterioro funcional.
Estadio II	Afectación bilateral, pero sin alteración del equilibrio.
Estadio III	Primera señal de afectación de los reflejos de posturales evidente por la inestabilidad cuando el paciente gira o cuando el paciente pierde el equilibrio después de recibir un empujón mientras al tener los pies juntos

	y los ojos cerrados. Funcionalmente, el paciente presenta cierta restricción en sus actividades, pero puede tener cierto potencial laboral según el tipo de empleo. Los pacientes son capaces de llevar una vida independiente y su discapacidad es leve a moderada.
Estadio IV	Enfermedad incapacitante. El paciente todavía es capaz de caminar y logra mantenerse de pie sin ayuda.
Estadio V	Los pacientes se encuentran confinados a una silla de ruedas o la cama.

(39)

Dentro de las ventajas de esta escala cabe mencionar su sencillez y rapidez, pero, presenta algunas limitaciones. Por ejemplo, las etapas no reflejan un curso progresivo de las manifestaciones clínicas, no es una escala paramétrica debido a que no refleja linealidad entre las etapas, fue diseñada previo al inicio de la era de la levodopa entonces no toma en cuenta la respuesta clínica al tratamiento, la calificación subestima la progresión de la enfermedad ya que no toma en cuenta la presencia de síntomas no motores como depresión y demencia, que directamente pueden generar discapacidad. (40)

Debido a las limitaciones antes mencionadas, en 1983 *Larset et al.*, publicaron un estudio en el cual se describe una modificación de la escala original de H&Y. A continuación, se detallan las modificaciones realizadas: (40)

- En el primer estadio se agrega que el temblor de reposo puede ser un síntoma prominente y que el parkinsonismo puede estar restringido a un lado.
- En el tercer estadio se especifican más funciones motoras que pueden comprometerse además de la marcha.
- En el cuarto estadio describe un peor funcionamiento que el descrito en la escala original.
- En el quinto estadio se agrega que el paciente no solo es incapaz de caminar, sino que también puede presentar alteraciones del habla y alimentación, así como un estado de rigidez prominente.

A partir de estas observaciones, se realizó una versión modificada de la escala de H&Y:

Cuadro 6. Escala H&Y modificada según Larset et al.,

I	Deterioro funcional mínimo o nulo. El temblor en reposo puede ser un síntoma prominente y la bradicinesia y/o rigidez pueden estar restringidos a un lado.
II	Grado leve de discapacidad con afectación bilateral o de la línea media, pero sin deterioro del equilibrio.
III	Discapacidad funcional moderada. Deterioro de los reflejos posturales. Los pacientes pueden presentar restricción en actividades que requieren movimientos rápidos y destreza para caminar.
IV	Enfermedad completamente desarrollada y severamente incapacitante. Dificultad para caminar y estar de pie, aunque es posible cierto cuidado personal.
V	Discapacidad severa con incapacidad para caminar. Otras discapacidades (inmovilización, deterioro del habla y la alimentación) pueden ser prominentes.

(40)

Actualmente la EP no cuenta con una cura, sin embargo, se cuentan con terapias farmacológicas, no farmacológicas y quirúrgicas para el manejo sintomático.

CAPÍTULO 6: ABORDAJES TERAPÉUTICOS

6.1 Tratamiento Farmacológico

6.1.1 Manejo de síntomas motores

Los tratamientos farmacológicos para los síntomas motores de la EP son principalmente a base de dopamina. (41)

6.1.1.1 Levodopa

Es el medicamento más potente para el tratamiento de los síntomas motores de la EP. Tiene una vida media corta de aproximadamente 1,5 horas y se metaboliza rápida y extensamente, se absorbe activamente en el intestino delgado proximal y luego se metaboliza por la L-aminoácido descarboxilasa aromática (AADC). Por lo tanto, los productos de levodopa se combinan con un inhibidor de AADC como la carbidopa, para evitar el metabolismo periférico a dopamina; esto asegura una mejor penetración en el sistema nervioso central (SNC) y reduce el riesgo de náuseas. La proporción recomendada de carbidopa:levodopa es de 1:4, pero estudios también han demostrado que una mayor cantidad de carbidopa puede aumentar el tiempo de "actividad" sin discinesias y reducir el tiempo de "inactividad". La eficacia global de la levodopa es tan predecible que se utiliza una respuesta terapéutica positiva para respaldar el diagnóstico de la EP. (42)

Los efectos adversos incluyen náuseas, vómitos, hipotensión ortostática, sedación, confusión, trastornos del sueño, alucinaciones y discinesias. Hay diferentes tipos de discinesias, pero las más comunes son discinesia de dosis máxima, discinesia del período de "inactividad" o discinesia difásica. (22,43)

A pesar de la potencia y la seguridad bien documentadas de la levodopa, ha habido una "fobia a la levodopa" a lo largo de los años. Debido a la preocupación por el desarrollo de complicaciones motoras relacionadas con la levodopa, muchos pacientes y médicos son reacios a iniciar la terapia con levodopa, aunque los pacientes experimenten síntomas molestos. Si bien el tratamiento debe individualizarse y adaptarse a las necesidades de cada paciente, esta "fobia a la levodopa" desafortunada e innecesariamente puede retrasar el alivio necesario y efectivo de los síntomas motores. Además, no hay evidencia de estudios en

animales o humanos de que la levodopa acelere la progresión de la enfermedad o que retrasar el inicio de la levodopa retrase la aparición de discinesias. (42,43)

El ensayo PD-MED evidenció que los pacientes aleatorizados a un tratamiento temprano con levodopa tuvieron una mejor calidad de vida (a pesar de las discinesias) en comparación con el grupo ahorrador de levodopa. El estudio ELLDOPA también evidenció que la levodopa no tuvo ninguna toxicidad clínica ni efecto neuro protector. (41-43)

En pacientes con una respuesta de corta duración a la levodopa, el fraccionamiento de la dosis diaria total suele ser la estrategia inicial en un intento de minimizar las fluctuaciones. Se han desarrollado diferentes formulaciones de levodopa para proporcionar una administración más deseable que evite o prevenga las complicaciones relacionadas con la levodopa. Los estudios han demostrado que la liberación prolongada de carbidopa/levodopa es útil en pacientes que continúan teniendo fluctuaciones motoras a pesar de la levodopa de alta frecuencia. (43)

Otras formulaciones de levodopa que se han encontrado efectivas para minimizar las fluctuaciones motoras incluyen la infusión intra yeyunal continua de gel intestinal de levodopa-carbidopa. En el 2018, la Administración de Medicamentos y Alimentos (FDA) aprobó una formulación de levodopa como un "rescate" de los períodos de "inactividad", el polvo de levodopa inhalable sin carbidopa. Este medicamento debe inhalarse activamente, a menudo se asocia con problemas de tos. Una vez que los pacientes pueden tolerarlo, pueden inhalarlo hasta cinco veces al día según sea necesario y esperar una reversión de los síntomas en 10 a 30 minutos. (42,43)

6.1.1.2 Agonistas de Dopamina

Los agonistas de los receptores de dopamina ejercen su acción estimulando los receptores dopaminérgicos y cuando se asocian temprano en el curso del tratamiento de la EP, retrasan las complicaciones relacionadas con la levodopa como fluctuaciones motoras y discinesias. Los agonistas dopaminérgicos no ergotamínicos comunes utilizados en la práctica clínica incluyen pramipexol, ropinirol, rotigotina y apomorfina. Se pueden usar como monoterapia para los síntomas motores o como terapia adjunta cuando los síntomas no están suficientemente controlados por la levodopa o cuando hay fluctuaciones motoras. El

ropinirol y el pramipexol también están disponibles en formulaciones de liberación prolongada. La rotigotina se administra a través de un parche transdérmico y también tiene cierta acción sobre los receptores D1, lo que podría conferir algún beneficio adicional. La apomorfina actualmente se encuentra disponible en Estados Unidos para administración subcutánea y sublingual. La apomorfina subcutánea es eficaz para el tratamiento de los periodos de “inactividad” matutinos. (42,43)

Los efectos secundarios más comunes de los agonistas de dopamina incluyen alucinaciones, hipotensión ortostática, náuseas, edemas podálicos y somnolencia diurna excesiva. Además, se han relacionado con una frecuencia relativamente alta de una variedad de problemas de comportamiento que incluyen juego patológico, compras y alimentación compulsivas, hipersexualidad y otros trastornos del control de impulsos. Se debe asesorar a los pacientes y sus cuidadores sobre el riesgo de trastornos de control de impulsos antes del inicio del tratamiento y en cada visita, ya que es posible que muchos pacientes no expresen estos comportamientos. Si bien la reducción o el cese de los agonistas de dopamina mejora estos síntomas, algunos pacientes pueden experimentar un síndrome de abstinencia que se caracteriza por ansiedad, pánico, agorafobia, fatiga, disforia e ideación suicida. Estos síntomas no se resuelven con la adición de levodopa y la reanudación del agonista podría ser la única solución. (42,43)

Debido a la frecuencia relativamente alta de efectos adversos, el papel de los agonistas de dopamina ha cambiado en las últimas décadas. Esta clase de fármacos ahora se usa principalmente en el tratamiento temprano de la EP antes de iniciar la levodopa y en pacientes con fluctuaciones motoras para prolongar la respuesta a la levodopa. (42,43)

6.1.1.3 Inhibidores de la catecol-o-metiltransferasa (COMT)

La COMT es una enzima que metaboliza la levodopa de forma periférica y central, los inhibidores de la COMT (entacapone, tolcapone y opicapone) bloquean la degradación periférica de la levodopa y tolcapone adicionalmente bloquea la degradación central de la levodopa y la dopamina, aumentando los niveles centrales de levodopa y dopamina. La función principal de estos fármacos es prolongar los efectos de la levodopa y, por lo tanto, son útiles como adyuvantes para pacientes que experimentan fluctuaciones motoras

relacionadas con la levodopa. Generalmente son bien tolerados, pero además de aumentar las discinesias relacionadas con la levodopa, pueden causar náuseas, hipotensión postural, diarrea y tinción naranja de la orina. No hay evidencia de que prevengan o retrasen la aparición de complicaciones motoras relacionadas con la levodopa. (42,43)

Tolcapone tiene una potencia más alta debido a la acción central adicional. Sin embargo, la hepatotoxicidad asociada ha limitado su uso clínico. La opicapona es un inhibidor de la COMT más nuevo que se administra una vez al día. (42,43)

6.1.1.4 Inhibidores de la monoaminoxidasa-B (MAO-B)

La monoaminoxidasa es una enzima mitocondrial que cataliza la desaminación oxidativa de una variedad de monoaminas. Tiene 2 isoformas MAO-A y MAO-B; MAO-A tiene mayor afinidad por la noradrenalina y la serotonina, mientras que MAO-B tiene afinidad por la beta-feniletilamina. La tiramina y la dopamina son metabolizadas por MAO-A y MAO-B. La selegilina y la rasagilina son inhibidores selectivos de la MAO-B que se usan en la EP temprana, así como en aquellos con fluctuaciones motoras, pero generalmente son agentes débiles. Estos fármacos reducen la degradación de la dopamina aumentando así sus concentraciones en el SNC. La selegilina se dosifica por la mañana y por la tarde porque tiene metabolitos similares a las anfetaminas que pueden causar insomnio. Ni selegilina ni rasagilina han evidenciado tener efectos modificadores de la enfermedad. Aunque se utilizan con mayor frecuencia en la EP leve y temprana, también son efectivos en pacientes con EP moderadamente avanzada con complicaciones motoras relacionadas con la levodopa. La safinamida es un inhibidor de la MAO más nuevo que también bloquea los canales de sodio y los canales de calcio dependientes de voltaje, lo que reduce la liberación y transmisión de glutamato. Se administra una vez al día y aumenta el tiempo medio de "actividad" sin discinesias molestas. (42,43)

6.1.1.5 Anticolinérgicos

Los anticolinérgicos se han utilizado para el tratamiento de la EP incluso antes del advenimiento de la levodopa y los agonistas de la dopamina. La bengtropina y el trihexifenidilo antagonizan la acetilcolina en los receptores muscarínicos postsinápticos de las interneuronas estriatales, se utilizan principalmente para el tratamiento del temblor. Sin

embargo, están asociados con varios eventos adversos como confusión, alucinaciones, estreñimiento, retención urinaria y xerostomía. Su uso a largo plazo contribuye a la demencia incluso en pacientes con EP más jóvenes. Por lo tanto, estos medicamentos tienen un uso limitado en la práctica clínica actual. (42,43)

6.1.1.6 Amantadina

La amantadina se usa para tratar las discinesias debido a su propiedad antiglutamatérgica, también se cree que bloquea la recaptación de dopamina, estimula la liberación de dopamina endógena almacenada y tiene un efecto anticolinérgico leve. Puede causar efectos secundarios como alucinaciones, visión borrosa y su dosis debe ajustarse en pacientes con insuficiencia renal. Se ha evidenciado que la formulación de liberación prolongada de amantadina administrada antes de acostarse, mejora tanto la discinesia como las fluctuaciones motoras. (42,43)

6.1.1.7 Antagonistas del receptor A2 de adenosina

En 2019, la FDA aprobó la Istradefilina, un antagonista del receptor A2 de adenosina como tratamiento adyuvante de la levodopa. Reduce la excitabilidad de la vía indirecta al modular la transmisión GABAérgica. Se administra una vez al día, proporcionando un beneficio modesto en pacientes con fluctuaciones motoras relacionadas con la levodopa. Generalmente es bien tolerado, pero se ha informado que puede causar o aumentar las discinesias, mareos, estreñimiento, náuseas, alucinaciones e insomnio. (42,43)

6.1.1.8 Toxina Botulínica

La inyección de toxina botulínica es potencialmente eficaz para el temblor refractario, también puede ser beneficiosa en el tratamiento de una variedad de otros síntomas que no responden a la levodopa, como sialorrea, blefaroespasma, distonía, camptocormia y vejiga hiperactiva. (42,43)

Cuadro 7. Tratamiento farmacológico de síntomas motores en EP

Fármaco	Mecanismo de Acción	Indicaciones	Efectos Adversos
Levodopa/carbidopa	Entrada a la neurona directamente y es convertida en dopamina. Inhibición de la descarboxilación periférica de la levodopa.	Medicamento más potente para síntomas motores. Monoterapia.	Náuseas, vómitos, hipotensión ortostática, sedación, confusión, trastornos del sueño, alucinaciones, discinesias.
Agonistas Dopaminérgicos	Estimulación de receptores dopaminérgicos.	Monoterapia/Terapia Adjunta. Retrasa las fluctuaciones motoras y discinesias.	Alucinaciones, hipotensión ortostática, náuseas, somnolencia diurna excesiva, trastorno del control de impulsos.
Inhibidores de COMT	Bloque de la degradación periférica y central de levodopa.	Terapia Adjunta para fluctuaciones motoras.	Discinesias, náuseas, hipotensión ortostática, diarrea.
Inhibidores de MAO-B	Disminución de la degradación de dopamina.	Terapia Adjunta para fluctuaciones motoras.	Náuseas, cefalea, insomnio.
Amantadina	Propiedades antiglutamatérgicas. Bloqueo de la recaptación de dopamina. Estimula la liberación de dopamina.	Terapia Adjunta para fluctuaciones motoras y discinesias.	Alucinaciones, visión borrosa, ajuste en insuficiencia renal.
Antagonista del receptor A2 de Adenosina	Reduce la excitabilidad de la vía indirecta.	Terapia Adjunta para fluctuaciones motoras.	Discinesias, mareos, estreñimiento,

			alucinaciones, náuseas.
--	--	--	----------------------------

(43)

6.1.2 Manejo de Síntomas No Motores

Los síntomas no motores comprenden un componente importante del espectro clínico de la EP ya que pueden afectar la calidad de vida, incluso más que los síntomas motores. El grupo de estudio de MDS realizó una revisión detallada de las terapias disponibles para los síntomas no motores en la EP. A continuación, se destaca el tratamiento de algunos de los síntomas no motores comunes. (42–44)

- Demencia: inhibidores de la colinesterasa como rivastigmina y donepezilo y los antagonistas del receptor NMDA como memantina. De estos, la rivastigmina tiene mayor evidencia de utilidad clínica.
- Psicosis: la presencia de alucinaciones puede estar asociadas con la demencia de EP o con medicamentos, la amantadina, los anticolinérgicos y los agonistas de la dopamina son los medicamentos más probables que pueden causar alucinaciones. Los fármacos más utilizados para tratar la psicosis son la quetiapina, la clozapina y la primavanserina. Los antipsicóticos típicos y otros atípicos se asocian con el empeoramiento de parkinsonismo y deben evitarse.
- Depresión y Ansiedad: los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina y los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina y norepinefrina junto con la terapia cognitiva conductual pueden ser útiles. Sin embargo, se debe recordar que hasta en un 5% de los casos los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina pueden empeorar el temblor.
- Trastornos del sueño: primero deben abordarse implementando medidas para mejorar la higiene del sueño. El trastorno de conducta del sueño REM se puede tratar con melatonina o clonazepam. El insomnio se puede tratar con melatonina, trazodona, mirtazapina y quetiapina.
- Hipotensión Ortostática: se puede manejar con medidas no farmacológicas, como aumentar la ingesta de agua y sal. Se debe educar a los pacientes para que cambien

de posición gradualmente. Comer comidas más pequeñas, frecuentes y reducir los carbohidratos puede reducir la hipotensión posprandial. Las opciones de medicamentos para la hipotensión incluyen fludrocortisona, midodrina y droxidopa.

A pesar de las diferentes opciones farmacológicas, algunos pacientes continúan presentando síntomas como temblor prominente o fluctuaciones motoras no controladas que afectan la calidad de vida, para esto existen opciones quirúrgicas que pueden ayudar.

6.2 Tratamiento Quirúrgico

6.2.1 Estimulación Cerebral Profunda (DBS)

Implica la colocación quirúrgica de cables unilateral o bilateralmente en el núcleo subtalámico o globo pálido interno. Estos cables luego se conectan a un generador de pulso implantable que generalmente se coloca en el tórax. El mecanismo de acción exacto no está claro, pero se cree que modula los patrones de disparo patológicos en la red de ganglios basales. Las indicaciones principales son fluctuaciones motoras incontroladas, discinesias o temblores. Es importante señalar que, a excepción del temblor, la DBS puede mejorar solo los síntomas que responden a la terapia dopaminérgica. Hay estudios que han comparado la eficacia de DBS con la terapia médica óptima y han evidenciado una mejora en cuanto al tiempo sin discinesias, mejoría en la función motora y mejora en la calidad de vida relacionada con la salud. Sin embargo, el riesgo general de sufrir un evento adverso grave es mayor. (42,43)

El tiempo exacto de cuándo implementar la terapia no está establecido, el estudio EARLYSTIM fue un ensayo aleatorizado de 251 pacientes (edad media de 52 años y duración media de la EP de 7,5 años) con complicaciones motoras tempranas; se comparó DBS más tratamiento médico con tratamiento médico solo. Se evidenció que la neuroestimulación fue superior con respecto a la movilidad, las complicaciones motoras inducidas por levodopa, la discapacidad motora y las actividades de la vida diaria. Al considerar la DBS temprana, es importante optimizar primero el tratamiento médico, incluidas las estrategias para mejorar las fluctuaciones motoras y la discinesia, y considerar los riesgos de la cirugía. (42,43)

El núcleo subtalámico y el globo pálido interno son las estructuras más comúnmente afectadas en la EP. Se ha debatido la superioridad de uno sobre el otro, los estudios han

evidenciado que la DBS del globo pálido interno puede ser mejor para pacientes que tengan problemas con discinesias, deterioro cognitivo o conductual leve, mientras que la DBS del núcleo subtalámico puede ser mejor opción para pacientes que cognitivamente estén intactos, pero en quienes la reducción de la dosis de levodopa es el objetivo principal. (43)

El éxito de DBS depende de la selección adecuada de los pacientes y de la experiencia quirúrgica del médico. Dentro de las principales contraindicaciones para el procedimiento se incluyen demencia, síntomas que no responden a la levodopa y condiciones psiquiátricas inestables. Las tasas de complicaciones quirúrgicas son variables, un análisis de más de mil pacientes evidenció que las tasas de infección fueron (2-3%), hemorragia intracraneal (<2%), erosión del plomo (1%), migración del plomo (1%). Los efectos secundarios relacionados con la estimulación incluyeron parestesias, disartria, diplopía, deterioro de la marcha, depresión, hipomanía y deterioro cognitivo. (42,43)

A pesar de las opciones farmacológicas y quirúrgicas, hay muchos síntomas motores y no motores resistentes al tratamiento que eventualmente pueden conducir a una pérdida de la independencia funcional y afectar la calidad de vida de los pacientes. Es por esto que un manejo multi e interdisciplinario por medio del proceso de rehabilitación se vuelve un componente importante de la atención de calidad en la EP.

CAPÍTULO 7: REHABILITACIÓN

El propósito de la rehabilitación es restaurar algunas o todas las capacidades físicas y mentales de una persona que se han perdido como resultado de una enfermedad, lesión o dolencia y ayudar a lograr el nivel más alto posible de función, independencia y calidad de vida. (8)

Los objetivos de la rehabilitación para adultos mayores se enfocan en la recuperación de la capacidad de autocuidado y movilidad. Es importante discutir los objetivos de rehabilitación con todos los pacientes y enfocar la terapia hacia el logro de esos objetivos. La participación del paciente y la familia en el desarrollo de los objetivos de la rehabilitación es fundamental para lograr un resultado exitoso. (8)

Debido a que aún no existe una cura para la EP es inevitable que incluso con terapia optimizada, los síntomas progresen hasta eventualmente desarrollar discapacidad en las actividades diarias. Es por eso por lo que el retraso y la prevención de la discapacidad debe ser una de las prioridades en el manejo de los pacientes con EP. (45)

La discapacidad es común en los pacientes adultos mayores con EP y puede tener un impacto significativo en la función y la calidad de vida. Para comprender mejor el proceso de discapacidad, se han explorado una variedad de modelos teóricos. (8)

En 2001, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó la Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud (ICF), un modelo que incorpora, desde una perspectiva biológica, personal y social, una visión biopsicosocial de la salud.

7.1 Modelo ICF

En el modelo ICF, la discapacidad y el funcionamiento son resultados de la interacción entre una condición de salud y factores contextuales. (8,46,47)

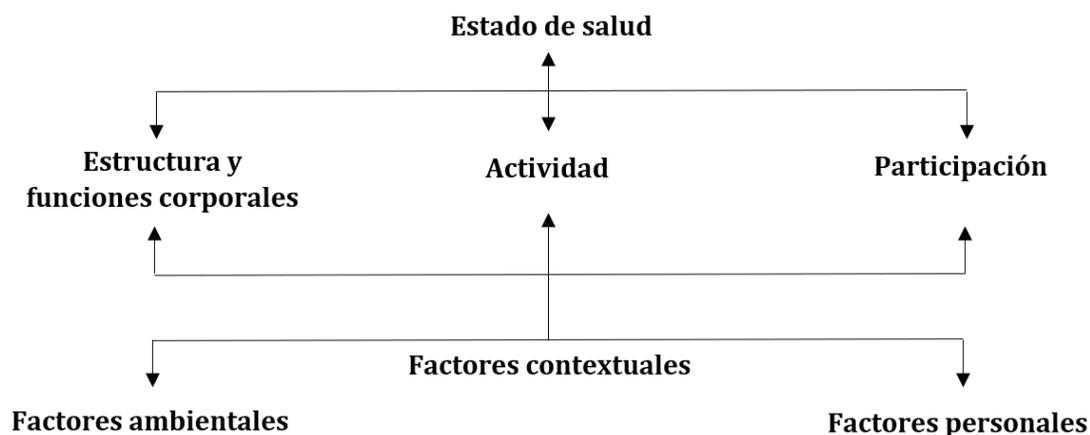


Figura 1. Modelo ICF

Las condiciones de salud se describen como enfermedades, trastornos o lesiones. Los factores contextuales se dividen en dos categorías: factores ambientales y factores personales. Los factores ambientales incluyen el entorno físico, social y actitudinal en el que vive el paciente. Los factores personales son características del individuo, que no forman parte del estado de salud o enfermedad. Estos pueden incluir género, estado físico o estilos de afrontamiento. En el centro del modelo se enumeran los tres dominios de la función humana: funciones y estructuras corporales, actividades y participación. Las funciones y estructuras corporales son las funciones fisiológicas y las partes anatómicas del cuerpo. La ejecución de una tarea o acción por parte de una persona es una actividad, mientras que la participación es la aplicación a una actividad de la vida real. Para cada uno de estos tres dominios de la función humana, hay varios niveles en los que se puede experimentar la función. Estos incluyen el funcionamiento a nivel del cuerpo o partes del cuerpo y el nivel de la persona completa y la persona completa en su entorno. La discapacidad se define como cualquier disminución en cualquiera de estos niveles. (8)

El modelo ICF puede aplicarse a los pacientes con EP:

Deficiencias en las funciones

Los pacientes con EP presentan alteraciones motoras y no motoras que interfieren con la realización de actividades de la vida diaria de forma normal. De estas alteraciones las más frecuentes son la inestabilidad postural, el trastorno de marcha, el fenómeno de congelación de marcha y las alteraciones cognitivas. (47,48)

Dentro de las deficiencias en funciones motoras tenemos: (47,48)

- Inestabilidad Postural: empeora conforme avanza la EP, dando como resultado alteración en el equilibrio y un mayor riesgo de caídas. Las principales causas de inestabilidad postural son: disminución de la fuerza muscular en las caderas, columna vertebral y tobillos, alteración de la propiocepción, alteración visual y una menor base de sustentación.
- Trastorno de Marcha: puede comenzar desde las primeras etapas de la enfermedad, se caracteriza por balanceo de brazos asimétricamente disminuido o ausente, postura flexionada hacia adelante, tamaño del paso asimétrico y dificultades para girar en las posiciones de pie o acostado. A medida que la enfermedad avanza, la marcha se vuelve más lenta, desarrollándose la típica marcha parkinsoniana con pasos cortos y “pegados al suelo”, balanceo de brazos reducido de forma bilateral y giros lentos en bloque.
- Congelación de Marcha: es la ausencia episódica breve o disminución significativa en la progresión hacia adelante de los pies, que comúnmente ocurre en etapas más avanzadas de la enfermedad. Los pacientes sienten que sus pies están “pegados al suelo”. Este fenómeno no solo afecta la marcha, sino que también es causa de aislamiento social, ansiedad y depresión, que influyen significativamente en la calidad de vida de los pacientes.

Tanto la inestabilidad postural como el fenómeno de congelación de marcha pueden provocar caídas, lo cual conlleva una serie de consecuencias negativas. Las caídas se asocian con un mayor miedo a caer, discapacidad y disminución de la calidad de vida. (47,48)

Además de las deficiencias en las funciones motoras, los pacientes con EP también experimentan una amplia gama de síntomas no motores, como depresión, deterioro cognitivo, apatía, deficiencias visuales, fatiga y trastornos del sueño. Aunque estos síntomas son menos conocidos, representan una gran carga para los pacientes, ya que comprometen las actividades diarias y la calidad de vida. Estas alteraciones pueden presentarse en las primeras etapas de la enfermedad o incluso pueden preceder a la expresión de los síntomas motores. (47)

Limitación en las actividades

Las deficiencias en la función afectan las actividades de la vida diaria. Las limitaciones en las actividades diarias pueden comenzar en una etapa temprana de la enfermedad y evolucionar a medida que avanza la enfermedad. Los pacientes con EP experimentan dificultades para realizar diferentes actividades diarias, entre ellas, las transferencias. Las limitaciones pueden ser más evidentes en actividades diarias complejas. (47)

Restricciones en la participación

Las consecuencias de la enfermedad restringen a los pacientes con EP a que participen en actividades relacionadas al trabajo, comunidad y vida social. Una de las principales razones por las cuales dejan de trabajar es por la presencia de fatiga. Muchas actividades requieren mucho tiempo y esfuerzo o son consideradas peligrosas, lo que restringe su participación. (47)

Factores contextuales: factores personales y ambientales

Las habilidades personales y los factores ambientales pueden actuar como barreras o facilitadores en el desempeño de la actividad y la participación de las personas. (47)

A continuación, se presenta un ejemplo de aplicación del modelo ICF en pacientes con EP: (47)

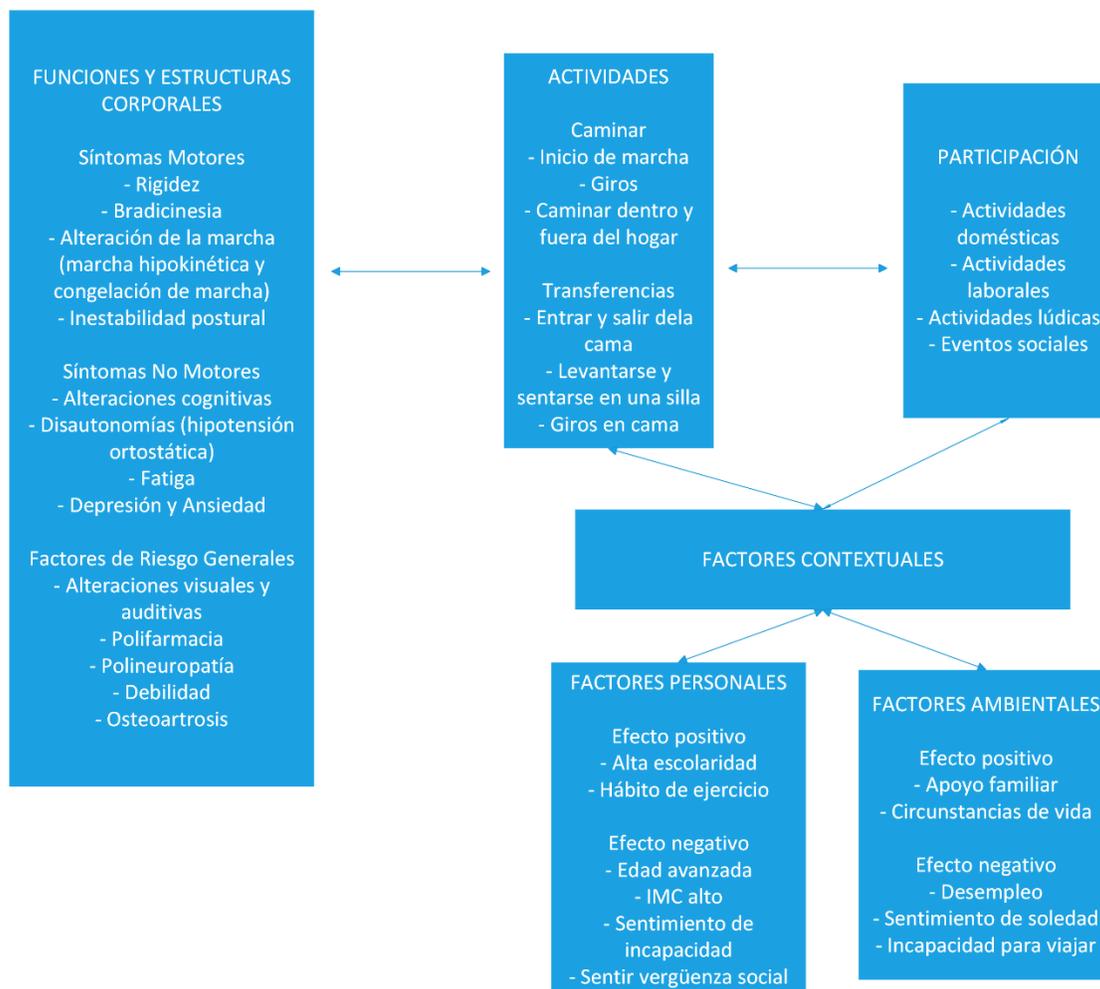


Figura 2. Aplicación de Modelo ICF en EP

En el modelo ICF la discapacidad se describió como el término general para impedimentos, limitaciones de actividad y restricciones de participación. En este modelo la discapacidad representa el deterioro de la relación de un individuo afectado por una condición de salud con factores contextuales. Según el modelo de envejecimiento saludable, la medición de la capacidad intrínseca debe seguir un enfoque metodológico opuesto. A diferencia de las definiciones de enfermedad o discapacidad las cuales se centran en déficits y limitaciones, el concepto de capacidad intrínseca hace énfasis en la presencia de propiedades positivas sobre los cuales se basan las reservas del individuo. El modelo de capacidad intrínseca es una evolución del modelo ICF. (49)

7.2 Modelo de Capacidad Intrínseca

En el 2015, la OMS publicó el *Informe Mundial sobre Envejecimiento y Salud*, en este documento se considera la salud de los adultos mayores desde una perspectiva funcional en lugar de una perspectiva basada en la enfermedad. Se definió el envejecimiento saludable como “*el proceso de fomentar y mantener la capacidad funcional que permite el bienestar en la vejez*”. A su vez, la OMS a través del plan de Atención Integrada a la Persona Mayor (ICOPE) introdujo el concepto de capacidad funcional y capacidad intrínseca. Definió la capacidad funcional como la combinación e interacción entre la capacidad intrínseca (combinación de todas las capacidades físicas y mentales con las que cuenta una persona) y el entorno de la persona. (49)

Este enfoque centrado en envejecimiento saludable genera mejores resultados en comparación con el modelo tradicional de atención basado en la enfermedad. La atención centrada en la persona adulta mayor aborda sus necesidades de salud y asistencia social, por encima del enfoque en sus trastornos o síntomas, tomando en cuenta el contexto de su vida cotidiana, así como el efecto de su salud y sus necesidades sobre las demás personas que los rodean. (49)

Adicionalmente, este modelo tiene la capacidad de guiar y empoderar al individuo a una modificación del comportamiento hacia estilos de vida saludables de forma oportuna ante disminuciones de capacidad potencialmente perjudiciales. (49)

El enfoque de la capacidad intrínseca promueve la transición a un modelo de medicina preventiva, quiere decir que ante una reducción de la capacidad intrínseca puede conducir a intervenciones reparadoras aún en ausencia de un fenotipo clínico específico. (49)

Tomando en cuenta diferentes estudios, se proponen cinco dominios de interés para la definición del marco de la capacidad intrínseca: (49)

1. Cognición
2. Psicológico (incluido el estado de ánimo y sociabilidad)
3. Sensorial (incluidos visión y audición)
4. Vitalidad (regulación homeostática)
5. Locomoción (medidas de movilidad)

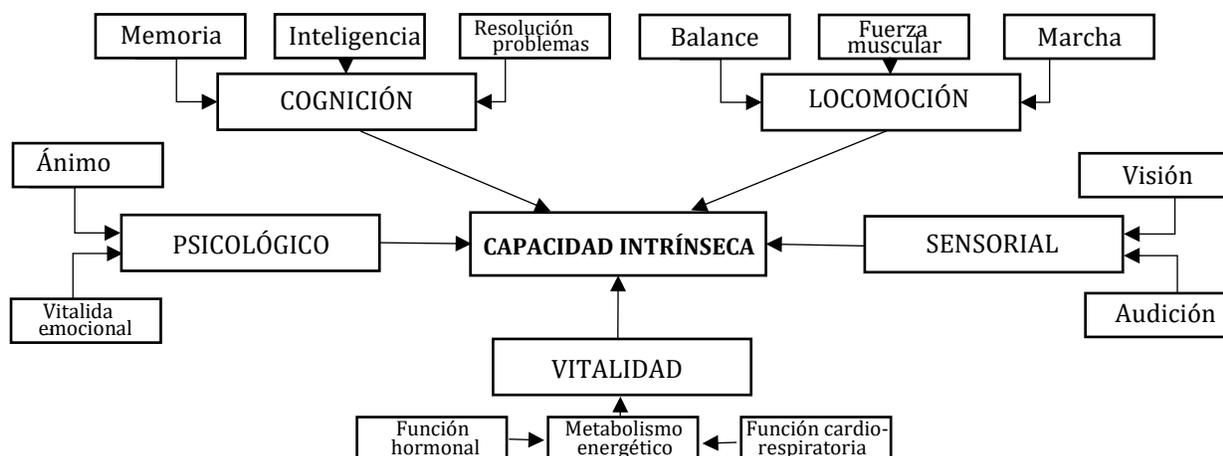


Figura 3. Modelo de Capacidad Intrínseca

El concepto de capacidad intrínseca está diseñado para tener una connotación “positiva”, centrándose en la medición de las capacidades biológicas residuales del organismo más que en sus deficiencias, siendo este el interés principal en el enfoque preventivo del envejecimiento saludable. Mantener la capacidad intrínseca durante toda la vida, puede servir como un enfoque para evitar la dependencia en la vejez mediante el logro de una capacidad funcional óptima. (49,50)

Es bien sabido que la multimorbilidad confiere un mayor riesgo de discapacidad, existe una interacción entre el proceso de envejecimiento y enfermedad. Los enfoques basados únicamente en el tratamiento de enfermedades pueden ser inadecuados para evitar la cascada de discapacidad. Por lo tanto, estrategias como mejorar o mantener la capacidad intrínseca a lo largo de la vida pueden ser superiores para mejorar la vida de los adultos mayores. (50)

En un estudio realizado en China, se investigó la asociación de deterioro de la capacidad intrínseca y multimorbilidad con discapacidad. Se evidenció que el deterioro de la capacidad intrínseca se asoció con mayores probabilidades de discapacidad en comparación con la multimorbilidad. Fueron mayores las probabilidades de discapacidad con el deterioro de

múltiples dominios de la capacidad intrínseca en comparación con el aumento del número de enfermedades. Estos hallazgos respaldan la teoría de que un enfoque centrado en la función proporciona mejor información pronóstica respecto al proceso de discapacidad en comparación con la presencia o ausencia de multimorbilidad. (50)

Para lograr el propósito de este modelo se hace necesaria la existencia de un abordaje multi e interdisciplinario que permita una adherencia del paciente a programas y actividades enfocados en un estilo de vida saludable y mejoramiento de su calidad de vida.

7.3 Abordaje Multi e Interdisciplinario

Debido a la naturaleza compleja de la EP, es necesario un enfoque terapéutico integral y personalizado, centrado en el paciente. Se ha evidenciado que los pacientes con EP necesitan un apoyo adicional para afrontar mejor la enfermedad y lo que ello conlleva, por lo que se requiere una atención personalizada en la cual el paciente pueda participar en la toma de decisiones respecto a su manejo. Este enfoque aumenta la adherencia al tratamiento, se asocia con un mayor bienestar por parte del paciente, mejora los resultados de salud física y la satisfacción laboral por parte de los profesionales de salud. (51,52)

El manejo en equipo se ha convertido en el nuevo estándar de oro para la atención de diferentes enfermedades crónicas en muchos sistemas de salud a nivel mundial. A continuación, se explican las diferencias entre los abordajes multidisciplinario, interdisciplinario, transdisciplinario y manejo integral. (53)

Cuadro 8. Diferencias en los Abordajes

Abordaje Multidisciplinario	Un equipo de profesionales de salud que trabajan de forma independiente y en paralelo dentro de los límites de sus propias disciplinas, abordando una necesidad particular de atención del paciente. Existe un líder o coordinador quien es el encargado de crear el plan de atención del paciente.
Abordaje Interdisciplinario	Puede verse como una extensión del abordaje multidisciplinario en donde la atención se integra aún más y utiliza un enfoque centrado en el paciente. Las

	evaluaciones y los objetivos del manejo son realizados y desarrollados por un equipo de profesionales de la salud en conjunto con el paciente. Existe la comunicación abierta y continua entre el paciente y los miembros del equipo.
Abordaje Transdisciplinario	Representan una mayor integración e implican una colaboración holística y no jerárquica de los profesionales de salud. Este abordaje sobrepasa los límites disciplinarios y se desarrollan nuevas soluciones prácticas basadas en problemas que están vinculados con las necesidades y objetivos del paciente.
Manejo Integral	Servicios de salud en los que los pacientes pueden tomar decisiones para recibir promoción, prevención y control de enfermedades, servicios de rehabilitación, cuidados paliativos, coordinados entre los diferentes niveles y lugares de atención dentro y fuera del sector de salud, de acuerdo con sus necesidades a lo largo del curso de la vida.

(53)

Existe evidencia de resultados positivos relacionados con la salud, el estado funcional, las puntuaciones motoras y los síntomas no motores, con el abordaje multi e interdisciplinario en pacientes con EP. (53)

En el abordaje y manejo de un paciente con EP, una amplia variedad de disciplinas sanitarias puede participar, con el objetivo de ayudar a los pacientes con EP a contrarrestar las consecuencias de la enfermedad, mejorar la independencia funcional y la participación en actividades de vida diaria. (47)

Las dificultades en las actividades de vida diaria pueden comenzar desde las primeras etapas de la EP, es por esto por lo que se recomienda iniciar de forma oportuna el proceso de rehabilitación. (47,54)

7.3.1 Geriatría

Un objetivo importante de la evaluación es identificar la causa de la discapacidad por la cual se requiere rehabilitación ya que puede afectar directamente el tratamiento y los resultados. También es importante identificar las comorbilidades que pueden afectar directa o indirectamente los resultados de la rehabilitación. Durante la evaluación inicial, la historia clínica y el examen físico pueden ayudar a caracterizar las condiciones de discapacidad y guiar los tipos de tratamiento más efectivos. (8)

La rehabilitación tiene como objetivo la recuperación y el mantenimiento funcional del paciente, esto se logra valorando el potencial de rehabilitación, el cual se define como un proceso predictivo sobre las capacidades funcionales del paciente. El potencial de rehabilitación es una evaluación de la rehabilitación integral para lograr metas a futuro. (55) El potencial de rehabilitación se valora mediante el análisis de limitaciones y deficiencias dentro del esquema biopsicosocial, basado en la valoración integral y multidimensional del paciente para establecer como objetivo una recuperación funcional integral, por lo que su finalidad es pronóstica. En cambio, el pronóstico funcional se basa en la valoración de la reserva funcional, es decir la capacidad de recuperación del paciente ante una condición específica que le produce discapacidad. (55)

Para valorar el potencial de rehabilitación y el pronóstico funcional se puede utilizar la valoración geriátrica integral (VGI). La VGI es un proceso diagnóstico dinámico y estructurado que permite detectar y cuantificar los problemas, necesidades y capacidades del adulto mayor en las esferas clínica, funcional, mental y social para elaborar una estrategia interdisciplinaria de intervención, tratamiento y seguimiento con el fin de optimizar los recursos, así como de lograr el mayor grado de independencia y calidad de vida. (56)

El geriatra por medio de la VGI efectúa la valoración cuadrifuncional del paciente para lograr una aproximación diagnóstica y estimación pronóstica, además es el responsable de transmitir la información médica al resto de profesionales para el establecimiento de un plan en conjunto, actuando como el coordinador del equipo. (56)

7.3.1.1 Toma de Decisiones Compartida

Se define como la práctica en el que el equipo de salud y los pacientes trabajan en conjunto para decidir sobre el mejor curso de acción. Dentro del establecimiento de objetivos para el contexto de la rehabilitación, la toma de decisiones compartida se puede ejemplificar con las siguientes características: (57)

- Al menos dos participantes involucrados (paciente y profesional de salud).
- Información compartida por ambas partes que es relevante para el proceso, propósitos, resultados y metas de la rehabilitación.
- Participación en conjunto en el enfoque de toma de decisiones.
- Acuerdo sobre los objetivos y medición de los resultados.

Dentro del proceso de establecimiento de objetivos existen varios niveles de participación de los pacientes; esto depende de sus deseos de participación. (57)

Se ha documentado que tanto los pacientes como el personal de salud reportan que el enfoque centrado en el paciente con participación del mismo facilita la toma de decisiones compartida en el establecimiento de objetivos. Los pacientes encuentran utilidad al comienzo del proceso de rehabilitación para ayudarlos a guiarse y monitorear su progreso. (57)

Los estudios evidencian una amplia variedad de beneficios cuando los pacientes participan en las decisiones sobre los objetivos; entre estos una mayor confianza y un sentido de propiedad sobre el proceso de toma de decisiones y posteriormente el control percibido sobre su situación. Esto tiene un impacto positivo en la rehabilitación del paciente, aumentando la motivación para el logro de metas, mejorando así su capacidad funcional. (57)

7.3.2 Terapia Física

La Confederación Mundial de Terapia Física (WCPT por sus siglas en inglés) define la terapia física (TF) de la siguiente manera: *“la terapia física brinda servicios a individuos y poblaciones para desarrollar, mantener y restaurar el máximo movimiento y capacidad funcional a lo largo de la vida. Esto incluye la prestación de servicios en circunstancias en las que el movimiento y la función se ven amenazados por el envejecimiento, lesiones, dolor, enfermedades, trastornos,*

condiciones o factores ambientales. El movimiento funcional es fundamental para lo que significa estar saludable. La terapia física se ocupa de identificar y maximizar la calidad de vida y el potencial de movimiento dentro de las esferas de promoción, prevención, tratamiento/intervención, habilitación y rehabilitación. Esto abarca el bienestar físico, psicológico, emocional y social. La terapia física implica la interacción entre el fisioterapeuta, los pacientes/clientes, otros profesionales de la salud, las familias, los cuidadores y las comunidades en un proceso en el que se evalúa el potencial de movimiento y se acuerdan los objetivos, utilizando conocimientos y habilidades exclusivos de los fisioterapeutas.”(58)

En personas con EP la TF tiene como objetivo maximizar la calidad del movimiento, la independencia funcional y el estado físico general, y minimizar las complicaciones secundarias al mismo tiempo que apoya el autocuidado, la participación, y optimiza la seguridad. (46,47)

Las guías internacionales recomiendan derivar a TF a las personas que se encuentran en las primeras etapas de la EP para evaluación, educación y asesoramiento, incluida información sobre actividad física. Además, ofrecer TF específica para personas que experimenten problemas de equilibrio o función motora. (54)

Las cinco áreas centrales que aborda la TF en personas con EP son: (46,47)

- Capacidad física
- Transferencias
- Actividades Manuales
- Equilibrio
- Marcha

Postura, la sexta área central se considera parte de las áreas centrales; transferencias, actividades manuales, equilibrio y marcha, y por lo tanto se incluye en esas áreas. (46)

Capacidad Física: comprende la capacidad del sistema neuromuscular y cardiorrespiratorio, expresada por la tolerancia al ejercicio, la movilidad articular más el tono muscular, la potencia y la resistencia. La capacidad física suficiente, compuesta por la fuerza muscular, la resistencia, la coordinación y el rango de movimiento, es una condición

necesaria para el desempeño de las actividades de la vida diaria y la participación en la sociedad. (46)

Transferencias: a medida que avanza la enfermedad, es posible que las secuencias motoras complejas, como las transferencias y las actividades manuales, ya no se realicen automáticamente. Las transferencias que son particularmente problemáticas incluyen levantarse y sentarse en una silla, acostarse o levantarse de la cama y darse la vuelta en la cama. (46)

Actividades Manuales: al igual que las transferencias, las actividades manuales pueden volverse difíciles de realizar debido a las complejas secuencias motoras requeridas. La fluidez, la coordinación, la eficiencia y la velocidad de alcance y la destreza de los movimientos suelen verse disminuidas. La sincronización y la integración deficientes de los componentes del movimiento pueden desempeñar un papel, así como la regulación deficiente de la fuerza necesaria y el agarre de prensión deteriorado. (46)

Equilibrio y caídas: las caídas son muy comunes en personas con EP; por lo general, cinco años después del inicio de las primeras deficiencias, se desarrollan alteraciones del equilibrio debido a los reflejos posturales progresivamente deteriorados. Recientemente se ha hecho evidente que incluso en las primeras etapas de EP, las personas tienen un mayor riesgo de caídas. El menor riesgo de caídas observado en etapas posteriores puede explicarse por un estilo de vida cada vez más sedentario o simplemente por la inmovilidad. (46)

Las caídas aumentan la carga física, social y económica de la enfermedad, esto puede explicar por qué las caídas se encuentran entre las principales causas de estrés del cuidador. Las personas que se han caído tienen una probabilidad muy alta de volver a caer en los próximos tres meses, lo que puede explicarse en parte por su miedo a caer. Sin embargo, incluso las personas que aún no se han caído pueden desarrollar miedo a caer. Además, este miedo puede conducir a restricciones de actividades de vida diaria, otro factor de riesgo para futuras caídas. La mayoría de las caídas en personas con EP ocurren en interiores, al girar, ponerse de pie, inclinarse hacia adelante o al realizar dos tareas al mismo tiempo (doble tarea). (46)

Las actividades duales y multitareas también pueden contribuir a las caídas debido a la disminución de la velocidad psicomotora y la flexibilidad atencional. Este es especialmente el caso cuando la tarea adicional es cognitiva o compleja. Las personas con EP muestran cada vez más errores tanto en sus tareas mentales como motoras. Esto puede explicarse por la reducción de la automaticidad del movimiento, deficiencias en la atención, disminución de la flexibilidad atencional y deficiencias en la priorización de tareas. Como consecuencia, la realización de múltiples tareas puede provocar la congelación de la marcha o la pérdida del equilibrio cuando las personas caminan. (46)

Marcha: las limitaciones en la marcha pueden presentarse en las primeras etapas de la enfermedad. Se distinguen dos tipos: (46)

- Trastorno de marcha “continuo”: incluye un balanceo del brazo asimétricamente reducido o ausente, una postura encorvada, una longitud de paso reducida y variable, y dificultades para girar en las posiciones de pie o recostada. A medida que la enfermedad progresa, la marcha se vuelve más lenta y se desarrolla la típica marcha parkinsoniana con pasos cortos y arrastrando los pies, un balanceo de brazos reducido bilateralmente y giros lentos en bloque. La longitud del paso se reduce aún más cuando se agrega una tarea cognitiva (doble tarea) o cuando se camina en completa oscuridad. (46)
- Trastorno de marcha “episódico”: las personas con EP pueden demostrar un trastorno episódico de la marcha, como festinación y congelamiento. Cuando experimentan una festinación de la marcha, sus pies se encuentran involuntariamente detrás de su centro de gravedad. Como resultado, rápida e involuntariamente darán pasos cada vez más pequeños, lo que aumenta el riesgo de caídas. Cuando dan un paso correctivo hacia adelante, esto conduce a la propulsión; cuando pierden el equilibrio y toman medidas correctivas hacia atrás, conduce a la retropulsión. Durante los episodios de congelación de marcha, las personas sienten como si sus pies se hubieran "pegado al suelo". Aunque la prevalencia de la congelación de marcha aumenta con una mayor duración de la enfermedad y una mayor gravedad, puede estar presente en las primeras etapas de la enfermedad. La congelación de marcha aparece más comúnmente cuando las personas comienzan a

caminar, dan vueltas, atraviesan pasajes estrechos como una puerta, realizan tareas duales, alcanzan un espacio abierto, cuando alcanzan un objetivo o cuando caminan en completa oscuridad. (46)

El enfoque principal de la TF, así como los objetivos del tratamiento, es específico de la persona, pero también está relacionado con la etapa actual de progresión de la enfermedad; como se mencionó previamente, la escala clínica H&Y es una herramienta útil para esta valoración. (46)

Cuadro 9. Objetivos de TF según la escala H&Y

Etapa	Objetivos
H&Y I	<ul style="list-style-type: none"> - Apoyar el autocuidado. - Evitar la inactividad. - Prevenir el miedo a moverse o caerse. - Mejorar la capacidad física. - Reducir el dolor. - Retrasar el inicio de las limitaciones de la actividad.
H&Y II-IV	<ul style="list-style-type: none"> - Mantener o fomentar actividades en los dominios previos. <p>Objetivos adicionales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mantener o mejorar actividades, especialmente: transferencias, equilibrio, actividades manuales y marcha.
H&Y V	<ul style="list-style-type: none"> - Mantener las funciones vitales. - Prevenir complicaciones por inmovilización como úlceras y contracturas.

(46)

Con respecto a las intervenciones de TF, se pueden identificar tres modalidades de atención, cada una de las cuales se apoya con información y educación: (46,47)

1. Práctica
2. Entrenamiento de estrategias de movimiento
3. Ejercicio

7.3.2.1 Práctica

La práctica implica la ejecución motora repetitiva para mejorar la fluidez de las habilidades motoras, ya sea de las habilidades motoras originales o, a través del aprendizaje de las nuevas habilidades motoras. La realización de movimientos repetitivos con una complejidad creciente y retroalimentación positiva puede mejorar la fluidez de las habilidades motoras. (46,47)

7.3.2.1.1 Optimización del aprendizaje motor

El aprendizaje motor se define como “un conjunto de procesos asociados con la práctica o la experiencia que conducen a cambios relativamente permanentes en la capacidad de movimiento”. Se distinguen tres fases del aprendizaje motor: (46)

- Adquisición.
- Automatización.
- Retención.

Los pacientes con EP son capaces del aprendizaje motor, se benefician de la práctica, pero requieren una mayor dosis de entrenamiento para lograr resultados evidentes. Debido a que los ganglios basales son críticos para la automatización, la adquisición de habilidades puede conservarse relativamente, pero la automatización y la retención son menos eficientes. La capacidad de aprender una habilidad nueva puede conservarse mediante la compensación de la disfunción de los ganglios basales con la activación de otras estructuras cerebrales, como el cerebelo. Dado que se cree que el potencial de aprendizaje disminuye durante el curso de la enfermedad, los mayores beneficios pueden obtenerse en la etapa leve más temprana (H&Y I-III). Tener en cuenta los principios generales para el aprendizaje motor y usar señales externas mejorará la adquisición, la automaticidad y la retención. (46)

Se recomienda un enfoque estructurado y graduado que permita un aprendizaje explícito y una repetición suficiente para facilitar un cambio en el desempeño de la actividad. Las intervenciones que tienen como objetivo mejorar las habilidades y el aprendizaje motores incluyen entrenamiento funcional con señales y entrenamiento de doble tarea. Estos están respaldados por el uso de observación de acciones e imágenes mentales. (46)

7.3.2.1.1.1 Entrenamiento en tareas duales

Durante el entrenamiento de la marcha de tareas duales, los pacientes con EP tienen como objetivo mejorar la velocidad de la marcha y la longitud de los pasos, utilizando señales visuales o auditivas, mientras realizan simultáneamente una variedad de tareas cognitivas o motrices desafiantes. La complejidad tanto de la marcha como de la tarea adicional puede incrementarse progresivamente. (46)

La intervención motora cognitiva se está convirtiendo en un medio cada vez más popular para mejorar la marcha y el equilibrio; se da cuando un ejercicio cognitivo y un ejercicio motor se llevan a cabo simultáneamente, por ejemplo, realizar un ejercicio de equilibrio mientras se hace un ejercicio cognitivo. En la vida diaria, la mayoría de las tareas requieren la capacidad de mantener el equilibrio mientras se realizan otras tareas. Por lo tanto, las caídas podrían prevenirse mediante el entrenamiento para realizar tareas cognitivas motoras simultáneamente. (59)

Wang et al, realizaron una revisión sistemática y un metaanálisis para evaluar el efecto de la intervención cognitiva motora sobre la marcha y el equilibrio en la EP. Se incluyeron nueve ensayos con 181 pacientes, cuatro ensayos controlados aleatorios y cinco estudios de intervención de un solo grupo. Los pacientes que realizaron una intervención cognitiva motora se compararon con aquellos que se sometieron a otras terapias o a ninguna intervención y fueron evaluados antes y después del tratamiento. En el grupo sometido a la intervención cognitiva motora, los pacientes realizaron una tarea motora (ejercicio de equilibrio) mientras realizaron una tarea cognitiva (sumas/restas de números). Este estudio evidenció que la intervención cognitiva motora mejoró la velocidad de marcha y el balance en pacientes con EP. (59)

7.3.2.1.1.2 Observación de acciones e imágenes mentales

Las áreas motoras corticales se reclutan durante la ejecución real del movimiento, también durante el ensayo mental de un movimiento (imaginación motora) o simplemente durante la observación de alguien que realiza un movimiento (observación de acción). Ambas estrategias se basan en gran medida en la información sensorial producida por la respuesta y se cree que comparten los mismos mecanismos neuronales en las neuronas espejo. Las

neuronas espejo se activan cuando se realiza una acción, pero también cuando se percibe la misma acción, lo que contribuye a la percepción de la acción premotora. (46)

7.3.2.2 Entrenamiento de Estrategias de Movimiento

El motivo del entrenamiento de estrategia de movimiento es compensar los déficits con la generación interna (automática) de comportamiento. Incluye señales, estrategias atencionales y secuencias motoras complejas. (46)

7.3.2.2.1 Señales y estrategias atencionales

Las personas con EP que tienen dificultades para iniciar o mantener el movimiento informan el uso de estímulos del entorno para superar en parte estas dificultades. Estos estímulos sensoriales actúan como señales externas para mejorar el ritmo y la escala de los movimientos automáticos. Las señales externas pueden reducir la necesidad de planificar y preparar movimientos internamente, asumiendo un papel ejecutivo y disminuyendo la carga cognitiva. No todos los pacientes se benefician del uso de señales, la modalidad y el parámetro de indicación óptimos son específicos del paciente y dependen de las preferencias y habilidades de la persona, la actividad, el contexto ambiental y el problema subyacente. (47)

Una revisión sistemática de 20 ensayos (12 ensayos sobre congelación de marcha y 8 ensayos sobre alteraciones en la marcha) con 762 pacientes evaluó la evidencia de las diversas intervenciones físicas para la congelación de marcha y los trastornos de la marcha en pacientes con EP a fin de establecer recomendaciones para la práctica clínica. Los estudios evidenciaron que las intervenciones con mejor nivel de evidencia para tratar tanto la congelación de marcha como otras alteraciones de marcha fueron: el uso de señales auditivas, señales visuales y el entrenamiento en una caminadora. Estos resultados también sugieren una eficacia complementaria al combinar las diversas intervenciones. (60)

Los pacientes con EP pueden usar una amplia variedad de estrategias para compensar sus problemas de marcha. *Nonnekes et al.*, realizaron una revisión sobre las diferentes estrategias utilizadas por los pacientes con EP para mejorar la marcha. Para proporcionar una descripción general de las estrategias de compensación disponibles, se recopilaron grabaciones de vídeo de pacientes que informaron sobre el uso de trucos y ayudas

inventados por ellos mismos para mejorar la movilidad. Se identificaron 59 estrategias de compensación; el grupo de trabajo clasificó las estrategias observadas en 7 categorías principales, denominadas estrategias compensatorias. (61)

Cuadro 10. Estrategias compensatorias

Señales externas	<p>Estímulos visuales, auditivos o propioceptivos que fortalecen y facilitan las secuencias motoras. Estos estímulos externos proporcionan una referencia de movimiento. La respuesta a las señales depende del tipo de señal, las señales visuales corrigen y regulan la escala y generación de amplitud durante la marcha, las señales auditivas ayudan con la sincronización de la marcha y la coordinación entre las extremidades.</p> <p>Ejemplos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Caminar al ritmo de un metrónomo. ▪ Pasar por encima de señales visuales bidimensionales o tridimensionales colocadas en el suelo.
Señales internas	<p>Uso de señales internas para orientar o centrar la atención en la marcha mediante el uso de instrucciones de autoaprendizaje o concentrándose en componentes predeterminados de la marcha.</p>
Observación de acción/Imágenes motoras	<p>A diferencia de las señales internas, estimulan la acción real.</p> <p>Ejemplos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Observar a otra persona caminar. ▪ Imaginar y ensayar llevar a cabo el acto de caminar en ausencia de una salida motora.
Alteración del estado mental	<p>Puede verse durante la quinesia paradójica, que se refiere a la capacidad repentina y transitoria de los pacientes con EP de realizar una tarea que previamente no podían realizar ante una amenaza inmediata.</p>

Cambio en los requisitos de equilibrio	Ajustes posturales anticipatorios que pueden mejorar el patrón de marcha.
Adaptación de un nuevo patrón de marcha	Uso de programas motores alternativos que son menos sobre aprendidos que los implicados en la marcha normal y, por lo tanto, menos dependientes de la generación automática por parte de los ganglios basales. Ejemplos: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Levantar en alto las rodillas al caminar. ▪ Caminar como si se estuviera patinando sobre hielo. ▪ Caminar hacia atrás. ▪ Caminar de lado.
Otras formas de utilizar las piernas para avanzar	Se asocia con la adaptación de un nuevo patrón de marcha. Ejemplo: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Capacidad conservada para andar en bicicleta.

(61,62)

Las observaciones clínicas sugieren que una determinada estrategia de compensación puede ser muy eficaz en una persona, pero puede no tener efecto o incluso agravar la discapacidad de la marcha en otra persona. Además, incluso dentro de un mismo individuo, una estrategia específica puede tener diferentes efectos dependiendo del contexto en el que se aplique. (63)

Tosserams et al., realizaron un estudio con el objetivo de evaluar el conocimiento y el uso de las 7 categorías de estrategias compensatorias para los trastornos de la marcha en la EP por parte de los participantes, investigar la eficacia calificada por el paciente de las estrategias de compensación y explorar si diferentes subgrupos de pacientes podrían responder de manera diferente a ciertos tipos de estrategias de compensación. Se realizó una encuesta entre 4324 personas para hacer un inventario de las percepciones de los pacientes sobre las estrategias de compensación para las alteraciones de la marcha. Los principales hallazgos de este estudio fueron que las personas con EP que presentan alteraciones de marcha suelen utilizar estrategias de compensación, aunque su conocimiento del espectro completo de estrategias disponibles es limitado; la eficacia calificada por el paciente de las estrategias de compensación es alta pero varía según el contexto en el que se aplican; y la eficacia de las

estrategias de compensación varía según la persona, lo que enfatiza la necesidad de un enfoque más personalizado para la rehabilitación de los pacientes con EP. (63)

7.3.2.2.2 Estrategias para secuencias motoras complejas

Estas estrategias se utilizan para mejorar el desempeño de movimientos complejos. Con este enfoque, los movimientos complejos dirigidos a un objetivo, que ya no se pueden realizar automáticamente, se dividen y reorganizan en componentes de movimiento simples. Estos componentes deben ejecutarse en una secuencia definida y con un control consciente. Las imágenes motoras pueden tener un efecto positivo en el rendimiento motor y, por lo tanto, se integran en estrategias para secuencias motoras complejas. El entrenamiento debe adaptarse al paciente de manera individual y debe ser específico de la tarea. No todos los pacientes alcanzarán el paso final del desempeño independiente conscientemente controlado. En etapas posteriores, o cuando la cognición se deteriora, es posible que un cuidador deba ayudar a recordar los pasos o guiar físicamente el movimiento. (47)

7.3.2.3 Ejercicio y Actividad Física

Los pacientes con EP se inclinan hacia un estilo de vida sedentario. Esto se debe a una combinación de discapacidades físicas (dificultades en la marcha) y deficiencias mentales (depresión). Mejorar la cantidad de actividad física en los pacientes con EP es beneficioso por muchas razones, ayuda a reducir problemas específicos relacionados con los síntomas de la enfermedad e incluso podría ralentizar la progresión de la enfermedad. Se necesita un programa de entrenamiento específico para la enfermedad, adaptado individualmente, para mejorar la participación en el ejercicio y la actividad física. Por esto se desarrolló el programa ParkFit: un enfoque innovador para promover la actividad física en pacientes con EP. El programa ParkFit presenta varias herramientas complementarias para ayudar a los pacientes a aumentar su nivel de actividad física. El estudio ParkFit fue un estudio controlado aleatorizado multicéntrico de 2 años con un total de 586 pacientes con EP ($H\&Y \leq III$), con edad 40-75 años, sedentarios. Después de la evaluación inicial, los pacientes fueron asignados al azar al programa ParkFit o a una intervención de fisioterapia dirigida a la seguridad de los movimientos. El programa ParkFit fue diseñado específicamente para lograr un aumento sostenido en los niveles de actividad física, los elementos importantes fueron los entrenadores de actividades que guiaron a cada paciente hacia un estilo de vida

más activo durante las sesiones mensuales de entrenamiento personal; un folleto educativo sobre los beneficios de la actividad física y actividades adecuadas para pacientes con EP; identificación de cualquier barrera percibida para participar en la actividad; establecimiento de objetivos sistemáticos; estimulación para participar en ejercicios grupales; y un monitor ambulatorio con retroalimentación automatizada que reflejó las actividades físicas realizadas. Sobre la base de las discapacidades individuales, el terapeuta y el paciente formularon conjuntamente objetivos de tratamiento personalizados individualmente. ParkFit sugirió una mayor participación en elementos específicos de la actividad física y mostró una mejor condición física entre los pacientes. (64)

Es muy frecuente que los términos “actividad física” y “ejercicio” se utilicen indistintamente, pero son conceptos diferentes. A continuación, se detalla las diferencias en las definiciones. (65)

7.3.2.3.1 Actividad Física:

Se refiere a cualquier movimiento corporal producido por los músculos que genera un gasto de energía e incluye actividad estructurada y no estructurada. Se puede dividir en ejercicio o termogénesis por actividad sin ejercicio (NEAT por sus siglas en inglés). (65,66)

7.3.2.3.2 Termogénesis por actividad sin ejercicio:

Es la energía gastada en todo lo que hacemos excepto, dormir, comer o hacer ejercicio. (67)

7.3.2.3.3 Ejercicio:

Se refiere a toda actividad planificada y estructurada que involucra movimientos corporales repetitivos con la intención de mejorar o mantener uno o más componentes de la aptitud física. (67)

Para que el ejercicio sea seguro y se logren los beneficios deseados, es importante aplicar los principios de prescripción de ejercicio, estos son: (66)

- Especificidad: los efectos del entrenamiento deben ser específicos del ejercicio en cuestión y del grupo muscular implicado.
- Sobrecarga: para mejorar la forma física, el cuerpo debe trabajar a una mayor intensidad de la normal para así lograr la súper compensación.

- Progresión: se refiere a la adaptación del nivel de sobrecarga ya sea mediante frecuencia, intensidad, tipo o tiempo.
- Reversibilidad: al eliminar el estímulo del ejercicio, los niveles de la condición física vuelven al estado basal.
- Variabilidad: para que el paciente permanezca interesado y adherente a un programa de ejercicios, es importante variar el tipo de entrenamiento.

Para obtener los beneficios del ejercicio se debe lograr la súper compensación, la cual se refiere a una respuesta adaptativa del cuerpo posterior a una aplicación controlada de estrés y su posterior regeneración. (67)

Los adultos mayores que son físicamente activos pueden participar en las actividades de la vida diaria más fácilmente y tienen una mejor función física. Además, tienen menor riesgo de caídas; es por esto por lo que el ejercicio y la actividad física no debe ser una excepción en los pacientes con EP.

El ejercicio físico parece tener amplios efectos sobre la salud cerebral de pacientes con EP, produciendo efectos beneficiosos al aumentar la neuro plasticidad, proteger las células neuronales contra el daño cerebral y regular los factores neurotróficos, la autofagia y la apoptosis. (48)

Los estudios de intervención tanto en humanos como en roedores han demostrado que el ejercicio sostenido es capaz de mejorar el aprendizaje y la memoria, mejorando el deterioro mental causado por el envejecimiento y las enfermedades neurodegenerativas. Estudios retrospectivos sugieren que realizar ejercicio sostenido retrasa el inicio y reduce el riesgo de EA y EP, e incluso puede retrasar el deterioro funcional a pesar del inicio de la neurodegeneración. (18)

Se sabe que la terapia farmacológica se utiliza principalmente para el control de síntomas, en su mayoría brinda beneficios a corto plazo y no está exenta de efectos adversos. El ejercicio y la actividad física se pueden utilizar como estrategias adyuvantes de bajo costo para el manejo de los pacientes con EP.

Los estudios clínicos destinados a investigar el impacto del ejercicio sobre la absorción y la eficacia de la levodopa en pacientes con EP informan que el ejercicio no modifica los niveles plasmáticos de levodopa y no tiene impacto en la farmacocinética y la farmacodinámica de la levodopa, pero el ejercicio produce una mejor respuesta motora durante la condición de ejercicio 120-150 minutos después de la ingesta de levodopa, lo que sugiere que el ejercicio puede aumentar la eficiencia de la levodopa y luego mejorar la respuesta motora a la aplicación de levodopa. (18)

A pesar de que ninguna modalidad de ejercicio ha evidenciado ser superior, varias modalidades han demostrado eficacia para el abordaje de síntomas específicos en pacientes con EP, es por esto que se debe alentar a los pacientes a mantenerse físicamente activos.

7.3.2.3.3.1 Entrenamiento Aeróbico

Se define como una subcategoría de ejercicio en el que grandes músculos del cuerpo se mueven de manera rítmica durante períodos sostenidos, aumentando la frecuencia cardíaca, los requerimientos calóricos y mejorando la condición física. (67,68)

En modelos experimentales se ha postulado el papel neuro protector del ejercicio. El ejercicio aeróbico ejerce efectos neuro protectores y neuro restauradores a través de la regulación de factores neurotróficos, los cuales, a su vez, inhiben el estrés oxidativo, mejoran la función mitocondrial y ayudan con la formación de sinapsis y angiogénesis. Se considera la mejor opción para fomentar la salud de las personas, mejorar el funcionamiento físico, calidad de vida y capacidades funcionales (48)

El ejercicio aeróbico se asocia con varios beneficios para la salud, entre ellos: (67-69)

- Frecuencia cardíaca más baja en reposo y con cualquier carga de trabajo de ejercicio.
- Menores aumentos de presión arterial durante el ejercicio.
- Mejora la capacidad de suministro de oxígeno a los grupos musculares entrenados.
- Disminuye los factores de riesgo aterogénicos. Cuando se practica de forma regular se asocia con un menor riesgo de enfermedad y mortalidad cardiovascular. Existe una relación dosis-efecto, cuanto más tiempo se practique el ejercicio aeróbico a una intensidad moderada, menor será la mortalidad cardiovascular.

- Ayuda a prevenir el síndrome metabólico al revertir la resistencia a la insulina muscular y reducir la lipogénesis posprandial.
- Tiene la capacidad de contrarrestar el riesgo de fracturas al atenuar la disminución de la densidad ósea y promover el crecimiento y fortaleza ósea.
- Diferentes estudios proporcionan evidencia de nivel 1 de un efecto beneficioso del ejercicio aeróbico sobre la condición física.
- Efecto beneficioso sobre los síntomas motores de la EP. En una revisión sistemática con metaanálisis se incluyeron 11 ensayos controlados aleatorios para investigar el efecto del ejercicio aeróbico sobre los síntomas motores. Esta revisión y metaanálisis evidenciaron que el ejercicio aeróbico tuvo un efecto positivo sobre los síntomas motores durante el estado de “inactividad”. La plasticidad dependiente del ejercicio después de realizar ejercicios aeróbicos actúa sobre el cerebro de manera similar a los tratamientos dopaminérgicos, utilizando las mismas vías para producir alivio sintomático.
- En cuanto a los síntomas no motores, el ejercicio aeróbico promueve un efecto positivo sobre la función cognitiva global, mejora la velocidad de procesamiento, la atención, la flexibilidad y la memoria, además, mejora los síntomas de ansiedad y depresión. El mecanismo implicado en estas mejorías es el aumento de la señalización dopaminérgica, así como también en otros sistemas de neurotransmisores no dopaminérgicos como los sistemas serotoninérgicos, noradrenérgicos y GABAérgicos.

Existen diferentes modalidades de ejercicio aeróbico que han evidenciado mejorar algunos aspectos de la EP, entre ellas el entrenamiento en una caminadora, bicicleta estacionaria, el baile.

7.3.2.3.3.1.1 Caminadora

A medida que la EP progresa y los síntomas se vuelven más severos, los pacientes experimentan un mayor deterioro de la marcha con las consecuentes complicaciones como caídas y lesiones asociadas con las caídas. Entre las alteraciones de la marcha se incluyen: hipocinesia, marcha festinante, congelamiento de la marcha y dificultad con la doble tarea durante la marcha. Estas alteraciones pueden estar relacionadas con el funcionamiento

deficiente de los ganglios basales, que son responsables de la indicación interna del movimiento rítmico de la marcha, así como otros movimientos bien aprendidos que requieren poca atención cognitiva durante la ejecución. (70)

El entrenamiento en una caminadora como terapia ha mostrado efectos notables en la marcha de los pacientes con EP, con resultados superiores en los parámetros de la marcha en comparación con los pacientes que no reciben este tratamiento. (71)

Este entrenamiento se puede utilizar para brindar una práctica intensiva (en términos de muchas repeticiones) de ciclos de marcha complejos. El entrenamiento se puede utilizar para entrenar a velocidades de marcha más altas y lograr una mayor longitud de paso en comparación con la terapia física convencional. (72)

El estudio SPARX fue un ensayo clínico aleatorizado en pacientes con EP de Novo que comparó el ejercicio en una caminadora de intensidad alta y moderada con la atención habitual. Se incluyeron 128 pacientes con edades 40-80 años con edad media 64 años, con H&Y I-II, dentro de los 5 años posteriores al diagnóstico en un programa de 6 meses. Los pacientes se dividieron de manera aleatoria en tres grupos: entrenamiento aeróbico a alta intensidad (4 días a la semana con una frecuencia cardíaca máxima 80-85%), entrenamiento aeróbico a moderada intensidad (4 días a la semana con una frecuencia cardíaca máxima 60-65%) y el grupo control. Este estudio evidenció que el ejercicio en una caminadora a alta intensidad es factible y atenuó el empeoramiento en la puntuación motora. (73)

Una revisión sistemática de Cochrane, en la cual se incluyeron un total de 18 estudios con 623 participantes de ambos géneros que cumplían los criterios diagnósticos para EP, evaluó los efectos del entrenamiento en una caminadora. Se encontraron pruebas de que el uso del entrenamiento en una caminadora mejoró algunos parámetros de la marcha como la velocidad de la marcha y la longitud de la zancada en pacientes con EP estadios H&Y I-III. La distancia recorrida y la cadencia no mejoraron significativamente. (72)

Como se mencionó previamente el entrenamiento estratégico ha demostrado que las técnicas de señalización pueden mejorar el rendimiento de la marcha en pacientes con EP. Las señales visuales proporcionadas como marcadores en la superficie para caminar parecen tener un efecto normalizador en los parámetros espaciotemporales de la marcha,

específicamente en la longitud de la zancada. En el estudio realizado por *Schlick et al*, en el cual se analizó la utilidad de las señales visuales sumado al entrenamiento en una caminadora, se incluyeron pacientes con EP que se encontraban en etapa H&Y II-IV, con capacidad para levantarse y dirigirse hacia la caminadora de forma independiente y con capacidad visual suficiente para ver las señales. Los pacientes del estudio completaron un programa supervisado por un terapeuta físico de 12 sesiones con una duración de 5 semanas y una frecuencia de 2-3 sesiones por semana. Los hallazgos de este estudio apoyan la hipótesis de que el entrenamiento combinado de las señales visuales con el entrenamiento en una caminadora tiene un mejor impacto en comparación con el entrenamiento convencional en la caminadora. El entrenamiento combinado mejoró el rendimiento funcional de la marcha. Al igual que en estudios previos se evidenció una mejoría en la velocidad de la marcha y la longitud de la zancada, sin embargo, los pacientes que recibieron el entrenamiento combinado mantuvieron estos resultados dos meses más posteriores a la intervención. (74)

Caminar hacia atrás es más difícil que caminar hacia adelante, incluso las personas con EP pueden necesitar caminar hacia atrás durante actividades de la vida diaria para cambiar la dirección de la marcha y evitar accidentes. La marcha hacia atrás en personas con EP es peor que la marcha hacia adelante. Los pacientes con EP realizan la marcha hacia adelante y hacia atrás con mayor lentitud, con una longitud de zancada más corta, menor fase de balanceo y fase de doble apoyo más larga. Como se ha expuesto anteriormente, el entrenamiento en una caminadora ha evidenciado mejoría en algunos parámetros de la marcha, por lo tanto, se ha propuesto que el entrenamiento en una caminadora pueda mejorar también la marcha hacia atrás. El estudio realizado por *Tseng et al.*, concluyó que un entrenamiento en caminadora intensivo de 12 semanas, con un total de 36 sesiones, 3 sesiones por semana en días no consecutivos, mejoró la marcha hacia adelante y hacia atrás en pacientes con EP temprana. (75)

La pérdida de automaticidad y ritmicidad de los movimientos en pacientes con EP se ha correlacionado con la presencia de diferentes anomalías de la marcha. Esta pérdida de automaticidad y ritmicidad puede ser secundario al deterioro de los mecanismos cerebrales posiblemente debido a niveles deficientes de dopamina dentro de la red locomotora cortical-

estriatal. Uno de los objetivos de la rehabilitación de la marcha en pacientes con EP tiene es restaurar los mecanismos cerebrales que generan un ritmo de marcha regular. Las señales auditivas mejoran significativamente los parámetros de la marcha, probablemente al proporcionar un ritmo externo que pasa por alto el déficit del ritmo interno al involucrar conexiones frontoparietales complejas. Esto podría compensar cualquier falla en los mecanismos que controlan la generación de movimiento automático y rítmico. En el estudio de *Calabro et al.*, evidenciaron que el entrenamiento en una caminadora equipada con estimulación auditiva ofreció ventajas adicionales en términos de calidad general de la marcha, equilibrio, número y longitud de zancadas. (76)

7.3.2.3.3.1.2 Bicicleta Estacionaria

En la última década se informó que a pesar de que pacientes con EP presentaban congelamiento severo de la marcha, eran capaces de andar en bicicleta. Desde entonces, se ha demostrado que esta es una capacidad que se preserva en los pacientes con EP. (77)

Van der Kolk et al., realizaron el ensayo *Park-in-Shape*, un ensayo controlado aleatorizado, doble ciego, domiciliario y de centro único que comparó el ejercicio aeróbico con una intervención no aeróbica (estiramiento, flexibilidad y relajación). Se incluyeron 130 pacientes con EP leve ($H\&Y \leq II$), 65 pacientes fueron asignados al grupo de entrenamiento con ejercicio aeróbico en una bicicleta estacionaria y 65 pacientes al grupo control que recibieron terapia física convencional. Los pacientes sometidos al entrenamiento aeróbico recibieron un programa de 8 sesiones de ejercicio en bicicleta estacionaria en el hogar de 30 a 40 minutos de duración al menos 3 veces por semana por 6 meses. Se optó por el entrenamiento en bicicleta porque este tipo de ejercicio suele estar bien conservado en pacientes con EP, incluso en aquellos con graves dificultades para caminar y tiene un bajo riesgo de caídas cuando los pacientes hacen ejercicio en casa sin supervisión física. Se instruyó a los pacientes para que pedalearan en una zona de frecuencia cardíaca objetivo, que se incrementó gradualmente. Los pacientes en el grupo control recibieron instrucciones para realizar ejercicios de estiramiento, flexibilidad y relajación 3 veces por semana durante 30 minutos por sesión. Los pacientes de ambos grupos recibieron una aplicación motivacional basada en una tableta personalizada y asesoramiento (una visita a domicilio y

supervisión remota adicional por teléfono). La supervisión consistió en una visita domiciliaria para instruir a los pacientes sobre el uso del equipo proporcionado, así como llamadas telefónicas periódicas para evaluar si la intervención requería ajustes en función de tanto la experiencia del paciente como los datos objetivos del entrenamiento. Este ensayo proporcionó nivel de evidencia 1 de que un programa de ejercicios aeróbicos multifacéticos realizado en el hogar atenuó los síntomas motores en comparación con una intervención no aeróbica. (78)

Existe un modelo novedoso denominado ejercicio forzado el cual se define como un modo de ejercicio aeróbico en el que la tasa de ejercicio se aumenta mecánicamente para ayudar al paciente a lograr y mantener una tasa de ejercicio mayor que su tasa de ejercicio voluntaria. Es más que simplemente aumentar pasivamente la tasa de ejercicio, requiere que los pacientes participen activamente en el ejercicio y su ritmo se aumenta aún más mecánicamente para lograr un ritmo ideal. Una posible característica diferenciadora del ejercicio forzado y del ejercicio voluntario es la magnitud de la retroalimentación intrínseca como resultado de la mayor frecuencia de pedaleo. En particular, es probable que ayudar a los pacientes con EP a pedalear a velocidades más altas de las que podrían lograr voluntariamente aumente la entrada aferente de los usos musculares y los órganos tendinosos de Golgi dentro de las extremidades inferiores. Se propone que este aumento en la retroalimentación intrínseca puede desencadenar la liberación de factores neurotróficos o niveles de ciertos neurotransmisores, como la dopamina. (79)

El ejercicio forzado se puede implementar clínicamente a través de diferentes modalidades, los más comunes incluyen: (79)

- Una bicicleta estacionaria equipada con un motor para proporcionar una velocidad de ciclismo aumentada por el motor.
- Ciclismo en tándem, que se realiza en una bicicleta estacionaria con un entrenador en la parte delantera de la bicicleta que proporciona la cadencia de pedaleo para aumentar la tasa de ejercicio del participante que se encuentra en la parte trasera.

Existe evidencia de que el ejercicio forzado tiene el potencial de causar efectos terapéuticos similares a los tratamientos farmacológicos para mejorar los síntomas motores de la EP. La

evidencia de que los efectos del ejercicio forzado se mantienen durante 48 horas después de la intervención sugiere que el ejercicio puede ser un excelente tratamiento complementario a la terapia farmacológica, particularmente para los pacientes con EP que experimentan fluctuaciones motoras. (79)

Ridgel et al., realizaron un estudio sobre los efectos agudos de ciclismo activo asistido en el temblor y la bradicinesia en comparación con los efectos de la terapia farmacológica. Se incluyeron 10 pacientes con una edad media de 64.5 años con una etapa clínica H&Y I-III. Se demostró que una sola sesión de ciclismo activo asistido a una velocidad de 80-85 rpm mejoró el temblor de las extremidades superiores y la bradicinesia a un nivel comparable al estado de "actividad" de la medicación. Este estudio utilizó una medida cuantitativa de temblor y bradicinesia (kinesia) en lugar de una medida clínica subjetiva de síntomas motores. (80)

Alberts et al., examinaron los resultados posteriores a que personas con EP completaran 8 semanas de entrenamiento en bicicleta utilizando el ejercicio forzado versus el ejercicio voluntario. Este estudio evidenció una mejoría significativa en los síntomas motores para los pacientes que se encontraban en el grupo de ejercicio forzado; hubo un 41% de mejoría en la rigidez, un 38% en el temblor y un 28% en la bradicinesia. (81)

Shah et al., examinaron las diferencias en la conectividad motora posterior al ejercicio forzado en comparación con el ejercicio voluntario. Los pacientes en el grupo de ejercicio forzado tuvieron una actividad cortical-subcortical mayor durante la ejecución de tareas en comparación con el grupo de ejercicio voluntario, los cambios persistieron durante cuatro semanas después de la intervención. Los autores concluyeron que el ejercicio forzado puede facilitar cambios en la neuroquímica, la conectividad y la actividad del SNC. Los cambios en la conectividad se asociaron con la velocidad de pedaleo durante el ejercicio y fueron mayores en pacientes que pedalearon más rápido. Los aumentos en la conectividad motora talamocortical están directamente relacionados con las tasas de pedaleo de los pacientes sometidos a terapia de ejercicio forzado. (82)

La evidencia respalda el uso de ejercicio forzado para mejorar los síntomas motores cardinales de la EP, destaca la importancia de que las personas con EP participen activamente en la intervención del ejercicio. (79)

Los mecanismos por los cuales el ejercicio forzado promueve cambios en la función cerebral o la función motora aún no se comprenden. Se ha propuesto que el aumento de la tasa de ejercicio que realiza el entrenador en la parte delantera de la bicicleta tándem o el motor de la bicicleta estacionaria motorizada, producen una hiperestimulación de los receptores sensoriales periféricos que a su vez aumentan las señales aferentes a las áreas cortical y subcortical, aumentando así la actividad cortical y la producción motora. Este aumento de la actividad cortical se relaciona con una mayor liberación de factores neurotróficos que aumentan la disponibilidad de dopamina. (79)

7.3.2.3.3.1.3 Baile

El baile es una actividad multifacética con diferentes formas de expresión que puede realizarse en grupos, parejas o de manera individual, puede basarse en secuencias estructuradas o enfoques de improvisación. La Asociación Americana de Terapia de Baile (ADTA por sus siglas en inglés), define la terapia de baile como el uso psicoterapéutico del movimiento para promover la integración emocional, social, cognitiva y física del individuo, con el fin de mejorar la salud y el bienestar. (83)

Las personas con EP deben disponer de una variedad de ejercicios terapéuticos para mantener la adherencia y el cumplimiento de ejercicio a largo plazo. El baile puede considerarse como una modalidad de terapia eficaz por sus características lúdicas, placenteras y atractivas, logrando la motivación y la adherencia a los programas de ejercicio. (84,85)

El baile utiliza el movimiento para mejorar las funciones intelectuales, emocionales y motoras del cuerpo. Involucra movimientos funcionales que las personas con EP pueden encontrar difíciles. La realización de los patrones de baile incluye memoria y planificación motora. El baile terapéutico en personas con EP tiene como objetivo mejorar el movimiento, la calidad de vida, la capacidad de ejercicio y el compromiso social, permite la expresión

creativa y puede desviar la atención de la enfermedad hacia el movimiento con la música. (83,84)

En la revisión sistemática con metaanálisis, *Dos Santos Delabary et al.*, analizaron los efectos del baile en comparación con otras intervenciones o con la ausencia de intervención, sobre la movilidad funcional, los síntomas motores y la calidad de vida de pacientes con EP. Se incluyeron 5 ensayos clínicos aleatorizados (total de 159 pacientes) los cuales se separaron en dos subgrupos para la realización del metaanálisis (los que utilizaban otro tipo de ejercicio como comparador y los que tenían grupos control no expuestos a ninguna otra intervención). Los resultados encontrados en los estudios con comparaciones entre baile y otros ejercicios indicaron que el baile produjo mejores respuestas en síntomas motores y en movilidad funcional que una intervención con otro tipo de actividad física. Estos hallazgos tienen una gran relevancia, ya que una mejor movilidad funcional y una disminución de los síntomas motores de la enfermedad pueden promover beneficios en la independencia y en la autonomía funcional de los pacientes. En este primer grupo analizado, en cuanto a congelación de la marcha y calidad de vida, el baile no obtuvo resultados significativamente mejores que los grupos control. Esto puede explicarse por el hecho de que la práctica de otros ejercicios también puede ser eficiente para estos resultados. Para la comparación entre los grupos expuestos a clases de baile y los controles sin intervención, nuevamente se notó una mejora significativa del baile en comparación con los grupos control en las puntuaciones de los síntomas motores, lo que demuestra que el baile es capaz de reducir los síntomas clínicos motores de la enfermedad. El baile es capaz de ayudar en los parámetros motores, en la disminución de los síntomas depresivos, aumentando la socialización, brindando una mayor motivación a la práctica corporal, un mejor desempeño motor y un aumento de la calidad de vida de esta población. (85)

Si bien es cierto que, en la EP los síntomas motores son las manifestaciones cardinales, los síntomas no motores también influyen en la discapacidad asociada a la enfermedad. Cada vez se presta más atención a la influencia del baile en los síntomas motores y no motores. Sin embargo, estudios previos se han centrado más en los efectos de la intervención sobre los síntomas motores y pocos se han centrado en el impacto de la intervención con baile sobre los síntomas no motores. *Wang et al.*, realizaron una revisión sistemática con el objetivo de

evaluar la evidencia actual sobre el impacto de la terapia de baile en los síntomas no motores: cognición, depresión, fatiga y apatía. Se incluyeron 9 ensayos con un total de 307 pacientes; los resultados mostraron que la terapia de baile podría tener un impacto positivo en los niveles cognitivos de los pacientes con EP. Sin embargo, los datos no mostraron diferencias en la depresión, la fatiga y la apatía. (86)

El baile se ha convertido en una intervención potencial en personas con EP, utiliza el movimiento para apoyar las funciones intelectuales, emocionales y motoras del cuerpo y, a menudo, se basa en la comunidad. El baile implica técnicas como el enfoque visual, el ritmo, las imágenes, la propiocepción y la imitación de partes de las secuencias de baile. Además, puede brindar un contexto para la práctica de tareas duales que pueden ser problemáticas para las personas con EP. *Kalyani et al.*, realizaron una revisión sistemática con metaanálisis para valorar los efectos del baile en la marcha, la cognición y la doble tarea. Se incluyeron 27 ensayos de los cuales 12 fueron sometidos a metaanálisis, con un total de 586 pacientes (403 en el grupo de baile y 183 en el grupo sometido a otra intervención) con EP (H&Y I-III). Se evaluaron una variedad de estilos de baile en los estudios, pero el más popular fue el tango argentino, la duración de las clases fue de 60 a 90 minutos, 2 veces por semana, con una intervención de 12 semanas. Esta revisión y metaanálisis evidenció que el baile mejoró significativamente la velocidad de marcha; la mejora observada en la marcha respalda los beneficios de las señales auditivas, en forma de música utilizada durante el baile, que actúan para mejorar la iniciación y la velocidad de la marcha. Las puntuaciones medias de cognición global de los participantes del grupo de baile mostraron una mejora significativa en la función ejecutiva y la atención. Los ensayos que utilizaron la prueba de doble tarea cronometrada mostraron una mejora significativa en el grupo de baile. El mayor tamaño del efecto para las tareas duales de fluidez verbal indica los beneficios potenciales para las actividades cotidianas, como caminar y hablar. (83)

Una revisión sistemática de 38 ensayos clínicos aleatorizados y no aleatorizados evidenció que el baile puede mejorar significativamente el balance, la movilidad, la marcha, la discapacidad, la resistencia y la calidad de vida en personas con EP de leve a moderada. Se demostró que el baile es una forma de actividad física beneficiosa y accesible ya sea en la modalidad presencial o virtual por medio de telemedicina o herramientas como video

juegos. La asistencia y adherencia a las clases fue alta, a pesar de que la duración y la frecuencia de las clases varió, se observaron mejoras en las intervenciones que duraron de 2 semanas a 2 años, cuando la duración de la sesión se encontraba en el rango de 30 a 90 minutos por día. (84)

Una revisión sistemática de 13 diferentes ensayos, proporcionó información sobre la frecuencia, intensidad, tiempo/duración y tipo (principio FITT) para pacientes con EP y concluyó lo siguiente: (87)

- Frecuencia: se evidenciaron mejoras significativas en balance, deterioro motor, resistencia, calidad de vida y participación en actividades de vida diaria con un programa de baile con 2 clases semanales.
- Intensidad: el ritmo de la música se estableció para permitir a las personas con mayor discapacidad participar en la clase sin aumentar el riesgo de caídas. La intensidad puede progresar una vez que se han adiestrado los movimientos de baile (habilidades motoras) y se puedan realizar de manera segura.
- Tiempo/Duración: la mayoría de los estudios apoyó el uso de sesiones de baile de 1 hora de duración y duración del programa de 10 a 13 semanas.
- Tipo: la evidencia de este metaanálisis mostró que el tango es un género de baile que aporta beneficios a las personas con EP. Las intervenciones de corta y larga duración disminuyeron la severidad del deterioro motor, mejoraron el balance, la movilidad funcional, la resistencia, la participación y la calidad de vida. El tango incorpora equilibrio dinámico, inicio y terminación de movimiento continuo en diferentes direcciones y variaciones rítmicas y de velocidad.

En los últimos años, ha habido una creciente discusión sobre los efectos beneficiosos del tango argentino como terapia de movimiento basada en la música para personas con EP. El tanto argentino puede conducir a una mejora en la cognición espacial porque los individuos pueden aprender posturas espaciales durante las clases de baile, y estos deben almacenarse, recordarse y usarse nuevamente. Sin embargo, los pacientes no tienen que aprender secuencias de pasos complejas que pueden ser demasiado difíciles de memorizar o de seguir físicamente; más bien, es importante que las personas aprendan a improvisar con

reacciones, pasos y movimientos espontáneos al ritmo de la música. En comparación con otros bailes con pequeñas variaciones de ritmo, el tango argentino implica variación rítmica. Las personas deben centrarse en los movimientos del compañero, la coordinación de todo el cuerpo, las estrategias de paso. Además, de manera análoga a la terapia de pistas, el tango utiliza estímulos externos (la música como generador de impulsos) que pueden conducir a movimientos más fluidos. (88)

El tango argentino ofrece actividades que fortalecen la red social de los pacientes y también mejoran la autoestima logrando una mayor sensación de bienestar en las personas con EP. Cuando los pacientes experimentan una sensación de logro al dominar ciertos movimientos de baile y cuando su pareja de baile sigue estos movimientos, los participantes pueden tener un mejor estado de ánimo debido a un aumento en la autoeficacia y autoestima. (88)

Bailar en pareja puede promover las relaciones sociales y personales y, al mismo tiempo, tener un efecto positivo sobre las limitaciones físicas, como las deficiencias axiales o el equilibrio dinámico. En el tango argentino, todos los movimientos se realizan lentamente y muy cerca de la pareja de baile, brindando seguridad y ayuda para el equilibrio de las personas afectadas. (88)

La revisión y metaanálisis de *Lötzke et al.*, tuvo como objetivo resumir la evidencia actual sobre la efectividad del tango argentino como terapia. Se incluyeron 13 publicaciones que investigaron los efectos específicos del tango argentino sobre los síntomas y las deficiencias de las personas con EP. Este metaanálisis reveló efectos generales significativos a favor del tango argentino para la severidad de síntomas motores, el equilibrio y la marcha. Para la congelación de la marcha, no se observaron efectos significativos a favor del tango argentino. Además, la revisión sistemática evidenció una tendencia a los efectos positivos sobre la fatiga, la participación en actividades y la calidad de vida asociada con la EP. (88)

Según lo evidenciado, el baile puede considerarse una modalidad de terapia eficaz, puede realizarse en la comunidad de manera individual, en parejas o en grupos. Permite una mejor adherencia a los programas de ejercicio debido a sus características atractivas, lúdicas y placenteras.

7.3.2.3.3.2 Entrenamiento de Resistencia

Se refiere a actividades en las que los músculos trabajan o resisten una fuerza o un peso aplicados para mejorar la aptitud muscular (es decir, parámetros funcionales de fuerza, resistencia y potencia). Se puede realizar a través de ejercicios dinámicos basados en contracciones musculares concéntricas y excéntricas, dirigidos simultáneamente a múltiples grupos de músculos principales o ejercicios de una sola articulación que aíslan grupos de músculos funcionalmente importantes. (67)

Para optimizar los efectos del entrenamiento de resistencia se deben tomar en cuenta las siguientes recomendaciones: (67)

- Se debe utilizar la forma y la técnica correctas durante todo el rango de movimiento de la articulación.
- Se deben realizar las repeticiones de manera controlada, utilizando técnicas de respiración adecuadas.
- Se deben entrenar los músculos antagonistas para evitar desequilibrios musculares.
- Se deben incluir períodos de descanso entre sesiones de 48-72 horas para promover las adaptaciones celulares/moleculares asociadas con la hipertrofia muscular y la fuerza.

Dentro de los beneficios asociados al entrenamiento de resistencia se mencionan: (67)

- Aumentos efectivos de la masa ósea y la fuerza de los huesos sometidos a estrés.
- Cambios en la composición corporal, aumentando la masa magra y disminuyendo la masa grasa.
- Eficacia en la reducción de caídas y fracturas.
- Retraso en la pérdida de fuerza muscular y masa ósea.

La fuerza y la potencia muscular se reducen en las personas con EP, esta disminución se asocia con un rendimiento funcional reducido, velocidad al caminar, control postural, confianza en el equilibrio y un mayor riesgo de caídas. *Chung et al.*, realizaron una revisión sistemática con metaanálisis en el cual se incluyeron un total de 8 ensayos con 401 participantes. La mayoría de los estudios utilizó entrenamiento de resistencia de intensidad moderada a alta, pero la cantidad de resistencia varió entre los estudios, oscilando entre el

60-80% de 1 repetición máxima (peso máximo que se puede levantar una vez) al 40-60% de 1 repetición máxima; 100% de 5-8 repeticiones máxima; 60% de 4 repeticiones máxima. El volumen de entrenamiento fue de bajo a moderado con progresión de la carga de entrenamiento. Cinco estudios examinaron el efecto del programa de entrenamiento de resistencia de 8-12 semanas, mientras que dos investigaron los efectos del programa de entrenamiento de resistencia con una duración más prolongada de 24 semanas y dos años. Las sesiones de entrenamiento se realizaron 2-3 veces por semana, siempre bajo supervisión. Cinco estudios incluyeron solo grupos de músculos de las extremidades inferiores, mientras que dos estudios también entrenaron músculos abdominales y de la espalda., solo un estudio incluyó grupos de músculos de la parte superior del cuerpo. Todos los estudios examinaron el efecto del entrenamiento de resistencia en comparación con el grupo control, excepto un estudio, que valoró el efecto del entrenamiento de resistencia y equilibrio en comparación con el entrenamiento de equilibrio solo. Esta revisión demostró los efectos positivos del entrenamiento de resistencia sobre la fuerza, principalmente una mejora significativa en la fuerza muscular de las extremidades inferiores. Se demostró que el entrenamiento de resistencia mejoró la fuerza muscular del tobillo, lo que a su vez mejoro el control postural. Además, de una mejora del equilibrio y una reducción de los síntomas motores; al mejorar los síntomas motores, implica que se puede modificar la progresión de la discapacidad asociada a la EP. (89)

En una revisión sistemática de *Briennesse et al.*, se analizaron cinco estudios con un total de 288 pacientes diagnosticados con EP (H&Y 0-III), con una edad media de 66.3 años. Se compararon los efectos del entrenamiento de resistencia versus placebo u atención habitual. La frecuencia del entrenamiento varió 1-3 días a la semana, a una intensidad moderada a alta, con una duración del programa de 8-12 semanas. El entrenamiento de resistencia incluyó el uso de máquinas de pesas, peso libre y banda de resistencia. Esta revisión demostró que el entrenamiento de resistencia tuvo un efecto positivo en los resultados de fuerza muscular y resultados funcionales. Además, se evidenció un aumento de la masa libre de grasa, y fuerza muscular. Este aumento de fuerza muscular es una contramedida eficaz para la sarcopenia asociada en personas con EP retrasando así el deterioro funcional. (90)

Según progresa la EP, afecta y reduce varios aspectos de la funcionalidad como aspectos motores, fisiológicos y conductuales. La funcionalidad puede definirse como el desarrollo integral de las capacidades bio motoras (fuerza, equilibrio, velocidad de marcha). El estudio realizado por *Leal et al.*, fue un ensayo clínico aleatorizado controlado, en el cual se incluyeron 54 participantes con EP (H&Y I-III), mayores de 60 años. Se dividió a los 54 participantes en un grupo control y el grupo sometido al programa de entrenamiento de resistencia; el programa tuvo una duración de 6 meses, con sesiones de 30-40 minutos de duración, con una frecuencia de 2 días no consecutivos a la semana, siempre bajo supervisión. El programa consistió en una combinación de pesas libres y máquinas, todas las sesiones consistieron en dos series de 8-12 repeticiones de cada uno de los siguientes ejercicios: prensa de banco, peso muerto, remo unilateral, levantamiento de pantorrillas de pie y abdominales inversos. Estos ejercicios involucran los principales grupos musculares de las extremidades inferiores y superiores y simulan los movimientos básicos de la actividad diaria. En comparación con el grupo control, se evidenció que un bajo volumen de entrenamiento de resistencia mejoró la fuerza de prensión, la flexibilidad, la resistencia aeróbica, la velocidad de la marcha y el equilibrio. (91)

En el estudio realizado por *De Moraes et al.*, confirmaron la hipótesis de que el entrenamiento de resistencia en un programa de 9 semanas de duración redujo la bradicinesia en personas con EP leve a moderada. Estos resultados concuerdan con los hallazgos del estudio de *David et al.*, quienes demostraron que la fuerza en pacientes con EP es uno de los elementos subyacentes a la bradicinesia. Se observó que después de 24 meses de entrenamiento de resistencia en pacientes con EP leve a moderada hubo una disminución en la bradicinesia con un aumento de la fuerza muscular. Esta mejoría de la bradicinesia se atribuyó en parte con los cambios en la fuerza y activación muscular y en otra parte a la mejor conectividad de los centros superiores, especialmente en los ganglios basales. (92)

Se ha evidenciado que, en pacientes con EP, la fuerza muscular de miembros inferiores esta reducida, lo que se relaciona con disminución de la movilidad y un riesgo aumentado de caídas. En una revisión sistemática y metaanálisis, se evaluaron los efectos del entrenamiento de resistencia de miembros inferiores en pacientes con EP. En esta revisión se incluyeron 31 ensayos con un total de 1239 pacientes con EP leve a moderada (H&Y I-IV).

Los hallazgos principales de esta revisión fueron que el entrenamiento de resistencia de miembros inferiores tuvo una mejora significativa en la capacidad del equilibrio, el rendimiento de la marcha y la calidad de vida. De los mecanismos propuestos responsables de la mejoría del entrenamiento de resistencia se incluye; que produzca una estimulación de la síntesis de proteínas del músculo esquelético, que promueva el crecimiento de células musculares, que mejore la calidad del músculo esquelético y que optimice la inervación del músculo esquelético, mejorando así la fuerza muscular en las extremidades inferiores. A pesar de que los programas de entrenamiento de resistencia difirieron entre los estudios incluidos, todos los protocolos fueron efectivos para mejorar la fuerza y la potencia muscular. Además, se evidenció que la capacidad de equilibrio mejoró posterior al entrenamiento de resistencia de miembros inferiores; esto puede explicarse debido a que, al aumentar la fuerza muscular, se aumenta la fuerza del cuádriceps femoral ayudando a estabilizar mejor la articulación de la rodilla; mejorando la fuerza y estabilidad de los músculos del tronco, la eficiencia del control neuromuscular y la capacidad de control de la postura, mejorando así la capacidad de equilibrio de los pacientes. (93)

El rendimiento de la marcha es otra función de las extremidades inferiores que se ve afectada en pacientes con EP. En este estudio se evidenció que el entrenamiento de resistencia puede mejorar el rendimiento de la marcha hasta cierto punto. Se demostró mejorías en la velocidad de marcha, y en el cuestionario de congelamiento de la marcha (FOG-Q), más no así en la longitud de la zancada. (93)

Si bien es cierto, es común relacionar los entrenamientos de resistencia con beneficios a nivel de la fuerza muscular y síntomas motores, se ha evidenciado que este tipo de entrenamiento también tiene efectos positivos en síntomas no motores.

La depresión es uno de los síntomas no motores que se puede presentar desde las primeras etapas de la enfermedad, se asocia con una progresión más rápida de síntomas motores y un deterioro de la calidad de vida. Aunado a esto, la progresión de la EP conduce a la pérdida de músculo, fuerza y funcionalidad, lo que predispone a un comportamiento sedentario y aislamiento social, con el consiguiente aumento de síntomas de depresión. La evidencia sugiere que las intervenciones no farmacológicas, como el ejercicio aeróbico, pueden reducir

los síntomas de depresión en pacientes con EP. Ante el desconocimiento de los efectos del entrenamiento de resistencia sobre los síntomas de depresión en pacientes con EP, *Lima et al*, realizaron un estudio controlado aleatorizado con el objetivo de evaluar los efectos del entrenamiento de resistencia en los síntomas de depresión. Se incluyeron 33 pacientes (17 en el grupo sometido a entrenamiento de resistencia y 16 en el grupo control) con EP (H&Y I-III). El programa de intervención de ejercicio de 20 semanas consistió en sesiones de entrenamiento de resistencia de 30 a 40 minutos, 2 veces por semana en días no consecutivos. El programa se implementó usando una combinación de pesas libres y máquinas. El principal hallazgo de este estudio fue que 20 semanas de entrenamiento de resistencia redujeron los síntomas de depresión contribuyendo a una mejor calidad de vida. Por el contrario, no se observaron cambios después del período de estudio en el grupo control (solo tratamiento farmacológico). Esto puede explicarse por el papel antidepressivo inducido por el ejercicio físico a través del aumento de la producción de adiponectina secretada por los adipocitos periféricos maduros, mediando efectos pro neurogénicos y antidepressivos en el cerebro. Además, el ejercicio físico parece tener acción antidepressiva sin causar efectos secundarios, a diferencia de las terapias farmacológicas. (94)

La ansiedad afecta a una gran parte de los pacientes con EP; los estudios han demostrado que los síntomas de ansiedad pueden contribuir a la morbilidad y se correlacionan con una menor calidad de vida en pacientes con EP. *Ferreira et al.*, realizaron un estudio controlado aleatorizado con 35 pacientes (17 grupo control y 18 en el grupo de entrenamiento de resistencia), mayores de 60 años con EP (H&Y I-III). El programa de entrenamiento de resistencia tuvo una duración de 6 meses, con sesiones de 30-40 minutos, 2 días no consecutivos a la semana. El principal hallazgo de este estudio mostró una reducción significativa en el nivel de ansiedad de los pacientes con EP después del entrenamiento de resistencia regular; sin embargo, el grupo control no mostró cambios en este síntoma. Una explicación para la reducción de los síntomas de ansiedad es que el entrenamiento de resistencia redujo síntomas motores con la consecuente mejora en la calidad de vida de los pacientes. (95)

Está bien establecido que los trastornos del sueño se encuentran entre los síntomas no motores más comunes de la EP, tienen una alta prevalencia y pueden afectar negativamente

la calidad de vida. *Silva-Batista et al.*, realizaron un estudio controlado aleatorizado con el objetivo de valorar si el entrenamiento de resistencia mejoraba la calidad de sueño en pacientes con EP. Se incluyeron 22 pacientes (11 grupo control y 11 grupo sometidos a entrenamiento de resistencia) con EP (H&Y II-III). El programa de entrenamiento de resistencia consistió en sesiones de 50 minutos, 2 veces por semana por 12 semanas. Este estudio demostró que un programa de entrenamiento de resistencia mejoró la calidad del sueño según el índice de calidad del sueño de Pittsburgh, además los pacientes describieron una mejor percepción de la calidad del sueño. (96)

7.3.2.3.3 Tai Chi

El Tai Chi, es un ejercicio tradicional chino para la mente y el cuerpo, se ha convertido en una forma popular de medicina complementaria y alternativa con similitudes con el ejercicio aeróbico. Al practicarlo, los movimientos del cuerpo se integran con la respiración diafragmática profunda que puede equilibrar el cuerpo y la mente y facilitar el flujo de energía interna. (97)

Yang et al, realizaron una revisión sistemática en la cual incluyeron 8 ensayos, 7 ensayos clínicos aleatorizados y 1 ensayo clínico no aleatorizado, para un total de 470 pacientes con una edad media en rango de 63-69 años, con EP H&Y I-III. Se compararon los efectos del Tai Chi en la función motora, el balance, la marcha y la movilidad funcional. Esta revisión demostró que el Tai Chi tuvo efectos beneficiosos sobre la función motora, el equilibrio y la movilidad funcional en pacientes con EP. Pero no hubo pruebas suficientes para apoyar o refutar el valor del Tai Chi en la velocidad de la marcha, la longitud del paso o la resistencia de la marcha. En comparación con otras terapias activas, el Tai Chi solo mostró mejores efectos en la mejora del equilibrio. Por esto se recomienda que el ejercicio Tai Chi se implemente en la práctica clínica como una terapia complementaria y alternativa para la EP, particularmente cuando el objetivo es mejorar la función motora y el equilibrio. (97)

Li et al, condujeron un ensayo clínico aleatorizado para comparar los efectos del ejercicio a los 6 meses en un grupo de pacientes asignados a clases de Tai Chi con los efectos en grupos asignados a clases de entrenamiento de resistencia o estiramiento. Cada grupo participó en una clase de 60 minutos, 2 veces por semana por 24 semanas. Se incluyeron 195 pacientes

que fueron sometidos a aleatorización. Un total de 164 personas se encontraban en un estadio clínico de H&Y II o mayor. Los resultados primarios consistieron en dos indicadores de estabilidad postural: excursión máxima (evaluación de los límites de los movimientos autoiniciados cuando los pacientes cambian o inclinan su centro de gravedad sin caer) y control direccional (medida de la precisión del movimiento, se calcula comparando la cantidad de movimiento hacia el objetivo con la cantidad de movimiento extraño). Los resultados secundarios consistieron en la velocidad de marcha y longitud de zancada. Las medidas de resultado se evaluaron al inicio, a los 3 y 6 meses, y 3 meses después de la finalización de la intervención. Este estudio evidenció que un programa de Tai Chi 2 veces por semana durante 24 semanas, en comparación con un programa de entrenamiento de resistencia o un programa de estiramiento, fue efectivo para mejorar la estabilidad postural en pacientes con EP de leve a moderada. El entrenamiento de Tai Chi también disminuyó significativamente la incidencia de caídas, en comparación con el programa de estiramiento. Las mejoras en los resultados primarios y secundarios se mantuvieron 3 meses después de la intervención. No se observaron eventos adversos graves durante el entrenamiento, lo que indica la seguridad y utilidad de esta intervención para personas con EP. (98)

El Tai Chi se evidencia como un entrenamiento seguro, capaz de mejorar la inestabilidad postural, el equilibrio y disminución de la incidencia de caídas.

7.3.2.3.3.4 Yoga

El yoga es una antigua práctica que incorpora la conciencia enfocada a través de posturas físicas, control de la respiración y meditación. Se asocia con una mejora del equilibrio, la alineación del cuerpo, la agilidad, la flexibilidad, la fuerza, el estado físico general, la resistencia, la relajación y el bienestar mental y emocional. Incluye estiramientos y posturas físicas prolongadas que alargan los principales grupos musculares y activan los receptores de estiramiento en músculos, ligamentos y articulaciones, lo que conduce a una mayor fuerza física y flexibilidad. (99,100)

En pacientes con EP son frecuentes las caídas, esto puede conducir al miedo a caer lo que a su vez reduce la participación en los roles de vida. Además, las caídas ocasionan complicaciones secundarias como mayor mortalidad, fracturas, costos médicos y una menor

calidad de vida. Existe una necesidad de un programa que aborde específicamente la reducción de caídas en pacientes con EP. El control del equilibrio se reconoce como un proceso complejo que requiere una integración del cerebro y múltiples sistemas corporales, por lo que una intervención capaz de conectar de manera efectiva el cerebro (mente) y el cuerpo mientras se enfoca en múltiples sistemas corporales tiene un potencial significativo para mejorar el equilibrio. El yoga es una intervención bien establecida, conocida por conectar la mente y el cuerpo, abordar múltiples sistemas y mejorar significativamente el equilibrio. (99)

Van Puymbroeck et al., realizaron un estudio que incluyó 27 pacientes (15 en el grupo de yoga y 12 en el grupo de lista de espera) con edad media de 67.7 años, con EP (H&Y I-III). El propósito del estudio fue determinar los cambios funcionales después de una intervención de 8 semanas de yoga. Los pacientes en el grupo de yoga evidenciaron mejoras funcionales en la función motora, el equilibrio, la marcha y la congelación de la marcha indicando que esta intervención tuvo éxito en la reducción del riesgo de caídas en personas con EP. (99)

Recientemente, *Wooten et al.*, demostraron que tanto un novedoso programa de meditación de yoga (YoMed), que incorpora imágenes motoras y observación de acción, y una intervención validada de entrenamiento propioceptivo (PRO) mejoraron significativamente el equilibrio dinámico en adultos mayores que habían sufrido caídas previas. (100)

Cherup et al., realizaron un estudio con el objetivo de comparar la eficacia del programa YoMed en comparación con el programa PRO, se incluyeron 46 pacientes de 40-90 años, con EP (H&Y I-III). El grupo de YoMed se reunió en sesiones de 45 minutos 2 veces por semana durante un total de 12 semanas, las sesiones fueron dirigidas por dos instructores de yoga certificados. Cada clase comenzó con un escaneo corporal guiado de 8 a 10 minutos durante el cual las personas se sentaron con los ojos cerrados en una posición meditativa, el instructor dirigió a los participantes a centrar su atención en áreas anatómicas específicas. Luego, los participantes fueron guiados a través de una serie de 15 poses suaves, el instructor demostró cada pose y alentó a los participantes a moverse en cada posición, usando técnicas de observación de acción y señales verbales. La parte restante de cada sesión incluía imágenes motoras; antes de realizar cualquier movimiento se dio una descripción completa

de las posiciones del cuerpo al inicio y al final de una pose. Se les pidió a las personas que meditaran en la próxima postura con los ojos cerrados y que visualizaran la secuencia de músculos necesarios para moverse a la posición requerida. El grupo sometido a PRO realizó una serie de ejercicios de equilibrio y propioceptivos. El programa YoMed produjo mejoras significativas en balance y propiocepción en comparación con PRO, esto puede explicarse debido a que YoMed combina patrones de movimiento complejos con imágenes motoras y observación de acción provocando mayores cambios en las estructuras corticales y subcorticales relacionadas con la ejecución del movimiento. (100)

A pesar de que la EP se caracteriza por la presencia de síntomas motores, también existe una gran variedad de síntomas no motores que influyen en la calidad de vida de los pacientes, entre ellos ansiedad y depresión. Ante la alta prevalencia y las consecuencias negativas que conllevan, son un problema que rara vez se abordan de manera adecuada; actualmente son pocas las opciones óptimas de tratamiento farmacológico para su manejo por lo que es indispensable adoptar medidas no farmacológicas complementarias.

Kwok et al., condujeron un ensayo clínico aleatorizado para comparar los efectos del Mindfulness Yoga con ejercicios de estiramiento y entrenamiento de resistencia en ansiedad y depresión. Se incluyeron 138 pacientes con edad media de 63.7 años, con EP (H&Y I-III). El grupo sometido a Mindfulness Yoga recibió una sesión semanal de 90 minutos por 8 semanas, en cambio el grupo de entrenamiento de resistencia y estiramiento recibió una sesión semanal de 60 minutos. A ambos grupos se animó a realizar una práctica en casa de 20 minutos 2 veces por semana. Todas las evaluaciones se realizaron al inicio, a las 8 semanas y 20 semanas después de la intervención. Los resultados de este estudio demostraron que el Mindfulness Yoga fue superior al entrenamiento de resistencia y estiramiento convencional para el control de los síntomas de ansiedad, depresión, aspectos psicoespirituales (dificultades y ecuanimidad percibidas) y la calidad de vida. En cuanto a la mejora de síntomas motores, ambos programas fueron igual de efectivos. (101)

7.3.2.3.3.5 Marcha Nórdica

La Marcha Nórdica (MN) es una actividad de caminata deportiva de intensidad relativamente alta nacida en Finlandia a finales de la década de 1980 que consiste en caminar usando

bastones para trabajar la parte superior e inferior del cuerpo. Puede ser un método útil para mejorar la capacidad de caminar en personas con trastornos del movimiento; el uso de los bastones aumenta la coordinación de todo el cuerpo. MN se ha utilizado en la rehabilitación para mejorar el control postural y la movilidad de las personas con EP, así como para reducir el riesgo de caídas. La acción de los bastones proporciona un efecto de entrenamiento sobre la coordinación del movimiento recíproco de las extremidades superiores que es un elemento importante del patrón de marcha que generalmente no se enfatiza lo suficiente en la rehabilitación de pacientes con trastornos del SNC. (102,103)

Bang et al., realizaron un ensayo controlado aleatorizado para comparar los efectos de la MN en una caminadora, con la marcha en caminadora sola, en la mejora del equilibrio y la función de la marcha en personas con EP. 20 pacientes fueron asignados aleatoriamente a dos grupos: el grupo de entrenamiento de MN o el grupo de entrenamiento en caminadora. Todas las mediciones se realizaron al inicio del estudio, antes de la aleatorización y al final de las 4 semanas de entrenamiento. El programa de entrenamiento consistió en 20 sesiones de 1 hora, realizadas 5 días a la semana, durante 4 semanas. Durante el entrenamiento con MN, se utilizaron señales verbales para facilitar la coordinación temporal entre los movimientos de las extremidades superiores e inferiores. Este ensayo proporcionó evidencia de la efectividad de un programa intensivo de MN de 4 semanas para mejorar la capacidad de caminar y mantener el equilibrio en pacientes con EP en mayor medida que la marcha en una caminadora sola. (103)

Granziera et al., realizaron un ensayo aleatorizado controlado simple para analizar los efectos de un programa de entrenamiento de 8 semanas MN versus entrenamiento de caminata sobre los síntomas motores y no motores. Se incluyeron 32 pacientes con EP con H&Y II-III, 16 fueron aleatorizados al grupo de tratamiento y 16 al grupo control. Este estudio no demostró que el entrenamiento con MN fuera superior al entrenamiento de caminata en lo que respecta a los resultados primarios y secundarios. Sin embargo, se encontró un beneficio significativo de los programas de ejercicio en la muestra general. Las actividades grupales al aire libre de intensidad moderada parecen mejorar los parámetros de síntomas motores y no motores en pacientes con EP. (102)

Bombieri et al., realizaron una revisión sistemática para aclarar si los programas de entrenamiento con MN son realmente útiles en la EP; y superior o equivalente a otros enfoques basados en el ejercicio físico. Esta revisión sistemática incluyó 9 estudios con un total de 127 pacientes con EP leve-moderada con estadio H&Y I-III. En todos los estudios, los programas con MN fueron similares y por lo general incluyeron 2 sesiones de 60 minutos por semana. La duración de la intervención varió de 6 a 24 semanas. Para todos los estudios excepto uno, la evaluación de seguimiento se realizó sólo al final del período de intervención. Un estudio realizó una evaluación adicional 5 meses después del final del período de intervención. La mayoría de los estudios consideró tanto resultados funcionales como clínicos. Teniendo en cuenta los estudios en los que se encontraron resultados positivos, tanto los resultados funcionales como clínicos (que reflejan la discapacidad motora y la calidad de vida) mejoraron en la mayoría de los casos. Es importante destacar que, además, dos estudios mostraron una mejora después de MN en términos de una serie de síntomas no motores, incluidos el dolor, la apatía, la atención y la concentración. El único estudio que evaluó a los pacientes 5 meses después del final del programa de intervención mostró que los beneficios en los resultados funcionales y clínicos persistieron. (104)

En la EP, el balanceo reducido del brazo es una de las primeras manifestaciones y, por sí solo, puede alterar la dinámica de la marcha y contribuir a la inestabilidad postural durante la marcha y provocar caídas. La coordinación del balanceo del brazo con el movimiento de las extremidades inferiores al caminar se ha enfatizado con frecuencia en los programas de entrenamiento de la marcha. En la MN, el uso de bastones facilita el balanceo bilateral de los brazos, lo que también mejora la alineación del tronco y el equilibrio general durante la marcha. (103)

7.3.2.3.3.6 Hidroterapia

La hidroterapia se define como cualquier tipo de ejercicio que se realiza en una piscina. Se utiliza en muchos programas de ejercicio y con una variedad de poblaciones. Es una modalidad de terapia que se ha utilizado desde los años noventa con el propósito de rehabilitación y tratamiento adyuvante de diferentes enfermedades crónicas. Para fines de rehabilitación, la hidroterapia se debe realizar en una piscina tibia (por encima de 30 °C), poco profunda, y puede involucrar varias modalidades de ejercicio como ejercicio aeróbico,

ejercicios de estiramiento/rango de movimiento, entrenamiento de resistencia y estabilidad. Incluye una fase de calentamiento antes de la sesión de ejercicios y una fase de enfriamiento posterior. Es una modalidad de ejercicio que se considera segura y eficaz en la rehabilitación de personas mayores con enfermedades neurológicas, ofrece la oportunidad de completar tareas de movimiento en el agua que no son factibles en tierra. (105)

Las propiedades del agua, como la flotabilidad y la viscosidad, ayudan a las personas a disminuir la sobrecarga articular. Estas propiedades promueven un entorno más seguro para el ejercicio físico y reducen el riesgo de caídas. (105,106)

Carrol et al., realizaron un ensayo controlado aleatorizado con 21 pacientes con EP H&Y I-III (11 pacientes en el grupo sometido a hidroterapia con 45 minutos por sesión, 2 veces por semana por 6 semanas y 10 pacientes en el grupo control). Este estudio evidenció que la hidroterapia no mejoró la variabilidad de la marcha en mayor medida que la atención habitual, pero la terapia de ejercicios acuáticos se asoció con mejoras en la discapacidad motora, fue segura, agradable y factible. (107)

La mayoría de las revisiones sistemáticas indican que la hidroterapia puede ser una modalidad de tratamiento eficaz para las personas con EP. Se han evidenciado efectos positivos en balance, movilidad funcional y calidad de vida. (106,108,109)

En hallazgos del metaanálisis de *Cugusi et al.*, mostraron que el ejercicio acuático tuvo un beneficio mayor que el ejercicio en tierra en la confianza con respecto a las caídas, lo cual sugiere que la hidroterapia puede ser útil en pacientes con EP que presentan alteraciones del equilibrio y miedo a caídas. (110)

Una ventaja de la hidroterapia es la capacidad de completar movimientos en agua que no son posibles en tierra. Los ejercicios acuáticos ameritan ajustes posturales, estimulan la propiocepción brindando información sensorial adicional, lo cual mejora el equilibrio. Esta mejora es sumamente importante para reducir el riesgo de caídas, mejorar el rendimiento en actividades de vida diaria y así la independencia funcional. (106)

Otra ventaja de la hidroterapia es que la flotabilidad del agua reduce la carga en las articulaciones de las extremidades aumentando el rango de movimiento y movilidad. Además, la temperatura tibia del agua puede ayudar a disminuir la rigidez. (106)

No es posible afirmar con certeza que la hidroterapia deba recomendarse sobre el ejercicio en tierra para obtener mayores beneficios, sin embargo, la evidencia de los diferentes metaanálisis sugiere que la combinación de hidroterapia con otras terapias (habituales) es más efectiva que el uso exclusivo de las terapias habituales. (106,108-110)

7.3.2.3.3.7 Programas de Ejercicio en el Hogar

El ejercicio en el hogar es un modelo de atención de la terapia física que se define como el ejercicio que se realiza en el hogar del individuo. Las ventajas del ejercicio en el hogar incluyen conveniencia, asequibilidad y accesibilidad con recursos mínimos. Además de contar con la cercanía de los familiares y el apoyo brindado por los mismos. Para los pacientes con EP es un desafío adherirse a los programas de ejercicio durante períodos prolongados. Proporcionar supervisión y hacer que el ejercicio sea más atractivo y accesible podría mejorar la adherencia.

Flynn et al, realizaron un ensayo aleatorizado para determinar si el ejercicio en el hogar, que sigue a un programa de ejercicio inicial en un centro de atención, era factible y aceptable. Involucró un programa inicial de ejercicio en el centro de atención, que luego progresó a un programa de ejercicio en el hogar monitoreado mediante telemedicina. Se incluyeron 40 pacientes con EP H&Y I-III. Los participantes completaron una intervención de ejercicio de 10 semanas dividida en dos bloques de 5 semanas. En el Bloque 1 (semanas 1 a 5), todos los participantes completaron ejercicios en una clínica universitaria. Al completar el Bloque 1, fueron aleatorizados para continuar con el programa de ejercicios predominantemente en el centro o para participar en un programa de ejercicios en el hogar monitoreado mediante telemedicina durante el Bloque 2 (semanas 6 a 10). Los participantes tuvieron 3 sesiones de ejercicio de 60 minutos a la semana durante 10 semanas. Los programas de ejercicio fueron prescritos de una manera individualizada según las necesidades de cada paciente. Los resultados de este ensayo muestran que el ejercicio en el hogar monitoreado mediante telemedicina es factible y aceptable para personas con EP leve a moderada. Tanto los

programas de ejercicio en el hogar como en el centro tuvieron una alta aceptabilidad y adherencia. (111)

El control postural, relacionado con la marcha, el equilibrio y la postura, disminuye progresivamente en la EP. La integración sensorial anormal dentro de los ganglios basales, la coordinación neuromuscular deficiente y el tono muscular anormal pueden ser, en parte, las razones de la inestabilidad postural y la movilidad reducida, que amenazan directamente la vida independiente. En consecuencia, las personas con EP experimentan un círculo vicioso de inactividad que contribuye aún más al deterioro del equilibrio, la locomoción y las actividades de la vida diaria, lo que reduce la calidad de vida. (112)

Atterbury y cols, realizaron un estudio con el objetivo principal de investigar la eficacia de un programa de equilibrio en el hogar en comparación con un programa de equilibrio supervisado por un terapeuta en parámetros de marcha seleccionados, equilibrio dinámico y confianza en el equilibrio en personas con EP de leve a moderada. Se incluyó un total de 40 pacientes con edades entre 50-85 años H&Y I-III. El grupo supervisado por el terapeuta se sometió a un programa de entrenamiento de equilibrio y el grupo basado en el hogar siguió exactamente el mismo programa con una serie de DVD que simulaban de cerca las sesiones supervisadas por el terapeuta. Todos los participantes completaron 3 sesiones de 40 a 60 minutos por semana, que aumentaron progresivamente en dificultad durante las 8 semanas. El mismo evaluador valoró a ambos grupos antes y después de sus respectivos programas. La intervención incluyó solo entrenamiento de equilibrio y enfatizó específicamente las señales somatosensoriales a través de la privación visual (vendajes en los ojos), la distorsión vestibular (giros e inclinaciones de la cabeza) y el suministro de señales táctiles físicas y cinestésicas verbales por parte del terapeuta. Estas técnicas se incluyeron para fomentar el uso de estrategias sensoriales alternativas (somato sensación) para mejorar el equilibrio y la marcha. Los hallazgos de este estudio evidenciaron que tanto el entrenamiento del equilibrio en el hogar como el supervisado por un terapeuta con señales somatosensoriales mejoraron el equilibrio dinámico y la movilidad inmediatamente después de 8 semanas de entrenamiento. Sin embargo, la presencia de un terapeuta de ejercicio calificado condujo a mejoras en la velocidad y cadencia de la zancada, así como también en la confianza en el equilibrio. (112)

La mayoría de los pacientes con EP presentan disfunción de giro que se ha demostrado que conduce a un aumento en el riesgo de caídas. Se han identificado estrategias de giro en bloque, que se caracterizan por una latencia de inicio simultáneo de los segmentos corporales y una disminución de la separación angular segmentaria de la cabeza entre el tronco, la pelvis y los pies. En 2011, *Lohnes y Earhart* descubrieron que las personas con EP giran más lentamente y tienen movimientos oculares de fase rápida iniciales más pequeños y, en general, realizan más movimientos oculares de fase rápida total que las personas sanas. Estos déficits en personas con EP no solo afectan la coordinación del movimiento ocular, sino que también alteran la sincronización de las rotaciones de los segmentos, los movimientos de la cabeza sobre el tronco y las rotaciones inter segmentarias más pequeñas, que pueden alterar las características de los pasos durante los cambios de dirección y conducen a un menor mantenimiento de la estabilidad, lo que puede ponerlos en mayor riesgo de caerse mientras giran. (113)

Khobkhun et al., condujeron un estudio aleatorizado que incluyó 20 paciente entre 50-75 años, con EP, H&Y I-III (10 en el grupo control y 10 en el grupo de ejercicio), capaces de caminar sin un dispositivo de asistencia. El propósito de este estudio fue examinar los efectos de un programa de ejercicios de 10 semanas en el hogar centrado en los giros. Este estudio mostró una mejoría en las características del giro, al disminuir las latencias de inicio de la respuesta de la cabeza, el tórax y los pies que se cree que está relacionada con los ajustes posturales anticipatorios. Además, se vio una diferencia en el número de movimientos oculares de fase rápida después del programa de ejercicios, que puede estar asociado con la mejora en el inicio del paso y el tamaño del paso durante el giro. Estos resultados pueden explicarse por una fuerte correlación entre las características del movimiento ocular y los movimientos de paso que se relacionan con las rotaciones posteriores del pie o la colocación del pie durante los giros de coordinación segmentaria de todo el cuerpo. (113)

7.3.3 Terapia Ocupacional

La Federación Mundial de Terapeutas Ocupacionales (WFOT por sus siglas en inglés) define a Terapia Ocupacional (TO) como: *“una profesión de la salud centrada en el cliente, preocupada por promover la salud y el bienestar a través de la ocupación. El objetivo principal de la terapia ocupacional es permitir que las personas participen en las actividades de la vida*

cotidiana. Los terapeutas ocupacionales logran este resultado trabajando con personas y comunidades para mejorar su capacidad de participar en las ocupaciones que desean, necesitan o se espera que realicen, o modificando la ocupación o el entorno para mejorar su compromiso ocupacional.”(58)

El terapeuta ocupacional se enfoca en permitir el desempeño y participación en actividades y roles significativos en el hogar y en la comunidad, mediante una variedad de técnicas de rehabilitación. Para lograr esto se necesita un doble enfoque, en el que se considere el restablecimiento de la capacidad funcional del paciente en conjunto con la modificación de la actividad para abordar la capacidad del paciente. Además de la atención del paciente y la actividad, se evalúa también el entorno el cual debe estar orientado a facilitar la participación en lugares restringidos por barreras físicas y socioculturales. La práctica centrada en el paciente es crucial, ya que implica un proceso dinámico entre paciente y terapeuta, con participación del paciente en el proceso de rehabilitación. Dependiendo de las necesidades de los cuidadores, el papel del terapeuta ocupacional se extiende a permitir que los cuidadores apoyen y supervisen al paciente en las actividades diarias teniendo en cuenta su propio bienestar. (47,58)

El principio que debe de guiar la intervención de TO es el de la prevención y mantenimiento. Se recomienda una derivación oportuna ya que las dificultades en la vida diaria pueden estar presentes en las primeras etapas de la EP. Por esto, las guías internacionales recomiendan derivar a TO a las personas con EP que se encuentran en las primeras etapas de la enfermedad y/o presenten dificultades con las actividades de la vida diaria para evaluación, educación y asesoramiento sobre síntomas motores y no motores. Desde el diagnóstico en adelante, las personas con EP pueden ser derivadas por períodos de tiempo intermitentes para la prevención o el manejo. (47,54)

El objetivo general de TO en EP es permitir el desempeño ocupacional significativo de los pacientes dentro de su propio contexto. El desempeño ocupacional significativo implica la selección, organización y desempeño de actividades y roles en un ambiente particular y con un significado particular para el individuo. Son actividades, roles y tareas que se pueden agrupar en las siguientes áreas: (114)

- Vivir/cuidar: actividades como cuidado personal, movilidad funcional en interiores y exteriores, tareas domésticas, cuidado de familiares y mascotas.
- Trabajo: actividades laborales remuneradas y no remuneradas.
- Ocio: pasatiempos, actividades lúdicas, contactos sociales.

Existe un desempeño ocupacional óptimo cuando existe un buen ajuste entre los deseos y habilidades del individuo y las demandas de la ocupación y el entorno. La EP altera este equilibrio y es necesaria la adaptación a nivel de la persona, la ocupación o el entorno para lograr un nuevo equilibrio. Los terapeutas ocupacionales supervisan a los pacientes en este proceso de cambio para optimizar el desempeño ocupacional. (114)

Las intervenciones de TO están dirigidas a modificar aspectos de la persona, actividad y entorno, estas intervenciones difieren según la persona y la situación. Por lo general, las intervenciones también están diseñadas para adaptarse a los problemas que preocupan al cuidador desde su perspectiva. El énfasis de los objetivos e intervenciones generales puede cambiar a medida que avanza la enfermedad, por ejemplo: (114)

- Cuando el paciente tiene pocas limitaciones y es capaz de realizar las actividades deseadas de forma independiente, el terapeuta ocupacional puede proporcionar información y consejos sobre las formas de mantener o mejorar el desempeño ocupacional diario.
- Si se requiere asistencia para realizar actividades, el enfoque principal de la intervención es entrenar estrategias compensatorias que el paciente puede emplear personalmente o con la supervisión del cuidador. Si es necesario, esto ocurre en combinación con la simplificación del desempeño de las tareas o la modificación del entorno.
- A medida que avanza la enfermedad, surge una mayor necesidad de ayuda, adaptaciones y cuidados de terceros. Las intervenciones se enfocan más en brindar asesoramiento sobre las adaptaciones ambientales adecuadas y asesorar a los cuidadores sobre la supervisión y el cuidado del paciente durante las actividades diarias.

La evaluación de TO comprende los siguientes objetivos principales: (114)

- Identificar los problemas experimentados en las actividades y la participación, y las prioridades en las mismas.
- Evaluar y analizar aspectos de la persona, actividad y entorno que dificultan o facilitan un desempeño ocupacional significativo.
- Analizar el potencial de cambio de aspectos de la persona, actividad y entorno para influir positivamente en el desempeño ocupacional.

En la evaluación, el terapeuta ocupacional identifica no solo los problemas ocupacionales y los aspectos que dificultan el desempeño ocupacional, sino también los puntos fuertes de la persona y su desempeño ocupacional, así como los factores de apoyo en el entorno. (114)

El uso de ocupaciones significativas y con propósito en las intervenciones de TO se considera beneficioso, ya sea que el propósito sea remediar o compensar los déficits que enfrenta el paciente. De acuerdo con las guías multidisciplinares, la intervención de TO debe centrarse en los siguientes aspectos: (58)

- Mantenimiento de los roles familiares, cuidado del hogar y actividades de ocio.
- Mejorar y mantener las transferencias y la movilidad.
- Mejorar las actividades de autocuidado.
- Consideración de temas ambientales.
- Mejora en la seguridad y funciones motoras.
- Evaluación cognitiva e intervención apropiada.

Las intervenciones de TO están dirigidas a efectuar un cambio en el desempeño ocupacional, las posibilidades de desempeño o las competencias de desempeño del paciente o cuidador. Estos cambios pueden ser a nivel de la propia persona, de la actividad o del entorno físico y social. Las estrategias e intervenciones que se seleccionan dependen de la preferencia del paciente o del cuidador, así como del potencial para cambiar aspectos de la persona, la actividad y el entorno. (114)

Dicho esto, y debido a la naturaleza compleja de la EP, se recomienda un enfoque centrado en el paciente, en el que la intervención de TO apoye la participación en la vida diaria a través de la participación en ocupaciones con propósito. Para esto utiliza una combinación de estrategias: (Radder et al., 2017)

1. Aplicación de estrategias compensatorias en las actividades de vida diaria (estrategias de movimiento, estrategias cognitivas y planificación).
2. Adaptación de tareas y rutinas diarias.
3. Adaptaciones del entorno físico.

7.3.3.1 Aplicación de Estrategias Compensatorias en Actividades de Vida Diaria

TO se encarga de asesorar y entrenar sobre el uso de estrategias cognitivas compensatorias en las tareas diarias. Los principios de las estrategias compensatorias consisten en establecer una estructura externa y garantizar un enfoque gradual deliberado para la planificación, la resolución de problemas y el seguimiento del desempeño de las actividades. Se requiere de motivación y esfuerzo por parte del paciente para poder aprender estas estrategias e integrarlas en las tareas y rutinas diarias. Cuando un paciente no puede aplicar estas estrategias de forma independiente, se puede recomendar a un cuidador que ofrezca orientación proporcionando una estructura externa. (47)

7.3.3.2 Adaptación de Tareas y Rutinas Diarias

Estructurar y planificar el día es una estrategia que puede servir para distintos tipos de objetivos. En primer lugar, un programa de actividades diarias o semanales puede mejorar la memoria y el inicio de actividades. En segundo lugar, al planificar cuidadosamente las actividades, se pueden anticipar y evitar situaciones estresantes. Tercero, esta estrategia puede ser utilizada por los pacientes con EP para manejar los efectos fluctuantes de la medicación, la lentitud en el desempeño de la actividad y la fatiga. Adaptar la estructura y las rutinas del día significa reevaluar los estándares y valores personales y restablecer las prioridades. (47)

El estudio realizado por *Thordardottir et al.*, tuvo como objetivo mejorar la comprensión de los aspectos importantes de la participación en la vida cotidiana de las personas con diferentes niveles de gravedad de EP. Se incluyeron 29 participantes que habían sido diagnosticados con EP al menos un año antes del inicio del estudio. Se evidenció que los aspectos que influyeron en la participación en actividades son que las personas con EP se destacan en público (como resultado de las características específicas de la enfermedad) y

que la enfermedad es impredecible. La planificación se destacó como una estrategia necesaria para apoyar la participación y hacer frente al estrés. (115)

7.3.3.2 Adaptaciones del Entorno Físico

Las modificaciones en el entorno físico pueden mejorar potencialmente la independencia y la seguridad, o reducir la cantidad de esfuerzo necesario para realizar la actividad. Después de analizar las áreas problemáticas y el potencial para cambiar el entorno físico, el terapeuta ocupacional informa al paciente y al cuidador sobre las posibles opciones para cambiar el espacio o los materiales. Posteriormente se encarga de ofrecer asesoramiento sobre las modificaciones en el entorno físico. Dentro de las modificaciones comúnmente recomendadas para pacientes con EP se incluyen: (47,114)

- Creación de una ruta para caminar y girar sin obstrucciones para las personas que presentan congelamiento de marcha.
- Eliminar obstáculos que constituyan un riesgo de caídas.
- Configurar recordatorios visuales, estructura y visión general en la disposición del espacio y los objetos para personas con problemas cognitivos.
- Reorganizar el espacio y los objetos en base a principios ergonómicos para personas con fatiga.
- Instalar señales visuales en lugares donde es importante.
- Crear puntos de apoyo o posibilidades para sentarse durante las actividades para personas con problemas de equilibrio.
- Prestar atención a los tamaños ergonómicos y al apoyo adecuado de los muebles.
- Recomendar materiales específicos, adaptaciones y herramientas de ayuda.
- Cambiar el tamaño y la forma de los objetos para reducir la manipulación requerida o para permitir un mejor agarre.
- Mantener buena iluminación y suficientes contrastes visuales.

Para valorar la efectividad de TO en pacientes con EP, *Sturkenboom et al.*, realizaron un estudio controlado aleatorizado, incluyeron 191 pacientes con EP que fueron asignados aleatoriamente (124 al grupo de intervención y 67 al grupo de control). 117 de 124 pacientes en el grupo de intervención y 63 de 67 en el grupo de control tenían un cuidador participante. El grupo experimental fue sometido a un programa de terapia de 10 semanas de TO en el

hogar, de 1 hora de duración. Las intervenciones incluyeron consejos o entrenamiento de estrategias en actividades, o adaptaciones de tareas, rutinas diarias o entorno, también se evaluaron las necesidades de los cuidadores y se abordaron si era necesario. La combinación de estrategias de intervención utilizadas se adaptó individualmente para aliviar los problemas en las actividades prioritarias del paciente y para adaptarse al estilo de afrontamiento del paciente, la capacidad del paciente para cambiar y el contexto ambiental y social en el que generalmente se realiza la actividad objetivo. Se dio seguimiento a los pacientes en el grupo experimental a los 3 y 6 meses. Este estudio evidenció que la intervención de TO mejoró significativamente el desempeño auto percibido del paciente en actividades diarias significativas y este efecto persistió a los 3 y 6 meses, también tuvo efectos positivos sobre la satisfacción sobre el desempeño de las actividades diarias y sobre la participación en actividades instrumentales. (116)

Welsby et al., realizaron una revisión sistemática con el objetivo de examinar la eficacia de las intervenciones proporcionadas por TO para pacientes con EP. Se incluyeron un total de 10 estudios con datos combinados de 1343 pacientes con EP con edad media de 70 años (H&Y I-V) y 180 cuidadores. Los participantes del grupo control se asignaron a un grupo de rehabilitación "convencional" comparativo o a ninguna intervención. Los hallazgos de esta revisión documentaron que las intervenciones específicas de TO son más efectivas cuando se administran de forma intermitente a alta intensidad en periodos cortos. Específicamente, la terapia en el hogar con un enfoque en actividades significativas y el establecimiento de objetivos dirigidos por el paciente tuvo la mayor mejora en el desempeño ocupacional percibido. (117)

7.3.4 Terapia de Lenguaje

La EP conduce a hipofonía, secundaria a disartria hipocinética y a una velocidad del habla alterada. La interrupción de la comunicación en la EP va mucho más allá, no solo en términos de cambios en el habla, sino con respecto a muchos otros factores que inciden en la comunicación. Es importante destacar que las dificultades involucran no solo la producción del habla, sino también los aspectos receptivos de la comprensión y el procesamiento. Alrededor del 90% de las personas con EP informan cambios en la comunicación, estos cambios tienen un impacto en la vida diaria y representan una gran influencia no solo en la

capacidad de comunicarse de manera efectiva y participar en el trabajo y las actividades sociales, sino que también afectan directamente el estado de ánimo. Por lo tanto, la atención a la comunicación es fundamental para lograr y mantener una calidad de vida psicosocial óptima. (118)

En pacientes con EP, la patología del habla y el lenguaje se centra en tres dominios: (119)

1. Dificultad con el habla.
2. Dificultad para masticar y deglutir.
3. Dificultad para el control de saliva.

7.3.4.1 Deficiencias en el habla y el lenguaje

- **Voz (fonación):** la hipofonía es un síntoma prominente, generalmente se atribuye a la rigidez de la musculatura torácica, laríngea y faríngea, lo que podría decirse que conduce a una reducción del soporte respiratorio, una peor aproximación de las cuerdas vocales y una resonancia de la voz menos efectiva. Las personas con EP pueden producir una voz más alta al comienzo del curso de la enfermedad, la interrupción crucial de la intensidad de la voz surge de manera más central, debido a la subescala de los parámetros vocales y la incapacidad para monitorear adecuadamente la intensidad de la voz. Por lo tanto, a pesar de la capacidad subyacente para producir un mayor volumen en respuesta a las señales ambientales (efecto Lombard) o las solicitudes del oyente, los pacientes no alcanzan la intensidad total o, incluso si lo hacen, no pueden mantenerla, las personas con EP generalmente no se dan cuenta que tienen una voz más baja. Además, experimentan problemas para iniciar la fonación, similares a las dificultades de iniciación motora de las extremidades. Al principio, esto se manifiesta en bloques ocasionales o en un discurso vacilante y repetitivo. Más tarde, las pausas se vuelven anormalmente largas (>200 ms), lo que hace que el habla sea poco fluida, con posible congelación del habla análoga a la congelación de la marcha. También puede presentarse temblor en la voz, en particular, esto puede emanar no del temblor intrínseco de la musculatura laríngea, sino del temblor de los músculos respiratorios, las paredes faríngeas, el paladar blando o la lengua. (118)

- Cambios en la prosodia: una alteración central de la producción del habla es la marcada disprosodia, es decir, alteraciones en los patrones de acentuación y entonación del habla. Los enunciados se caracterizan por una tendencia a la entonación aplanada (monótono) y pérdida de contraste entre las sílabas acentuadas y no acentuadas (sonoridad única). La disprosodia no se basa únicamente en el deterioro de la mecánica del habla por rigidez y bradicinesia. La subescala de los movimientos también contribuye. Un componente clave de la disprosodia es un deterioro más generalizado de alto nivel en la comprensión y producción de la prosodia apropiada. (118)
- Cambios en el habla (pronunciación y articulación): los movimientos hipocinéticos y las dificultades con la alternancia rápida de los movimientos de la lengua y los labios conducen a contactos articulatorios más débiles y, a su vez, a sonidos imprecisos y palabras indistintas. Intentar mantener una velocidad normal del habla frente a un sistema que funciona mal también puede contribuir a una articulación imprecisa. Los movimientos del habla alterados son detectables desde el principio, pero por lo general no afectan seriamente la inteligibilidad hasta más tarde. (118)
- Cambios en el lenguaje: las personas con EP frecuentemente reportan dificultad para encontrar palabras o expresar sus pensamientos con claridad. Existe amplia evidencia de que incluso aquellos sin demencia muestran cambios en el procesamiento del lenguaje desde el principio. Las personas con EP muestran una velocidad de procesamiento del lenguaje más lenta, son más susceptibles a malinterpretar la metáfora y el significado inferido. (118)

Los cambios en el habla y el lenguaje, incluso cuando la inteligibilidad permanece aparentemente intacta, pueden hacer que el hablante pierda confianza al hablar, dar una sensación de insuficiencia y/o frustración y la sensación de que está siendo juzgado negativamente. (118)

La evaluación clínica examina si, y en qué medida, se dan algunos de los cambios anteriores y su impacto en la capacidad de la persona con EP para hacerse entender, comprender de forma fiable a los demás y participar eficazmente en la vida diaria. Dado que el objetivo

central de la intervención es siempre mejorar la inteligibilidad y la participación, estos constituyen el enfoque clave de la evaluación. (118)

Las guías internacionales recomiendan derivar a las personas con EP que se encuentran en las primeras etapas de la enfermedad a un terapeuta del habla y del lenguaje para evaluación, educación y asesoramiento. (54)

La rehabilitación se dirige tanto al hablante como al oyente, los componentes fundamentales son la educación del hablante y su familia sobre la comunicación, cómo cambia en la EP, cómo anticipar y gestionar el cambio y crear un entorno comunicativo ideal. Para facilitar un papel preventivo y anticipatorio, es útil que la derivación se realice lo antes posible después del diagnóstico. Los enfoques clave implican intervenciones que enfatizan el autocontrol y la atención al esfuerzo, centrándose en la re - escala de la intensidad vocal. El control de la frecuencia, especialmente cuando se combina con la exageración articulatoria, puede mejorar las percepciones del oyente. La indicación rítmica representa una posibilidad para ayudar a iniciar el habla, mantener la fluidez y controlar la velocidad. (118)

El tratamiento de voz de Lee Silverman (LSVT por sus siglas en inglés), desarrollado por *Ramig y sus cols* a principios de la década de 1990, es la intervención de habla y lenguaje más conocido para mejorar la inteligibilidad de las personas con EP. LSVT es un tratamiento específico de la voz en el que se entrena al paciente para que hable más alto (“piensa en voz alta, piensa en gritar”). Dado que la respiración, el volumen de la voz y la inteligibilidad son un sistema conectado, hablar más alto es suficiente para activar fuertemente la respiración, la calidad de la voz, la apertura de la boca y la articulación. LSVT emplea el principio de que el paciente con EP tiene habilidades motoras "normales" que deben activarse y que solo requieren una sola señal (hablar fuerte) para inducir esta activación. Por último, es necesaria una práctica intensiva para que, por un lado, el paciente se acostumbre a una mayor intensidad del habla que no mantendría espontáneamente y, por otro lado, incorpore la nueva técnica a su habla espontánea. (119)

Una revisión de Cochrane incluyó 6 ensayos controlados aleatorizados con un total de 159 pacientes para comparar la eficacia de diferentes técnicas de terapia del habla y el lenguaje. Esta revisión concluyó, tomando en cuenta el pequeño número de pacientes en los ensayos,

que no hay pruebas suficientes para respaldar o refutar la eficacia de cualquier forma de terapia del habla y el lenguaje. (120)

7.3.4.2 Dificultad para masticar y deglutir

La disfagia es un síntoma frecuente y clínicamente relevante en pacientes con EP. Varios estudios han podido confirmar que la mayoría de los pacientes con EP desarrollará un deterioro de la deglución durante el curso de su enfermedad. El género, la edad, la duración de la enfermedad y la demencia parecen contribuir a la aparición de trastornos de la deglución. Una forma de disfagia a menudo grave aparece normalmente en el estado avanzado de la EP, en promedio 10 a 11 años después del inicio de los síntomas motores. La disfagia relacionada con la EP se asocia con complicaciones clínicas graves, particularmente en lo que respecta a la pérdida de la calidad de vida, ingesta insuficiente de medicamentos, desnutrición, deshidratación y aspiración con neumonía posterior, que es la principal causa de muerte en pacientes con EP. (121)

La fisiopatología subyacente a la disfagia relacionada con la EP es poco conocida. Sin embargo, los mecanismos dopaminérgicos y no dopaminérgicos pueden estar involucrados en el desarrollo de la alteración de la deglución. El sistema de ganglios basales dopaminérgicos, que se ve predominantemente afectado por el proceso neuropatológico de la EP, juega un papel importante en el sistema de deglución. Se ha demostrado que tanto el putamen como el globo pálido se activan bilateralmente durante la deglución en pacientes sanos. Por lo tanto, la falta de dopamina en el cuerpo estriado de los pacientes con EP puede afectar la red de deglución. Esta hipótesis también está respaldada por la observación de que algunos pacientes con EP muestran una mejora significativa de la función deglutoria después del inicio de levodopa. (121)

Un 20-40% de los pacientes con EP son conscientes de su disfunción deglutoria, y menos del 10% lo informan espontáneamente. Es importante tener en cuenta los posibles predictores clínicos de disfagia, estos son: (121)

Cuadro 11. Predictores Clínicos de Disfagia en EP

Predictores clínicos
<ul style="list-style-type: none"> - Estadio H&Y mayor a III. - Pérdida de peso significativa o un IMC <20 kg/m. - Babeo o sialorrea. - Demencia.

(121)

Si el paciente confirma tener dificultad para deglutir, se debería realizar la siguiente evaluación: (119,121)

- Observar el consumo espontáneo de líquidos (agua, café, té).
- Evaluar la estimulabilidad de la bebida mediante una prueba de rendimiento máximo (velocidad de deglución o volumen máximo de deglución). La prueba de velocidad de deglución es menos adecuada para pacientes con EP. Por lo tanto, debe preferirse una medición del volumen máximo de deglución que utilice un aumento gradual del volumen de agua. Los pacientes con un volumen máximo de deglución inferior a 20 ml tienen muchas probabilidades de sufrir disfagia.
- Observar al paciente durante una comida.
- En casos ambiguos se recomiendan herramientas instrumentales: evaluación endoscópica de fibra óptica de la deglución (FEES) y el estudio de deglución vídeo fluoroscópico (VFSS).

Las guías recomiendan las siguientes estrategias de compensación para el manejo de la disfagia para paciente con EP: (119)

- Posición segura de la cabeza. Mantener una posición sentada erguida con el cuello extendido y el mentón hacia abajo.
- Tamaño del bolo más pequeño.
- Cambiar la consistencia por una consistencia más espesa.
- Evitar la doble tarea al momento de comer.
- Deglución esforzada consciente para corregir una fase de transporte faríngea débil y, por lo tanto, un residuo faríngeo.

7.3.4.3 Dificultad para el control de saliva

El babeo aparece en fases avanzadas de la enfermedad, la frecuencia varía entre 30%-80%. Las quejas pueden comenzar con la sensación de exceso de saliva, lo que significa que la saliva se acumula en la boca, en parte por una disminución en la frecuencia de deglución y debido a que el paciente no cierra lo suficiente la boca. La causa no es secundaria a una hipersecreción de saliva, sino a una frecuencia de deglución insuficiente combinada con una boca abierta y una postura encorvada mientras se realiza una doble tarea. (119)

Al entrevistar al paciente sobre babeo, es importante no solo preguntar sobre la aparición del síntoma, sino también sobre su impacto en las actividades personales. También es útil preguntar cuándo suele ocurrir. (119)

Según las guías, explicar la causa del babeo y emplear modificaciones simples puede conducir a una clara mejoría en algunos pacientes. Es posible que exista un cambio cuando el paciente entienda que es normal tragar saliva tan pronto como la sienta en la boca. (119)

Las estrategias de movimiento cognitivo también pueden resultar útiles, por ejemplo: enseñarle al paciente que antes de hablar deberá tragar la saliva. El resultado dependerá de la gravedad del babeo y de la capacidad de instrucción y cognición del paciente. En caso necesario, se podrá enseñar al cuidador sobre la instrucción y orientación del paciente. (119)

CAPÍTULO 8: SUGERENCIAS DE ABORDAJE DE PACIENTES CON EP SEGÚN LOS DIFERENTES NIVELES DE ATENCIÓN DE SALUD

8.1 Primer nivel de atención (Medicina General)

- a. El médico general debe saber reconocer los síntomas cardinales de parkinsonismo:
 - i. Bradicinesia
 - ii. Rigidez
 - iii. Temblor de reposo
- b. En caso de presentar los síntomas, se deberá descartar que los mismos sean secundarios a efectos de medicamentos.
- c. Si cumple con los síntomas, el paciente se debe referir al segundo nivel de atención para confirmar o descartar el diagnóstico de EP.

El médico general debe educar al paciente sobre caídas y su prevención, así como solicitar el inicio/continuidad de actividad y ejercicio físicos básicos durante el periodo de espera previo a su atención en el segundo nivel.

Esta sugerencia parte de un supuesto de que en el primer nivel de atención se cuenta con las capacidades de reconocer los síntomas cardinales de la enfermedad, así como las principales acciones preventivas para mantener la capacidad funcional. Si se detecta deficiencias relacionadas a la EP en este nivel de atención, es necesario implementar un plan de reforzamiento, educación y capacitación del personal de salud.

8.2 Segundo nivel de atención (Médico Especialista)

- a. Por medio de los criterios diagnósticos de MDS, se debe confirmar o descartar el diagnóstico de EP.
- b. En caso de confirmarse el diagnóstico, se debe valorar en conjunto con el paciente, el inicio del tratamiento farmacológico; comunicando las justificaciones del inicio y los efectos adversos posibles.
- c. Valorar el estadio de la EP utilizando la escala clínica de H&Y.
- d. Por medio de la valoración geriátrica integral se debe realizar un abordaje cuadrifuncional, con el fin de optimizar el estado general de salud del paciente.

- e. Referencia temprana a TF, TO, TL con un enfoque preventivo para la debida valoración y educación al paciente y a sus familiares.
- f. Valorar respuesta y efectos adversos del tratamiento farmacológico.
- g. Insistir en realizar actividad y ejercicio físico.
- h. Educación y prevención de caídas.

8.3 Tercer nivel de atención (Abordaje Multidisciplinario)

- a. Confluencia de diversas disciplinas de la salud organizada por el geriatra a cargo del paciente, con el fin del seguimiento y aplicación del Protocolo de Abordaje Centrado en el Paciente Adulto Mayor con EP.
- b. Aplicación del Protocolo de Abordaje Centrado en el Paciente Adulto Mayor con EP.

CAPÍTULO 9: PROTOCOLO DE ABORDAJE CENTRADO EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR CON EP

Este protocolo utiliza de base el modelo de capacidad intrínseca que tiene por objetivo guiar al paciente diagnosticado con Enfermedad de Parkinson a un proceso de envejecimiento saludable, abordando sus necesidades sociales y de salud tomando en consideración los síntomas propios de la enfermedad, buscando mantener y/o mejorar la capacidad funcional.

Protocolo:

1. El geriatra a cargo debe realizar un abordaje integral del paciente adulto mayor con EP por medio de la valoración geriátrica integral:
 - a. Esfera Médica: historia clínica, examen físico completos, evaluación de polifarmacia tomando un historial completo de medicamentos, identificando los medicamentos de alto riesgo y evaluando la indicación válida y actual. Utilizar la escala clínica de Hoehn & Yahr para valorar la progresión de los síntomas de la EP.

I	Afectación unilateral con deterioro funcional mínimo o nulo.
II	Afectación bilateral, sin deterioro del equilibrio. Discapacidad leve.
III	Discapacidad funcional moderada. Deterioro de los reflejos posturales. Restricción en actividades que requieren movimientos rápidos y destreza para caminar.
IV	Enfermedad severamente incapacitante. Dificultad para caminar y estar de pie, aunque es posible cierto cuidado personal.
V	Discapacidad severa con incapacidad para caminar Otras discapacidades (inmovilización, deterioro del habla y la alimentación) pueden ser prominentes.

- b. Esfera Funcional: se deberá valorar la dependencia o independencia en las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, así como problemas sensoriales de visión o audición. Además del uso de medidas de detección que evalúen la movilidad funcional.

- i. Índice de Barthel: evalúa 10 Actividades básicas de la vida diaria. Puntúa la dependencia o independencia total o parcial en cada actividad. Puntuaciones del deterioro funcional: (122)
1. Entre 0 y 40 = grave
 2. Entre 45 y 60 = moderado
 3. Mayores de 60 = leve
- ii. Índice de Lawton y Brody: valoración de 8 actividades instrumentales; compra, cocina, limpieza, lavado, finanzas, medicación, transporte y uso de teléfono. Se aplica una distinción de género. (122)

Dependencia	Total	Grave	Moderada	Leve	Autonomía
Mujeres	0-1	2-3	4-5	6-7	8
Hombres	0	1	2-3	4	5

- iii. Prueba corta de desempeño físico (SPPB): Esta prueba valora las limitaciones en el funcionamiento de las extremidades inferiores que se relacionan con la marcha, el equilibrio y la fuerza; puede predecir resultados adversos como caídas, discapacidad, hospitalización, mortalidad. Brinda la oportunidad de una intervención temprana en los procesos de enfermedad que contribuyen a la discapacidad. (123)
1. Equilibrio: para esta prueba, se le pide al paciente que mantenga tres posiciones de pie durante 10 segundos cada una; equilibrio con pies juntos, en semi tándem y en tándem. (123)
 2. Velocidad de marcha: para esta prueba, se le pide al paciente que camine a su ritmo habitual en un recorrido de 4 metros. (123)
 3. Fuerza de miembros inferiores: se le pide al paciente que se levante y siente de una silla sin reposabrazos cinco veces lo más rápido que pueda. (123)

Un punto de corte ≤ 8 puntos está asociado con la discapacidad relacionada con la movilidad. (123)

- iv. Dinamometría: la fuerza de prensión es el método más utilizado para la medición de la fuerza muscular. Para esta prueba el paciente debe estar sentado en una silla con los antebrazos apoyados sobre los brazos de la silla. El médico deberá primero demostrar y explicar al paciente la técnica y animar al paciente durante la realización de la prueba. Se deben tomar 6 mediciones (3 con cada brazo) y se toma la lectura más alta como el resultado final. (123)

El Grupo de Trabajo Europeo sobre Sarcopenia en Personas Mayores (EWGSOP2) ha propuesto los siguientes valores para la fuerza de prensión: < 27 kg para hombres y < 16 kg para mujeres. (124)

c. Esfera Mental:

- i. Cognición: como se evidenció previamente, los pacientes con EP presentan característicamente deterioro de las funciones ejecutivas, por esta razón una de las pruebas de cognición global sugeridas por MDS es la prueba MoCA. En caso de no poder realizar esta prueba, se puede aplicar la prueba de Mini Mental junto con la prueba del reloj.
- ii. Afectivo: tamizaje de presencia de depresión por medio de la Escala de Depresión Geriátrica de 15 ítems. (56)

d. Esfera social: valoración de existencia y compromiso de redes de apoyo del paciente. (56)

2. Toma de decisiones compartida con el paciente: información compartida relevante para el proceso, propósitos, resultados y metas de la rehabilitación. Acuerdo sobre los objetivos y medición de resultados. (57)
3. Según lo documentado en la valoración geriátrica integral, el geriatra debe valorar el pronóstico y el potencial de rehabilitación del paciente y derivarlo a fisioterapia.

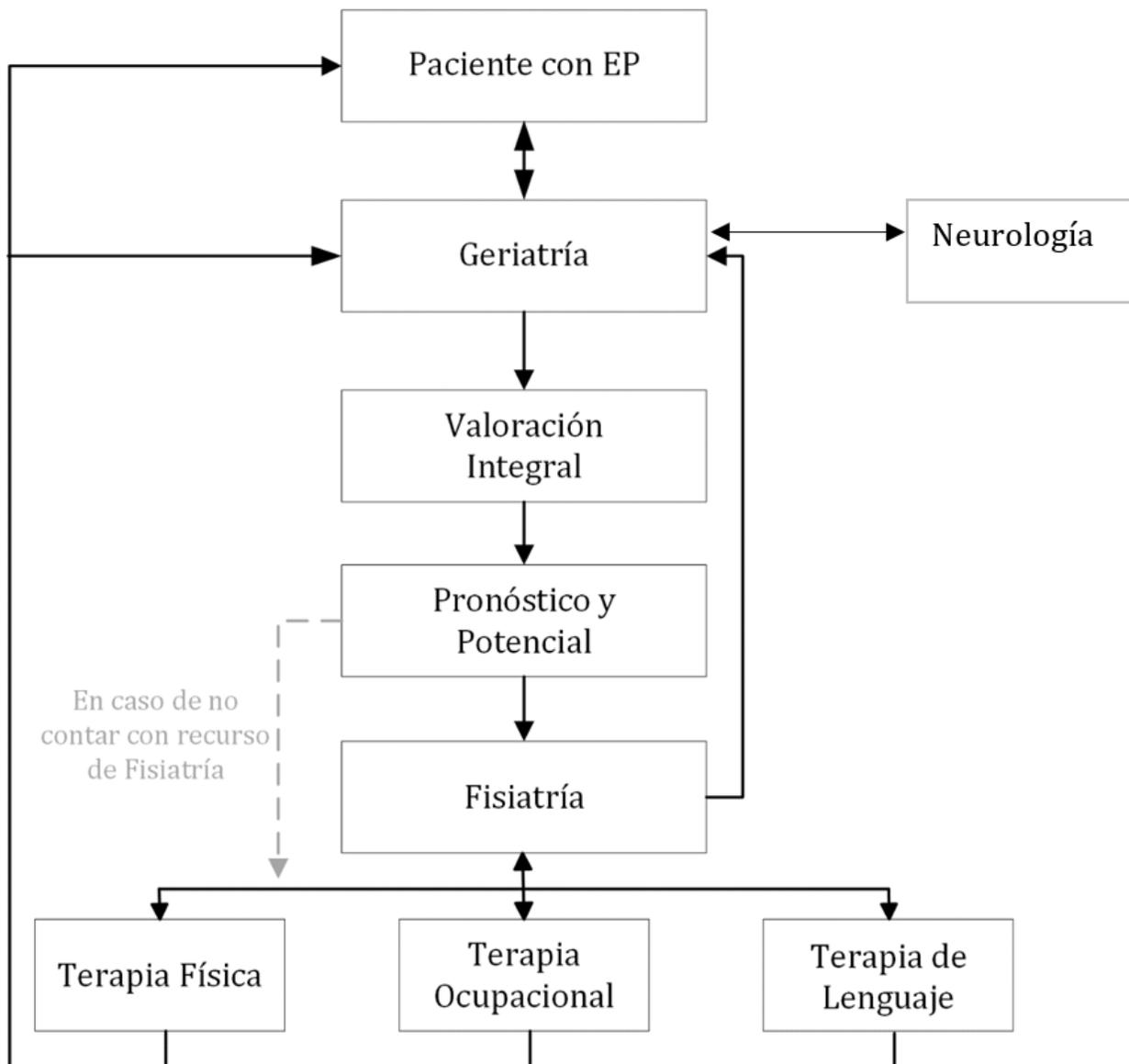
4. Fisiatría se encargará de realizar la valoración funcional del paciente, prescripción y valoración de las pautas del tratamiento rehabilitador derivando a terapia física, terapia ocupacional y terapia de lenguaje. (56)
5. Terapia Física: abordaje de 5 áreas principales en pacientes con EP:
 - a. Capacidad física
 - b. Transferencias
 - c. Actividades Manuales
 - d. Equilibrio
 - e. Marcha

Según lo evidenciado, se recomiendan las siguientes intervenciones:

- a. Práctica: optimización del aprendizaje motor por medio de entrenamiento en tareas duales y observación de acciones e imágenes mentales.
 - b. Entrenamiento de estrategias de movimiento: incluye señales, estrategias atencionales y secuencias motoras complejas.
 - c. Ejercicio: según el involucramiento e interés del paciente, así como su capacidad intrínseca se pueden implementar las siguientes modalidades de ejercicio:
 - i. Entrenamiento aeróbico
 - ii. Caminadora
 - iii. Bicicleta estacionaria
 - iv. Baile
 - v. Entrenamiento de resistencia
 - vi. Tai Chi
 - vii. Yoga
 - viii. Marcha Nórdica
 - ix. Hidroterapia
 - x. Programas de ejercicio en el hogar
6. Terapia Ocupacional: aplicación de las siguientes estrategias.
 - a. Estrategias compensatorias en las actividades de vida diaria.
 - b. Adaptación de tareas y rutinas diarias.

- c. Adaptaciones del entorno físico.
7. Terapia de lenguaje: valoración de los siguientes dominios.
 - a. Dificultad con el habla.
 - b. Dificultad para masticar y deglutir.
 - c. Dificultad para el control de saliva.
 8. De los resultados obtenidos por las diferentes disciplinas, se retroalimentará al geriatra para una revaloración integral.
 9. En casos en los que el paciente demuestre un deterioro de la enfermedad, efectos adversos y/o mala respuesta al tratamiento, deterioro de la discapacidad o aumento de caídas, se recomienda buscar apoyo con neurología.

Figura 4. Flujograma del Protocolo de Abordaje Centrado en el Paciente con EP



CONCLUSIONES

Posterior a la revisión bibliográfica realizada en este documento, es posible enlistar algunas conclusiones relacionadas a la Enfermedad de Parkinson.

1. La Enfermedad de Parkinson ha sido estudiada por más de 200 años desde la primera publicación realizada por James Parkinson en el año 1817. En el transcurso del tiempo, se han realizado gran cantidad de aportes para lo que conocemos hasta el día de hoy de la enfermedad. Sin embargo, debido a su naturaleza, se siguen teniendo aportes para conocer la etiología y la búsqueda de una cura definitiva.
2. La Enfermedad de Parkinson es una enfermedad crónica, progresiva, de naturaleza neurodegenerativa, con prevalencia en la población adulta mayor (1% en mayores de 60 años, 3% en mayores de 80) cuya etiología exacta es desconocida, pero se cree secundaria a una combinación de factores genéticos y ambientales. Las características principales de la enfermedad están asociadas con la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra y con el desarrollo de cuerpos de Lewy.
3. Si bien es conocido que la Enfermedad de Parkinson se caracteriza por la presencia de síntomas motores como bradicinesia, rigidez y temblor de reposo, es sabido que existe una amplia gama de manifestaciones no motoras como síntomas sensoriales, síntomas neuropsiquiátricos, trastornos del sueño y disfunción autonómica. Estas manifestaciones pueden presentarse incluso años antes del inicio de los síntomas motores y como fue estudiado juegan un papel importante en la calidad de vida de los pacientes.
4. El diagnóstico de la Enfermedad de Parkinson es clínico, por lo que no existe ninguna prueba de diagnóstico confiable, sin embargo, la precisión del diagnóstico mejora con la evaluación periódica y continua del paciente. Ante la dificultad del diagnóstico, la Sociedad de Trastornos del Movimiento (MDS) creó un sistema que consiste en dos pasos; el primero es el reconocimiento del síndrome de parkinsonismo, definido como la presencia de bradicinesia en combinación con rigidez, temblor en reposo o

ambos; el segundo es la distinción entre parkinsonismo y enfermedad de Parkinson por medio de la evaluación de los criterios de apoyo, exclusión y banderas rojas.

5. La MDS hace una clasificación de las etapas de la enfermedad de Parkinson en tres etapas clínicas las cuales son; preclínica, presencia de cambios patológicos a nivel de sistema nervioso central, pero sin manifestaciones clínicas; prodrómica, presencia de síntomas no motores, insuficientes para realizar el diagnóstico clínico; y clínica, presencia de síntomas motores cardinales. Adicionalmente, debido a la naturaleza progresiva de la enfermedad, se desarrolló la escala de Hoehn y Yahr con el objetivo de evaluar en el tiempo la gravedad de la enfermedad en sus diferentes etapas. Esta escala se ha convertido en una de las más utilizadas en la práctica clínica.
6. Como fue indicado en diversas ocasiones en el desarrollo de este trabajo, la enfermedad de Parkinson no cuenta con un abordaje terapéutico enfocado en su cura, ya que hasta el día de hoy no se ha descubierto. Las modalidades terapéuticas farmacológicas están enfocadas al manejo sintomático principalmente de las manifestaciones motoras, sin embargo, no se tiene suficiente evidencia en que sean realmente efectivos para retrasar la progresión de la enfermedad. Adicionalmente, la aplicación de estos tratamientos se asocia con efectos secundarios importantes entre los cuales se pueden mencionar las fluctuaciones motoras y discinesias.
7. Debido a la amplitud de las manifestaciones de la enfermedad de Parkinson, se ha visto necesario guiar al paciente a través de procesos de rehabilitación con el fin de ralentizar el avance de la enfermedad y lograr el mayor grado de independencia funcional, previniendo la discapacidad. Para entender el proceso de discapacidad, se han creado diferentes modelos, uno de ellos es el modelo ICF, basado en la interacción entre una condición de salud y factores contextuales que dan como resultado discapacidad. Sin embargo, este tipo de enfoque se basa en los déficits y limitaciones del paciente. Ante este enfoque, se ha visto necesario cambiar la perspectiva basada en la enfermedad a una perspectiva funcional. El modelo de capacidad intrínseca se enfoca en la presencia de propiedades positivas según las reservas del paciente,

buscando fomentar y mantener su capacidad funcional. Este enfoque centrado en envejecimiento saludable ha generado mejores resultados en comparación con el tradicional basado en la enfermedad. Para lograr estos resultados en la rehabilitación de los pacientes con enfermedad de Parkinson, se ha hecho necesario un enfoque preventivo y respaldado por un abordaje multi e interdisciplinario.

8. Tomando en cuenta la estructura del sistema de salud con que cuenta nuestro país, se realizó una sugerencia de abordaje de pacientes con enfermedad de Parkinson relacionada directamente con los niveles de atención, según los recursos y capacidades disponibles en cada uno de ellos. Esta sugerencia tiene un enfoque preventivo y busca mejorar la calidad de vida del paciente a través de un abordaje multidisciplinario.
9. Producto de la investigación bibliográfica realizada en torno a la enfermedad de Parkinson, sus criterios de diagnóstico y sus diversas modalidades de manejo, se realizó un aporte personal denominado Protocolo de Abordaje Centrado en el Paciente con Enfermedad de Parkinson. Este protocolo pretende abordar al paciente de forma integral, buscando mantener y optimizar la capacidad funcional para mejorar la calidad de vida del paciente ante su enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Obeso JA, Stamelou M, Goetz CG, Poewe W, Lang AE, Weintraub D, et al. Past, present, and future of Parkinson's disease: A special essay on the 200th Anniversary of the Shaking Palsy. Vol. 32, Movement Disorders. John Wiley and Sons Inc.; 2017. p. 1264–310.
2. McDonald C, Gordon G, Hand A, Walker RW, Fisher JM. 200 Years of Parkinson's disease: What have we learnt from James Parkinson? Vol. 47, Age and Ageing. Oxford University Press; 2018. p. 209–14.
3. Goedert M, Compston A. Parkinson's disease - The story of an eponym. Vol. 14, Nature Reviews Neurology. Nature Publishing Group; 2018. p. 57–63.
4. Goetz CG. The history of Parkinson's disease: Early clinical descriptions and neurological therapies. Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine. 2011 Sep;1(1).
5. Arredondo-Blanco K, Zerón-Martínez R, Rodríguez-Violante M, Cervantes-Arriaga A. Breve recorrido histórico de la enfermedad de Parkinson a 200 años de su descripción. Gaceta Medica de Mexico. 2018 Nov 1;154(6):719–26.
6. Li S, Le W. Milestones of Parkinson's Disease Research: 200 Years of History and Beyond. Neuroscience Bulletin. 2017 Oct 1;33(5):598–602.
7. Arredondo-Blanco K, Zerón-Martínez R, Rodríguez-Violante M, Cervantes-Arriaga A. Breve recorrido histórico de la enfermedad de Parkinson a 200 años de su descripción. Gaceta Medica de Mexico. 2018 Nov 1;154(6):719–26.
8. "Halter J, Ouslander J, Studenski S. Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology. Seventh. Halter J, Ouslander J, Studenski S, editors. New York : McGraw-Hill Education Medical; 2017. 1232–1249 p.
9. Benito-Leon J. Epidemiology of Parkinson's disease in Spain and its contextualisation in the world. Rev Neurol 2018. 2018 Feb 16;66(4):125–34.
10. Homayoun H. Parkinson disease. Annals of Internal Medicine. 2018 Sep 4;169(5):ITC33–47.
11. Bloem BR, Okun MS, Klein C. Parkinson's disease. Vol. 397, The Lancet. Elsevier B.V.; 2021. p. 2284–303.
12. Yang W, Hamilton JL, Kopil C, Beck JC, Tanner CM, Albin RL, et al. Current and projected future economic burden of Parkinson's disease in the U.S. npj Parkinson's Disease. 2020 Dec 1;6(1).
13. Delamarre A, Meissner WG. Épidémiologie, facteurs de risque environnementaux et génétiques de la maladie de Parkinson. Vol. 46, Presse Medicale. Elsevier Masson SAS; 2017. p. 175–81.
14. Cerri S, Mus L, Blandini F. Parkinson's Disease in Women and Men: What's the Difference? Vol. 9, Journal of Parkinson's Disease. IOS Press; 2019. p. 501–15.
15. Torrealba Acosta G, Carazo Céspedes K, Fornaguera Trías J, Acosta GT. Reporte de caso. Vol. 30, Neuroeje. 2017.

16. Mata E, Robles A, Mishra S, Sivaperumal P, Systematic P, Rica C. Systematic Review of the occupational health hazards in banana plantation workers due to pesticides exposure in the Caribbean Region of Costa Rica from 1999 to 2014. *Número Especial Movilidad Estudiantil* 5 Octubre [Internet]. 1999;31:122–33. Available from: <https://doi.org/10.18845/tm.v31.i5.4092>
17. Ascherio A, Schwarzschild MA. The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention. Vol. 15, *The Lancet Neurology*. Lancet Publishing Group; 2016. p. 1257–72.
18. Xu X, Fu Z, Le W. Exercise and Parkinson's disease. In: *International Review of Neurobiology*. Academic Press Inc.; 2019. p. 45–74.
19. LaHue SC, Comella CL, Tanner CM. The best medicine? The influence of physical activity and inactivity on Parkinson's disease. Vol. 31, *Movement Disorders*. John Wiley and Sons Inc.; 2016. p. 1444–54.
20. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. Vol. 30, *Movement Disorders*. John Wiley and Sons Inc.; 2015. p. 1591–601.
21. Hayes MT. Parkinson's Disease and Parkinsonism. Vol. 132, *American Journal of Medicine*. Elsevier Inc.; 2019. p. 802–7.
22. Zesiewicz TA. Parkinson Disease [Internet]. 2019. Available from: <http://journals.lww.com/continuum>
23. Trenkwalder C, Chaudhuri KR, Martinez-Martin P, Rascol O, Ehret R, Vališ M, et al. Prolonged-release oxycodone-naloxone for treatment of severe pain in patients with Parkinson's disease (PANDA): A double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *The Lancet Neurology*. 2015 Dec 1;14(12):1161–70.
24. de Rui M, Inelmen EM, Trevisan C, Pigozzo S, Manzato E, Sergi G. Parkinson's disease and the non-motor symptoms: hyposmia, weight loss, osteosarcopenia. Vol. 32, *Aging Clinical and Experimental Research*. Springer; 2020. p. 1211–8.
25. Schapira AHV, Chaudhuri KR, Jenner P. Non-motor features of Parkinson disease. Vol. 18, *Nature Reviews Neuroscience*. Nature Publishing Group; 2017. p. 435–50.
26. Pfeiffer RF. Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2016 Jan 1;22:S119–22.
27. Marinus J, Zhu K, Marras C, Aarsland D, van Hilten JJ. Risk factors for non-motor symptoms in Parkinson's disease. Vol. 17, *The Lancet Neurology*. Lancet Publishing Group; 2018. p. 559–68.
28. Litvan I, Goldman JG, Tröster AI, Schmand BA, Weintraub D, Petersen RC, et al. Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. *Movement Disorders*. 2012 Mar;27(3):349–56.
29. Dubois B, Burn D, Goetz C, Aarsland D, Brown RG, Broe GA, et al. Diagnostic procedures for Parkinson's disease dementia: Recommendations from the Movement Disorder Society Task Force. Vol. 22, *Movement Disorders*. John Wiley and Sons Inc.; 2007. p. 2314–24.

30. Marinus J, Zhu K, Marras C, Aarsland D, van Hilten JJ. Risk factors for non-motor symptoms in Parkinson's disease. Vol. 17, *The Lancet Neurology*. Lancet Publishing Group; 2018. p. 559–68.
31. St Louis EK, Boeve AR, Boeve BF. REM Sleep Behavior Disorder in Parkinson's Disease and Other Synucleinopathies. Vol. 32, *Movement Disorders*. John Wiley and Sons Inc.; 2017. p. 645–58.
32. Rana AQ, Ahmed US, Chaudry ZM, Vasan S. Parkinson's disease: A review of non-motor symptoms. Vol. 15, *Expert Review of Neurotherapeutics*. Expert Reviews Ltd.; 2015. p. 549–62.
33. Marsili L, Rizzo G, Colosimo C. Diagnostic criteria for Parkinson's disease: From James Parkinson to the concept of prodromal disease. Vol. 9, *Frontiers in Neurology*. Frontiers Media S.A.; 2018.
34. Obeso JA, Stamelou M, Goetz CG, Poewe W, Lang AE, Weintraub D, et al. Past, present, and future of Parkinson's disease: A special essay on the 200th Anniversary of the Shaking Palsy. Vol. 32, *Movement Disorders*. John Wiley and Sons Inc.; 2017. p. 1264–310.
35. Tolosa S, Scholz W, Tolosa E, Garrido A, Scholz SW, Poewe W. Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease [Internet]. Vol. 20, *Lancet Neurol*. 2021. Available from: www.thelancet.com/neurology
36. Berg D, Postuma RB, Adler CH, Bloem BR, Chan P, Dubois B, et al. MDS research criteria for prodromal Parkinson's disease. Vol. 30, *Movement Disorders*. John Wiley and Sons Inc; 2015. p. 1600–11.
37. Stern MB, Lang A, Poewe W. Toward a redefinition of Parkinson's disease. Vol. 27, *Movement Disorders*. 2012. p. 54–60.
38. Zhao YJ, Wee HL, Chan YH, Seah SH, Au WL, Lau PN, et al. Progression of Parkinson's disease as evaluated by Hoehn and Yahr stage transition times. *Movement Disorders*. 2010 Apr 30;25(6):710–6.
39. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality.
40. Rabey JM, Korczyn AD. The Hoehn and Yahr Rating Scale for Parkinson's Disease.
41. Armstrong MJ, Okun MS. Diagnosis and Treatment of Parkinson Disease: A Review. Vol. 323, *JAMA - Journal of the American Medical Association*. American Medical Association; 2020. p. 548–60.
42. Nemade D, Subramanian T, Shivkumar V. An update on medical and surgical treatments of parkinson's disease. Vol. 12, *Aging and Disease*. International Society on Aging and Disease; 2021. p. 1021–35.
43. Jankovic J, Tan EK. Parkinson's disease: Etiopathogenesis and treatment. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2020 Aug 1;91(8):795–808.
44. Seppi K, Ray Chaudhuri K, Coelho M, Fox SH, Katzenschlager R, Perez Lloret S, et al. Update on treatments for nonmotor symptoms of Parkinson's disease—an evidence-based medicine review. Vol. 34, *Movement Disorders*. John Wiley and Sons Inc; 2019. p. 180–98.

45. Shulman LM. Understanding disability in Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 2010;25(SUPPL. 1).
46. Keus S, Munneke M, Graziano M, Paltamaa J, Pelosin E, Domingos J, et al. European Physiotherapy Guideline for Parkinson's Disease Developed with twenty European professional associations [Internet]. 2014. Available from: www.parkinsonnet.info/euguideline
47. Radder DLM, Sturkenboom IH, van Nimwegen M, Keus SH, Bloem BR, de Vries NM. Physical therapy and occupational therapy in Parkinson's disease. Vol. 127, *International Journal of Neuroscience*. Taylor and Francis Ltd; 2017. p. 930–43.
48. Feng YS, Yang SD, Tan ZX, Wang MM, Xing Y, Dong F, et al. The benefits and mechanisms of exercise training for Parkinson's disease. Vol. 245, *Life Sciences*. Elsevier Inc.; 2020.
49. Cesari M, de Carvalho IA, Thiyagarajan JA, Cooper C, Martin FC, Reginster JY, et al. Evidence for the domains supporting the construct of intrinsic capacity. Vol. 73, *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*. Oxford University Press; 2018. p. 1653–60.
50. Zhao J, Chhetri JK, Chang Y, Zheng Z, Ma L, Chan P. Intrinsic Capacity vs. Multimorbidity: A Function-Centered Construct Predicts Disability Better Than a Disease-Based Approach in a Community-Dwelling Older Population Cohort. *Frontiers in Medicine*. 2021 Sep 28;8.
51. Rajan R, Brennan L, Bloem BR, Dahodwala N, Gardner J, Goldman JG, et al. Integrated Care in Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Vol. 35, *Movement Disorders*. John Wiley and Sons Inc; 2020. p. 1509–31.
52. van der Eijk M, Faber MJ, al Shamma S, Munneke M, Bloem BR. Moving towards patient-centered healthcare for patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2011 Jun;17(5):360–4.
53. Lidstone SC, Bayley M, Lang AE. The evidence for multidisciplinary care in Parkinson's disease. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2020 Jun 2;20(6):539–49.
54. Institute for Health N, Excellence C. Parkinson's disease in adults NICE guideline [Internet]. 2017. Available from: www.nice.org.uk/guidance/ng71
55. Cardoso AL. La evaluación del potencial rehabilitatorio en la tercera edad [Internet]. Vol. 51, *Rev Fac Med UNAM*. 2008. Available from: www.medigraphic.com
56. Morales F. Tratado de Geriatria y Gerontología 2da edición . Segunda Edición. Morales F, editor. San José : EDNASSS; 2017. 145–150 p.
57. Rose A, Rosewilliam S, Soundy A. Shared decision making within goal setting in rehabilitation settings: A systematic review. Vol. 100, *Patient Education and Counseling*. Elsevier Ireland Ltd; 2017. p. 65–75.
58. Verheyden G, van Gils A, Nieuwboer A. 00 Rehabilitation: Evidence-Based Physical and Occupational Therapy Techniques for Stroke and Parkinson Disease [Internet]. Available from: <http://www.pedro.org.au>

59. Wang XQ, Pi YL, Chen BL, Wang RU, Li XIN, Chen PJ. Cognitive motor intervention for gait and balance in Parkinson's disease: Systematic review and meta-analysis. *Clinical Rehabilitation*. 2016 Feb 1;30(2):134–44.
60. Rutz DG, Benninger DH. Physical Therapy for Freezing of Gait and Gait Impairments in Parkinson Disease: A Systematic Review. Vol. 12, PM and R. John Wiley and Sons Inc; 2020. p. 1140–56.
61. Nonnekes J, Růžička E, Nieuwboer A, Hallett M, Fasano A, Bloem BR. Compensation strategies for gait impairments in parkinson disease: A review. Vol. 76, *JAMA Neurology*. American Medical Association; 2019. p. 718–25.
62. Tosserams A, de Vries NM, Bloem BR, Nonnekes J. Multidisciplinary Care to Optimize Functional Mobility in Parkinson Disease. Vol. 36, *Clinics in Geriatric Medicine*. W.B. Saunders; 2020. p. 159–72.
63. Tosserams A, Wit L, Sturkenboom IHWM, Nijkrake MJ, Bloem BR, Nonnekes J. Perception and Use of Compensation Strategies for Gait Impairment by Persons With Parkinson Disease. *Neurology*. 2021 Oct 5;97(14):e1404–12.
64. van Nimwegen M, Speelman AD, Overeem S, van de Warrenburg BP, Smulders K, Dontje ML, et al. Promotion of physical activity and fitness in sedentary patients with Parkinson's disease: Randomised controlled trial. *BMJ (Online)*. 2013 Mar 9;346(7898).
65. Crotty GF, Schwarzschild MA. Chasing Protection in Parkinson's Disease: Does Exercise Reduce Risk and Progression? Vol. 12, *Frontiers in Aging Neuroscience*. Frontiers Media S.A.; 2020.
66. Bouça-Machado R, Maetzler W, Ferreira JJ. What is functional mobility applied to Parkinson's disease? Vol. 8, *Journal of Parkinson's Disease*. IOS Press; 2018. p. 121–30.
67. Bouça-Machado R, Rosário A, Caldeira D, Castro Caldas A, Guerreiro D, Venturelli M, et al. Physical Activity, Exercise, and Physiotherapy in Parkinson's Disease: Defining the Concepts. Vol. 7, *Movement Disorders Clinical Practice*. Wiley-Blackwell; 2020. p. 7–15.
68. Schootemeijer S, van der Kolk NM, Bloem BR, de Vries NM. Current Perspectives on Aerobic Exercise in People with Parkinson's Disease. Vol. 17, *Neurotherapeutics*. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2020. p. 1418–33.
69. Auxiliadora de Paula Vasconcelos L. Parkinson's Disease Rehabilitation: Effectiveness Approaches and New Perspectives. In: *Physical Therapy Effectiveness*. IntechOpen; 2020.
70. Earhart GM, Williams AJ. Treadmill training for individuals with Parkinson disease. *Physical Therapy*. 2012 Jul;92(7):893–7.
71. Luna NMS, Brech GC, Canonica A, Ernandes R de C, Bocalini DS, Greve JMDA, et al. Effects of treadmill training on gait of elders with Parkinson's disease: a literature review. Vol. 18, *Einstein (Sao Paulo, Brazil)*. NLM (Medline); 2020. p. eRW5233.
72. Mehrholz J, Kugler J, Storch A, Pohl M, Elsner B, Hirsch K. Treadmill training for patients with Parkinson's disease. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley & Sons, Ltd; 2015.

73. Schenkman M, Moore CG, Kohrt WM, Hall DA, Delitto A, Comella CL, et al. Effect of high-intensity treadmill exercise on motor symptoms in patients with De Novo Parkinson disease a phase 2 randomized clinical trial. *JAMA Neurology*. 2018 Feb 1;75(2):219–26.
74. Schlick C, Ernst A, Bötzel K, Plate A, Pelykh O, Ilmberger J. Visual cues combined with treadmill training to improve gait performance in Parkinson's disease: A pilot randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*. 2016 May 1;30(5):463–71.
75. Tseng IJ, Yuan RY, Jeng C. Treadmill training improves forward and backward gait in early Parkinson disease. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2015 Oct 20;94(10):811–9.
76. Calabrò RS, Naro A, Filoni S, Pullia M, Billeri L, Tomasello P, et al. Walking to your right music: A randomized controlled trial on the novel use of treadmill plus music in Parkinson's disease. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. 2019 Jun 7;16(1).
77. Tiihonen M, Westner BU, Butz M, Dalal SS. Parkinson's disease patients benefit from bicycling - a systematic review and meta-analysis. Vol. 7, *npj Parkinson's Disease*. Nature Research; 2021.
78. van der Kolk NM, de Vries NM, Kessels RPC, Joosten H, Zwinderman AH, Post B, et al. Effectiveness of home-based and remotely supervised aerobic exercise in Parkinson's disease: a double-blind, randomised controlled trial. *The Lancet Neurology*. 2019 Nov 1;18(11):998–1008.
79. Miner DG, Aron A, DiSalvo E. Therapeutic effects of forced exercise cycling in individuals with Parkinson's disease. Vol. 410, *Journal of the Neurological Sciences*. Elsevier B.V.; 2020.
80. Ridgel AL, Peacock CA, Fickes EJ, Kim CH. Active-assisted cycling improves tremor and bradykinesia in Parkinson's disease. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2012 Nov;93(11):2049–54.
81. Rosenfeldt AB, Rasanow M, Penko AL, Beall EB, Alberts JL. The cyclical lower extremity exercise for Parkinson's trial (CYCLE): Methodology for a randomized controlled trial. *BMC Neurology*. 2015 Apr 24;15(1).
82. Shah C, Beall EB, Frankemolle AMM, Penko A, Phillips MD, Lowe MJ, et al. Exercise Therapy for Parkinson's Disease: Pedaling Rate Is Related to Changes in Motor Connectivity. *Brain Connectivity*. 2016 Feb 1;6(1):25–36.
83. Kalyani HHN, Sullivan K, Moyle G, Brauer S, Jeffrey ER, Roeder L, et al. Effects of Dance on Gait, Cognition, and Dual-Tasking in Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Vol. 9, *Journal of Parkinson's Disease*. IOS Press; 2019. p. 335–49.
84. Emmanouilidis S, Hackney ME, Slade SC, Heng H, Jazayeri D, Morris ME. Dance Is an Accessible Physical Activity for People with Parkinson's Disease. Vol. 2021, *Parkinson's Disease*. Hindawi Limited; 2021.
85. dos Santos Delabary M, Komerowski IG, Monteiro EP, Costa RR, Haas AN. Effects of dance practice on functional mobility, motor symptoms and quality of life in people with Parkinson's

- disease: a systematic review with meta-analysis. Vol. 30, *Aging Clinical and Experimental Research*. Springer International Publishing; 2018. p. 727–35.
86. Wang L li, Sun C jie, Wang Y, Zhan T ting, Yuan J, Niu CY, et al. Effects of dance therapy on non-motor symptoms in patients with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Aging Clinical and Experimental Research*. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2022.
 87. Shanahan J, Morris ME, Bhriain ON, Saunders J, Clifford AM. Dance for people with Parkinson disease: What is the evidence telling us? Vol. 96, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. W.B. Saunders; 2015. p. 141–53.
 88. Lötzke D, Ostermann T, Büssing A. Argentine tango in Parkinson disease - a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurology*. 2015 Nov 5;15(1).
 89. Chung CLH, Thilarajah S, Tan D. Effectiveness of resistance training on muscle strength and physical function in people with Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. Vol. 30, *Clinical Rehabilitation*. SAGE Publications Ltd; 2016. p. 11–23.
 90. Briennesse LA, Emerson MN. Effects of Resistance Training for People With Parkinson's Disease: A Systematic Review. Vol. 14, *Journal of the American Medical Directors Association*. Elsevier Inc.; 2013. p. 236–41.
 91. Leal LCP, Abrahim O, Rodrigues RP, da Silva MCR, Araújo APM, de Sousa EC, et al. Low-volume resistance training improves the functional capacity of older individuals with Parkinson's disease. *Geriatrics and Gerontology International*. 2019 Jul 1;19(7):635–40.
 92. Vieira de Moraes Filho A, Chaves SN, Martins WR, Tolentino GP, de Cássia Pereira Pinto Homem R, de Farias GL, et al. Progressive resistance training improves bradykinesia, motor symptoms and functional performance in patients with parkinson's disease. *Clinical Interventions in Aging*. 2020;15:87–95.
 93. Li X, He J, Yun J, Qin H. Lower Limb Resistance Training in Individuals With Parkinson's Disease: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Vol. 11, *Frontiers in Neurology*. Frontiers Media S.A.; 2020.
 94. de Lima TA, Ferreira-Moraes R, Alves WMG da C, Alves TGG, Pimentel CP, Sousa EC, et al. Resistance training reduces depressive symptoms in elderly people with Parkinson disease: A controlled randomized study. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 2019 Dec 1;29(12):1957–67.
 95. Ferreira RM, Alves WMG da C, Lima TA, Alves TGG, Alves Filho PAM, Pimentel CP, et al. The effect of resistance training on the anxiety symptoms and quality of life in elderly people with parkinson's disease: A randomized controlled trial. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2018 Aug 1;76(8):499–506.
 96. Silva-Batista C, de Brito LC, Corcos DM, Roschel H, de Mello MT, Piemonte MEP, et al. Resistance training improves sleep quality in subjects with moderate Parkinson's disease. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2017;31(8):2270–7.

97. Yang Y, Li XY, Gong L, Zhu YL, Hao YL. Tai chi for improvement of motor function, balance and gait in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. Vol. 9, PLoS ONE. Public Library of Science; 2014.
98. Li F, Harmer P, Fitzgerald K, Eckstrom E, Stock R, Galver J, et al. Tai Chi and Postural Stability in Patients with Parkinson's Disease.
99. van Puymbroeck M, Walter A, Hawkins BL, Sharp JL, Woschkolup K, Urrea-Mendoza E, et al. Functional Improvements in Parkinson's Disease Following a Randomized Trial of Yoga. Evidence-based Complementary and Alternative Medicine. 2018;2018.
100. Cherup NP, Strand KL, Lucchi L, Wooten S v., Luca C, Signorile JF. Yoga Meditation Enhances Proprioception and Balance in Individuals Diagnosed With Parkinson's Disease. Perceptual and Motor Skills. 2021 Feb 1;128(1):304–23.
101. Kwok JYY, Kwan JCY, Auyeung M, Mok VCT, Lau CKY, Choi KC, et al. Effects of Mindfulness Yoga vs Stretching and Resistance Training Exercises on Anxiety and Depression for People with Parkinson Disease: A Randomized Clinical Trial. JAMA Neurology. 2019 Jul 1;76(7):755–63.
102. Granziera S, Alessandri A, Lazzaro A, Zara D, Scarpa A. Nordic Walking and Walking in Parkinson's disease: a randomized single-blind controlled trial. Aging Clinical and Experimental Research. 2021 Apr 1;33(4):965–71.
103. Bang DH, Shin WS. Effects of an intensive Nordic walking intervention on the balance function and walking ability of individuals with Parkinson's disease: a randomized controlled pilot trial. Aging Clinical and Experimental Research. 2017 Oct 1;29(5):993–9.
104. Bombieri F, Schena F, Pellegrini B, Barone P, Tinazzi M, Erro R. Walking on four limbs: A systematic review of Nordic Walking in Parkinson disease. Vol. 38, Parkinsonism and Related Disorders. Elsevier Ltd; 2017. p. 8–12.
105. Plecash AR, Leavitt BR. Aquatherapy for neurodegenerative disorders. Vol. 3, Journal of Huntington's Disease. IOS Press; 2014. p. 5–11.
106. Pinto C, Salazar AP, Marchese RR, Stein C, Pagnussat AS. The effects of hydrotherapy on balance, functional mobility, motor status, and quality of life in patients with Parkinson disease: A systematic review and meta-analysis. PM and R. 2019 Jan 1;11(3):278–91.
107. Carroll LM, Volpe D, Morris ME, Saunders J, Clifford AM. Aquatic Exercise Therapy for People With Parkinson Disease: A Randomized Controlled Trial. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2017 Apr 1;98(4):631–8.
108. Terrens AF, Soh SE, Morgan PE. The efficacy and feasibility of aquatic physiotherapy for people with Parkinson's disease: a systematic review. Vol. 40, Disability and Rehabilitation. Taylor and Francis Ltd; 2018. p. 2847–56.
109. Gomes Neto M, Pontes SS, Almeida L de O, da Silva CM, da Conceição Sena C, Saquetto MB. Effects of water-based exercise on functioning and quality of life in people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. Clinical Rehabilitation. 2020 Dec 1;34(12):1425–35.

110. Cugusi L, Manca A, Bergamin M, di Blasio A, Monticone M, Deriu F, et al. Aquatic exercise improves motor impairments in people with Parkinson's disease, with similar or greater benefits than land-based exercise: a systematic review. *Journal of Physiotherapy*. 2019 Apr 1;65(2):65–74.
111. Flynn A, Preston E, Dennis S, Canning CG, Allen NE. Home-based exercise monitored with telehealth is feasible and acceptable compared to centre-based exercise in Parkinson's disease: A randomised pilot study. *Clinical Rehabilitation*. 2021 May 1;35(5):728–39.
112. Atterbury EM, Welman KE. Balance training in individuals with Parkinson's disease: Therapist-supervised vs. home-based exercise programme. *Gait and Posture*. 2017 Jun 1;55:138–44.
113. Khobkhun F, Srivanitchapoom P, Richards J. Can a targeted home-based exercise programme improve turning characteristics in individuals with Parkinson's disease? *Clinical Biomechanics*. 2021 Oct 1;89.
114. Sturkenboom I, Thijssen M, Gons-Van Elsacker J, Jansen I, Maasdam A, Schulten M, et al. Guidelines for Occupational Therapy in Parkinson's Disease Rehabilitation [Internet]. 2008. Available from: www.ParkinsonNet.nl
115. Thordardottir B, Nilsson MH, Iwarsson S, Haak M. "You plan, but you never know"-participation among people with different levels of severity of Parkinson's disease. *Disability and Rehabilitation*. 2014 Dec 1;36(26):2216–24.
116. Sturkenboom IHWM, Graff MJL, Hendriks JCM, Veenhuizen Y, Munneke M, Bloem BR, et al. Efficacy of occupational therapy for patients with Parkinson's disease: A randomised controlled trial. *The Lancet Neurology*. 2014;13(6):557–66.
117. Welsby E, Berrigan S, Laver K. Effectiveness of occupational therapy intervention for people with Parkinson's disease: Systematic review. Vol. 66, *Australian Occupational Therapy Journal*. Blackwell Publishing; 2019. p. 731–8.
118. Miller N. Communication changes in Parkinson's disease. Vol. 17, *Practical Neurology*. BMJ Publishing Group; 2017. p. 266–74.
119. Kalf H, de Swart B, Bonnier-Baars M, Kanters J, Hofman M, Kocken J, et al. Guidelines for Speech-Language Therapy in Parkinson's Disease [Internet]. 2008. Available from: www.ParkinsonNet.nl
120. Cp H, Cl T, Kho D, Mc B, Ch S, Cm S, et al. Comparison of speech and language therapy techniques for speech problems in Parkinson's disease (Review) [Internet]. 2012. Available from: <http://www.thecochranelibrary.com>
121. Suttrup I, Warnecke T. Dysphagia in Parkinson's Disease. Vol. 31, *Dysphagia*. Springer New York LLC; 2016. p. 24–32.
122. Abizanda Soler Pedro, Rodríguez Mañas Leocadio, Baztán Cortés JJ. Tratado de medicina geriátrica : fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. Elsevier; 2014. 751 p.
123. Beudart C, Rolland Y, Cruz-Jentoft AJ, Bauer JM, Sieber C, Cooper C, et al. Assessment of Muscle Function and Physical Performance in Daily Clinical Practice: A position paper endorsed by

the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO). Vol. 105, *Calcified Tissue International*. Springer New York LLC; 2019.

124. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. Vol. 48, *Age and Ageing*. Oxford University Press; 2019. p. 16–31.