



TESINA

**Presentada para acceder al título de grado de la carrera de
LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA**

Título:

“Efectos de la danzoterapia sobre los síntomas en personas con Parkinson”.

Autores:

Dobler, Gastón Horacio. N° de libreta: 3850

Ferreira, Nicolás Mariano. N° de libreta:

2987 Director:

Lic. Pérez García Rodrigo

Lugar y fecha de presentación:

Santa Fe

7/12/2022

Firma de autores:

RESUMEN:

Introducción: La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo crónico, el cual no presenta cura. Sus síntomas avanzan acorde progresa la enfermedad, afectando la calidad de vida del enfermo. A través del ejercicio el deterioro motor y no motor se hacen más lentos, siendo una ayuda a la hora de abordar un paciente con esta patología, el problema es la adherencia y el agrado de las personas a realizarlo. Debido a esto, en los últimos tiempos se ha investigado la aplicación de una terapia de baile en estas personas. La danzoterapia es una alternativa a la hora de tratar los efectos de los síntomas motores en pacientes con Parkinson.

Objetivo general: Analizar los efectos del baile en personas con Parkinson sobre la rigidez, el riesgo de caídas y la bradicinesia.

Materiales y métodos: Se llevó a cabo una revisión bibliográfica. El proceso de recopilación de datos contó con la inclusión de artículos científicos publicados entre el año 2011 y 2021, recurriendo a las siguientes bases de datos: PubMed, Biblioteca Virtual en Salud (BVS).

Resultados: A través de la estrategia de búsqueda empleada en esta revisión y de acuerdo a la temática elegida, los criterios de inclusión y exclusión, se seleccionaron un total de 13 artículos para su análisis a texto completo. Los estudios seleccionados permitieron evaluar los efectos de una terapia de baile sobre la rigidez, el riesgo de caídas y la bradicinesia en pacientes con enfermedad de Parkinson.

Conclusión: A partir de la información obtenida, es posible afirmar que la danzoterapia es un método eficaz para atenuar la rigidez, la bradicinesia y el riesgo de caídas en pacientes con Parkinson.

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson - Danzoterapia - Baile - Musicoterapia

ÍNDICE:

I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	3
III. MARCO TEÓRICO	4
Recuerdo Anatómico	5
Cerebro	5
Sustancia Blanca	6
Sustancia Gris.	6
Ganglios Basales.....	6
Organización de Ganglios Basales	8
Dopamina	9
Enfermedad de Parkinson.....	9
Clasificación	10
Estadificación	11
Consideraciones Etiológicas.....	11
Epidemiología.....	13
Etiopatogenia.....	14
Fisiopatología	14
Clínica.....	16
Diagnostico.....	19
Estudios Complementarios.....	20
Diagnóstico Diferencial	21

Test y Escalas.	21
Tratamiento	23
Tratamiento Kinésico.....	26
Danza Movimiento Terapia	27
IV JUSTIFICACION	29
V. METODOS	30
VI. RESULTADOS.....	33
VII. DISCUSION	49
VIII. CONCLUSION	55
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	56

ABREVIATURAS:

EP: Enfermedad de Parkinson

DA: Dopamina

GABA: Acido Gamma-Aminobutírico

Ach: Acetilcolina

GP: Globo Pálido

GPI: Globo Pálido porción Interna

GPe: Globo Pálido porción Externa

NST: Núcleo Subtalámico

SNc: Sustancia Negra pars Compacta

SNr: Sustancia Negra pars Reticulada

RP: Reflejos Posturales

PET: Tomografía por emisión de positrones

SPECT: Tomografía por emisión simple de fotones

DAT: Proteína transportadora de dopamina

UPDRS: Unified Parkinson's Disease Rating Scale

NUDS: Northwestern University Disability Scale

PDQ-39: The Parkinson's Disease Questionnaire 39 Items

BBS: Escala de Equilibrio de Berg

COMT: Catecol-o-metil-transferasa

TUG: Timed up and Go

FES-I: La Falls Efficacy Scale International

M6M: Marcha de 6 Minutos

FOGQ: Cuestionario de Congelación de la Marcha

Mini-BES Test: Mini-Balance Evaluation Systems Test

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda enfermedad neurodegenerativa crónica (después del Alzheimer) a nivel mundial, la mayoría de los pacientes que sufren de dicha patología se encuentran en la edad de 50 y 60 años y a medida que la persona envejece el riesgo de padecerla aumenta, al tratarse de una enfermedad crónica no tiene cura. La principal causa de esta enfermedad es una reducción de los niveles de dopamina (DA) en la sustancia negra, esto es lo que desencadena los principales signos motores como son la bradicinesia, temblor, rigidez e inestabilidad postural⁽¹⁾. No solo se trata de una enfermedad que ataca la parte motora de las personas, sino también presenta síntomas no motores como son las disfunciones autonómicas, trastornos del sueño, alteraciones cognitivas y neuropsiquiátricas que provocan aislamiento social y contribuyen a la aparición de síntomas depresivos⁽²⁾. Los síntomas de esta enfermedad llevan a un deterioro de la marcha, generando una postura encorvada, arrastre de los pasos, rodillas flexionadas, base estrecha y movimientos de brazo reducidos, giro en bloque y Freezing, esto genera un aumento en el riesgo de caídas, el paciente pierde la capacidad de levantar el pie quedando atrapado, sin poder girar o seguir el paso. Muchas veces es causada por señales externas que alejan a la persona de su actividad principal que es caminar ⁽³⁾. La EP como se observa, presenta amplias consecuencias sobre las personas afectando sus funciones físicas, psicológicas, emocionales, sociales y económicas, llevando a tener un profundo efecto sobre la calidad de vida del paciente ⁽⁴⁾.

El tratamiento farmacológico y quirúrgico (Estimulación Profunda Cerebral) son las dos terapias utilizadas para reducir los síntomas como la rigidez, la bradicinesia y el temblor, siendo el farmacológico el más utilizado y el menos invasivo ⁽⁵⁾. Aun así, los trastornos de la marcha y el equilibrio persisten en estas personas, por eso un tratamiento coadyuvante al tradicional es el ejercicio. Este tratamiento por lo general obtiene resultados a largo plazo ⁽⁶⁾.

Debido a que la clínica de la EP presenta una inestabilidad postural, alteración de la función física, déficit de la marcha y un aumento en el riesgo de caídas, la persona deja de caminar o realizar actividades, lo que lleva a una disminución de la fuerza en los miembros inferiores, esto genera un decrecimiento en sus niveles de aptitud cardiorrespiratoria notándose una reducción de 20% a 25% de su Vo2Max. La fisioterapia y el ejercicio apuntan

a mejorar la fuerza estos músculos, la capacidad aeróbica, el equilibrio, la marcha y la función cognitiva⁽⁷⁾. Diversos estudios han demostrado que el ejercicio presenta mejoras en las características motoras y no motoras, además se ha asociado a una reducción de riesgo de desarrollar EP⁽⁵⁾. Las investigaciones sugieren que la rehabilitación con ejercicio puede tener efectos neuroprotectores y hacer que el cerebro se repare a sí mismo a través de la neuroplasticidad. Estudios en animales han demostrado una recuperación del comportamiento y el aumento de la síntesis y liberación de DA como resultado del ejercicio⁽²⁾. Esta intervención es beneficiosa si se realiza con regularidad, los estudios plantean que los beneficios se ven en tratamientos sostenidos de sesiones de 2 a 3 veces por semana durante un periodo de 4 a 12 semanas⁽⁴⁾. Muchos adultos mayores presentan cierta apatía hacia la actividad física, debido a su malestar por la situación, dependencia de un instructor, malestar físico, miedo a caerse, accesibilidad o la creencia que el ejercicio no es beneficioso. Por eso se han diseñado distintas alternativas a la hora de pensar un tratamiento con ejercicio, algunas de ellas son el baile, el boxeo, el taichí o yoga, que utilizan un deporte grupal, con movimientos globales y estímulos externos, para generar en la persona un mayor confort⁽⁷⁾.

El Baile es una de las principales alternativas para los pacientes con EP, se trata de una rutina coreografiada de movimientos que normalmente se realiza con música, una actividad multidimensional que ofrece estimulación auditiva, visual y sensorial, además de interacción social, memoria, aprendizaje motor y percepción emocional⁽⁴⁾. Se ha demostrado que la estimulación rítmica, a través de la música y el sonido, mejora los déficits motores, ya que no solo recluta áreas auditivas del cerebro, sino también motoras (corteza pre motora media y área motora suplementaria) por eso muchas veces las personas se mueven naturalmente de forma sincrónica debido a la recepción de señales rítmicas externas (conocido como arrastre rítmico)⁽³⁾.

Como se menciona anteriormente, el ejercicio es un tratamiento para reducir los síntomas, pero el inconveniente ocurre a la hora de cumplir con su tratamiento y la adherencia de las personas a realizarlo. El baile es una alternativa a la hora de hacer un tratamiento a largo plazo porque demuestra baja tasa de abandono⁽⁴⁾. Por lo tanto, la pregunta que surge es ¿Cuáles son los efectos de la danzoterapia sobre la rigidez; el riesgo de caídas; y la bradicinesia en personas con Parkinson?

II. OBJETIVOS:

II.a) OBJETIVO GENERAL:

- Analizar los efectos del baile en personas con Parkinson sobre la rigidez; el riesgo de caídas y la bradicinesia.

II.b) OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Comparar los distintos tipos de bailes que se utilizan.
- Identificar posibles complicaciones de un tratamiento a través del baile.
- Identificar dosificación de la danzoterapia e instrumentos de medición de rigidez, riesgo de caídas y bradicinesia.

III. MARCO TEÓRICO

En 1817 James Parkinson publicó su monografía sobre parálisis “agitans” en la que al temblor asoció la rigidez y los trastornos de los reflejos posturales (RP), capturando la esencia del cuadro, que cobra a partir de ese momento, categoría de entidad nosológica y recibe su epónimo. Unos 50 años después Jean-Marie Charcot reconoce la bradicinesia como otro de los síntomas cardinales de la enfermedad y distingue dos formas, la rígido-acinética y la temblorosa. Charcot describe una serie de signos “menores” y fue el primero en denominarla enfermedad de Parkinson (EP)⁽⁸⁾.

En 1961, Ehringer y Hornykiewicz hallaron una marcada disminución en el tenor dopaminérgico en el estudio de pacientes con EP y parkinsonianos posencefálicos. Diversos investigadores introdujeron la levodopa como el arma terapéutica más eficaz contra la EP. El próximo gran avance terapéutico lo constituyó el hallazgo del efecto francamente favorable que tuvieron los inhibidores de la dopadescarboxilasa en la duración del efecto de la L-dopa y la disminución de sus efectos colaterales⁽⁸⁾.

En 1974, Calne et. al. introducen el primer agonista dopaminérgico que, al actuar de forma postsináptica, mejora la sintomatología parkinsoniana: la bromocriptina⁽⁸⁾.

En 1987, Benabid introdujo un nuevo gran avance en el tratamiento de la EP incorporando la cirugía de neuromodulación mediante el implante de electrodos de estimulación cerebral profunda en diferentes núcleos del cerebro como el globo pálido interno, el tálamo, o el subtálamo⁽⁸⁾.

Más recientemente, el hallazgo que mayor impacto ha tenido en la comprensión de la etiopatogenia de la EP fue la identificación de la primera mutación genética responsable de la enfermedad. En 1997, Polymeropoulos y colaboradores describieron una mutación en el gen que codifica la síntesis de la proteína α -sinucleína en miembros de una extensa familia italiana con parkinsonismo. Este hallazgo tuvo una enorme importancia ya que motivó la realización de estudios que revelaron que la α -sinucleína es el principal componente de los cuerpos de Lewy, la lesión neuropatológica característica de la EP. Esto a su vez introdujo el concepto de que la EP es parte de un conjunto de enfermedades neurodegenerativas caracterizadas por el acúmulo patológico de proteínas dentro de las neuronas, globalmente denominadas “protenopatías”⁽⁸⁾.

Recuerdo anatómico:

Cerebro:

Considerado una de las partes más grandes del encéfalo, para su estudio se lo ha dividido en dos partes: el Telencéfalo, formado por los hemisferios cerebrales y el Diencefalo que es la parte central (Fig. 1), su ubicación es dentro del cráneo.

Posee un aspecto característico, con gran cantidad de surcos y fisuras. Siempre va a tener un polo anterior que es el Polo Frontal, y un polo posterior que es el Polo Occipital y un polo externo que es temporal. Tiene una cara general convexa que está relacionada con los huesos del cráneo⁽⁹⁾.

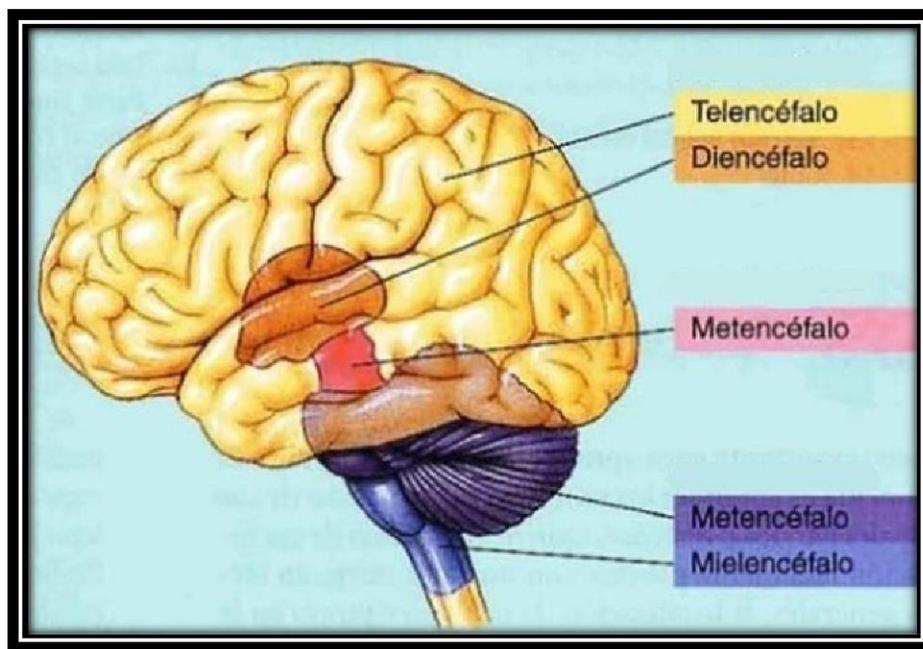


Imagen 1: Estructura del cerebro y ubicación de Telencéfalo y Diencefalo ⁽¹⁰⁾

Los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo derivan del telencéfalo embrionario, se encuentran separados por una cisura longitudinal o interhemisférica que acomoda la hoz del cerebro meníngea, en lo más hondo de la cisura los hemisferios se unen mediante el cuerpo calloso⁽⁹⁾.

Superficialmente presenta, una capa de sustancia gris que se distribuye externamente formando la corteza cerebral, esta se encuentra plegada por medio de surcos y elevaciones denominadas circunvoluciones. Internamente encontramos la sustancia blanca con núcleos grises⁽⁹⁾.

La corteza cerebral (córtex) se encuentra rodeando la superficie externa de los hemisferios cerebrales. Está compuesta por sustancia gris. Es necesaria para la noción de la conciencia, el pensamiento, la memoria y la inteligencia. En general, el córtex se divide en tres grandes tipos de áreas funcionales: áreas sensoriales (reciben e Interpretan impulsos relacionados con las sensaciones); áreas motoras (inician Movimientos); y áreas de asociación (funciones de integración más complejas, como memoria, emociones, entre otras)⁽⁹⁾.

Sustancia blanca:

Subyacente a la corteza cerebral consiste en axones mielínicos organizados en fascículos, los cuales transmiten impulsos entre circunvoluciones de un mismo hemisferio, entre los dos hemisferios (cuerpo caloso) y entre el cerebro y otras partes del encéfalo a la médula espinal o viceversa. La sustancia blanca está compuesta por fibras nerviosas mielínicas de diferentes diámetros sostenidas por neuroglia. Las fibras nerviosas pueden clasificarse en tres grupos según sus conexiones: fibras comisurales, fibras de asociación, y fibras de proyección⁽⁹⁾.

Sustancia gris:

Se encuentra en la superficie (capa superficial), formando la corteza cerebral. Cuenta con la función del procesamiento de información, es decir, el razonamiento⁽⁹⁾.

Ganglios basales:

En el interior de los hemisferios cerebrales se encuentran los núcleos basales como masas de sustancia gris, separados por sustancia blanca, dichas masas son el Cuerpo Estriado, Globo Pálido, Núcleo Subtalámico y la Sustancia Negra. (Fig. 2)

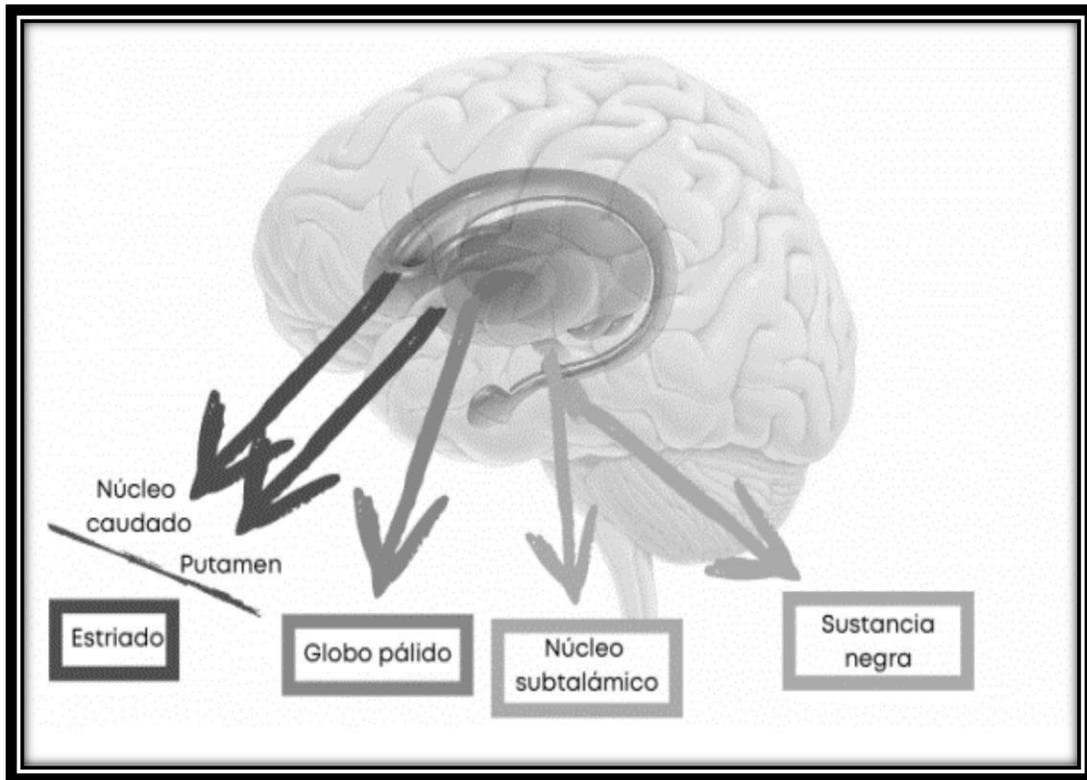


Imagen 2: Ubicación de los Ganglios Basales: Cuerpo Estriado (Núcleo Caudado y Putamen), Globo Pálido, Núcleo Subtalámico y Sustancia Negra⁽¹¹⁾.

Cuerpo estriado:

Constituido por el núcleo caudado, el putamen y el núcleo accumbens. La gran mayoría de las neuronas del estriado son neuronas de proyección espinosas que utilizan el ácido gamma-aminobutírico (GABA) como neurotransmisor. En estas neuronas de proyección el GABA puede coexistir alternativamente con encefalina o sustancia P; también existe un pequeño grupo de neuronas no espinosas cuyos neurotransmisores son la acetilcolina (ACh), la somatostatina y el GABA, y otro grupo de neuronas dopaminérgicas que desempeñan un papel fundamental en la fisiopatología de la EP. La mayoría de las aferencias del estriado tienen una función excitadora y utilizan el glutamato como neurotransmisor. El estriado recibe aferencias de casi toda la corteza cerebral, lo que sugiere que integra distintas áreas funcionales corticales, además de múltiples estructuras como el sistema límbico, la sustancia negra, el tálamo, etc. Las eferencias principales del estriado son inhibitorias, utilizan el GABA como neurotransmisor y se proyectan fundamentalmente al globo pálido y a la sustancia negra⁽¹²⁾.

Globo pálido (GP):

Está dividido por un tracto fibroso llamado lámina medular interna que delimita una porción interna (GPi) y una porción externa (GPe). Las aferencias del Gpi son excitadoras desde el núcleo subtalámico y desde el córtex frontal e inhibitoras desde el estriado y el globo pálido externo. Las aferencias al GPe provienen, principalmente, del estriado y del núcleo subtalámico. Las eferencias del Gpi se dirigen principalmente al tálamo motor, que, a su vez, conecta con la corteza motora, premotora, prefrontal y área motora suplementaria. Por su parte el GPe envía principalmente proyecciones al núcleo subtalámico⁽¹²⁾.

Núcleo subtalámico:

El núcleo subtalámico (NST) es la masa nuclear de mayor tamaño del subtálamo; posee forma de lente biconvexa y una rica vascularización que le da un color rojizo. Junto con el estriado, es el único núcleo que recibe proyecciones glutamatérgicas directamente de la corteza cerebral; concretamente, de la corteza motora primaria, premotora, área motora suplementaria y corteza frontal visual. Las salidas del NST son excitadoras y proyectan hacia la sustancia negra y hacia el globo pálido⁽¹²⁾.

Sustancia negra:

En la sustancia negra se distingue un área densa y pigmentada denominada pars compacta (SNc) y una región con presencia de neuronas más difusa llamada pars reticulada (SNr). Las células que constituyen la SNc son dopaminérgicas y contienen neuromelanina -un pigmento oscuro derivado de la oxidación de la dopamina-; de ahí el nombre que recibe. La SNc recibe proyecciones gabaérgicas del estriado, del globo pálido externo y de la SNr, y glutamatérgicas del córtex prefrontal y del núcleo subtalámico. La SNr presenta aferencias inhibitoras del estriado y del globo pálido interno. Los principales receptores de eferencias de la SNc son el estriado, el núcleo subtalámico y el GPe. Las eferencias de la SNr se dirigen principalmente al tálamo⁽¹²⁾.

Organización de los ganglios basales:

De forma general se considera que los ganglios basales cumplen la función de procesar las señales que llegan desde la corteza cerebral principalmente al estriado y al núcleo subtalámico, para producir una señal que salga del GPi y de la SNr hacia la corteza cerebral pasando por el tálamo⁽¹²⁾.

Las señales de la corteza cerebral entran en los ganglios basales a través del estriado y el núcleo subtalámico mediante proyecciones glutamatérgicas; del estriado saliendo dos vías: una vía directa y otra indirecta. La vía directa se origina en una población neuronal que contiene una población elevada de receptores dopaminérgicos D1 que utilizan GABA y sustancia P como neurotransmisores. Estas neuronas proyectan hacia el GPi y la SNr inhibiendo su actividad; como consecuencia de la inhibición de estas estructuras, la actividad del tálamo resulta estimulada. La vía indirecta se origina en neuronas con alta concentración de receptores dopaminérgicos D2 que utilizan GABA y encefalina. Estas neuronas proyectan hacia el GPe e inhiben su actividad. Tal inhibición produce una estimulación del núcleo subtalámico, el cual envía proyecciones excitadoras glutamatérgicas hacia el GPi y la SNr, lo que da como resultado una inhibición del tálamo. Estas dos vías tienen un efecto contrario sobre el tálamo de manera que la vía directa provoca una estimulación que facilita el movimiento y la vía indirecta, una inhibición que lo disminuye; de esta manera, se consigue un equilibrio perfecto entre estímulos inhibidores y excitadores⁽¹²⁾.

Dopamina (DA):

Es el neurotransmisor utilizado en las vías que conectan la sustancia negra pars reticulada con el estriado y realiza funciones contrapuestas en los dos grupos neuronales. Las señales que llegan al estriado estimulan las neuronas que utilizan receptores dopaminérgicos D1; así se facilita la vía directa, al mismo tiempo que inhibe las neuronas que utilizan receptores dopaminérgicos D2 inhibiendo la vía indirecta. El resultado final de la falta de DA es una inhibición de la actividad del tálamo con la consiguiente disminución del movimiento⁽¹²⁾.

III. b Enfermedad de Parkinson:

La EP es el prototipo de enfermedad causada por una alteración funcional de los ganglios basales. Se caracteriza por una degeneración progresiva debida a la muerte de neuronas dopaminérgicas localizadas en la SNc, en el locus coeruleus y en otros núcleos pigmentados del tallo cerebral y por la aparición de cuerpos de Lewy en el citoplasma de las

neuronas supervivientes⁽¹²⁾.

Para su mejor conocimiento y atención se ha propuesto clasificar a la EP en diferentes tipos:

III. b.I Clasificación:

III.b.I.II Parkinson primario:

La edad de inicio oscila entre los 50 y los 70 años, aunque, ocasionalmente, se presenta a edades más tempranas o más tardías; para establecer una diferenciación en cuanto a edad de inicio: si éste se produce antes de los 20 años, se denomina parquinsonismo juvenil; si comienza antes de los 40 parquinsonismo de inicio temprano y, si comienza después de los 70 parquinsonismo del anciano⁽¹²⁾.

Parquinsonismo secundario:

Son aquellos en los que existe un factor desencadenante identificado, ya sea un agente tóxico, infeccioso, un traumatismo, etc. Dentro de los infecciosos, el parquinsonismo postencefalítico fue especialmente relevante entre 1930 y 1960 cuando apareció como consecuencia de las epidemias de encefalitis acontecidas entre 1918 y 1926, pero, en la actualidad, es poco frecuente⁽¹²⁾.

En los parquinsonismos producidos por fármacos el derivado de la ingesta deneurolépticos quizá sea el más frecuente de todos, aunque es fácilmente identificable ya que la suspensión o ajuste del fármaco conlleva una clara mejoría de los síntomas. El término parquinsonismo vascular se usa para denominar a un grupo heterogéneo de cuadros parquinsonianos que se presentan normalmente en el anciano y cuyo origen se localiza en el aparato circulatorio; se caracteriza por un inicio y progresión más rápidos que en la EP y afecta principalmente a los miembros inferiores⁽¹²⁾.

Los traumatismos craneoencefálicos son una causa reconocida, aunque controvertida de síndrome parquinsoniano; un traumatismo severo o la repetición de traumatismos leves como en el caso de los boxeadores profesionales pueden desencadenarlo⁽¹²⁾.

Son varios los agentes tóxicos que pueden producir un cuadro parquinsoniano, la intoxicación por manganeso ocurre fundamentalmente en mineros expuestos a este metal; la intoxicación por monóxido de carbono se produce por la utilización de braseros y estufas sin las adecuadas normas de seguridad. Pero el tóxico mejor conocido es el MPTP (1-metil-4-fenil-1, 2, 3, 6-tetrahidropiridina)⁽¹²⁾.

Parquinsonismo-plus:

Los procesos multisistémicos degenerativos y los parquinsonismos heredodegenerativos se conocen como parquinsonismos-plus y se caracterizan porque la clínica típica de la EP va acompañada de otras manifestaciones clínicas como demencia o ataxia (12).

Estadificación:

Los neurólogos utilizan un sistema de clasificación para establecer en qué momento de la evolución de la EP está el afectado. Se le denomina Estadios de Hohen y Yhar:

- **Estadio I:** el afectado mantiene aún una postura erecta y conserva su expresión facial. Pueden aparecer síntomas en un solo lado del cuerpo, como temblores en una extremidad y dificultades de movilidad fina. Al caminar pueden que se arrastren un poco los pies y que el braceo haya disminuido. También puede aparecer rigidez y discinesias (13).

- **Estadio II:** La alteración postural comienza a ser más evidente, comenzando a encorvarse hacia delante. La expresión facial aparece ya afectada. La realización de las actividades de la vida diaria se complica por la aparición de la bradicinesia. Comienza a manifestarse la alteración del equilibrio. Pueden aparecer síntomas depresivos u otros síntomas secundarios a la toma de medicación (13).

- **Estadios III y IV:** los síntomas se agravan; la dificultad para caminar y mantener el equilibrio puede ser importante. Suelen provocar caídas al pararse o girar. Las sensaciones dolorosas y la fatiga se incrementan. Aparecen dificultades en la comunicación. Surgen síntomas en relación con los fármacos, como los fenómenos on-off, discinesias y problemas de insomnio, alucinaciones, cuadros confusionales (13).

- **Estadio V:** Necesita ayuda de una tercera persona para todo tipo de actividad. Pasa mucho tiempo sentado o tumbado en la cama (riesgo de ulceraciones). Las alteraciones del lenguaje se acentúan (13).

La progresión de la enfermedad varía mucho en función de cada paciente. Aunque es una enfermedad progresiva, el tratamiento farmacológico junto con las terapias rehabilitadoras, pueden ralentizar el avance y disminuir la intensidad de la sintomatología, consiguiendo mejorar su calidad de vida.

No todos los afectados por EP pasan por todos los estadios, la enfermedad puede estabilizarse en alguno de los estadios (13).

Consideraciones etiológicas:

Los síntomas de EP pueden ser explicados por la prominente pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra. Esta pérdida es causada, probablemente, por la sobreexpresión de proteínas tales como la α -sinucleína y por su mal plegamiento, lo que genera en últimas una malformación estructural. Esta anomalía lleva a la disfunción de la cadena respiratoria neuronal y a la formación de cuerpos de Lewy. La formación de los cuerpos de Lewy se debe a un proceso de mal funcionamiento iniciado por la α -sinucleína que induce polimerización de la proteína TAU, llevando a su hiperfosforilación. El aumento de proteína TAU hiperfosforilada lleva a la interrupción del proceso de formación de microtubulos, lo que causa aberraciones estructurales y funcionales de la neurona. Algunos factores genéticos y ambientales han sido relacionados con la etiología de la enfermedad. Sin embargo, en la mayoría de los casos reportados las causas son de tipo desconocido. Diversos estudios genéticos han permitido asociar ciertos genes específicos con la vulnerabilidad a desarrollar esta enfermedad⁽¹⁴⁾.

Los factores de riesgo reconocidos para desarrollar EP son: la edad mayor a 60 años, el sexo (varones) y el efecto protector del tabaquismo, la ingesta de café o té; otros factores de riesgo menos claros son el traumatismo craneoencefálico, el consumo de alcohol, vivir en comunidades rurales, el contacto con herbicidas o pesticidas, la ingestión de agua de pozo, la exposición a metales (manganeso, plomo, y arsénico), la dieta y el uso de tamoxifeno⁽¹⁵⁾.

No obstante, es difícil determinar cuáles son los factores ambientales causantes del desarrollo de la patología⁽¹⁴⁾.

Factores ambientales:

Se ha reportado una alta prevalencia de casos en países industrializados, entre sujetos que trabajan o han trabajado en cultivo de vegetales con pesticidas (por ejemplo, paraquat y rotenona) e industrias metaleras con alta exposición a cobre y a plomo. Estudios de cohorte retrospectivos han logrado correlacionar la exposición a pesticidas con un 8.1% de probabilidad de presentar la enfermedad, mientras que exposición al plomo y al cobre confiere un 3.9% de probabilidad. También se ha demostrado que exposiciones a otros pesticidas por periodos superiores a 30 años triplica la probabilidad de desarrollar la enfermedad⁽¹⁴⁾.

La exposición a toxinas junto con procesos inflamatorios mediados por microglía, deben mediar el desarrollo y aparición de EP. Se sabe también, que la pérdida dopaminérgica asociada a estas sustancias no se da necesariamente tras una única exposición, sino que, por el contrario, es necesaria la constante exposición a estos agentes⁽¹⁴⁾.

Epigenética:

La forma en la que el ambiente interactúa con la conformación genética particular aún no es clara, pero es posible que estén implicados factores epigenéticos. Algunos genes no son expresables (o su expresión silenciada) a menos que interactúen con el ambiente y reciban una señal particular. Algunos estudios han mostrado que el gen para la α -sinucleína tiene una regulación epigenética. Específicamente estudios con pacientes diagnosticados con EP mostraron que hay una ausencia de la regulación de la acetilación de histonas para este gen, mientras que la metilación del ADN se mantiene intacta, aumentando la expresión del gen en áreas como la sustancia negra, el putamen y la corteza. La α -sinucleína genera un decremento en la acetilación (desacetilación) de la histona 3, de esta forma se generan cambios transcripcionales que pueden llevar a muerte celular⁽¹⁴⁾.

Factores microbianos:

Existe una línea reciente de investigación que parece demostrar una relación entre tipos particulares de toxinas producidas por parásitos y la aparición de EP e incluso de otras enfermedades neurodegenerativas⁽¹⁴⁾.

Epidemiología:

No hay población ni raza en el mundo que estén libres de esta enfermedad, que por otra parte no tiene un patrón de distribución geográfico característico⁽⁸⁾.

La prevalencia aproximada de la EP en la población general es de 115 casos por cada 100.000 habitantes. Las cifras varían si la estimación se ajusta a los diferentes grupos etarios: es de 1,3 por cada 100.000 habitantes en menores de 45 años y de 1192 por cada 100.000 habitantes entre los 75 y 85 años⁽⁸⁾.

La EP es ligeramente más prevalente en los varones con una relación 1,5:1 con respecto a las mujeres. Diversos estudios epidemiológicos han demostrado una asociación negativa entre el hábito de fumar cigarrillos, consumir café o alcohol, y el riesgo de

desarrollar EP sugiriendo un posible efecto preventivo de estos hábitos. También se ha descrito que los niveles elevados de ácido úrico se asocian con una menor prevalencia de EP⁽⁸⁾.

Etiopatogenia:

La etiología de la degeneración selectiva de las neuronas dopaminérgicas sigue siendo desconocida. Existen diferentes teorías que intentan explicar cómo mueren estas células y cuál es el factor específico que desencadena esta muerte.⁽¹⁰⁾

En los últimos años, la atención recayó con mayor énfasis a veces en los factores ambientales, y otras, en los factores genéticos. Podría ocurrir que ambas teorías no fueran excluyentes sino complementarias, es decir que para que la enfermedad se desarrolle sea necesario que un sujeto genéticamente predispuesto se exponga a determinados factores ambientales. Sin embargo, y a pesar de lo atractivo de estas especulaciones, en la mayoría de los casos no hay evidencia de exposición a tóxicos ambientales conocidos ni una carga genética demostrada⁽⁸⁾.

Por lo que se refiere a su patogenia, el descubrimiento de genes de la EP ha planteado la hipótesis de que el plegamiento incorrecto de las proteínas y la disfunción de la vía del ubiquitina-proteasoma pueden ser fundamentales en la cascada de fenómenos lesivos que subyacen a la destrucción de neuronas dopaminérgicas. Factores responsables previamente implicados en la neurodegeneración de la EP, como disfunción mitocondrial, estrés oxidativo e inflamación, también pueden producir efectos lesivos en las neuronas dopaminérgicas⁽¹⁵⁾.

Fisiopatología:

El síndrome de Parkinson tiene como sustrato neuropatológico la pérdida de forma selectiva de neuronas dopaminérgicas localizadas en la SNc a causa de la degradación proteosomal inadecuada de la proteína alfa-sinucleína, lo que condiciona su depósito en el citoplasma de las neuronas, como inclusiones llamadas los cuerpos de Lewy⁽¹⁶⁾.

Dichos depósitos presentan una división en seis estadios, inicialmente presentan afectación neuronal de la medula oblongada, el bulbo olfatorio y el núcleo dorsal del vago, posteriormente se comprometen en el proceso al núcleo cerúleo, caudal del rafe y a las neuronas reticulares que conforman el núcleo gigantocelular. El tercer estadio se involucran las neuronas de la SNc en los últimos tres estadios se provoca una afectación que ocurre

en forma en secuencial de las estructuras de la corteza límbica, las áreas corticales de asociación, especialmente la prefrontal y por último las denominadas cortezas motoras y sensoriales primarias⁽¹⁵⁾.

La ausencia de las neuronas dopaminérgicas va a condicionar un desbalance en la neurotransmisión estriatal además de otras estructuras localizados en los ganglios basales, los mismo que son responsable de una alteración de la actividad neuronal en los principales núcleos de salida de los ganglios basales (Gpi y SNr)⁽¹⁵⁾.

A consecuencia de dichas alteraciones se sobreinhibe el tálamo motor y por esta vía se oponen a la facilitación del movimiento corticalmente generado, lo que constituye la base de la sintomatología de la enfermedad⁽¹⁵⁾.

III.b.VI.I Circuito motor:

Diversos autores propusieron la división del circuito motor en dos principales sistemas de proyección en base a poblaciones neuronales diferentes en el putamen que llegan hasta los núcleos de salida por medio de rutas diferentes, quedando segregado en un circuito directo y uno indirecto⁽¹⁵⁾.

El circuito motor directo es monosináptico y presenta un génesis neuronal estriatales gabaérgicas que expresan sustancia P, dinorfina y receptores dopaminérgicos de la familia D1, cuyas elongaciones realizan sinapsis directa en los núcleos de salida (GPi y SNr)⁽¹⁵⁾.

A diferencia, el circuito motor indirecto tiene un comienzo neuronal gabaérgicas putaminales que otorgan encefalina y que tiene receptores dopaminérgicos D2, expuesto en sus axones al globo pálido externo (GPe). Este núcleo a su vez envía los axones al núcleo subtalámico (NST) expresando (GABA) como neurotransmisor. Las neuronas de proyección del NST que expresan ácido glutámico como neurotransmisor van a realizar sinapsis con el GPi y la SNr. Proyecciones de los núcleos de salida son gabaérgicas y provocan relevo sináptico en los núcleos ventral anterior y ventro - lateral del tálamo antes de seguir su ruta a las áreas corticales que le dan origen, finalizando así el circuito córtico-ganglios basales-tálamo-cortical⁽¹⁵⁾.

Se ha demostrado que el parkinsonismo tiene relación con hiperactividad del NST provocando hipersincronización de las oscilaciones de baja frecuencia entre el NST y el Globo Pálido (GP), lo que condiciona con una interferencia con la capacidad de iniciar o detener programas motores en la corteza⁽¹⁵⁾.

Clínica:

La EP es clásicamente considerada una enfermedad esencialmente motora, si bien desde las primeras descripciones se menciona que puede acompañarse de otras manifestaciones. La EP tiene un curso progresivo y en su historia natural atraviesa por diferentes estadios (8).

El paciente con parkinsonismo puede presentarse con el temblor característico. Más del 50% de los pacientes con EP no presenta temblor y los síntomas de inicio son más diversos⁽¹⁷⁾. El paciente generalmente atribuye los síntomas de la enfermedad a su edad. Los síntomas de inicio más frecuente son el enlentecimiento de la marcha y el trastorno del equilibrio, con caídas ocasionales, o dificultad para los movimientos manipulativos precisos como vestirse o afeitarse. El dolor es una queja frecuente y los pacientes pueden estar acudiendo a un servicio de fisioterapia para el tratamiento de problemas musculoesqueléticos como hombro congelado o dolor de espalda cuando sus síntomas son, de hecho, debidos a un parkinsonismo. El dolor se alivia rápidamente con el tratamiento adecuado de aquel⁽¹⁷⁾.

Los síntomas precoces de la enfermedad también pueden incluir: dificultad para movimientos específicos como escribir, dificultad para darse la vuelta en la cama o levantarse de una silla baja, piel excesivamente grasa, tendencia inusual al estreñimiento y una incapacidad para levantar la voz o toser de forma eficaz. Todos los síntomas tienden a empeorar desproporcionadamente con el estrés y pueden conducir al paciente al aislamiento social⁽¹⁷⁾.

El enlentecimiento global, asociado con la frecuente apatía debida a la depresión, puede llevar a los familiares y amigos a creer que el paciente se está dementando. Aunque la demencia aparece en una proporción significativa de pacientes con EP, suele ser leve en los estadios precoces y con frecuencia se ve sólo en los de edad avanzada⁽¹⁷⁾.

Si bien la clínica de la EP cuenta con una gran cantidad de síntomas el mayor porcentaje de pacientes presenta cuatro signos en particular:

III.b.VII.I Signos cardinales (Fig. 3):

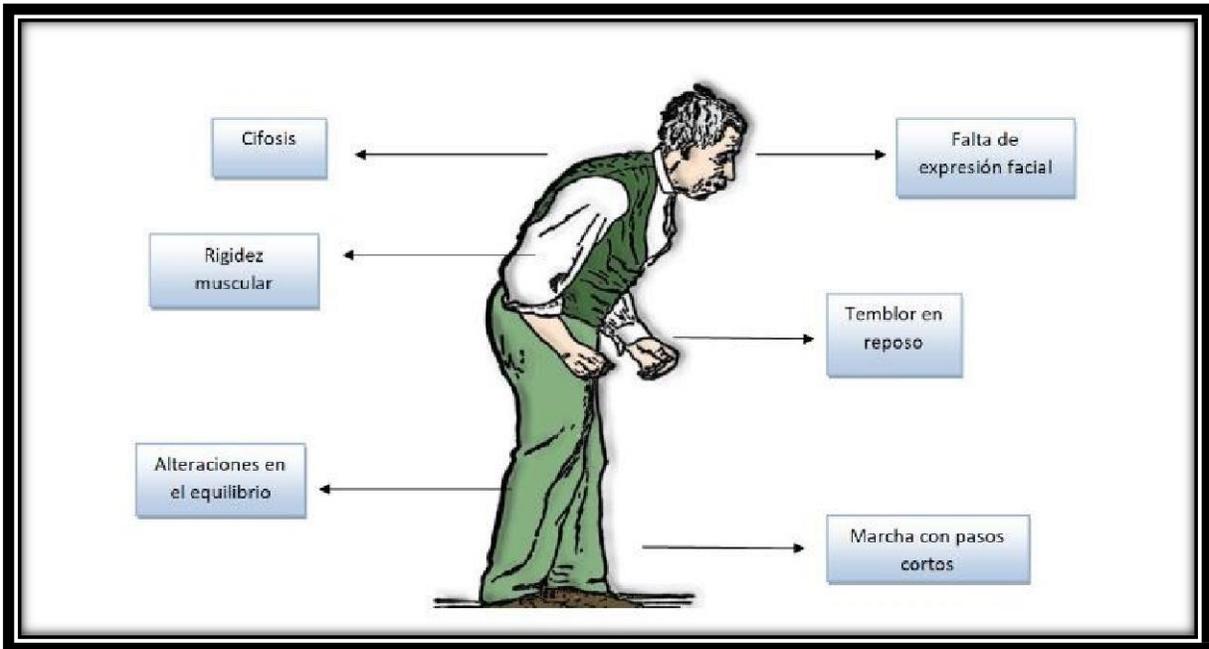


Imagen 3: Signos Cardinales de la EP: Temblor, Rigidez, Bradicinesia y Alteración del equilibrio (reflejos)⁽¹⁸⁾

III.b.VII. I. A Temblor:

Comienza en forma insidiosa y esporádica, en especial asociada al estrés, en alguno de los miembros, por lo general en los superiores, para luego, y en forma progresiva, comprometer al resto y en forma ocasional también el mentón, la mandíbula, la lengua y la cabeza. Tiene tres formas clínicas: de reposo, postural y de acción⁽⁸⁾.

El temblor de reposo es el más frecuente y característico de la EP. Tiene una frecuencia de 4-6 Hz y se produce por la contracción alternante de músculos antagonistas. Se pone en evidencia pidiéndole al paciente que se relaje y haga reposar la extremidad comprometida sobre una superficie cualquiera. Al ejecutar un acto o adoptar una postura, este temblor disminuye o desaparece, pero se produce fácilmente al pedirle al paciente que camine mientras se observa con cuidado su aparición en los miembros superiores⁽⁸⁾.

El temblor postural es menos constante que el anterior y se evidencia solicitando al paciente que extienda sus miembros superiores o, mejor aún, que, con los codos flexionados y abducidos, coloque sus manos extendidas cerca del mentón. Puede estar

causado por contracciones alternantes o simultáneas (co-contracciones) de pares de músculos antagonistas. El temblor intencional o de acción se observa cuando el paciente desarrolla una acción⁽⁸⁾.

III.b.VII. I. B Bradícinésia:

Este término se utiliza para denominar la lentitud de los movimientos voluntarios y es el síntoma de base de la EP. Este fenómeno se manifiesta en la hipomimia, la pérdida del balanceo de las extremidades al caminar o la imposibilidad de levantarse de una silla en un solo intento, con necesidad de desdoblar la acción en, por lo menos, dos componentes del acto motor. Al igual que otros síntomas de la EP, puede desaparecer en forma brusca ante estímulos visuales y sobre todo emocionales⁽⁸⁾.

En la EP, los movimientos se ejecutan en forma lenta a pesar de una estrategia motora correcta. Tanto el tiempo de reacción como el de ejecución están lentificados en mayor o menor medida. Se ha demostrado que la descarga electromiográfica inicial en los músculos agonistas no tiene la magnitud necesaria como para llevar a cabo el movimiento, a pesar de la correcta selección de los músculos que intervienen en el movimiento y la relajación de sus respectivos antagonistas. La activación muscular patológica se caracteriza por múltiples descargas pequeñas que reemplazan a una única de mayor magnitud. Esta falla del sistema motor se pone especialmente en evidencia en la incapacidad para realizar actos motores a grandes velocidades⁽⁸⁾.

III.b.VII.I.C Rigidez:

Aún en reposo existe un aumento del tono muscular que se objetiva al flexionar y extender en forma secuencial cualquier segmento corporal. Este aumento del tono puede estar asociado al fenómeno de la rueda dentada, es decir, secuencias de oposición al movimiento pasivo sucedidas por relajación y nueva oposición⁽⁸⁾.

El tono muscular está aumentado en el parkinsonismo pero la resistencia al movimiento pasivo en una articulación es uniforme a lo largo de todo el rango de movilidad., en contraste con la hipertonia espástica⁽¹⁷⁾.

Aunque la rigidez no justifica la pobreza de los movimientos que caracteriza al parkinsonismo, indudablemente contribuye a ella. De forma similar, la rigidez juega cierto papel causal en el dolor muscular. La rigidez suele ser asimétrica o incluso unilateral. Ocasionalmente puede afectar sólo a un grupo de músculos en grado significativo, por ejemplo, los músculos del cuello, el antebrazo o el muslo, y aumenta con la tensión nerviosa y en ambientes fríos⁽¹⁷⁾.

III.b.VII. I. D Alteración de los RP:

Es uno de los problemas más incapacitantes en la EP y causa de caídas frecuentes. Cuando una persona está de pie, no permanece estática; muy por el contrario, presenta pequeñas oscilaciones prácticamente imperceptibles que son corregidas con rapidez por contracciones musculares que producen una desviación de intensidad semejante, pero en sentido opuesto, llamadas RP. Diversos estudios neurofisiológicos han probado que, al producir un movimiento en un brazo, de inmediato se producen contracciones compensatorias en músculos del muslo, aunque la pierna no se haya movido. Este experimento demuestra el carácter anticipatorio de los RP que son mediados por el sistema nervioso central. Los parkinsonianos tienen una alteración creciente de los RP que se verifica en el examen clínico cuando, poniendo al paciente de pie y con los ojos cerrados, se lo empuja desde y hacia atrás. La persona resiste el pequeño empujón y cuando éste es de mayor magnitud mantiene la vertical al aumentar rápidamente la base de sustentación colocando un pie más atrás. En la EP con trastornos severos de los RP, un pequeño empujón provoca una caída en bloque hacia atrás, sin que el paciente atine a reaccionar⁽⁸⁾.

Es probable que la inestabilidad en la marcha y las caídas en la EP no puedan explicarse sólo por las alteraciones de los RP, y que la rigidez, la bradicinesia, la hipotensión ortostática y, eventualmente, los trastornos vestibulares sean corresponsables de ellas⁽⁸⁾.

III.b.VIII Diagnóstico:

El diagnóstico de la EP se basa en la clínica. Los hallazgos que más apoyan el diagnóstico son el comienzo unilateral de los síntomas motores, la presencia de temblor de reposo y una excelente respuesta al tratamiento con levodopa. La falta de temblor de reposo no excluye el diagnóstico ya que puede estar ausente en el 30% de los pacientes. En la mayoría de los casos el diagnóstico no ofrece mayores dificultades

algunos parkinsonismos pueden tener una presentación muy similar a la EP durante los primeros años; en estos casos, la evolución en el tiempo es la clave para poder diferenciarlos ya que dará lugar a la aparición de síntomas parkinsonianos atípicos que orientarán hacia otro diagnóstico⁽⁸⁾.

Además de la clínica, existen ciertos estudios utilizados con el fin de obtener un diagnóstico pronto y certero:

III.b.IX Estudios complementarios:

Tomografía por emisión de positrones (PET) y tomografía por emisión simple defotones (SPECT):

La utilidad de la PET y la SPECT en la EP es controvertida ya que ninguna de estas técnicas mide la cantidad de terminales dopaminérgicas estriatales en forma directa, sino que lo hacen en forma indirecta a través del uso de radiotrazadores que se unen a sitios específicos de la neurona presináptica. Los radiotrazadores más comúnmente empleados son: 18 fluorodopa (18 - Fdopa) y 11-C-dihidrotetrabenzina (DTBZ) para PET y 123I-CIT (B-CIT) para SPECT. La 18F-dopa es captada por la terminal presináptica y metabolizada a 18-F-dopamina por acción de la enzima dopa descarboxilasa; es decir que las imágenes de la PET con 18F-dopa reflejan la actividad de la dopa descarboxilasa pero no necesariamente la cantidad de terminales dopaminérgicas estriatales, ya que la fluorodopa puede ser descarboxilada en más de un sitio, y todos ellos se hallan bajo la influencia de múltiples factores, entre ellos el tratamiento con levodopa o agonistas dopaminérgicos⁽⁸⁾.

En el SPECT con B-CIT, el radiotrazador se una a la proteína transportadora de dopamina (DAT), cuya principal función es la recaptación de dopamina desde la hendidura sináptica. Aquí también la terapia con levodopa o agonistas dopaminérgicos modifica la expresión de la DAT pudiendo aumentarla o disminuirla. Por lo tanto, si existe disminución de terminales dopaminérgicas, pero sobreexpresión de la DAT, las imágenes mostrarán aumento de la captación, cuando en realidad hay menos terminales. Por el contrario, si la expresión de la DAT se encuentra disminuida, las imágenes mostrarán menor captación, aun cuando la cantidad de terminales nigroestriadas no se hayan modificado⁽⁸⁾.

Ecografía mesencefálica transcraneal:

Es una técnica relativamente nueva para el estudio de la EP. Se describen dos patrones ecográficos: 1) hiperecogenicidad de la sustancia negra sin alteraciones en el núcleo lenticular e 2) hiperecogenicidad de la sustancia negra con hiperecogenicidad del núcleo lenticular⁽⁸⁾.

III.b.X Diagnóstico diferencial:

En el diagnóstico diferencial de la EP se incluyen, en general, por un lado, las entidades que cursan con un síndrome rígido-acinético primario (atrofia multisistémica, degeneración corticobasal, parálisis supranuclear progresiva) o secundario (fármacos, vascular), por otro, las que cursan con temblor (temblor esencial) y, por supuesto, las que cursan con ambas manifestaciones (atrofia multisistémica, parálisis supranuclear progresiva). El diagnóstico diferencial con los síntomas rígido-acinéticos se realiza buscando los datos atípicos para la EP. Estos datos suelen aparecer en entidades con una respuesta mala o breve a levodopa. Muchos neurólogos estiman que el dato más indicativo de EP es una excelente respuesta a levodopa. Sin embargo, hasta en el 23% de los enfermos con EP puede encontrarse una respuesta inicial a levodopa insatisfactoria. Entre los datos clínicos que señalarían que el paciente no tiene una EP estarían la presencia de caídas en la evolución inicial, una mala respuesta a levodopa, la simetría inicial en las manifestaciones motoras, una progresión rápida de la enfermedad, la ausencia de temblor o la disautonomía precoz (urgencia miccional, incontinencia, retención vesical, impotencia, hipotensión ortostática sintomática). La marcha en tándem puede diferenciar en algunos casos entre síndromes rígido-acinéticos⁽¹⁹⁾.

III.b.XI Test y escalas:

Existen numerosas escalas que se utilizan en la EP; aunque algunas son modificaciones o combinaciones de otras, casi todas analizan los síntomas y signos más importantes y la capacidad funcional para realizar diferentes actividades. La Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) fue diseñada por Fahn y sus colaboradores en 1984 y desde entonces ha sufrido numerosas revisiones; en ella se recogen la mayoría de las anteriores escalas elaboradas hasta esa fecha. La UPDRS es una escala multidimensional, fiable y validada, que presenta pocos inconvenientes. Consta de 45 ítems distribuidos en cuatro secciones, cada uno con una escala de 0 a 4 en función de la severidad de los déficits y dos secciones complementarias. La primera sección está dedicada al estado mental, conducta y ánimo; la segunda es una medida de las actividades

realizadas en la vida diaria tanto en fase on como en off, la tercera es la correspondiente a la exploración motora; la cuarta aborda las complicaciones del tratamiento, tanto discinesias como fluctuaciones motoras, y la quinta y sexta son, respectivamente, la escala de Hoehn y Yahr y la escala de actividades de Schwab y England⁽¹²⁾.

La escala de H y Y designa cinco estadios de la enfermedad en función de la gravedad; la que se utiliza dentro de la UPDRS es la versión modificada, que incluye una fase 1,5 que involucra una participación unilateral y axial y una fase 2,5 correspondiente a una ligera inestabilidad postural.

La escala de actividades de Schwab y England es la más utilizada para la medición de la dificultad de la realización de tareas de la vida cotidiana; consta de una escala de 10 porcentajes de modo que un 100% indica un valor normal y un 0% una total incapacidad⁽¹⁹⁾.

La Northwestern University Disability Scale (NUDS) evalúa la discapacidad producida por la enfermedad en las actividades de la vida diaria tales como vestirse, asearse, hablar y caminar. Estas actividades son puntuadas en una escala de 0 a 10, y los ítems referidos a la alimentación son puntuados en una escala de 0 a 5⁽¹⁹⁾.

La modificación de la escala de Webster es un test basado en la escala de Webster original, en adición a los 10 ítems que contenía (bradicinesia, rigidez, postura, marcha, braceo durante la marcha, temblor, mímica, seborrea, velocidad y autocuidado) se añadieron dos más (equilibrio y levantarse desde una silla). Todos ellos son puntuados en una escala de 0 a 3, lo que da la posibilidad de obtener una puntuación final de 36, indicando las puntuaciones mayores un mayor grado de discapacidad⁽¹²⁾.

Otro tipo de pruebas que se utilizan frecuentemente en los pacientes parquinsonianos son la Escala de Calidad de Vida en la Enfermedad de Parkinson (PDQ-39), el tablero de clavijas de Purdue y la escala de equilibrio de Berg (BBS). La Escala de Calidad de Vida en la Enfermedad de Parkinson (PDQ-39) fue diseñada y validada para pacientes con EP por Peto et al. en 1995; evalúa la movilidad, las actividades de la vida diaria, el bienestar emocional, el estigma, el apoyo social, la función cognitiva, la comunicación y la incomodidad corporal; la puntuación total es de 100 puntos, indicando las puntuaciones más bajas una percepción de mejor estado de salud. Esta escala se correlaciona significativamente con la UPDRS, la clasificación de Hoehn y Yahr y la Columbia University Rating Scale, y varios estudios han sugerido que es sensible a los cambios en el estado de salud⁽¹²⁾.

III.b.XI Pronóstico:

La EP, en su evolución espontánea, sigue un curso lentamente progresivo. Su curso es muy variable, aunque, en la mayoría de los casos, permite mantener la independencia entre 15 y 20 años tras el diagnóstico; con el paso del tiempo, se produce un paulatino empeoramiento de los síntomas que se agravan de tal forma que, en las últimas fases, llevan al paciente a un estado de inmovilidad total en una situación de encamamiento⁽¹²⁾.

Sin tratamiento, la mortalidad es tres veces mayor que la de la población general. Las causas más frecuentes de muerte no difieren de las de la población general y son causadas por enfermedades cardiovasculares, bronconeumonía, neoplasias malignas y accidentes cerebrovasculares; sin embargo, algunas causas primarias o secundarias de muerte son algo más frecuentes en pacientes parquinsonianos respecto de la población general. Estas son: bronconeumonía, úlceras por decúbito, complicaciones de traumatismos o de cirugía, infecciones urinarias⁽¹²⁾.

Si bien la EP aún no cuenta con una cura, al ser una enfermedad degenerativa los pacientes con este padecimiento cuentan con una gran cantidad de alternativas para su tratamiento tanto farmacológico; quirúrgico; como atención kinésica:

III.b.XII Tratamiento:

Tratamiento farmacológico:

Levodopa:

La levodopa asociada con inhibidores de la descarboxilasa periférica es la droga más eficaz en el tratamiento de la EP. Produce una mejoría tan importante de los síntomas que la falta de la respuesta a la levodopa es considerada un argumento en contra del diagnóstico de EP. Todos los pacientes requerirán levodopa en el transcurso de la enfermedad⁽⁸⁾.

La levodopa es una prodroga que incorpora a la neurona presináptica transformada en dopamina, neurotransmisor producido en cantidades deficitarias en la EP. Para impedir que se metabolice periféricamente se asocia a inhibidores de la dopa descarboxilasa (carbidopa o benserazida), que no atraviesan la barrera hematoencefálica⁽⁸⁾.

La dosis inicial debe ser la mínima necesaria para lograr una mejoría suficiente. En general, al inicio son necesarias dosis de entre 300 y 375 mg (en asociación con inhibidores de la descarboxilasa) fraccionados en tres dosis diarias. Si no es suficiente la dosis, se aumentará progresivamente, teniendo en cuenta que la mejoría no es inmediata y que se debe esperar un tiempo prudencial mayor que un mes para observar el efecto, y varios meses para obtener la respuesta máxima⁽⁸⁾.

La administración antes de las comidas produce una mejor absorción, pero con mejor tolerancia digestiva. En los casos que presentan intolerancia gastrointestinal se indicará 10 mg de domperidona 45 minutos antes de cada dosis de L-dopa. Habitualmente, los pacientes desarrollan tolerancia y luego de unos treinta días se puede suspender la domperidona⁽⁸⁾.

Agonistas dopaminérgicos:

Como consecuencia de los efectos adversos del tratamiento crónico con levodopa, se han buscado fármacos que puedan aumentar la potencia y la selectividad de acción sobre los receptores dopaminérgicos, de manera que se puedan administrar dosis menores de levodopa obteniendo los mismos resultados. Fruto de esta investigación se han descubierto diversas sustancias que producen este efecto; las más utilizadas son la bromocriptina, la pergolida, la lisurida, el ropinirol, el pramipexol, la apomorfina y la cabergolina. Al igual que la dopamina, los agonistas dopaminérgicos también producen efectos secundarios, fundamentalmente en forma de trastornos psiquiátricos y fibrosis pulmonar⁽¹²⁾.

Anticolinérgicos:

Se utilizaron como fármaco de elección hasta la irrupción de la levodopa y actualmente se siguen administrando a los pacientes generalmente asociados con ésta. Tienen menor efecto que la levodopa y son de especial utilidad en el control del temblor y la rigidez. Los más utilizados son el trihexifenidil, el biperideno y la prociclidina. El mayor inconveniente que presentan son sus efectos secundarios, ya que pueden producir trastornos en la memoria y cuadros de confusión, psicosis y alucinaciones⁽¹²⁾.

Amantadina:

Se utiliza fundamentalmente en pacientes jóvenes en la primera fase de la enfermedad para intentar retrasar todo lo posible la administración de levodopa. Su efecto se fundamenta en la estimulación de la transmisión dopaminérgica y en su acción anticolinérgica. El principal inconveniente es el desarrollo de tolerancia por parte del paciente, por lo que disminuye su acción con el paso del tiempo. Además tiene efectos secundarios parecidos a los anteriores, con trastornos cognitivos y aparición de movimientos anormales⁽¹²⁾.

Inhibidores de la COMT:

La catecol-o-metil-transferasa (COMT) es una enzima que interviene en la degradación de la levodopa y en la catabolización de la dopamina. Los inhibidores de esta enzima consiguen aumentar los niveles plasmáticos de levodopa al disminuir su degradación y aumentar la concentración de dopamina al modular su proceso de catabolización. Se suele utilizar en las primeras etapas de la enfermedad o en fases avanzadas asociadas con levodopa para prolongar la duración del efecto de la misma. Los más utilizados son el tolcapone y el entacapone. Al igual que los otros fármacos, tienen efectos secundarios como el aumento de las discinesias y, en general, del resto de efectos adversos de la levodopa⁽¹²⁾.

Tratamiento quirúrgico:

El fracaso de la medicación antiparquinsoniana para controlar satisfactoriamente la clínica de la enfermedad en fases avanzadas, el mayor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos y la irrupción de técnicas quirúrgicas más sofisticadas y menos lesivas han facilitado el resurgir del tratamiento quirúrgico de la EP; sin embargo, estas intervenciones solamente se realizan en pacientes con enfermedad avanzada, discinesias y fluctuaciones, en los que han fracasado las estrategias farmacológicas. Las técnicas quirúrgicas utilizadas como tratamiento sintomático que más se emplean hoy día son la palidotomía y la estimulación cerebral profunda⁽¹²⁾.

La palidotomía consiste en provocar una destrucción, generalmente por termolesión, de un grupo neuronal hiperactivo en la parte posteroventral del segmento interno del globo pálido. El mayor beneficio de la palidotomía es la eliminación de las discinesias contralaterales inducidas por la levodopa, aunque también reduce el temblor, la rigidez y la bradicinesia contralaterales, pero la intensidad del beneficio es menor y más variable que para las discinesias. Los pacientes, después de la cirugía, tienen que seguir tomando la medicación de modo similar a como lo hacían antes de la operación. Actualmente la palidotomía se recomienda para los pacientes con discinesias severas de predominio unilateral, de manera que su reducción permita aumentar las dosis de levodopa y así mejorar la clínica parquinsoniana. Las intervenciones bilaterales se asocian con mayores efectos secundarios como disfunción cognitiva, disfagia y disartria, por lo que no se suelen realizar⁽¹²⁾.

Estimulación cerebral profunda:

Consiste en la implantación de un electrodo conectado a un generador eléctrico subcutáneo. La estimulación eléctrica a alta frecuencia produce una inhibición funcional de las regiones estimuladas en el cerebro con una mínima lesión estructural. Una clara ventaja sobre la palidotomía consiste en el hecho de que pueden colocarse estimuladores bilateralmente sin efectos adversos y que es una técnica reversible. (Fig. 4)⁽¹²⁾.

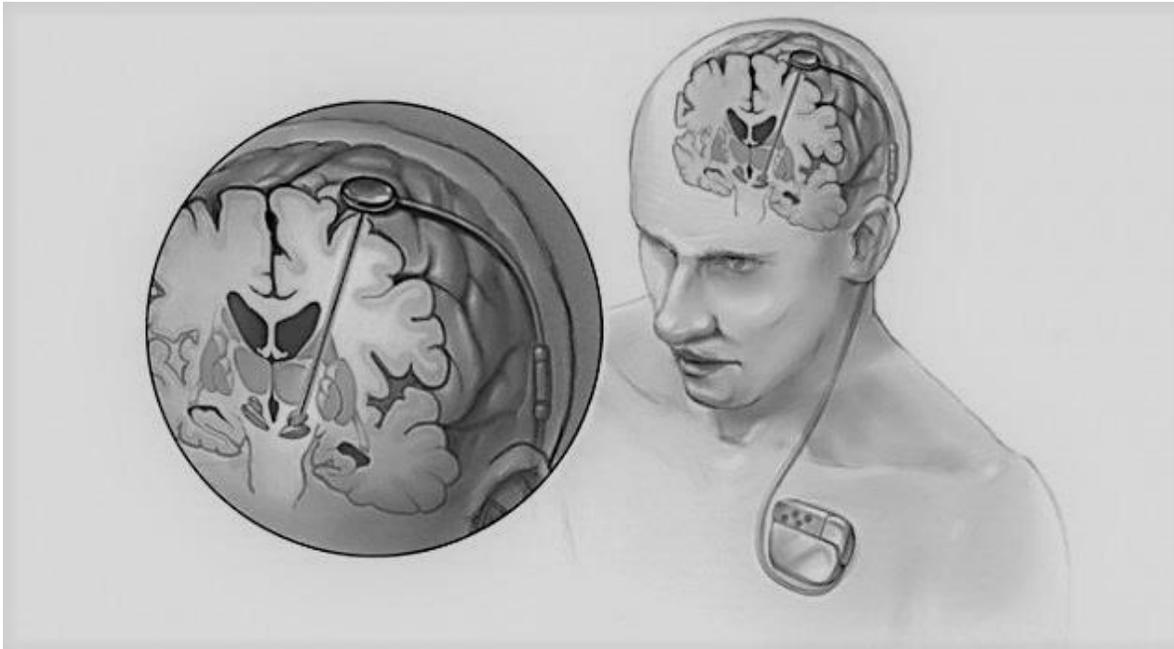


Imagen 4: Imagen esquemática de la implantación de una Estimulación Cerebral Profunda(20).

III.b.XIV. Tratamiento kinésico:

El objetivo principal de la fisioterapia es maximizar la capacidad funcional y minimizar las complicaciones secundarias mediante la rehabilitación del movimiento en un contexto global de educación y apoyo al paciente. La rehabilitación en los enfermos de Parkinson debe de realizarse dentro de un equipo multidisciplinar con el esfuerzo común de todos los profesionales implicados. Aunque se recomienda remitir al paciente con EP desde la fase más inicial, no es sino en estadios avanzados cuando habitualmente se remite al equipo rehabilitador, por lo que se limita la actuación preventiva del tratamiento con fisioterapia en el comienzo de la enfermedad⁽¹⁹⁾.

Fase inicial:

En la fase inicial de la enfermedad, las metas deben estar dirigidas a sobrellevar el

impacto del diagnóstico, educar al paciente, promover un estilo de vida saludable y buenos hábitos en relación con la postura y el ejercicio regular. El énfasis principal debe ir enfocado a intentar retrasar el grado de empeoramiento y mantener una función normal. La derivación debe hacerse en este estadio⁽¹⁹⁾.

Fase avanzada:

A medida que la enfermedad progresa, la estrategia terapéutica debe modificarse y dirigirse hacia un aspecto más compensador que corrector del déficit. En esta etapa desempeña un papel más importante la integración con otras disciplinas, especialmente en lo que se refiere a ayudas técnicas con la terapia ocupacional. Puede ser necesario realizar el tratamiento rehabilitador en el propio domicilio del paciente⁽¹⁹⁾.

Más allá de las opciones de tratamiento existentes, se buscan opciones alternativas con el fin de obtener beneficios que en ciertas ocasiones no se logran mediante el tratamiento tradicional:

III.b. XV. Danza movimiento terapia:

Se denomina así al uso terapéutico y/o psicoterapéutico del movimiento y de la danza que busca favorecer procesos de integración emocional, cognitiva, física y social. Se considera al movimiento propio de cada individuo como una unidad de análisis y elaboración al igual que la palabra para las psicoterapias verbales. En la danza movimiento terapia se incluye el movimiento en el proceso psicoterapéutico así también como otros recursos expresivos artísticos⁽²¹⁾.

Uno de los principios fundamentales de la danza movimiento terapia está enraizado en la idea de que el cuerpo y la mente son inseparables. Un cambio en el comportamiento del cuerpo, se va a reflejar en un cambio concomitante en la mente⁽²¹⁾.

A nivel neurobiológico, los beneficios son dobles. En primer lugar, los sentimientos positivos generales asociados con la música facilitan la liberación de dopamina a través de una mayor liberación del sistema límbico. En segundo lugar, existe evidencia de que una señal musical puede servir como un estímulo externo para iniciar el movimiento⁽²²⁾.

Una parte importante de la danza, la música; ayuda en áreas activadoras como el putamen y pueden alterar temporalmente el estado de ánimo mediante la liberación de varios mediadores como las endorfinas, los endocannabinoides, la dopamina y el óxido nítrico. Esta propiedad neurofisiológica de la música aumenta el cumplimiento terapéutico

en las intervenciones⁽²³⁾.

IV. **JUSTIFICACION**

El tratamiento tradicional en personas con EP es farmacológico, sin embargo, este no retrasa ni cubre todos los síntomas que presenta dicha enfermedad, por eso es muy importante combinar este tratamiento con el ejercicio físico. Distintas investigaciones han demostrado efectos sobre los síntomas, pero el problema que se presenta es la adherencia de los pacientes a estos ejercicios, debido a que muchos se cansan de actividades tan monótonas. Estas actividades muchas veces de forma individual dentro de un consultorio, sin incentivación ni relación con otras personas, es lo que lleva a los pacientes muchas veces a agotarse y no volver la próxima sesión. Por eso ejercicios alternativos como son el boxeo, la danza, el tai - chí o el yoga, donde muchas veces las clases son diversas, grupales y con música de fondo, es lo que resulta atractivo de investigar.

Esta investigación permite brindar información y alternativas al personal de salud que se dedique a neurorehabilitación y a toda persona interesada en abordar personas con EP, con el objetivo de realizar tratamientos más prolongados y obtener mayores beneficios y mejorar su calidad de vida.

V. **MÉTODOS:**

V. a **Diseño:**

Se realizó una búsqueda bibliográfica sobre la temática consultando artículos publicados en las bases de datos Pubmed y la Biblioteca Virtual de la Salud. Se incluyeron artículos que hayan sido publicados entre 2011 y 2021 utilizando las siguientes palabras claves:

Palabra Clave	DeCS	MeSH	Términos Libres
Enfermedad de Parkinson	Enfermedad de Parkinson	Parkinson Disease	
Baile	Baile	Dancing	
Danzoterapia	Danzoterapia	Dance Therapy	
Musicoterapia	Musicoterapia	MusicTherapy	

Combinaciones en español en **Biblioteca Virtual de la Salud:**

- (“Musicoterapia”) OR (“Danzoterapia”) OR (“Baile”) AND (“Enfermedad de Parkinson”): *58 Resultados*
- (“Danzoterapia”) AND (“Enfermedad de Parkinson”): *88 Resultados*
- (“Baile”) AND (“Enfermedad de Parkinson”): *58 Resultados*

Combinaciones en inglés en **Biblioteca Virtual de la Salud:**

- (“MusicTherapy”) OR (“Dance Therapy”) OR (“Dancing”) AND (“Parkinson Disease”): *128 Resultados*
- (“Dance Therapy”) AND (“Parkinson Disease”): *33 Resultados*
- (“Dancing”) AND (“Parkinson Disease”): *128 Resultados*

Combinaciones en español en **PubMed:**

- (“Musicoterapia”) OR (“Danzoterapia”) OR (“Baile”) AND (“Enfermedad de Parkinson”): *155 Resultados*
- (“Danzoterapia”) AND (“Enfermedad de Parkinson”): *0 Resultados*
- (“Baile”) AND (“Enfermedad de Parkinson”): *0 Resultados*

Combinaciones en inglés en PubMed:

- (“MusicTherapy”) OR (“Dance Therapy”) OR (“Dancing”) AND (“Parkinson Disease”): *1555 Resultados*
- (“Dance Therapy”) AND (“Parkinson Disease”): *20 Resultados*
- (“Dancing) AND (“Parkinson Disease”): *26 Resultados*

V. b Criterios de inclusión:

- Fecha de publicación entre 2011 y 2021
- Ensayos clínicos
- Estudios disponibles a texto completo
- Que entre su análisis se incluya la bradicinesia, la rigidez y el riesgo de caídas en Musicoterapia pacientes EP.

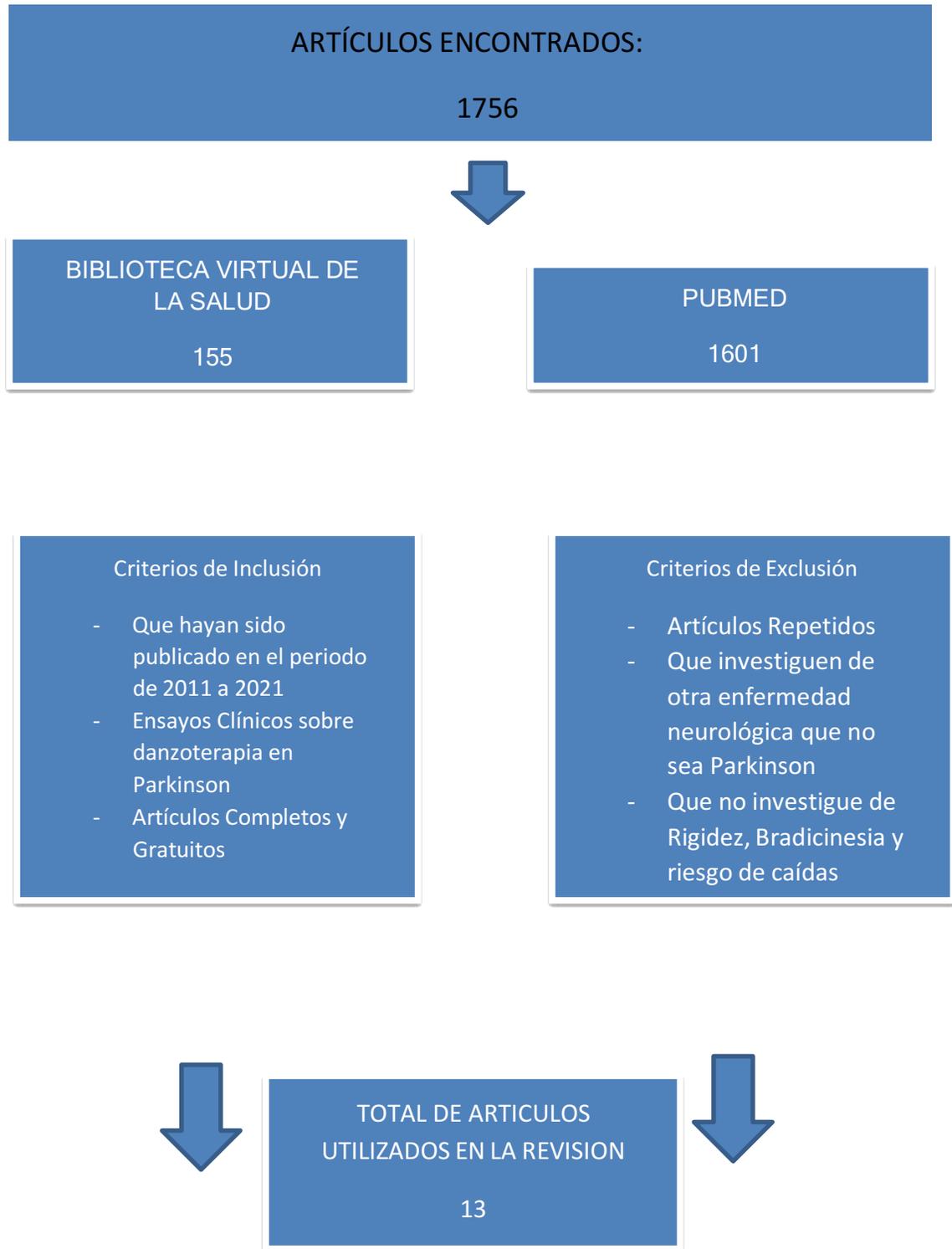
V.b. Criterios de exclusión:

- Estudios anteriores a 2011
- Otras enfermedades neurológicas
- Otros síntomas (no motores)

V.c. Recopilación de datos:

A través de la búsqueda bibliográfica se obtuvo un total de 1756 artículos. Luego de aplicar los criterios de inclusión y exclusión; y eliminando los artículos duplicados, se seleccionaron 13 artículos.

V.d Diagrama de flujo:



VI. RESULTADOS:

Autor: Ventura MI, Barnes DE, Ross JM, Lanni KE, Sigvardt KA, Disbrow EA ⁽²⁴⁾ .			
Título/Año: A pilot study to evaluate multi-dimensional effects of dance for people with Parkinson's disease. 2016.			
Tipo de Estudio: Estudio Piloto			
Población	Intervención	Variables	Resultados
Participaron 15 sujetos: <ul style="list-style-type: none"> - Grupo intervención (GI) (n=8) - Grupo Control (GC) (n=7) 	El GI participo de clases divididas en 3 partes, calentamiento, cambio de peso y equilibrio y baile coreográfico. La clase duraba 1,25 horas, una vez por semana. Los pacientes del GC fueron Instruidos a realizar sus actividades habituales y se les ofreció inscribirse a la clase posterior al estudio.	Para evaluar la Movilidad utilizaron el Timed Up and Go (TUG). La capacidad de equilibrio de cada pierna se evaluó por medio del The Standing Balance Test. La velocidad de la marcha a través del Gait Speed Test. La Falls Efficacy Scale International (FES-I) evaluó la preocupación de los participantes por las caídas mientras realizan actividades de la vida cotidiana.	En el GI se observaron efectos de gran tamaño dentro de las medidas de velocidad de la marcha y de eficacia de las caídas (FES-I). En el GC se observó un gran efecto positivo en el equilibrio y un efecto negativo en la velocidad de marcha. Al comprar los cambios entre los dos grupos se observaron grandes efectos a favor del GI en cambios cognitivos, velocidad de la marcha y eficacia de la caída.

Autor: Kunkel D, Fitton C, Roberts L, Pickering R, Roberts H, Wiles R, et al ⁽²⁵⁾ .			
Título/Año: A randomized controlled feasibility trial exploring partnered ballroom dancing for people with Parkinson’s disease. 2017.			
Tipo de Estudio: Estudio Controlado Aleatorizado			
Población	Intervención	Variables	Resultados
Participaron 51 sujetos. - Grupo Baile (GB) (n=36) - Grupo Control (GC) (n=15)	El GI tenía una pareja sana y realizaron una combinación de bailes compuestos por calentamiento, enseñanza y baile, con un descanso de 5 a 10 minutos. La clase tenía una duración de 1 hora, dos veces por semana durante diez semanas. Además, seguían con su atención habitual. El GC recibió atención habitual, medicación, asistencia clínica y visita de enfermeros.	Se utilizó el Berg Balance Scale (BBS) para evaluar el equilibrio. También se evaluó la Prueba de Giro de 180º (SS 180). Otra medida fue el Cuestionario ABC sobre el equilibrio. Un subgrupo de 12 participantes del GC y 12 del GB completaron la prueba de Marcha de los 6 minutos (M6M).	Las comparaciones de grupo en BBS mostraron resultados no significativos ($p=0,437$) Los resultados de la M6M sugirieron una tendencia hacia el aumento de distancia en el GI ($p=0,106$) Para SS 180 faltaban datos de participantes (error de grabación) por lo cual no se pudieron obtener datos confiables.

Autor: Duncan RP, Earhart GM. ⁽²⁶⁾			
Titulo/Año: Are the Effects of Community-Based Dance on Parkinson Disease Severity, Balance, and Functional Mobility Reduced with Time? A 2-Year Prospective Pilot Study. 2014			
Tipo de Estudio: Ensayo Controlado Aleatorio			
Población	Intervención	Variabes	Resultados
Participaron 10 sujetos <ul style="list-style-type: none"> - Grupo Tango (GT) (n=5) - Grupo Control (GC) (n=5) 	En el GT se impartió una clase de tango basada en la comunidad de 1 hora, dos veces por semana durante 2 años. Mientras que los participantes del GC no recibieron ningún ejercicio y se le indicó que mantuvieran sus niveles de actividad física (ninguno informo baile como actividad habitual).	En este estudio se utilizó la Escala Unificada de Calificación de la Enfermedad de Parkinson (UPDRS), donde la sección III. El Mini-Balance Evaluation Systems Test (Mini-BESTest) para evaluar el equilibrio. Se utilizó el GAITRite para medir la velocidad de marcha hacia delante y hacia atrás. Otras medidas para la marcha fueron el TUG, el TUG doble tarea, la prueba de M6M	En el GT las puntuaciones en el UPDRS III a los 12 y 24 meses fueron mejores que las de inicio ($p=0,04$). No hubo diferencia entre 12 y 24 meses. Además, el GT mostro mejores resultados que el GC en los tres puntos temporales. En el Mini BestTEST a los 12 meses tenia mayores puntuaciones en el equilibrio que el GC a los 12 y 24 meses ($p < 0,001$) Además, dentro del GT a los 12 y 24 meses se observaron diferencias significativas en comparación con la línea de base. No se observaron diferencias significativas en mediciones de la marcha. El GT al inicio y a los 12 meses caminó una distancia mayor en M6M en comparación con el GC a los 24 meses. La distancia del GC fue menor con la de base y con la medida a los 12 meses. ($p < 0,001$)

Autor: Dos Santos Delabary M, Monteiro EP, Donida RG, Wolffebuttel M, Peyré-Tartaruga LA, Haas AN. ⁽²⁷⁾			
Título/Año: Can Samba and Forró Brazilian rhythmic dance be more effective than walking in improving functional mobility and spatiotemporal gait parameters in patients with Parkinson’s disease? 2020			
Tipo de Estudio: Ensayo Clínico no aleatorizado			
Población	Intervención	Variables	Resultados
Participaron 18 voluntarios: - Grupo Baile (GB) (n= 12) - Grupo Caminata (GC) (n=6)	El GB realizo una actividad dividida en cuatro partes, primero calentamiento articular, estiramiento, body sense todos sentados en sillas. Luego ejercicios de fuerza, equilibrio, ritmo, marcha y batir palmas con apoyo en la barra. Se continuo con ejercicios frente al espejo con movimientos inspirados en los pasos básicos de samba o foro, ejercicios en pareja. Y la última parte ejercicios rítmicos y lúdicos junto con caminar y aplaudir en círculo. El GC realizo al aire libre en una pista de 400 m una caminata divida en tres partes. La primera de calentamiento articular y estiramiento muscular en círculo, la 2da parte y la etapa final de estiramiento y masaje. Ambas intervenciones fueron de 1 hora, dos veces por semana, 24 sesiones en total.	El TUG evaluó la movilidad funcional El análisis de la Marcha utilizo un análisis cinemático mediante un sistema sincronizado compuesto por seis cámaras infrarrojas. Ambas se midieron a una velocidad autoseleccionada (SSS) y a velocidad rápida (FS)	Con respecto al TUG ambos grupos demostraron mejoras significativas en la movilidad funcional después de un periodo de intervención comparado con la pre intervención, reduciendo el tiempo de ejecución de tareas, tanto en SSS ($p = 0,02$) y en FS ($p=0,002$). En los análisis espacio temporales de la marcha se observó una diferencia solo en FS dentro del GB ($p<0,001$)

Autor: Hulbert S, Ashburn A, Roberts L, Verheyden G. ⁽²⁸⁾			
Título/ Año: Dance for Parkinson’s–The effects on whole body co-ordination during turning around. 2017			
Tipo de Estudio: Estudio experimental controlado y aleatorizado			
Población	Intervención	Variables	Resultados
Participaron 24 voluntarios con EP de Leve a Moderado. <ul style="list-style-type: none"> - Grupo Baile (GB) (n=12). - Grupo Control (GC) (n=12). 	Los participantes del GB asistieron a una clase en parejas de 1 hora, dos veces por semana durante 10 semanas, constaban de pasos básicos de distintos bailes. Además, los participantes del GB siguieron con su tratamiento habitual. Los asignados al GC continuaron con su atención habitual.	La coordinación de todo el cuerpo durante el giro a través de 12 giros a un ritmo seleccionado. Se midió con un sistema CODA que registraba la posición de cabeza, hombros, tórax, pelvis, y pies. El movimiento de los ojos por una cámara llamada VNG Ulmer. La presión por una plataforma de fuerza Kistler.	La latencia en la cabeza del GC aumento ($p=0,008$), también se observó cambios en la rotación de pelvis ($p=0,077$) y un movimiento más lento de los dos pies ($p=0,063$) y ($p=0,081$) pero de manera no significativa. En el GB registro cambios mínimos. No se encontraron interacciones para los ojos ($p=0,188$), hombros ($p=0,107$) o tórax ($p=0,169$). Los resultados del análisis de todas las variables de fuerza no mostraron diferencias significativas entre grupos a lo largo del tiempo ($p=0,295$), tampoco en transferencia de peso total ($P=0,209$) y ancho de postura ($p=0,981$). No se encontraron diferencias significativas en todas las variables del SS 180 entre los grupos a lo largo del tiempo ($p=0,914$), sin embargo aunque no de manera significativa hubo un incremento en el número de pasos a girar en el GB ($p=0,375$).

Autor: Shanahan J, Morris ME, Bhriain ON, Volpe D, Lynch T, Clifford AM. ⁽²⁹⁾			
Título/ Año: Dancing for Parkinson Disease: A Randomized Trial of Irish Set Dancing Compared with Usual Care. 2017			
Tipo de Estudio: Estudio Controlado Aleatorio			
Población	Intervención	Variables	Resultados
Participaron 90 sujetos. <ul style="list-style-type: none"> - Grupo Baile (GB) (n=45) - Grupo Control (GC) (n=45) 	Los participantes del GB realizaron clases de 1,5 hora cada semana durante diez semanas. Las cuales se asociaron con sus familiares o cuidadores. Comenzaba con un calentamiento y luego se realizaban diferentes tipos de bailes y ritmos. Además, los participantes recibieron un programa de baile en casa de 20 minutos tres veces a la semana GC (45): Continuo con su tratamiento farmacológico habitual y sus actividades diarias.	La función motora se evaluó con la UPDRS III. La resistencia funcional con la M6M, y el equilibrio con el mini-BESTest	No se observaron diferencias significativas entre los grupos en la prueba de M6M y en la puntuación del mini-BESTest al inicio o después de la intervención. En el UPDRS III después de la intervención de 10 semanas se observó un deterioro del GC y el GB mostro signos mínimos de mejora. La resistencia disminuyo en los dos grupos durante la intervención pero en mayor medida en el GC.

Autor: Hashimoto H, Takabatake S, Miyaguchi H, Nakanishi H, Naitou Y. ⁽³⁰⁾			
Título/ Año: Effects of dance on motor functions, cognitive functions, and mental symptoms of Parkinson's disease: A quasi-randomized pilot trial. 2015			
Tipo de Estudio: Estudio de diseño entre grupos cuasi aleatorio.			
Población	Intervención	Variables	Resultados
<p>Participaron 46 sujetos.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Grupo Baile (GB) (n=15) - Grupo Ejercicios de EP (GE)(n=17) - Grupo Control (GC)(n=14) 	<p>La intervención del GB consistía en imaginar el movimiento, centrar la atención en partes del cuerpo o del movimiento, utilizar las pistas o señales (a través de los sentidos) y la repetición de los movimientos combinados.</p> <p>El GE incluyo ejercicios de fisioterapia y de EP presentados en libro o en video (movimientos de MMSS y MMII, mantener equilibrio, desplazar centro de gravedad, caminar, levantarse y sentarse).</p> <p>El GC continuo con su vida normal.</p> <p>Tanto el GB como el GE realizaron sesiones de 60 minutos por semana durante doce semanas.</p>	<p>La función motora se evaluó a través del TUG y la escala de Equilibrio de Berg (BBS) para marcha y equilibrio.</p> <p>También se midieron los síntomas generales con la UPDRS.</p>	<p>El GB demostró mejoras significativas en el tiempo de TUG ($p=0,006$) y en el número de pasos ($p=0,005$), además en el BBS después de la intervención en comparación con la línea de base($p=0,001$).</p> <p>Mientras que el GE mostro mejoras en el tiempo del TUG ($p<0,05$) y en números de pasos ($p<0,05$), pero no en BBS.</p> <p>En comparación entre los 3 grupos revelo un claro efecto en el número de pasos de TUG ($p<0,05$) y en BBS ($p<0,05$), este efecto fue mayor en GB que en el GE.</p> <p>El tiempo de TUG también mejoro en GC ($p<0,05$), sin embargo, el número de pasos no cambio, por lo que es probable que haya cambios en la marcha.</p> <p>La UPDRS mejoró significativamente en el GB tras la intervención en comparación entre los grupos, se demostró mayores resultados en este grupo ($p< 0,001$).</p>

Autor: Tillmann AC, Swarowsky A, Corrêa CL, Andrade A, Moratelli J, Boing L, et al. ⁽³¹⁾			
Título/ Año: Feasibility of a Brazilian samba protocol for patients with Parkinson's disease: a clinical non-randomized study. 2020			
Tipo de Estudio: Ensayo Clínico no Aleatorizado.			
Población	Intervención	Variables	Resultados
Participaron 20 sujetos: <ul style="list-style-type: none"> - Grupo Baile (GB)(n=10) - Grupo Control (GC)(n=10) 	En el GB se tomaron clases de Samba Brasileira de 1 hora, dos veces por semana durante doce semanas, además se invitó a un acompañante para minimizar el riesgo de caída El GC realizó visitas domiciliarias. Además fue invitado a asistir a conferencias mensuales que abordarían el mantenimiento de la salud, la prevención de caídas y atención psicológica.	En este estudio se evaluó con UPDRS y el equilibrio con BBS.	En la comparación de la UPDRS entre grupos hubo puntajes más altos después de 12 semanas en el GC y se observaron puntuaciones más bajas luego de la intervención de baile, pero no siendo significativas ($p=0,072$). La BBS aumentó significativamente en el GB durante el periodo de estudio ($p=0,006$) y hubo una diferencia significativa a favor del GB sobre el GC en un periodo post-test ($p=0,045$).

Autor: Shanahan J, Morris ME, Bhriain ON, Volpe D, Richardson M, Clifford AM. ⁽³²⁾			
Título/Año: Is Irish set dancing feasible for people with Parkinson's disease in Ireland? 2015.			
Tipo de Estudio: Estudio Controlado Aleatorizado			
Población	Intervención	Variables	Resultados
Participaron 9 sujetos. - Grupo Intervención (GI) (n=9)	Los participantes del GI asistieron a una clase de baile por semana durante ocho semanas, cada clase duraba 1,5 horas. Cada participante era acompañado por una pareja. El baile comenzaba con un calentamiento, luego se aprendían varios pasos de polca y carrete, la clase terminaba con la práctica de patrones de marcha al ritmo de la música y ejercicios de flexibilidad. Los ejercicios iban progresando de silla y luego a pie sin apoyo. Finalmente se realizó un ejercicio de veinte minutos dos veces por semanas en el domicilio.	Para evaluar la gravedad de la deficiencia motora se utilizó el UPDRS III. La tolerancia al ejercicio se midió a través de la M6M. El equilibrio fue evaluado por la BBS.	No se detectó ningún cambio significativo en el equilibrio, el pequeño grupo de la muestra puede explicar este resultado. Además, los participantes tenían un mínimo deterioro del equilibrio. En la resistencia funcional no se observaron mejoras, pero mantuvieron sus valores a lo largo del ensayo. En el UPDRS III se observó una tendencia a la significación.

Autor: Duncan RP, Earhart GM. ⁽³³⁾			
Título/Año: Randomized Controlled Trial of Community-Based Dancing to Modify Disease Progression in Parkinson Disease. 2012			
Tipo de Estudio: Ensayo Controlado Aleatorio			
Población	Intervención	Variables	Resultados
<p>Participaron 62 sujetos.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Grupo Tango (GT) (n= 32). - Grupo Control (GC)(n=30) 	<p>El GT participo de una clase comunitaria de Tango Argentino de 1 hora dos veces por semana durante 12 meses. Conto con baile de roles de líder y seguidor, fueron cambiando de pareja con frecuencia y aprendiendo nuevos pasos. Los participantes del GC no se les prescribió ejercicio y se le indico que continúen con su vida habitual.</p>	<p>Se utilizó la UPDRS para evaluar los síntomas motores. El equilibrio se evaluó con el MiniBESTest. Además, se utilizó el Cuestionario de Congelación de la marcha (FOG-Q). La resistencia de la marcha se evaluó a través de la M6M. También se utilizó el GAITRite para medir la velocidad de la marcha hacia delante y hacia atrás (a velocidad normal)</p>	<p>Los síntomas motores mejoraron en el GT y no hubo cambios en el GC. Además, fueron mejorando a los 3, 6 y 12 meses comparadas con el GC ($p=0,004$).</p> <p>Las puntuaciones de temblor disminuyeron muy ligeramente con el tiempo en ambos grupos ($p<0,001$).</p> <p>La rigidez no cambio en el GT mientras que aumento en el GC ($p<0,001$).</p> <p>La Bradicinesia disminuyo sustancialmente en el GT y cambio poco en el GC ($p<0,001$).</p> <p>El equilibrio mejoro en el GT y empeoro ligeramente en el GC. Además, fue mejorando con el tiempo y tuvo mejores resultados a los 3, 6 y 12 meses ($p<0,001$).</p> <p>No hubo diferencias significativas en ningún momento para la congelación de la marcha. Aunque en el GC hubo mayor número de Congelaciones ($p=0,06$).</p> <p>La distancia en la M6M se mantuvo constante en el GT y disminuyo en el GC ($p=0,02$). Además, la distancia recorrida por el GT fue mayor a la del GC a los 12 meses.</p>

Autor: Rios Romenets S, Anang J, Fereshtehnejad SM, Pelletier A, Postuma R. ⁽³⁴⁾			
Título/Año: Tango for treatment of motor and non-motor manifestations in Parkinson's disease: A randomized control study. 2015			
Tipo de Estudio: Ensayo Controlado Aleatorio			
Población	Intervención	Variables	Resultados
Participaron 33 voluntarios: <ul style="list-style-type: none"> - Grupo Tango (GT)(n=18). - Grupo Control (GC)(n=15). 	El GB junto con una pareja asistió a un baile que conto de 1 hora de Tango Tradicional dos veces por semanas durante doce semanas. Además de actividad física y programa de ejercicio habitual. El GC continuo con su tratamiento habitual farmacológico y se le dio un folleto para realizar ejercicios en casa diariamente.	Los Síntomas motores fueron evaluados con la sección UPDRS III El equilibrio se midió con MiniBESTest. También se evaluó el TUG y el TUG doble tarea. Además, se realizó un cuestionario sobre caídas y el FOGQ.	En la UPDRS III el GT redujo su puntuación en comparación con el GC, pero no significativamente ($p=0,02$) El equilibrio dinámico (Mini BESTest) mejoro significativamente en el GT en comparación con el GC ($p=0,032$). Hubo mejoras significativas en el equilibrio durante la marcha en el TUG ($p=0,042$) y también en el TUG doble tarea en el GT ($p=0,012$). No se encontraron mejoras significativas sobre la frecuencia de caídas ($p=0,63$) y el congelamiento ($p=0,239$)..

Autor: Lee HJ, Kim SY, Chae Y, Kim MY, Yin C, Jung WS, et al. ⁽³⁵⁾			
Título/Año: Turo (Qi Dance) Program for Parkinson’s Disease Patients: Randomized, Assessor Blind, Waiting-List Control, Partial Crossover Study. 2018			
Tipo de Estudio: Estudio Aleatorizado, evaluador ciego, control en lista de espera, cruzado parcial			
Población	Intervención	Variables	Resultados
Participaron 32 voluntarios: <ul style="list-style-type: none"> - Grupo Turo (GT)(n=16) - Grupo Control (GC)(n=16) 	El GT participo en un baile de 1 hora, dos veces por semana durante 8 semanas. Este estaba dividido en tres partes. La primera realizaba movimientos que movilizaban los meridianos que iba desde los pies hasta la cabeza. La segunda parte constaba con movimientos de respiración y Quiqong. Y por último la tercera parte destinada a estabilizar la energía mediante presión con los dedos y masajes de Qigong. El GC no recibió ninguna intervención, solo el tratamiento farmacológico habitual.	La Función Motora se evaluó con la UPDRS y el equilibrio fue evaluado por la BBS.	El GT mostro mejoras significativas en el puntaje total de UPDRS en comparación con el GC ($p<0,01$). En las subescalas (AVD y Examen Motor) el GT tuvo mejoras significativas en comparación con el GC. No hubo diferencias entre grupos en BBS aunque mostro una leve mejora en GT ($p<0,051$).

Danzoterapia y Parkinson:

Autor: Solla P, Cugusi L, Bertoli M, Cereatti A, Della Croce U, Pani D, et al. ⁽³⁶⁾			
Título/Año: Sardinian Folk Dance for Individuals with Parkinson's Disease: A Randomized Controlled Pilot Trial. 2019			
Tipo de Estudio: Ensayo Piloto Controlado Aleatorizado, simple ciego.			
Población	Intervención	Variabes	Resultados
Participaron 20 participantes: <ul style="list-style-type: none"> - Grupo que realizo danza folclórica sarda (GB)(n=10) - Grupo Control(n=10). 	El GB asistió a 24 sesiones de clases de 90 minutos, dos veces por semana, durante doce semanas. Cada sesión incluía ejercicios de calentamiento, equilibrio, coordinación, movilización, propiocepción y de respiración. Continuaba con diferentes formas de danza folclórica sarda. Y los últimos 10 minutos consistían en ejercicios de respiración profunda y estiramiento estático. El GC continuo con sus cuidados habituales.	La evaluación motora se realizó con la UPDRS III. El Rendimiento Funcional con la prueba de M6M y la prueba de sentarse y levantarse cinco veces (FTSST). El rendimiento neuromotor se midió con la prueba TUG y la BBS. La movilidad del MMII con el Sit-and-Reach Test (SRT) y la prueba de rascado de espalda (BTS) para evaluar el MMSS La marcha por medio de una medición magnetoinercial (MIMU) realizando una marcha de 2 minutos (2MWT) caminando hacia adelante y atrás y dos giros de 180°.	Los resultados mostraron un efecto significativo en el tiempo, con la disminución en la puntuación UPDRS III solo en el GB ($p<0,001$). El GB mostro un aumento en la distancia en la M6M ($p<0,001$). En el análisis de BBS revelo un efecto significativo en el tiempo que solo se observaron en el GB ($p<0,001$). Ambos grupos mostraron reducción significativa en el tiempo para realizar la prueba TUG ($p<0,001$). Los participantes del GB realizaron mejor la prueba con una gran diferencia entre grupos. La puntuación del FTSST se redujo en GB, mientras que el GC aumento significativamente. La flexibilidad en la parte superior solo mejoro en el GB ($p<0,001$), mientras que los datos de la prueba SRT no identifico diferencias dentro de los grupos ni entre ellos ($p<0,001$). La longitud de zancada en el GB aumento mientras que en el GC disminuyo ($p=0,031$). La velocidad de la marcha solo mostro un aumento en el GB ($p=0,049$). La cadencia de la marcha aumento en ambos grupos. También se observó un empeoramiento significativo de la fatiga de la marcha en el GC mientras que los participantes del GB mostraron una tendencia a la mejora pero no significativamente ($p=0,005$).

VI. a Análisis de Resultados

En total fueron 13 los artículos disponibles para esta revisión. Nueve de estos comparaban la danzoterapia con un tratamiento habitual, es decir continuar con su medicación y actividades. Dos estudios comparaban el baile con otro tratamiento además del habitual. En el caso de **Dos Santos Delabary M, Monteiro EP, Donida RG, Wolffenbuttel M, Peyré-Tartaruga LA, Haas AN**⁽²⁷⁾, realizaron una comparación del baile con una caminata de 400 metros. Mientras que **Hashimoto H, Takabatake S, Miyaguchi H, Nakanishi H, Naitou Y.**⁽³⁰⁾ dividieron los grupos en tres, uno realizaba danza, otro a ejercicios específicos para personas con EP y el ultimo continuó con su vida normalmente. El resultado de este estudio nos brinda la información que tanto el GB como el GE mejoraron el tiempo y los pasos en el TUG, pero el GB tuvo mejoras significativas en el equilibrio y en la UPDRS, este último no solo evalúa la parte motriz, sino también el estado mental y las AVD. Por último, el artículo de **Shanahan J, Morris ME, Bhriain ON, Volpe D, Richardson M, Clifford AM.**⁽³²⁾ no comparo el baile con ningún tratamiento, lo que investigo fue si el baile irlandés era viable y si tenía beneficios en personas con EP, los resultados arrojaron que no hubo ningún cambio significativo en el equilibrio, lo que puede explicarse por el pequeño tamaño de muestra

De los artículos revisados, todos utilizaron una intervención de 60 minutos o más con un límite de duración de las clases de 90 minutos. Otro punto en común de los artículos es el tiempo total de la intervención, todos tuvieron una intervención mayor a un mes, siendo de ocho, diez y doce semanas, esta última es la dosificación más repetida en los artículos. (Figure 1). Por su parte, solo el artículo de **Duncan RP, Earhart GM.**⁽³³⁾ tuvo una duración de dos años, siendo este el de mayor tiempo de intervención.

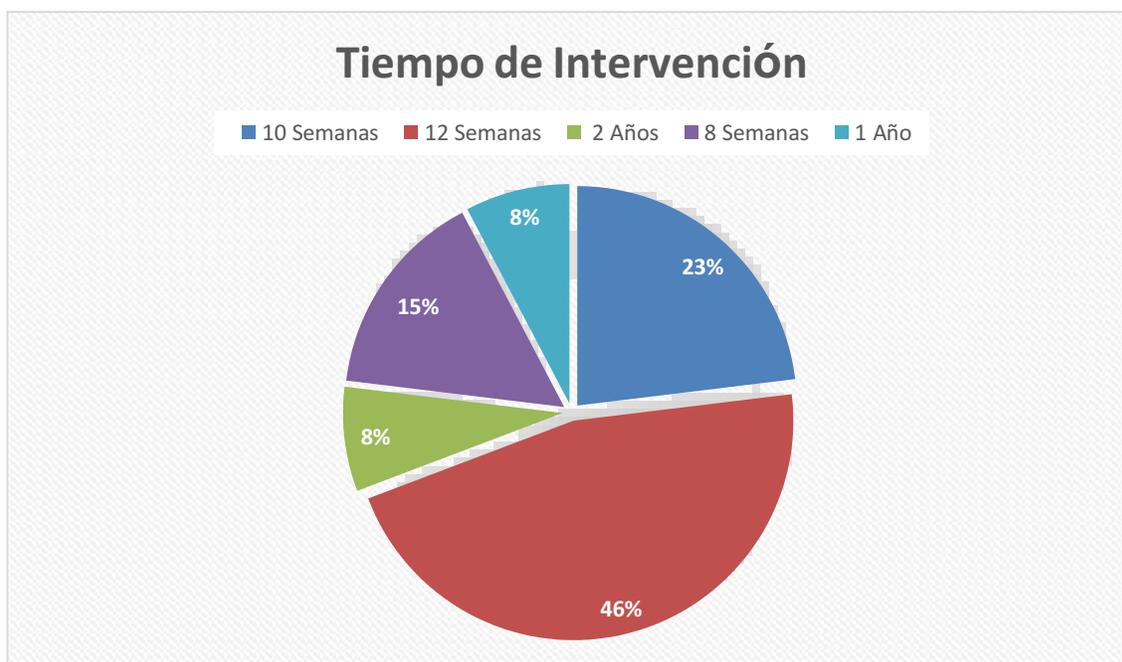


Figure 1: Muestra la duración de las Intervenciones de los distintos bailes.

Con respecto a las escalas y test las más utilizadas fueron UPDRS, TUG, M6M, BBS, Mini BesTEST, estas brindaban información de la movilidad, equilibrio, resistencia, marcha entre otros datos. Todos los artículos excepto uno utilizaron por lo menos una de estas mediciones, solo **Hulbert S, Ashburn A, Roberts L, Verheyden G.** ⁽²⁸⁾ utilizó un análisis de movimiento tridimensional se evaluó la coordinación de todo el cuerpo durante el giro por medio de un sistema CODA que registraba la posición de cabeza, hombros, tórax, pelvis, y pies. El movimiento de los ojos fue detectado por el uso de un ligero casco con un sistema de cámara denominado VNG Ulmer por último los datos sobre el centro de presión fueron producidos por una plataforma de fuerza Kistler. Los resultados de este estudio mostraron efectos beneficiosos en el giro para los sujetos del GB.

Además, en cuanto a los estilos de bailes nueve de los trece artículos utilizaron una danza específica, estas fueron samba brasilera, danza folclórica sarda, baile irlandés, turo y tango, siendo este último el más utilizado en los estudios (Figure 2). Otros estudios como el de **Kunkel D, Fitton C, Roberts L, Pickering R, Roberts H, Wiles R, et al.** ⁽²⁵⁾ realizó una combinación de seis bailes distintos (tres de salón y tres latinoamericanos). Similarmente **Hulbert S, Ashburn A, Roberts L, Verheyden G.** ⁽²⁸⁾ utilizó una intervención de pasos básicos de baile de salón y latinoamericanos. Solo dos estudios no especificaron que tipo de bailes se usaron para la intervención.



Figure 2: Muestra la duración de las Intervenciones de los distintos bailes.

VII. DISCUSIÓN:

Luego de la búsqueda y la selección de los 13 artículos incluidos en esta revisión pudo observarse que para la medición de las variables en cuestión se tenía en cuenta la utilización de la parte motora de la escala UPDRS; la escala de equilibrio de Berg; el mini BES test; el TUG test y la M6M lo que lleva a pensar en la necesidad de pruebas más específicas a la hora de analizar la movilidad como la utilización del goniómetro y las escalas de Kendall y Lovett que resultan más puntuales en lugar de una maniobra global donde pueda pasarse por alto alguna articulación para así ver resultados en la rigidez, en cuanto a la bradicinesia si bien es analizada en la UPDRS III se destaca la ausencia de una escala validada que la analice en particular.

En 10 de los 13 artículos estudiados se coincidió que el grupo control siguiera con su vida normal, lo que influía en los resultados finales debido a la naturaleza progresiva de la enfermedad en cuestión. Mientras el grupo intervención realizaba un programa de baile con los efectos que esto pudiese generar, el grupo control paralelamente sólo siguió con su medicación lo que deja en desventaja a un grupo de personas que no realizaban actividad física alguna.

Pudo observarse que la mayoría de los autores investigaba el riesgo de caídas, donde se demuestra una disminución explicada por el hecho de que durante las clases impartidas los pacientes aprendían estrategias para cambiar de posición de manera segura; además los resultados relatados en diversos estudios demostraron una mejora en la marcha lo que implica una disminución en el temor a caerse. El baile representa un reto al equilibrio en cuanto a la puesta en marcha, detenerse y cambiar de dirección lo que explica una consecuente mejora en el equilibrio, por ende, como resultado se reduce así el riesgo de que el paciente sufra una caída.

Ventura MI, Barnes DE, Ross JM, Lanni KE, Sigvardt KA, Disbrow EA⁽²⁴⁾ quienes evaluaron los efectos multidimensionales de la danza sobre el Parkinson evaluaron movilidad, equilibrio y marcha. En contraste con otras investigaciones durante el trayecto del programa las clases combinaron diferentes ritmos. Los resultados obtenidos revelaron una gran diferencia entre grupo control e intervención en cuanto a la marcha y el riesgo de caídas. Otro estudio multidimensional fue el desarrollado por **Hashimoto H, Takabatake S, Miyaguchi H, Nakanishi H, Naitou Y.** ⁽³⁰⁾ aquí los autores coincidieron en incluir una variedad de ritmos como jazz, ballet y tango. Esta investigación

tuvo el objetivo de investigar qué método de rehabilitación era más eficaz para pacientes con EP, lo que lo diferencia del anterior ya que a un grupo de pacientes se le asignó un programa de ejercicios. Los resultados obtenidos posteriormente a la intervención revelaron un equilibrio más estable y una mejora en la marcha. La diferencia de resultados en comparación con el grupo de ejercicios se explica por el hecho de los cambios direccionales en los pasos de baile, ya que se emplearon combinaciones y repeticiones de pasos hacia adelante, atrás y de lado a lado; con carga y descarga constante de peso, movimientos que no se incluyen en los ejercicios.

Kunkel D, Fitton C, Roberts L, Pickering R, Roberts H, Wiles R, et al. ⁽²⁵⁾ analizaron la viabilidad de utilizar un centro de danzas mixtas en pacientes con EP. Si bien un pequeño número de pacientes experimentó mejoras en el equilibrio y el movimiento, estos resultados no son excluyentes por el objetivo de la investigación que busco viabilidad y no el efecto y por el pequeño tamaño de la muestra debido a que en este caso el reclutamiento de los participantes se realizó en grupos de apoyo y clínicas de EP lo que evita el acceso abierto a participar de la investigación. Aquí se impartió una gran variedad de ritmos, lo que en semejanza a lo realizado por **Ventura MI, Barnes DE, Ross JM, Lanni KE, Sigvardt KA, Disbrow EA** ⁽²⁴⁾ y **Hashimoto H, Takabatake S, Miyaguchi H, Nakanishi H, Naitou Y.** ⁽³⁰⁾ diluye los efectos físicos obtenidos debido a la variedad de bailes. Serían más convenientes las investigaciones que se centren en una sola danza ya que pueden ser más productivos en términos de resultados, porque estos pueden perderse debido a la variedad de ritmos implicados en una intervención y sería más específico ver los resultados de un solo ritmo.

Un estudio de una mayor duración fue el realizado por **Duncan RP, Earhart GM.** ⁽³³⁾ ⁽²⁰⁾ con una duración de dos años pudieron realizarse mediciones a largo plazo. Sin embargo, la continuación de los participantes en la participación de clases de baile más allá de un año dependía de la motivación que tengan de seguir con la danza, además del costo que esto requiere en cuanto a transporte y a expertos en baile que impartieran estas clases. Asimismo, se considera al tamaño de la muestra demasiado pequeño por ser participantes reclutados de una institución privada. Más allá de esto, la realización de un programa de baile en comunidad durante un tiempo extendido mantiene las mejoras obtenidas, diferenciándose de otros estudios de menor duración. En otro estudio más corto, con una duración de un año, **Duncan RP, Earhart GM.** ⁽³³⁾ examinaron los efectos del baile en comunidad en pacientes con EP, los resultados arrojaron una disminución

en el nivel de rigidez; una disminución sustancial de la bradicinesia y una mejora en el equilibrio. No obstante, se destaca nuevamente la falta de intervención al grupo control. Además, se debe tener en cuenta la falta de tratamiento farmacológico por parte de los participantes, ya que según lo recomendado por los autores es la realización de pruebas con y sin medicación con el fin de aumentar la relevancia para el funcionamiento diario del programa de baile.

Cabe destacar que el ritmo más estudiado y con mejores resultados fue el tango argentino. **Rios Romenets S, Anang J, Fereshtehnejad SM, Pelletier A, Postuma R.** ⁽³⁴⁾ se diferencia de **Duncan RP, Earhart GM** ⁽³³⁾ en cuanto a su duración y al método ya que los participantes se encontraban en fase ON de su tratamiento farmacológico y el grupo control contaba con un programa de ejercicios autodirigidos, lo que representa un comparador más activo. Las complicaciones de la realización de las clases de baile se registraron mediante una entrevista estructurada con preguntas abiertas acerca de fatiga, calambres y caídas, presentándose en mayor número las caídas y en solo un paciente fatiga y calambres. Sin embargo, este estudio contó con un cierto número de incumplimientos del protocolo por diferentes causas como recaídas; inasistencias e inconsistencias en cuanto al tratamiento farmacológico, lo que afectó los resultados obtenidos. La falta de efectos motores significativos debe tomarse con cautela a causa de la duración total del estudio de cuatro meses, lo que en comparación con las otras investigaciones se considera demasiado corta. Además, ni participantes ni evaluadores fueron cegados, lo que genera un sesgo en los resultados calificados por el evaluador y en la intención de los participantes que podían darse cuenta que la intervención era el tango. Por último, los pacientes al ser reclutados de una clínica de subespecialidad en trastornos de movimientos; ya contaban con un cierto nivel de conocimiento y tratamiento de las manifestaciones motoras y no motoras de la EP, incluyendo programas de ejercicios y baile para la EP, por lo que es posible que en otro entorno los pacientes puedan llegar a tener una respuesta diferente a la terapia empleada.

Por su parte, **Dos Santos Delabary M, Monteiro EP, Donida RG, Wolffenbuttel M, Peyré-Tartaruga LA, Haas AN.** ⁽²⁷⁾ y **Tillmann AC, Swarowsky A, Corrêa CL, Andrade A, Moratelli J, Boing L, et al.** ⁽³⁰⁾ Realizaron su investigación en base a un programa de samba brasileira, nada más que en el primer caso se comparó al grupo baile con un grupo que realizó un entrenamiento de marcha al aire libre. No se registraron caídas en los participantes lo que podría explicarse por las características de los pasos

de baile de la samba brasilera que estimulan esquemas motores y pueden activar áreas corticales, para mejorar el equilibrio y las actividades motoras. Sin embargo, los resultados arrojaron que la danza fue tan eficaz como la caminata en términos de rigidez articular y el movimiento. **Tillmann AC, Swarowsky A, Corrêa CL, Andrade A, Moratelli J, Boing L, et al.** ⁽³⁰⁾ coincide en cuanto a los resultados encontrados en lo que respecta a la marcha manifestando que la danza mejora la biomecánica de la misma reduciendo el riesgo de sufrir caídas. No obstante, como resultado de la naturaleza no aleatoria del estudio los grupos fueron demasiado heterogéneos.

Un concepto clave al analizar tanto la rigidez; bradicinesia, como la marcha es el giro corporal, por ello **Hulbert S, Ashburn A, Roberts L, Verheyden G.** ⁽²⁸⁾ investigaron sobre los efectos de la danzoterapia sobre el giro. Se pudo conocer que debido a la rigidez del tronco y los hombros y a la disminución en la amplitud de movimiento, la capacidad de giro en pacientes con EP se encuentra disminuida. En este caso si bien se registraron complicaciones, éstas fueron asociadas a la condición del paciente y no a las clases de baile. La intervención realizada afectó la coordinación de los segmentos corporales durante el giro, registrándose una mayor latencia en el grupo control y diferencias rotacionales en comparación con el grupo que realizó danzoterapia. Esta latencia mayor en el grupo control es lo que lleva a pensar en una falta de coordinación al momento del giro en estos pacientes. Los resultados hallados en este estudio nos dan a conocer que posterior a la práctica de danza por parte de los pacientes los segmentos corporales se encuentran más coordinados y vinculados. Tanto los ritmos latinoamericanos como el baile de salón alientan a la rotación de un segmento corporal sobre un eje interno del cuerpo proporcionando un potencial para el entrenamiento motor provocando cambios neuroplásticos y reorganización en el cerebro patológico. Como limitación se señala una vez más la falta de estímulo de entrenamiento del grupo control lo que evidencia una clara diferencia en comparación con el grupo intervención, permitiendo además el desarrollo de la disociación de los segmentos axial y perpendicular a causa de la misma progresión de la enfermedad y de la pérdida consecuente del control motor coordinado.

Los autores **Shanahan J, Morris ME, Bhriain ON, Volpe D, Lynch T, Clifford AM.** ⁽²⁹⁾ y **Shanahan J, Morris ME, Bhriain ON, Volpe D, Richardson M, Clifford AM.** ⁽³²⁾ contribuyeron con dos investigaciones acerca de la implementación de danza irlandesa a un grupo de pacientes con EP. Al analizar la viabilidad, pudo verse que la danza se

considera segura y el programa de baile libre de complicaciones y caídas, pero

la tasa de deserción fue alta y; si bien la muestra alcanzó los objetivos, su modesto tamaño es limitante en términos de generabilidad. En contraste con otros estudios, a los participantes no se les enseñó variedades de giros ni movimientos multidireccionales por lo cual no se consiguieron mayores efectos sobre el equilibrio y el riesgo de caídas. Por otro lado, en el estudio donde analiza los efectos del baile irlandés pudo observarse que las clases además de danza comprendían ejercicios aeróbicos, posturales, de flexibilidad y ejercicios de marcha. En contraste con su otra investigación tanto la duración del programa como el tamaño de la muestra fueron menores (ocho semanas de duración y una muestra de diez participantes) y no se presentaron deserciones durante la investigación. Sin embargo, debe considerarse la poca adherencia al programa de baile domiciliario al cual los pacientes se encontraban insatisfechos ya que no representaba desafío alguno. Los resultados en cuanto al equilibrio no fueron significativos lo que podría explicarse por el pequeño tamaño de la muestra. La dosis no fue suficiente para generar grandes cambios puesto que los participantes completaron 130 minutos de clase en ocho semanas incumpliendo las recomendaciones de actividad física semanal.

En el estudio realizado por **Lee HJ, Kim SY, Chae Y, Kim MY, Yin C, Jung WS, et al.** ⁽³⁵⁾ se investigó acerca de los efectos de un programa de Turo dance en personas con EP, encontrándose como una forma de rehabilitación rentable y eficiente ya que se registró una mejora general en la escala UPDRS, entre los efectos generados se hallaron mejoras en el equilibrio; la marcha; la fuerza muscular, logrando así prevenir caídas. En esta investigación no se registraron complicaciones ni eventos adversos por lo que esta danza representa una práctica segura. No obstante, se destaca la dificultad del aprendizaje de las técnicas en pacientes con dificultades motoras donde les resulta costoso seguir las instrucciones y mantener movimientos por tiempo prolongado. También cabe señalar nuevamente el pequeño tamaño de la muestra, la baja frecuencia de un programa de corta duración y la falta de intervención al grupo control.

Por último, en la investigación de **Solla P, Cugusi L, Bertoli M, Cereatti A, DellaCroce U, Pani D, et al.** ⁽³⁶⁾ se implementó un programa de danza folclórica sarda en pacientes con EP en la que se registró una mejora en la UPDRS III y una mejora significativa en el equilibrio estático con respecto al grupo control. Sin embargo, la rigidez en miembros superiores disminuyó significativamente durante el protocolo, no así en miembros inferiores; lo que podría explicarse por la característica de la danza folklórica

sarda en la cual los pasos de baile utilizan casi en su totalidad la parte inferior del cuerpo; no así la parte superior, siendo más necesario ejercitar la flexibilidad de la parte inferior del cuerpo.

VIII. CONCLUSIÓN:

A partir de la información obtenida, es posible afirmar que la danzoterapia es un método eficaz para la reducción de los síntomas mencionados.

En cuanto a los tipos de baile empleados se destaca el baile en comunidad como método de actividad física más aceptado. Diversos autores destacan al tango argentino como el que aporta más beneficios motores y en el equilibrio debido a su complejidad.

Durante las diversas investigaciones se tuvo en cuenta toda complicación que pueda presentarse al realizar danzoterapia, registrándose solo en un pequeño porcentaje cierto nivel de fatiga y calambres.

Se considera ideal aplicar una frecuencia de dos sesiones semanales de baile de una hora de duración, puesto que lo recomendable según la información obtenida a partir de la lectura empleada para que la intervención sea eficiente es completar 130 minutos semanales de actividad física.

Entre los instrumentos utilizados para la medición de los síntomas se destacan el Mini BES Test, el TUG test y la BBS para el riesgo de caídas, y la UPDRS III junto con la M6M para la rigidez y la bradicinesia.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Fan B, Jabeen R, Bo B, Guo C, Han M, Zhang H, et al. What and How Can Physical Activity Prevention Function on Parkinson's Disease? *Oxid Med Cell Longev* [Internet]. 2020;2020:4293071. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32215173/>
2. Dos Santos Delabary M, Komerovski 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. *Aging Clin Exp Res* [Internet]. 2018;30(7):727–35. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28980176/>
3. Ashoori A, Eagleman DM, Jankovic J. Effects of Auditory Rhythm and Music on Gait Disturbances in Parkinson's Disease. *Front Neurol* [Internet]. 2015;6:234. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26617566/>
4. Sharp K, Hewitt J. Dance as an intervention for people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* [Internet]. 2014;47:445–56. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25268548/>
5. Abbruzzese G, Marchese R, Avanzino L, Pelosin E. Rehabilitation for Parkinson's disease: Current outlook and future challenges. *Parkinsonism Relat Disord* [Internet]. 2016;22 Suppl 1:S60-64. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26360239/>
6. Mak MK, Wong-Yu IS, Shen X, Chung CL. Long-term effects of exercise and physical therapy in people with Parkinson disease. *Nat Rev Neurol* [Internet]. 2017;13(11):689–703. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29027544/>
7. McNeely ME, Duncan RP, Earhart GM. Impacts of dance on non-motor symptoms, participation, and quality of life in Parkinson disease and healthy older adults. *Maturitas* [Internet]. 2015;82(4):336–41. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26318265/>
8. Stokes María. *Rehabilitación neurológica*. 1a. ed. Madrid, etc.: Harcourt; 2000. 440 p. (Fisioterapia).
9. Chu Lee A, Cuenca Buele, Sylvana, Lopez Bravo, Marcelo. *Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso*. 1a ed. Ecuador: Universidad Técnica de Machala; 2015. 370 p.
10. Rombencéfalo - EcuRed [Internet]. EcuRed. [citado el 5 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://www.ecured.cu/Rombenc%C3%A9falo>

11. Hernández-Cano OG. Los Ganglios Basales. Neuroanatomía, características y alteraciones [Internet]. Bineure. 2021 [citado el 5 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://bineure.com/ganglios-basales/>
12. Chouza Insua M. Fisioterapia en el paciente parquinsoniano. Madrid: Síntesis; 2009.
13. ¿Qué es el Parkinson? | Asociación de Parkinson de Aragón [Internet]. [citado el 9 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.parkinsonaragon.com/que-es-el-parkinson/>

14. Fernando Cardenas, León L. La enfermedad de Parkinson: Etiología, tratamientos y factores preventivos. *Univ Psychol*. 2016;15(5).
15. Ventura-Chávez R, Reyna-Gil AI, García S, Ventura-Chávez R, Reyna-Gil AI, García S. Factores asociados a la enfermedad de Parkinson en pacientes de la Comarca Lagunera, México. *Rev Mex Neurocienc* [Internet]. 2019 [citado el 3 de agosto de 2022];20(4):174–9. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1665-50442019000400174&lng=es&nrm=iso&tlng=es
16. Zambrano CRV, Jiménez RAJ, Rodríguez VEM, Chumo MEG, Pilay MBDV, Moreno NJP. Síndrome de Parkinson: Revisión bibliográfica y actualización. *RECIMUNDO* [Internet]. el 21 de octubre de 2020 [citado el 4 de agosto de 2022];4(4):270–81. Disponible en: <https://reciamuc.com/~recimund/index.php/es/article/view/906>
17. Micheli FE, Fernández Pardal M, Cersósimo MG. *Neurología en el anciano: nuevos enfoques y aplicaciones en la práctica clínica*. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2014.
18. Siles JLC. Parkinson y Fisioterapia | Sanus Fisioterapia Blog [Internet]. *FISIOTERAPIA SANUS*. 2019 [citado el 5 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://www.sanusfisioterapia.es/parkinson-y-fisioterapia/>
19. Garnica Fernández A, García Ruiz-Espiga P, Duaso Magaña E. *Guía de buena práctica clínica en geriatría enfermedad de parkinson*. S.I.: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología : Sociedad Española de Neurología : Elsevier; 2009.
20. CDINC. Estimulación Cerebral Profunda en la Enfermedad de Parkinson [Internet]. CDINC. 2018 [citado el 5 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://cdincbarcelona.com/es/estimulacion-cerebral-profunda-en-la-enfermedad-de-parkinson/>
21. DMT – AADT [Internet]. [citado el 9 de octubre de 2022]. Disponible en: <http://aadt.com.ar/dmt/>
22. Beneficios de la danza para el Parkinson: La música, los movimientos y la compañía | MÁS UNO [Internet]. [citado el 6 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0265921>
23. Dance movement therapy in rehabilitation of Parkinson’s disease – A feasibility study - *Journal of Bodywork and Movement Therapies* [Internet]. [citado el 6 de diciembre de 2022]. Disponible en: [https://www.bodyworkmovementtherapies.com/article/S1360-8592\(20\)30111-X/fulltext](https://www.bodyworkmovementtherapies.com/article/S1360-8592(20)30111-X/fulltext)

24. Ventura MI, Barnes DE, Ross JM, Lanni KE, Sigvardt KA, Disbrow EA. A pilot study to evaluate multi-dimensional effects of dance for people with Parkinson’s disease. *Contemp Clin Trials* [Internet]. 2016 [citado el 21 de junio de 2022];51:50–5. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1551714416303536>
25. Kunkel D, Fitton C, Roberts L, Pickering R, Roberts H, Wiles R, et al. A randomized controlled feasibility trial exploring partnered ballroom dancing for people with

- Parkinson's disease. Clin Rehabil [Internet]. 2017 [citado el 20 de junio de 2022];31(10):1340–50. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0269215517694930>
26. Duncan RP, Earhart GM. Are the Effects of Community-Based Dance on Parkinson Disease Severity, Balance, and Functional Mobility Reduced with Time? A 2-Year Prospective Pilot Study. J Altern Complement Med [Internet]. 2014 [citado el 21 de junio de 2022];20(10):757–63. Disponible en: <https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/acm.2012.0774>
 27. Dos Santos Delabary M, Monteiro EP, Donida RG, Wolffenbuttel M, Peyré-Tartaruga LA, Haas AN. Can Samba and Forró Brazilian rhythmic dance be more effective than walking in improving functional mobility and spatiotemporal gait parameters in patients with Parkinson's disease? BMC Neurol [Internet]. 2020 [citado el 21 de mayo de 2022];305–305. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7433088>
 28. Hulbert S, Ashburn A, Roberts L, Verheyden G. Dance for Parkinson's—The effects on whole body co-ordination during turning around. Complement Ther Med [Internet]. 2017 [citado el 21 de junio de 2022];32:91–7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0965229917301176>
 29. Shanahan J, Morris ME, Bhriain ON, Volpe D, Lynch T, Clifford AM. Dancing for Parkinson Disease: A Randomized Trial of Irish Set Dancing Compared With Usual Care. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. 2017 [citado el 21 de junio de 2022];98(9):1744–51. Disponible en: [https://www.archives-pmr.org/article/S0003-9993\(17\)30162-4/fulltext](https://www.archives-pmr.org/article/S0003-9993(17)30162-4/fulltext)
 30. Hashimoto H, Takabatake S, Miyaguchi H, Nakanishi H, Naitou Y. Effects of dance on motor functions, cognitive functions, and mental symptoms of Parkinson's disease: A quasi-randomized pilot trial. Complement Ther Med [Internet]. 2015 [citado el 21 de junio de 2022];23(2):210–9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0965229915000114>
 31. Tillmann AC, Swarowsky A, Corrêa CL, Andrade A, Moratelli J, Boing L, et al. Feasibility of a Brazilian samba protocol for patients with Parkinson's disease: a clinical non-randomized study. Arq Neuropsiquiatr [Internet]. 2020 [citado el 20 de mayo de 2022];78:13–20. Disponible en: <http://www.scielo.br/j/anp/a/P3tvxRjrNjVnKj5LFpk4X6Q/?lang=en>
 32. Shanahan J, Morris ME, Bhriain ON, Volpe D, Richardson M, Clifford AM. Is Irish set dancing feasible for people with Parkinson's disease in Ireland? Complement Ther Clin Pract [Internet]. 2015 [citado el 21 de junio de 2022];21(1):47–51. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1744388114000851>
 33. Duncan RP, Earhart GM. Randomized Controlled Trial of Community-Based

Dancing to Modify Disease Progression in Parkinson Disease. *Neurorehabil Neural Repair* [Internet]. 2012 [citado el 21 de junio de 2022];26(2):132–43. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/1545968311421614>

34. Rios Romenets S, Anang J, Fereshtehnejad SM, Pelletier A, Postuma R. Tango for treatment of motor and non-motor manifestations in Parkinson’s disease: A

- randomized control study. *Complement Ther Med* [Internet]. 2015 [citado el 21 de junio de 2022];23(2):175–84. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0965229915000291>
35. Lee HJ, Kim SY, Chae Y, Kim MY, Yin C, Jung WS, et al. Turo (Qi Dance) Program for Parkinson’s Disease Patients: Randomized, Assessor Blind, Waiting-List Control, Partial Crossover Study. *EXPLORE* [Internet]. 2018 [citado el 19 de junio de 2022];14(3):216–23. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1550830717301969>
36. Solla P, Cugusi L, Bertoli M, Cereatti A, Della Croce U, Pani D, et al. Sardinian Folk Dance for Individuals with Parkinson’s Disease: A Randomized Controlled Pilot Trial. *J Altern Complement Med* [Internet]. 2019 [citado el 30 de junio de 2022];25(3):305–16. Disponible en: <https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/acm.2018.0413>