



UGR Universidad
del Gran Rosario

TESINA

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

Título:

**“Impedimentos sensoriomotores en pacientes con
esquizofrenia y su correlato fisiopatológico”**

Autora:

Testi, Carolina. IUGR – 5054

Director:

Lic. Juárez, Rodrigo

Lugar:

Rosario

Fecha de presentación:

25/08/2023

Firma de autor:

Índice

I. Resumen.....	Pág.2
II. Introducción.....	Pág.3
II. a. Problema de investigación.....	Pág.4
III. Objetivos	
III. a. Objetivo general.....	Pág.5
III. b. Objetivos específicos.....	Pág.5
IV. Fundamentación.....	Pág.6
V. Marco teórico	
V. a. Esquizofrenia	
V. a.1. Definición.....	Pág.7
V. a. 2. Incidencia y epidemiología.....	Pág.7
V. a. 3. Etiopatogenia y fisiopatología.....	Pág.7
V. a. 4. Signos y síntomas.....	Pág.8
V. a. 5. Diagnóstico.....	Pág.9
V. a. 6. Complicaciones.....	Pág.10
V. a. 6. a. Complicaciones motoras primarias.....	Pág.10
V. a. 6. b. Complicaciones motoras secundarias.....	Pág.11
V. a. 7. Abordaje.....	Pág.11
VI. Métodos	
VI. a. Estrategia de búsqueda.....	Pág.13
VI. a. 1. Bases de datos y período.....	Pág.13
VI. a. 2. Palabras claves.....	Pág.13
VI. a. 3. Combinaciones.....	Pág.13
VI. a. 4. Criterios de inclusión.....	Pág.14
VII. Desarrollo	
VII. a. Resultados de búsqueda.....	Pág.15
VII. b. Análisis de resultados.....	Pág.17
VII. b. 1. Impedimentos sensoriomotores.....	Pág.22
VII. b. 2. Discinesia.....	Pág.22
VII. b. 3. Catatonia.....	Pág.23
VII. b. 4. Signos neurológicos blandos.....	Pág.25
VII. b. 5. Parkinsonismo.....	Pág.27
VIII. Discusión.....	Pág.30
IX. Conclusión.....	Pág.33
X. Referencias bibliográficas.....	Pág.34

I. Resumen:

Esta tesina tiene como objetivo, a través de una revisión bibliográfica, describir los impedimentos sensoriomotores relacionados con la esquizofrenia, y su correlato fisiopatológico, teniendo como objetivos específicos identificar los impedimentos sensoriomotores relacionados con la esquizofrenia de forma directa o por como efecto adverso de su tratamiento, describir aspectos de prevalencia e incidencia de dichos fenómenos y analizar la fisiopatología de los impedimentos, a partir de investigaciones que los abordan desde sus bases neurofisiológicas.

Se llevó a cabo una revisión bibliográfica, limitada al periodo comprendido entre el año 2002 y 2022, realizada en PubMed, Biblioteca Virtual en Salud (BVS), Biblioteca de la Universidad del Gran Rosario, utilizando palabras claves, dentro de ellas Esquizofrenia, Trastornos motores, Fisiopatología, Impedimentos sensoriomotores, y Neurociencias. Se incluyeron revisiones bibliográficas, sistemáticas y narrativas que involucren a pacientes con Esquizofrenia, que la principal variable sean las anomalías motoras, que describan los impedimentos sensoriomotores, su prevalencia e incidencia y su fisiopatología, obteniendo así 10 revisiones bibliográficas para ser analizadas.

Con los resultados obtenidos se concluye que en pacientes con esquizofrenia encontramos cuatro impedimentos sensoriomotores principales, discinesia, catatonía, signos neurológicos blandos y parkinsonismo. Estos pueden darse genuinamente o por como efecto adverso del tratamiento psicótico que reciben estos pacientes. Su correlato fisiopatológico desde el punto de vista de las neurociencias, se centra en la disfunción de la red cerebelo, tálamo, cortico, cerebelosa, involucrada en el comportamiento sensoriomotor.

A pesar de que hay información sobre la fisiopatología de estos fenómenos, ésta debe tomarse con cautela, ya que es algo que ha ganado popularidad en los últimos años y se continúa estudiando en la actualidad.

II. Introducción

La esquizofrenia fue descrita como el más grave e incapacitante de los padecimientos mentales y se caracteriza por presentar una mezcla de signos y síntomas. Dentro de estos últimos se pueden encontrar positivos y negativos, los primeros incluyen ideas delirantes, alucinaciones, distorsiones en el lenguaje y la comunicación, comportamiento gravemente desorganizado o catatónico. Por otra parte, los síntomas negativos comprenden restricciones del ámbito y la intensidad de la expresión emocional, de la fluidez y la productividad del pensamiento y el lenguaje, y del inicio del comportamiento dirigido a un objetivo. (1,2)

En adición a lo dicho anteriormente, la esquizofrenia es una enfermedad de elevada prevalencia en la población (1%), altamente incapacitante y de una naturaleza multicausal. El comienzo de la esquizofrenia ocurre típicamente entre los últimos años de la segunda década de la vida y la mitad de la cuarta, siendo raro el inicio anterior a la adolescencia, también puede empezar a una edad más avanzada de la vida (después de los 45 años). (1,2,3)

Los síntomas psicóticos mencionados previamente pueden acompañarse de alteraciones sensoriales y motoras muy diversas. En algunos casos, la motricidad de los pacientes se ve afectada a causa de la propia patología (alteraciones psicomotoras primarias) y en otros, como consecuencia del tratamiento farmacológico que reciben (alteraciones psicomotoras secundarias). Estos síntomas psicomotores pueden afectar la autonomía y la calidad de las personas con padecimientos psicóticos. (2, 4, 5)

No existe un consenso en la clasificación de las diversas alteraciones sensoriomotoras halladas en personas con esquizofrenia, como así tampoco existe claridad en las explicaciones que sustentan la aparición de dichos síntomas. Estas explicaciones van desde teorías de la distorsión del esquema corporal, hasta teorías neurofisiológicas. Los y las kinesiólogas que trabajan con esta población requieren mayor comprensión de las teorías que explican las alteraciones sensoriomotoras primarias y secundarias con el fin de brindar una mejor calidad de atención a partir de las ciencias del movimiento. Es por esto que el objetivo de esta revisión bibliográfica fue describir los impedimentos sensoriomotores relacionados con la esquizofrenia, y su correlato fisiopatológico. (5, 6)

II. a. Problema de investigación

En base a la introducción realizada y teniendo en cuenta la información recopilada de los padecimientos mentales y las alteraciones sensoriomotoras que pueden quedar como consecuencia de ellos, resulta importante describir cuál es su correlato fisiopatológico.

Por lo tanto, surge la problemática de investigación de esta tesina:

¿Cuáles son los impedimentos sensoriomotores en pacientes con esquizofrenia y cuál su correlato fisiopatológico?

III. Objetivos

III. a. Objetivo general

El objetivo general de este trabajo es, a partir de una revisión bibliográfica, describir los impedimentos sensoriomotores relacionados con la esquizofrenia y su correlato fisiopatológico.

III. b. Objetivos específicos:

- Identificar los impedimentos sensoriomotores relacionados con la esquizofrenia de forma directa, o por como efecto adverso de su tratamiento.
- Describir aspectos de prevalencia e incidencia de dichos fenómenos.
- Analizar la fisiopatología de los impedimentos, a partir de investigaciones que los abordan desde sus bases neurofisiológicas.

IV. Fundamentación

Se pretende con este estudio aportar información al equipo de salud, para poder abordar el tratamiento en este tipo de pacientes. El mismo se presenta como una síntesis de las categorías teóricas y fundamentos que explican las alteraciones sensoriomotoras en personas con esquizofrenia.

En la actualidad, hay muy pocos licenciados en Kinesiología y Fisiatría que se dediquen al área de salud mental, por lo que resulta interesante difundir conocimientos sobre ella, y de esta manera, promover su participación en equipos interdisciplinarios con la información que se requiera.

V. Marco teórico

V. a. Esquizofrenia

V. a. 1. Definición

La esquizofrenia fue descrita como el más grave e incapacitante de los padecimientos mentales. Se caracteriza por psicosis (pérdida de contacto con la realidad), alucinaciones (percepciones falsas), ideas delirantes (creencias falsas), habla y conductas desorganizadas, afecto aplanado (rango restringido de emociones), déficits cognitivos (deterioro del razonamiento y la resolución de problemas) y disfunción laboral y social. (1,5)

V. a. 2. Incidencia y epidemiología

La prevalencia de la esquizofrenia en todo el mundo es del 1%. La cifra es comparable entre hombres y mujeres y se mantiene relativamente constante en distintos entornos culturales. La vida urbana, la pobreza, los traumas infantiles, el abandono y las infecciones prenatales son factores de riesgo y, además, existe una predisposición genética. La condición comienza en la adolescencia tardía y dura toda la vida, por lo general con una función psicosocial deficiente a partir de entonces.

La edad promedio de su inicio es a principios o mediados de la tercera década en las mujeres y un poco antes en los hombres; alrededor del 40% de los hombres tiene su primer episodio antes de los 20 años. Es raro que comience en la infancia; puede producirse al comienzo de la adolescencia o en la ancianidad. (5)

V. a. 3. Etiopatogenia y fisiopatología

Aunque su causa específica es desconocida, y puede presentar manifestaciones a nivel cognitivo y del comportamiento, se han documentado correlatos neurobiológicos que se evidencian por:

- Alteraciones de la estructura encefálica (aumento de tamaño de los ventrículos cerebrales, adelgazamiento de la corteza, reducción del tamaño del hipocampo anterior y otras regiones del encéfalo)
- Cambios en la neuroquímica, especialmente actividad alterada de los marcadores de la transmisión de dopamina y glutamato.

Factores de riesgo

A pesar de que se desconoce la causa exacta de la esquizofrenia, ciertos factores parecen aumentar el riesgo de desarrollar o desencadenarla, entre ellos los siguientes: Factores de riesgo genético recientemente demostrados. Según algunos expertos, la esquizofrenia aparece con más frecuencia en personas vulnerables durante el desarrollo nervioso, y el inicio, la remisión y la recidiva de los síntomas son el resultado de las interacciones producidas entre estas vulnerabilidades duraderas y los factores estresantes medioambientales.

- Vulnerabilidad durante el desarrollo nervioso: aunque la esquizofrenia rara vez se manifiesta en la primera infancia, los factores de la infancia influyen en el inicio de la enfermedad en la edad adulta. Estos factores son:
- Predisposición genética
- Complicaciones intrauterinas, durante o después del parto
- Infecciones virales del sistema nervioso central
- Traumatismo y abandono infantil

Aunque muchas personas con esquizofrenia no tienen antecedentes familiares, los factores genéticos se han implicado con intensidad. Las personas con un familiar de primer grado con esquizofrenia tienen un riesgo del 10-12% de desarrollar el trastorno frente a un riesgo del 1% en la población general.

Por otra parte, la proliferación de células neuronales y gliales, la migración celular, la diferenciación morfológica y bioquímica y la formación de sinapsis dependen de complejas interacciones intracelulares con el entorno celular, que determinan cada etapa del proceso de desarrollo cerebral. Estos eventos están definidos por la carga genética individual, pero pueden ser modulados por factores ambientales.

En resumen, una variación genética o un factor ambiental puede dar lugar a una cadena de eventos, en los que, ocurriendo en una fase sensible, a su vez, pueden determinar un desarrollo cerebral alterado, provocando una estructura más vulnerable a la aparición y perpetuación de psicosis y / o síntomas que componen la esquizofrenia. (5,8)

V. a. 4. Signos y síntomas

Los pacientes con esquizofrenia en general han tenido síntomas psicóticos una media de 12-24 meses antes de acudir a la consulta médica pero el trastorno en la actualidad se suele reconocer en un período más temprano.

Los síntomas de esquizofrenia deterioran típicamente la capacidad de realizar funciones cognitivas y motoras complejas y difíciles; por lo tanto, los síntomas a

menudo crean una clara interferencia con las relaciones sociales y el cuidado de sí mismo. El aislamiento y el deterioro de las relaciones y de la calidad de vida son resultados frecuentes. Los síntomas pueden conceptualizarse como pertenecientes a dos categorías: los positivos y los negativos. Los síntomas positivos incluyen distorsiones del pensamiento inferencial (ideas delirantes), la percepción (alucinaciones), el lenguaje y la comunicación (lenguaje desorganizado), y la organización de comportamiento (comportamiento gravemente desorganizado o catatónico). Los síntomas negativos comprenden restricciones del ámbito y la intensidad de la expresión emocional (aplanamiento afectivo), de la fluidez y la productividad del pensamiento y el lenguaje (alogia), y del inicio del comportamiento dirigido a un objetivo (abulia). (1)

V. a. 5. Diagnóstico

Al diagnóstico se logra llegar a través de criterios clínicos y la combinación de antecedentes, signos y síntomas. Cuanto antes se realice el diagnóstico y el tratamiento, mejor será el resultado.

No existe una prueba para el diagnóstico definitivo de esquizofrenia. Éste se basa en la evaluación exhaustiva de los antecedentes, los signos y los síntomas. La información obtenida de fuentes colaterales, como la familia, los amigos, los profesores y los compañeros de trabajo, es importante. De acuerdo con el DSM-5 (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales), el diagnóstico de la esquizofrenia requiere la presencia de los dos elementos siguientes:

- ≥ 2 síntomas característicos (ideas delirantes, alucinaciones, habla y comportamientos desorganizados, síntomas negativos) durante una parte significativa de un período de 6 meses (los síntomas deben incluir al menos uno de los 3 primeros).
- Signos prodrómicos o atenuados de la enfermedad con deterioro social, ocupacional o de los cuidados personales evidentes durante un período de 6 meses que incluya 1 mes de síntomas activos.

Diagnósticos diferenciales:

La psicosis debida a otros trastornos médicos o a trastornos por abuso de sustancias debe descartarse mediante la anamnesis y el examen físico con pruebas de laboratorio y estudios de neuroimagen (evaluación médica del paciente con síntomas mentales). Aunque algunos pacientes con esquizofrenia tienen anomalías estructurales cerebrales en los estudios por la imagen, no son suficientemente específicos como para tener valor diagnóstico.

Otros trastornos mentales con síntomas similares incluyen varios que están relacionados con la esquizofrenia:

- Trastorno psicótico breve
- Trastorno delirante
- Trastorno esquizoafectivo
- Trastorno esquizofreniforme
- Trastorno esquizotípico de la personalidad.

Además, los trastornos del estado de ánimo pueden producir psicosis en algunas personas.

Las pruebas neuropsicológicas, los estudios de diagnóstico por imágenes del cerebro, el electroencefalograma y otras pruebas de la función cerebral (p. ej., seguimiento ocular) no ayudan a distinguir entre los principales trastornos psicóticos.

Algunos trastornos de la personalidad (en especial el esquizotípico) presentan síntomas similares a los de la esquizofrenia, aunque son habitualmente más leves y no implican psicosis. (6)

V. a. 6. Complicaciones motoras

V. a. 6. a. Complicaciones motoras primarias

Se puede decir que las complicaciones motoras primarias en la esquizofrenia se dan cuando la motricidad de los pacientes se ve afectada a causa de la propia patología, éstas se dividen en dos grandes grupos: cuantitativas: enlentecimiento psicomotor, bradicinesia, acinesia y reducción de la actividad física, y cualitativas: signos neurológicos blandos, movimientos anormales involuntarios y fenómenos catatónicos. (2,7)

Asimismo, en la esquizofrenia, los signos motores más frecuentes incluyen posturas, mutismo, estupor, inmovilidad, rigidez, estereotipias, manierismos, muecas, catalepsia y flexibilidad cética.

Los pacientes con esquizofrenia presentan rendimientos disminuidos en las formas más complejas de ejecución motora que implican un ajuste continuo para adaptarse a cambios del entorno. Tienen dificultades notables en supervisar sus propias acciones y fallan a menudo en corregir sus errores. (8)

V. a. 6. b. Complicaciones motoras secundarias

Son las que se dan como consecuencia del tratamiento farmacológico que reciben los pacientes con esquizofrenia. El parkinsonismo o aparición de síntomas característicos de la enfermedad de Parkinson se manifiesta en forma de temblor, rigidez, bradicinesia, trastornos de la marcha y del lenguaje, etc. Esta sintomatología es relativamente frecuente en pacientes tratados con antipsicóticos clásicos, los cuales actúan principalmente en los sistemas de dopamina. Como resultado, estos pueden dejar como efectos secundarios impedimentos sensoriomotores en pacientes con esquizofrenia. En adición a lo dicho anteriormente, el temblor parkinsoniano puede afectar a las extremidades o a la cabeza, habiéndose descrito también un temblor que afecta a los labios. Si bien los síntomas motores son los más característicos del parkinsonismo, los aspectos mentales tienen igual importancia, los cuales también pueden impedir las actividades cotidianas del paciente; entre ellos se incluye la disminución de la actividad mental, un enlentecimiento del pensamiento y alteraciones cognitivas.(9)

V. a. 7 Abordaje

Se reconoce que cuando alguien tiene un problema mental grave, sus relaciones sociales se ven afectadas. Los cambios en la atención a la salud mental han generado diversos tipos de servicios, como hospitales de día y de noche, centros comunitarios y de salud mental, entre otros. Estos servicios solían enfocarse principalmente en las personas con problemas mentales graves, pero actualmente se centran más en cómo se relacionan estas personas con los demás en sus comunidades. Esto representa un desafío para lograr la inclusión. Sumado a lo mencionado anteriormente, la interdisciplina, es una manera de decir que no se deben ver las cosas de manera simplista o separada. En lugar de buscar causas simples para los problemas, se debe entender que las diferentes áreas de estudio son construcciones históricas que usan teorías y métodos específicos. Esto significa que no se deben dividir los problemas, sino entender cómo están conectados. Cuando se habla de interdisciplina, también significa que diferentes áreas de estudio deben trabajar juntas, esto requiere que compartan ideas y definan claramente cómo van a analizar los problemas y cómo van a colaborar. Para que esto funcione, es importante programar tiempo para reuniones y discusiones entre los expertos de diferentes campos. Esto debería ser considerado como parte de su trabajo. Es así que, el trabajo interdisciplinario en salud mental es un fenómeno creciente tanto a nivel local como en otras regiones, y se ha convertido en el enfoque más utilizado y beneficioso para el tratamiento de estos trastornos. A su vez, una

comunicación fluida entre los profesionales implicados resulta fundamental para lograr tratamientos de buena calidad en el marco de un trabajo colaborativo. Asimismo, la derivación temprana a tratamientos de kinesiología aporta resultados significativos en actividades principales para la vida diaria. Frecuentemente los pacientes con parkinsonismo llegan a la rehabilitación de kinesiología mucho después de diagnosticada la enfermedad y cuando los recursos físicos y cognitivos se encuentran ya demasiado afectados. Si bien el abordaje de la kinesiología no interviene para modificar los signos neurológicos, éste trabaja en la recuperación de las capacidades y habilidades perdidas o perturbadas. Los objetivos del tratamiento a cargo de profesionales de la kinesiología no solo se focalizan en la disminución de síntomas característicos como temblor, rigidez, bradicinesia y pérdida del equilibrio, sino que se trabaja también en el acondicionamiento físico general para que el paciente mantenga una vida diaria activa con actividades ajustadas a las posibilidades, necesidades y contexto en el que se desenvuelven. El abordaje del kinesiólogo debe adecuarse a cada persona, identificando el impacto funcional que le generó la enfermedad, es decir, las capacidades y habilidades que se vieron afectadas, y también analizar el contexto en el que desenvuelve el sujeto.(10–13)

VI. Métodos

VI. a. Estrategia de búsqueda

VI. a. 1. Bases de datos

En este trabajo se realizó una búsqueda en las siguientes bases de datos: PubMed y Biblioteca Virtual en Salud (BVS).

VI. a. 2. Período

Para llevar a cabo esta tesina, la búsqueda bibliográfica se basó en artículos publicados en los últimos 20 años (2002 – 2022).

VI. a. 3. Palabras claves

Los artículos fueron identificados a través de las siguientes palabras claves:

	Palabra clave o término libre	DeCS	MeSH
#1	Trastornos mentales	Trastornos Mentales	Mental Disorders
#2	Trastornos motores	Trastornos Motores	Motor Disorders
#3	Psicosis	Trastornos psicóticos	Psychotic Disorders
#4	Esquizofrenia	Esquizofrenia	Schizophrenia
#5	Impedimentos sensoriomotores		Sensorimotor Impairments
#6	Control motor	Corteza Sensoriomotora	Sensorimotor Cortex
#7	Neurociencias	Neurociencias	Neurosciences
#8	Fisiopatología	fisiopatología	Physiopathology

VI. a. 4. Combinaciones

- Mental Disorders (#1) AND Motor Disorders (#2)
- Motor Disorders (#2) AND Schizophrenia (#4)
- Physiopathology (#4) AND (Schizophrenia (#8) OR Psychotic Disorders (#3) AND Motor Disorders (#1))
- Schizophrenia (#4) AND Physiopathology (#6) AND Neurosciences (#7)

- Psychotic Disorders (#3) OR Schizophrenia (#4) AND Motor Disorders (#2) AND Physiopathology(#8)
- Mental Disorders (#1) AND Psychotic Disorders (#3) OR Schizophrenia (#4) AND Sensoriomotor Cortex (#6) AND Physiopathology (#8)
- Schizophrenia (#4) AND Physiopathology (#8)
- Schizophrenia (#4) AND Physiopathology (#8) AND Motor Disorders (#2) AND Neurosciences (#7)
- Motor Disorders (#2) AND Schizophrenia (#4) AND Sensoriomotor Cortex (#6)

VI. a. 5. Criterios de inclusión

Se incluyeron estudios que cumplan con las siguientes características:

- Sean revisiones sistemáticas o narrativas
- Involucren pacientes con esquizofrenia
- Publicados entre 2002 y 2022

VII. Desarrollo

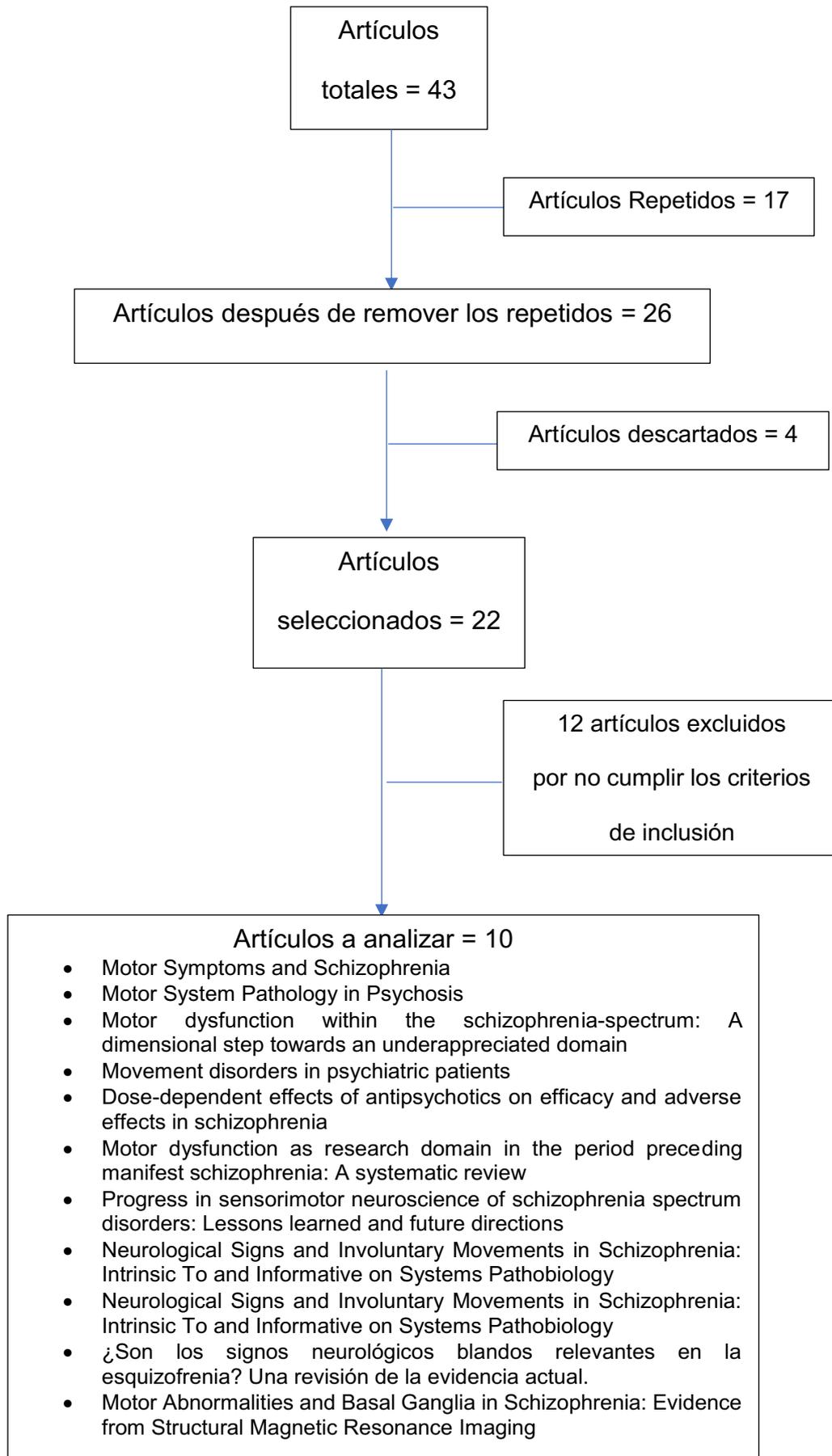
VII. a. Resultados de búsqueda

Se realizó una búsqueda bibliográfica en diferentes fuentes de consulta, como Pubmed, BVS. El periodo de búsqueda abarcó desde el año 2002 al 2022.

A través de la búsqueda realizada en las diferentes bases de datos se obtuvieron 43 revisiones bibliográficas, de las cuales 17 fueron descartadas por estar repetidas y 4 no estaban disponible para lectura de texto completo. Luego de analizar los artículos seleccionados, fueron descartados 12 más por no cumplir los criterios de inclusión, quedando 10 artículos para su análisis. (figura 1).

Dentro de los estudios, 5 de las 10 revisiones fueron sistemáticas, mientras que las 5 restantes, fueron revisiones narrativas.

Figura 1: Diagrama de flujo para la selección de artículos



VII. b. Análisis de resultados

Los artículos seleccionados fueron analizados, y a modo de resumen sus características principales fueron colocadas en la tabla 1, bajo los ítems título, autor, año, tipo de estudio, objetivo y conclusión.

Luego se identificaron los trastornos motores en la esquizofrenia y se creó una síntesis en forma de texto, combinando todas las revisiones, sistemáticas y narrativas, describiendo los impedimentos sensoriomotores, con su prevalencia e incidencia y la fisiopatología.

Tabla 1: Resumen de los artículos seleccionados

Título	Autor	Año	Tipo de estudio	Objetivo	Conclusión
Motor Symptoms and Schizophrenia	Walther y Strik	2012	Revisión narrativa	Describir signos y síntomas motores de la esquizofrenia y su prevalencia, aportar datos a partir de neuroimágenes.	Los autores concluyen que los síntomas van desde trastornos leves y básicos como trastornos del movimiento hipocinético e hiperkinético, es decir, parkinsonismo y movimientos involuntarios anormales. Además, funciones motoras superiores como la coordinación, la planificación, el ajuste fino y el aprendizaje de secuencias de movimiento pueden verse afectados. Finalmente, en la esquizofrenia los pacientes demuestran alteraciones en la intención o la voluntad, esto puede resultar de disfunciones de las cortezas premotoras y de conectividad estructural deteriorada.
Motor System Pathology in Psychosis	Walther y Mittal	2017	Revisión narrativa	Revisar la literatura más reciente sobre evaluaciones motoras y fisiopatología en psicosis.	La naturaleza de los síntomas motores proporciona una base excelente para los enfoques de Tto. individualizados y dirigidos. Las anomalías motoras de fácil acceso guiarán potencialmente decisiones de tratamiento en el futuro para optimizar el resultado de psicosis.
Motor dysfunction within the schizophrenia spectrum: A dimensional step towards an	Hirjak et al.	2015	Revisión sistemática	Describir las asociaciones entre la estructura y función del cerebro y los distintos niveles de expresión de las GMA.	Con base en los datos actualmente disponibles, concluyeron que los NSS en individuos sanos se asocia con cambios estructurales y funcionales en las regiones sensoriomotoras y no con morfología subcortical, los NSS en la esquizofrenia están más estrechamente relacionados con cambios morfológicos y actividad neuronal anormal en

underappreciated domain					estructuras pre y poscentral, frontal inferior, parietal, talámico, estriado y cerebeloso. Además, Los AIM en la esquizofrenia podrían reflejar una "modulación vertical" alterada del bucle motor que comprende las estructuras corticales y los ganglios basales y por el contrario, los fenómenos motores en la esquizofrenia catatónica están estrechamente relacionados con la disfunción de la red orbitofrontal y parietal en términos de alteración de la "modulación horizontal" del bucle motor.
Movement disorders in psychiatric patients	Perju-Dumbrava y Kempster	2020	Revisión narrativa	Describir trastornos del movimiento en la esquizofrenia, efectos del tratamiento antipsicótico y neurociencias.	Como neuroimagen funcional los estudios sugieren que tanto los trastornos del movimiento y psiquiátricos implican las mismas conexiones de red entre ganglios basales y la corteza cerebral.
Dose-dependent Effects of antipsychotics on efficacy and adverse effects in schizophrenia	Yoshida y Takeuchi	2021	Revisión narrativa	Resumir la evidencia actual sobre la relación de la dosis de antipsicóticos con la eficacia, los efectos adversos y la mortalidad en pacientes con esquizofrenia.	La eficacia de los antipsicóticos pareció ser altamente dependiente de la dosis en la fase aguda de la esquizofrenia, y cada antipsicótico tiene una curva dosis respuesta específica. El parkinsonismo y la TD pueden ser algo dependientes de la dosis.
Motor dysfunction as research domain in the period preceding manifest schizophrenia: A systematic review	Hirjak et al.	2018	Revisión sistemática	Proporcionar información sobre mecanismos de neurodesarrollo de GMA y responder a la pregunta de si la disfunción del sistema motor podría ser un fenotipo motor intermedio prometedor para la esquizofrenia.	Sugerimos que las alteraciones cerebrales relacionadas con GMA se ubica como uno de los principales candidatos como fenotipo para la esquizofrenia. La evidencia actualmente disponible refleja claramente la necesidad de estudios en poblaciones sin síntomas psicóticos manifiestos. Además, son deseables estudios multimodales metodológicamente

					sólidos y rigurosamente controlados y garantizados para confirmar la relevancia y establecer las bases neurales de un dominio motor y sus implicaciones clínicas en los SSD.
Progress in Sensorimotor neuroscience of schizophrenia spectrum disorders: Lessons learned and future directions	Hirjak et al.	2021	Revisión sistemática	Revisar la literatura actual sobre neuroanatomía de los trastornos del movimiento, así como la disfunción sensoriomotora en SSD para proporcionar una imagen completa de la neurotransmisión y neuromodulación del sistema sensoriomotor y sus efectos psicopatológicos, discutir las preguntas metodológicas más eminentes para la futura neurociencia sensoriomotora en SSD y discutir cómo la futura investigación de neurociencias sobre la patología del sistema sensoriomotor podría contribuir al desarrollo de innovadores marcadores de respuesta al tratamiento y de nuevos objetivos para la investigación psicofarmacológica en SSD.	Los estudios de imágenes por resonancia magnética (IRM) sugieren que las anomalías sensoriomotoras en los trastornos del espectro de la esquizofrenia están relacionadas con la disfunción de la red cerebelo-tálamo córtico-cerebelosa.
Neurological Signs and Involuntary Movements in Schizophrenia:	Whitty et al.	2009	Revisión narrativa	Investigar cómo los NSS y los AIM están relacionados con la esquizofrenia, obtener información sobre los	Los conceptos actuales de esquizofrenia como un trastorno de la red cortical basal determinado por el desarrollo de la desconexión de la red ganglio-tálamo

Intrinsic To and Informative on Systems Pathobiology				procesos biológicos y los sistemas cerebrales involucrados en la enfermedad.	cortical-cerebelosa predeciría la psicopatología y además el deterioro cognitivo de la esquizofrenia se acompaña de NSS y trastornos del movimiento como aspectos intrínsecos del proceso de la enfermedad.
¿Son los signos neurológicos blandos relevantes en la esquizofrenia? Una revisión de la evidencia actual.	Huarcaya-Victoria	2017	Revisión sistemática	Analizar si los signos neurológicos blandos son relevantes en la esquizofrenia	Existe relevante evidencia sobre la correlación entre los NSS y los síntomas negativos, desorganización conductual, deterioro neurocognitivo y pobre resultado funcional en los pacientes con esquizofrenia. Los estudios de neuroimagen muestran una gran variedad de alteraciones estructurales y funcionales, lo cual podría corroborar la hipótesis de que los NSS reflejan tanto una disfunción cerebral generalizada como disfunciones localizadas específicas para algunos signos neurológicos particulares.
Motor Abnormalities and Basal Ganglia in Schizophrenia: Evidence from Structural Magnetic Resonance Imaging	Hirjak et al.	2014	Revisión sistemática	Describir la asociación de GMA y morfología de los ganglios basales en pacientes con esquizofrenia.	A pesar de la evidencia convergente de la disfunción de los ganglios basales en pacientes con esquizofrenia con GMA, la importancia clínica y el valor predictivo de NSS, SP, y síntomas negativos para la práctica diaria y el resultado del tratamiento, aún no están claros.

GMA: anormalidades motoras genuinas. **NSS:** signos neurológicos blandos. **AIM:** movimientos involuntarios anormales. **IRM:** imágenes por

resonancia magnética. **SSD:** trastornos del espectro de la esquizofrenia. **SP:** parkinsonismo espontáneo. **TTO:** tratamiento.

VII. b. 1. Impedimentos sensoriomotores

Como para dar una introducción, el término primario o “anomalías motoras genuinas” (GMA) se refiere a fenómenos motores espontáneos e independientes de la medicación, que ocurren aproximadamente en el 80% de los pacientes con esquizofrenia. Estas comprenden un amplio espectro de signos y síntomas motores y se pueden categorizar en cuatro grupos: signos blandos neurológicos (NSS), movimiento involuntarios anormales hiperkinéticos (AIMS) como discinesia, distonía, acatisia o hiperkinesia, o AIMS hipocinéticos como parkinsonismo espontáneo y fenómenos catatónicos. Se describirán cada uno de ellos a continuación.

Discinesia

En cuanto a la discinesia, Walther y Strik (14) la describen como movimientos involuntarios, Walther y Mittal (15) agregan que son movimientos repetitivos, rápidos, irregulares que afectan predominantemente a la extremidad superior, cuello y músculos faciales. Dentro de las principales categorías de discinesia se encuentran la discinesia tardía, la distonía, la corea, el temblor y la discinesia paroxística. La discinesia tardía es frecuentemente asociada con el uso prolongado de medicamentos neurolepticos. La distonía, por otro lado, se caracteriza por contracciones musculares sostenidas que resultan en posturas anormales y torsiones. La corea se refiere a movimientos rápidos e irregulares que pueden afectar a diferentes partes del cuerpo, mientras que el temblor se caracteriza por movimientos rítmicos e involuntarios. La discinesia paroxística se refiere a episodios intermitentes de movimientos anormales repentinos. Se considera que la discinesia tardía forma parte de los AIM (movimientos involuntarios anormales) y se pueden observar en pacientes con esquizofrenia. (16) Además, definen que las discinesias tardías e inducida por drogas antiparkinsonianas son los más comunes. (17) También, la definición de discinesia tardía en el Diagnóstico y Manual Estadístico de los Trastornos Mentales, 5.ª edición (DSM-5) reconoce que la larga exposición a los neurolepticos no siempre requiere movimientos involuntarios atetoideos o coreiformes.

Sumado a lo mencionado anteriormente, fueron agrupados como factores de riesgo para la discinesia la mayoría de edad, el daño cerebral adquirido, los antipsicóticos de primera generación, las dosis de antipsicóticos acumulativos y la duración de la esquizofrenia. (14)

Descripción clínica

La discinesia tardía típica tiene una topografía orobucolingual, que produce repeticiones de movimientos de lamer, relamerse los labios y masticar. Las variaciones

incluyen movimientos de torsión de la lengua dentro de la boca, protuberancias rápidas de la lengua, y empujando la lengua contra el interior de la mejilla creando un bulto (signo de bombón). Además, describen movimientos repetitivos de las extremidades, tronco y musculatura respiratoria. (14)

Epidemiología

En cuanto a las tasas de prevalencia de síntomas motores en pacientes con esquizofrenia, se han observado diferentes rangos de discinesia, en un primer episodio sin medicación, se reporta entre el 12% y el 13%, en un primer episodio medicado, se describe el 3%, en pacientes crónicos sin medicación se reporta entre el 35% y 51%, y en pacientes crónicamente medicados, varía entre el 29% y el 100%. (14)

Por otro lado, en la revisión de Yoshida y Takeuchi (18), describen que la discinesia tardía puede ser algo dependiente de la dosis de medicación antipsicótica y por esto, dados estos hallazgos no concluyentes, es difícil concluir si la discinesia tardía (DT) es inducida por antipsicóticos de forma dependiente de la dosis. Por lo tanto, se necesita más investigación para dilucidar la relación entre DT y dosis antipsicótica.

Además, examinaron la asociación entre la dosis de antipsicóticos para discinesia y la mortalidad en la esquizofrenia y mostraron una asociación entre la dosis de antipsicóticos y una mayor mortalidad.

Fisiopatología

Respecto a la fisiopatología, en las neuroimágenes, los resultados para la discinesia, según Hirjak et al. (16) siguen sin ser concluyentes, con relaciones ventrículo-cerebro reducidas, reducción de volúmenes caudados, volúmenes aumentados del núcleo lentiforme izquierdo (putamen y globo pálido), o sin cambios informados.

El primer estudio de resonancia magnética sobre la discinesia espontánea en pacientes clínicamente no psicóticos, mostró una relación significativa entre la disfunción motora y anormalidades estriatales. Investigaciones más recientes de imágenes por resonancia magnética (IRM), sugieren que las anomalías sensoriomotoras en trastornos del espectro de la esquizofrenia (SSD) están relacionadas con disfunción de la red cerebelo-tálamo-córtico-cerebelosa.

Catatonía

Walther y Strik (14) definen la catatonía como un síndrome que involucra comportamientos motores anormales, deterioro de la volición y afecto. Es considerada una anomalía motora genuina, no asociada al uso de fármacos. (19) Aunque es

frecuente en la esquizofrenia, también puede estar presente en otros trastornos psiquiátricos y condiciones médicas. (15)

Epidemiología

Con lo que respecta a la prevalencia de la catatonia en pacientes con esquizofrenia, ésta varía considerablemente, con estudios que reportan tasas entre el 7% y el 38%. Según Walther y Strik, las tasas de prevalencia de síntomas motores en pacientes con esquizofrenia en un primer episodio sin tratamiento previo son del 17%, en un paciente medicado es del 5%, en pacientes crónicos sin tratamiento previo no hay datos disponibles, y en pacientes crónicamente medicados se reporta entre el 10% y el 32%. Se ha observado una mayor incidencia de catatonia en pacientes con formas más graves de esquizofrenia, como la esquizofrenia catatónica. Además, el uso de fármacos antipsicóticos, especialmente los de primera generación, ha sido implicado como un desencadenante de la catatonia, sobre todo en pacientes con predisposición previa (14,17).

Descripción clínica

En cuanto a la clínica, de acuerdo con Hirjak et al. (16) y Walther y Strik (14), los signos de catatonia incluyen posturas, gestos, inmovilidad, rigor, estereotipias, catalepsia, muecas y flexibilidad cerosa. También se pueden observar signos relacionados con la volición, como obediencia automática, negativismo, negativa a comer, retraimiento y ambitendencia. Además, existen signos que sugieren una incapacidad para suprimir actividades motoras complejas autoiniciadas (rituales o estereotipias) o inducidas (ecofenómenos). Algunos síntomas como estupor, excitación, nudismo, verborrea, perseverancia y mirada fija también han sido interpretados como catatonia. Los síntomas catatónicos más frecuentes incluyen mutismo, posturas, estereotipias y manierismos. Hirjak et al. (19) y Walther y Mittal (15) coinciden en que la catatonia puede presentarse como hipercinética (manierismos, estereotipias, excitación, perseverancia, etc.) o hipocinética (catalepsia, estupor, rigidez, inmovilidad, mutismo, etc.).

Fisiopatología

En relación a la fisiopatología, según Hirjak et al. (16), hay escasez de datos de resonancia magnética en pacientes con esquizofrenia y síntomas catatónicos prominentes. Sin embargo, estudios iniciales utilizando tomografía por emisión de fotones (SPECT) mostraron una asociación entre la catatonia y disfunciones en la corteza prefrontal, corteza fronto-temporal y ganglios basales. Investigaciones más

recientes indican que los pacientes catatónicos presentan alteraciones en la modulación horizontal del bucle motor, que involucra al área motora suplementaria, la iniciación y terminación del movimiento, como posturas, negativismo, estereotipia y perseveraciones.

En cuanto a la actividad cerebral, Walther y Mittal (15) hacen referencia a un aumento funcional de la conectividad entre regiones motoras en pacientes con esquizofrenia, algunos de los cuales se correlacionan con la gravedad de las anormalidades motoras. Específicamente, se ha observado una mayor conectividad tálamo-cortical hacia la corteza motora primaria y entre la corteza motora primaria y las regiones motoras del cerebelo.

Además de los cambios en la actividad cerebral, se ha sugerido que la catatonía puede ser causada por un desequilibrio en los receptores GABAA (disminución) y GABAB (aumento). (20)

Signos neurológicos blandos

Los signos neurológicos blandos (NSS por sus siglas en inglés) comprenden el grupo dentro de las anormalidades motoras genuinas. (19) Hirjak et al. (16), Walther y Strik (14), Walther y Mittal (15) y Whitty et al. (21) definen que fueron interpretados como una expresión de la neurobiología de esquizofrenia, esto implica que estos signos podrían ser indicativos de alteraciones o disfunciones en el sistema nervioso que están relacionadas con la esquizofrenia.

Descripción clínica

En cuanto a las características clínicas de los signos neurológicos blandos, se refieren a anomalías neurológicas en los dominios de coordinación, integración sensorial y secuencia de actos motores. Sin embargo, también comprende deficiencias en el equilibrio, torpeza y aparición de reflejos primitivos. (16) Estos signos suelen manifestarse con frecuencia en las primeras etapas de la enfermedad y a veces se asocian con la psicopatología, siendo independientes de la medicación, aunque pueden mejorar con el tratamiento antipsicótico.(22,23)

Esto indica que los NSS tienen un componente genético y los niveles altos de éstos, se asocian con el aumento de riesgo de esquizofrenia.

Además, cabe destacar que los signos neurológicos blandos parecen ser un componente intrínseco del proceso de la enfermedad de la esquizofrenia, presentes incluso antes del inicio de los síntomas diagnósticos, y no solo una consecuencia o efecto secundario del tratamiento. (21)

En adición a lo mencionado anteriormente, Hirjak et al. (16) y Walther y Strik (14) describen que las escalas de calificación para NSS incluyen ítems que también se presentan en las escalas utilizadas para evaluar parkinsonismo o discinesia, tales como rigidez, temblor, desbordamiento adventicio o problemas de equilibrio. Los signos motores específicos evaluados incluyen: marcha, equilibrio, oposición dedo-pulgar, disdiadococinesia, prueba de dedo a nariz, prueba de puño-borde-palma, prueba de NSS puño-anillo y prueba de Ozeretski. Además de estos, Hirjak et al. (16) agrega la evaluación de la articulación del habla, estación y marcha, marcha en tándem, discriminación de dos puntos, orientación derecha/izquierda, grafestesia, test cara-mano, estereognosis y test de sujeción del brazo o movimientos de espejo. Estos hallazgos sugieren que los NSS podrían representar un rasgo característico de la esquizofrenia.

Epidemiología

En cuanto a las tasas de prevalencia de síntomas motores en pacientes con esquizofrenia, se han observado diferentes rangos de signos neurológicos blandos (NSS) (> 1 síntoma): en un primer episodio sin medicación, se reporta entre el 78% y el 97%, en un primer episodio medicado, entre el 48% y el 100%, en pacientes crónicos sin medicación, el porcentaje es del 23%, y en pacientes crónicamente medicados, varía entre el 39% y el 98% (14). Huarcaya-Victoria, también ha documentado estos porcentajes de prevalencia, y agrega que existen otros estudios donde se demuestra una mayor prevalencia de los NSS en los familiares directos de los pacientes con esquizofrenia u otras psicosis relacionadas con respecto a la población general. (22)

Fisiopatología

Respecto a la fisiopatología, los estudios de neuroimagen han revelado hallazgos significativos. Se han encontrado déficits motores como parte de los signos neurológicos blandos (NSS), los cuales están asociados con la pérdida de materia gris en las cortezas motoras, núcleo caudado y tálamo. (14) Por otro lado, Whitty et al. (21), describen que los NSS y sus correlatos clínicos implican la interrupción de los circuitos neuronales que conectan los ganglios basales, la corteza cerebral y el cerebelo.

Además, en el artículo de Hirjak et al. (16) se concluye que los estudios de resonancia magnética estructural (sMRI) han demostrado que el aumento de las puntuaciones de NSS en pacientes con esquizofrenia está relacionado con alteraciones en la morfología de regiones cerebrales como el núcleo caudado, putamen, tálamo, cerebelo y el tronco encefálico. También, se encontró una asociación entre los NSS y el adelgazamiento en diversas áreas como, el lóbulo prefrontal, temporal inferior, parietal superior,

poscentral, y áreas supramarginales. Por otro lado, los cambios en la sustancia blanca en pacientes con esquizofrenia con puntajes elevados de NSS involucraron la cápsula interna, la medial y circunvoluciones frontales inferiores, el cuerpo calloso, el precúneo, el tracto corticoespinal y el pedúnculo cerebeloso superior. En general, estos estudios de resonancia magnética sobre NSS indican anomalías principalmente en las áreas corticales prefrontal, parietal, precentral, relacionadas con los NSS y los síntomas catatónicos. (19)

Parkinsonismo

El parkinsonismo espontáneo (SP) es una manifestación del parkinsonismo que forma parte de los movimientos involuntarios anormales (AIM), observados en pacientes con esquizofrenia. (16)

Epidemiología

En cuanto a la prevalencia, las tasas de parkinsonismo espontáneo (SP) variaron del 15 al 35%, lo que sugiere que el SP es el síntoma motor más frecuente en pacientes con esquizofrenia sin tratamiento previo. Según Walther y Strik, las tasas de prevalencia de signos motores varían considerablemente, reportando entre un 18% y 27% en pacientes con primer episodio sin medicación previa, entre un 34% y un 43% en pacientes con primer episodio medicados, un porcentaje de 15% en pacientes crónicos sin medicación previa y entre un 23% y 55% en pacientes crónicamente medicados. (14)

Descripción clínica

Desde una perspectiva clínica, los signos cardinales del parkinsonismo espontáneo (SP) incluyen bradiscinesia, rigidez y temblor, según Hirjak et al. (16), Walther y Strik (14) y Walther y Mittal. (15) Sin embargo, también se pueden observar pérdida de los reflejos posturales, postura flexionada y bloqueo motor. (23) En pacientes con esquizofrenia, los signos parkinsonianos más comúnmente reportados son la rigidez muscular y la bradiscinesia. Además, se ha demostrado que el parkinsonismo en la esquizofrenia afecta el habla, y los síntomas negativos se han asociado con habilidades reducidas para imitar expresiones y realizar gestos con las manos. (14) Sumado a lo mencionado anteriormente, el parkinsonismo también puede manifestarse como hiponimia o aumento de la salivación. Asimismo, se observa un enlentecimiento psicomotor en tareas que requieren movimientos finos, como dibujar líneas o escribir, y en menor medida en el movimiento corporal total, que se aprecia en la marcha, por ejemplo. (15)

También, el parkinsonismo puede dar lugar a un grado de inexpresividad facial, rigidez en los movimientos o reducción del balanceo del brazo al caminar. (17)

En cuanto al tratamiento, inicialmente se atribuyeron exclusivamente a los efectos del tratamiento antipsicótico los síntomas motores que ocurren en la esquizofrenia, según Walther y Strik. (14) Sin embargo, se demostró que, en el primer episodio de pacientes con parkinsonismo no medicados, algunos pacientes empeoraban (28%), mientras que en otros el parkinsonismo se mantenía sin cambios (15%), o mejoraba (6%) con el tratamiento.

Por otro lado, las características parkinsonianas en la esquizofrenia se observaron décadas antes de la introducción a la farmacoterapia antipsicótica, y los primeros informes indican anomalías motoras que preceden al brote de la psicosis por varios años. (15) En estudios posteriores del primer episodio de psicosis, informaron que las características extrapiramidales eran principalmente leves, como rigidez y acinesia. (21)

En relación a la dosis de antipsicóticos, señalan que la dosis no altera significativamente la gravedad del parkinsonismo, pero suspender por completo los antipsicóticos reduce significativamente su gravedad. Estos hallazgos sugieren que el parkinsonismo puede aumentar de manera dependiente de la dosis, aunque la magnitud de esta dependencia puede variar según el antipsicótico utilizado. Además, Perju-Dumbrava y Kempster (17) agregan que el bloqueo del receptor de dopamina D2 es un determinante importante de la eficacia de la terapia farmacológica. En momentos de exacerbación de la psicosis, la levodopa generalmente se tolera bien como tratamiento cuando se interrumpe la administración de antipsicóticos. En resumen, el parkinsonismo parece aumentar de manera dependiente de la dosis, aunque la magnitud de esta dependencia puede variar según el agente antipsicótico utilizado.

Fisiopatología

Respecto a la fisiopatología, según Hirjak et al. (16), se ha propuesto una fisiopatología compleja para la expresión de movimientos involuntarios anormales (AIM, por sus siglas en inglés), donde la dopamina aberrante en las vías de transmisión estriatales juega un papel crucial. Sin embargo, Whitty, et al. (21), plantean la pregunta de si otros signos de disfunción extrapiramidal, como el parkinsonismo, también pueden ser intrínsecos al proceso de la enfermedad de esquizofrenia, si los movimientos involuntarios son indicativos de disfunción en el sistema motor extrapiramidal e implican enfermedad de los ganglios basales. El parkinsonismo es, a primera vista, el más fácil de entender entre estos trastornos del movimiento, ya que presenta bloqueo

de transmisión dopaminérgica nigroestriatal que imita los efectos de la degeneración de las células nigrales en la enfermedad de Parkinson. (17)

Finalmente, encontraron que los coeficientes de correlación entre las regiones frontotálamicas y un componente de resonancia magnética estructural (sMRI) del cerebelo, así como un componente de resonancia magnética en reposo (rs-fMRI) del córtex sensoriomotor, difirieron significativamente entre los pacientes con y sin Parkinson. Los autores sugirieron que el parkinsonismo en la esquizofrenia es una construcción clínica multidimensional en la que los déficits subcorticales, especialmente el tálamo y el cerebelo, podrían conducir a una alteración en la modulación ascendente (“vertical”) de las regiones corticales sensoriomotoras. (20)

VIII. Discusión

El objetivo de esta tesina fue realizar una revisión bibliográfica para identificar los impedimentos sensoriomotores relacionados con la esquizofrenia de forma directa, o por como efecto adverso de su tratamiento, describir aspectos de prevalencia e incidencia de dichos fenómenos y analizar la fisiopatología de éstos, a partir de investigaciones que los abordan desde sus bases neurofisiológicas.

Más allá de la popularidad y la importancia que ha ganado la salud mental relacionada con la kinesiología en los últimos años, es poca la información que hay hasta el momento, por lo que se continúa estudiando actualmente.

En cuanto a los impedimentos sensoriomotores, se identificó la discinesia, los autores Walther y Strik (14) y Whitty et al.(21) se refieren a la discinesia espontánea y tardía, esta última comprende movimientos anormales involuntarios y repetitivos de las regiones orofacial y extremidades, agregando tronco y musculatura respiratoria, respecto a las que refirieron Walther y Mittal (15). El artículo de Yoshida y Takeuchi (18) solo se refirió a la discinesia tardía, mientras que Perju-Dumbrava y Kempster (17) describieron la espontánea y tardía, refiriendo 5 signos de la topografía orobucolingual. Para los kinesiólogos es importante evaluar estos signos, la escala más empleada en la valoración de la discinesia suele ser la escala de movimientos anormales involuntarios (AIMS). (24)

Respecto a la fisiopatología de ésta, Hirjak et al. (16) en las neuroimágenes, refieren que los datos no son concluyentes, por lo que se necesitan más estudios que la investiguen, sin embargo, Whitty et al. (21) describen una alteración en la red ganglios basales y corteza frontal.

Otro de los impedimentos sensoriomotores identificados, fue la catatonía, respecto a la clínica de ésta, Walther y Strik (14) refirieron 15 signos motores más frecuentes en la esquizofrenia, mientras que Hirjak et al. (19) describió 9 signos, dividiéndolos en catatonía hipercinética e hipocinética. En cambio, Perju-Dumbrava y Kempster (17) mencionaron 5 signos motores como los más frecuentes. Existen varias escalas como la MRS (Modified Rogers Scale), la EBFC (Escala de Bush-Francis) o la ECAMN (Evaluación Comprehensiva de las Anomalías Motoras Neuropsiquiátricas) que pueden emplearse por los kinesiólogos en la valoración de los signos catatónicos. (24) En cuanto a la fisiopatología, según Hirjak et al. (16), hay escasez de datos de resonancia magnética en pacientes con esquizofrenia y síntomas catatónicos prominentes. Sin embargo, hay estudios que mostraron una asociación entre la catatonía y disfunciones en la corteza prefrontal, corteza fronto-temporal y ganglios basales, mientras que Walther y Mittal (15) hacen referencia a un aumento funcional de la conectividad entre regiones motoras en pacientes con esquizofrenia.

Los signos neurológicos blandos, otro de los impedimentos sensoriomotores, los autores Walther y Mittal (15) describen problemas en la secuencia motora y coordinación, sin embargo, en la escala de valoración descrita por Huarcaya, se evalúa la coordinación motora, la secuenciación de actos motores y también las funciones de integración sensorial. (22). En este punto, para los kinesiólogos es importante la evaluación, habitualmente se exploran mediante la escala de evaluación neurológica (NES)(24). Cada paciente debe ser abordable desde el punto de vista del control motor, dependiendo de los síntomas que tenga.

Además, en cuanto a los hallazgos clínicos, Walther y Strik (14) describe 9 signos que se evalúan, mientras que Hirjak et al. (16) refiere 16 ítems que son valorados en las escalas de calificación para NSS. Esto puede ser una dificultad al momento de la evaluación del paciente con esquizofrenia, para la valoración de sus funciones a la hora de la terapia ya que no se conocen bien los ítems y la puntuación de los NSS. (23)

Respecto a la fisiopatología, se han encontrado déficits motores como parte de los signos neurológicos blandos (NSS), los cuales están asociados con la pérdida de materia gris en las cortezas motoras, núcleo caudado y tálamo. (14,23) Sin embargo, según Hirjak et. al (19) se hallaron estudios de resonancia magnética sobre NSS que indican anomalías principalmente en las áreas corticales prefrontal, parietal, precentral, relacionadas con los NSS y los síntomas catatónicos.

El último impedimento sensoriomotor identificado fue el parkinsonismo, Hirjak et al. En dos de sus artículos (16,19) se refiere al parkinsonismo espontáneo, pero, contrastando con esto, Perju-Dumbrava y Kempster (17) describen el parkinsonismo inducido por fármacos. Esto es algo a tener en cuenta al momento de la terapia, ya que no es lo mismo un paciente sin tratamiento previo, a un paciente que posee signos y síntomas motores inducidos por fármacos.

En cuanto a la perspectiva clínica, Walther y Strik (14) describen 7 signos cardinales del parkinsonismo espontáneo, mientras que Walther y Mittal (15), mencionan 5. Para la evaluación de los signos parkinsonianos en el entorno clínico psiquiátrico, una de las escalas más útiles es la de Simpson-Angus (24). Además, se ha demostrado que el parkinsonismo en la esquizofrenia afecta el habla, y los síntomas negativos se han asociado con habilidades reducidas para imitar expresiones y realizar gestos con las manos. (14)

Se ha propuesto una fisiopatología compleja para la expresión de movimientos involuntarios anormales (AIM), donde la dopamina aberrante en las vías de transmisión estriatales juega un papel crucial. (16) Sin embargo, Whitty, et al. (21), concluyen que el parkinsonismo, también puede ser intrínseco al proceso de la enfermedad de

esquizofrenia, que los movimientos involuntarios son indicativos de disfunción en el sistema motor extrapiramidal e implican enfermedad de los ganglios basales. Por lo tanto, si el parkinsonismo es uno de los puntos identificados y tiene un correlato fisiopatológico a nivel de los ganglios de la base similar al Parkinson, una terapia que se use con estos pacientes, por ejemplo estrategias para trabajar sobre los trastornos del equilibrio, así como para el posicionamiento por una postura corporal alterada, entrenamiento de la fuerza, puede ser utilizada en el parkinsonismo inducido por medicamentos, y podría ser una buena estrategia para los kinesiólogos, pero sin embargo, la mayoría de los ensayos clínicos controlados excluyen a las personas formas distintas de la enfermedad de Parkinson, por lo tanto, la evidencia sobre la eficacia de la fisioterapia en este grupo es insuficiente y esta información debe tomarse con cautela.(23,25,26)

Estos resultados pueden ser tomados por los kinesiólogos al momento de rehabilitar a un paciente con signos motores de parkinsonismo y signos neurológicos blandos. Es importante darle un abordaje comunitario, una atención integral al paciente, desde un enfoque interdisciplinario, para lograr una mejoría en la calidad de vida y bienestar. Además, se requiere de un tratamiento individualizado y específico para cada paciente. (27) En cuanto a esto último, la kinesiología por sí sola, a pesar de que sean impedimentos motores, va a depender también del tratamiento farmacológico de esté recibiendo ese paciente, del momento en que él acude a una consulta médica y de la detección temprana del diagnóstico.

IX. Conclusión

Una vez finalizada la revisión bibliográfica y tras el análisis de los diez artículos ya mencionados, se puede llegar a la conclusión de que los principales impedimentos sensoriomotores en la esquizofrenia identificados son la discinesia, la catatonía, los signos neurológicos blandos y el parkinsonismo. Su correlato fisiopatológico desde el punto de vista de las neurociencias se centra en la disfunción de la red cerebelo, tálamo, cortico, cerebelosa, involucrada en el comportamiento sensoriomotor.

En cuanto a la discinesia y el parkinsonismo, se concluye que éstos forman parte de los movimientos involuntarios anormales, con respecto a la discinesia, en imágenes por resonancia magnética (IRM), se sugiere que las anomalías sensoriomotoras en SSD están relacionadas con disfunción de la red cerebelo-tálamo-córtico-cerebelosa, mientras que el parkinsonismo en la esquizofrenia es una construcción clínica multidimensional en la que los déficits subcorticales, especialmente el tálamo y el cerebelo, podrían conducir a una alteración en la modulación ascendente de las regiones corticales sensoriomotoras.

Por su parte, se concluye que la catatonía, es considerada una anomalía motora genuina, al igual que la discinesia, parkinsonismo y los signos neurológicos blandos, y en las neuroimágenes se ha observado una mayor conectividad tálamo-cortical hacia la corteza motora primaria y entre la corteza motora primaria y las regiones motoras del cerebelo, algunos de los cuales se correlacionan con la gravedad de las anomalías motoras.

Por último, en los signos neurológicos blandos, en los estudios de resonancia magnética se han revelado hallazgos significativos, estos indican anomalías principalmente en las áreas corticales prefrontal, parietal, precentral, relacionadas con los NSS y los síntomas catatónicos.

Sería conveniente abordar a los pacientes con esquizofrenia a través de un equipo interdisciplinario, brindarle una atención integral, con un tratamiento individualizado y específico para cada paciente, para lograr así una mejoría en la calidad de vida y bienestar.

Para finalizar, es importante destacar como limitaciones de este trabajo que el mismo se realizó a partir de fuentes secundarias, se necesitan estudios a partir de fuentes primarias, trabajos de campo, abordajes kinésicos enfocados en los aspectos descritos en esta tesina (impedimentos sensoriomotores). Asimismo, es relevante señalar que 7 de las revisiones encontradas fueron publicadas a partir del año 2015, lo que indica que es una temática que se está abordando en los últimos años, incluso hasta la actualidad.

X. Referencias bibliográficas

1. Pichot P, Aliño JJLI, Miyar MV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 2005;897.
2. Tönnissen Hoppe, S. Revista Asturiana de Terapia Ocupacional n° 2 Revista Asturiana de Terapia Ocupacional [Internet]. 2005 [citado 8 de diciembre de 2022]. Disponible en:
<https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:HuFkcPIZgYwJ:https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3397254.pdf&cd=2&hl=es&ct=clnk&gl=ar>
3. Peñas JG. Identificación de variantes de riesgo en regiones reguladoras de genes asociados a esquizofrenia [Internet] [<http://purl.org/dc/dcmitype/Text>]. Universidad de Santiago de Compostela; 2016 [citado 9 de diciembre de 2022]. Disponible en:
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=123188>
4. Ripke S, Neale BM, Corvin A, Walters JTR, Farh KH, Holmans PA, et al. Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. Nature [Internet]. 2014 [citado 22 de noviembre de 2022];511(7510):421-7. Disponible en:
<https://www.nature.com/articles/nature13595>
5. Clementz BA, Sweeney JA, Hamm JP, Ivleva EI, Ethridge LE, Pearlson GD, et al. Identification of Distinct Psychosis Biotypes Using Brain-Based Biomarkers. AJP [Internet]. 2016 [citado 22 de noviembre de 2022];173(4):373-84. Disponible en:
<https://ajp.psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.2015.14091200>
6. Torales J, Almirón M, González I, Gómez N, Ortiz R, Ibarra V, et al. Ejercicio físico como tratamiento adyuvante de los trastornos mentales. Una revisión narrativa. Anales de la Facultad de Ciencias Médicas (Asunción) [Internet]. 2018 [citado 22 de noviembre de 2022];51(3):27-32. Disponible en:
http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1816-89492018000300027&lng=en&nrm=iso&tlng=es
7. Hirjak D, Thomann PA, Kubera KM, Wolf ND, Sambataro F, Wolf RC. Motor dysfunction within the schizophrenia-spectrum: A dimensional step towards an underappreciated domain. Schizophrenia Research [Internet]. 2015 [citado 22 de noviembre de 2022];169(1):217-33. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0920996415300220>
8. Pichot et al. - Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos.pdf [Internet]. [citado 22 de noviembre de 2022]. Disponible en:
<https://www.eafit.edu.co/ninos/reddelaspreguntas/Documents/dsm-iv-manual-diagnostico-estadistico-trastornos-mentales.pdf>
9. Miyamoto S, Duncan GE, Marx CE, Lieberman JA. Treatments for schizophrenia: a critical review of pharmacology and mechanisms of action of antipsychotic drugs. Mol Psychiatry [Internet]. 2005 [citado 22 de noviembre de 2022];10(1):79-104. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/4001556>
10. Gómez Ayala AE. Esquizofrenia. Offarm [Internet]. 2007 [citado 25 de julio de 2023];26(6):86-94. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-esquizofrenia-13107675>
11. Ardila-Gómez S, Hartfiel MI, Fernández MA, Ares Lavalle G, Borelli M, Stolkiner A. El desafío de la inclusión en salud mental: análisis de un centro comunitario y su

- trabajo sobre los vínculos sociales. *Salud Colectiva* [Internet]. junio de 2016 [citado 3 de octubre de 2023];12:265-78. Disponible en: <https://www.scielo.org/article/scol/2016.v12n2/265-278/>
12. La interdisciplina: entre la epistemología y las prácticas. Stolkiner, Alicia - La interdisciplina: - Studocu [Internet]. [citado 3 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.studocu.com/es-ar/document/universidad-nacional-del-centro-de-la-provincia-de-buenos-aires/salud-mental-i/la-interdisciplina-entre-la-epistemologia-y-las-practicas-stolkiner-alicia/12045012>
 13. Ballesty, Santiago.pdf [Internet]. [citado 28 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://dspace.palermo.edu/dspace/bitstream/handle/10226/1987/Ballesty%2C%20Santiago.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 14. kineplanet. La importancia de la kinesiología en pacientes con Parkinson - kineplanet.cl [Internet]. Kineplanet. 2018 [citado 28 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://kineplanet.cl/la-importancia-de-la-kinesiologia-en-pacientes-con-parkinson/>
 15. Walther S, Strik W. Motor Symptoms and Schizophrenia. *NPS* [Internet]. 2012 [citado 16 de noviembre de 2022];66(2):77-92. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/339456>
 16. Walther S, Mittal VA. Motor System Pathology in Psychosis. *Curr Psychiatry Rep* [Internet]. 2017 [citado 10 de enero de 2023];19(12):97. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s11920-017-0856-9>
 17. Hirjak D, Thomann PA, Kubera KM, Wolf ND, Sambataro F, Wolf RC. Motor dysfunction within the schizophrenia-spectrum: A dimensional step towards an underappreciated domain. *Schizophrenia Research* [Internet]. 2015 [citado 10 de enero de 2023];169(1-3):217-33. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0920996415300220>
 18. Perju-Dumbrava L, Kempster P. Movement disorders in psychiatric patients. *BMJ Neurol Open* [Internet]. 2020 [citado 11 de enero de 2023];2(2):e000057. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7871724/>
 19. Yoshida K, Takeuchi H. Dose-dependent effects of antipsychotics on efficacy and adverse effects in schizophrenia. *Behavioural Brain Research* [Internet]. 2021 [citado 9 de mayo de 2023];402:113098. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S016643282030797X>
 20. Hirjak D, Meyer-Lindenberg A, Kubera KM, Thomann PA, Wolf RC. Motor dysfunction as research domain in the period preceding manifest schizophrenia: A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* [Internet]. 2018 [citado 9 de mayo de 2023];87:87-105. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0149763417308618>
 21. Hirjak D, Meyer-Lindenberg A, Sambataro F, Fritze S, Kukovic J, Kubera KM, et al. Progress in sensorimotor neuroscience of schizophrenia spectrum disorders: Lessons learned and future directions. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* [Internet]. 2021 [citado 9 de mayo de 2023];111:110370. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0278584621001299>

22. Whitty PF, Owoeye O, Waddington JL. Neurological Signs and Involuntary Movements in Schizophrenia: Intrinsic To and Informative on Systems Pathobiology. *Schizophr Bull* [Internet]. 2009 [citado 24 de enero de 2023];35(2):415-24. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2659305/>
23. Huarcaya-Victoria J. ¿Son los signos neurológicos blandos relevantes en la esquizofrenia?: Una revisión de la evidencia actual. *Revista de Neuro-Psiquiatría* [Internet]. 2017 [citado 15 de agosto de 2023];80(4):225-38. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-85972017000400002&lng=es&nrm=iso&tlng=es
24. Hirjak D, Wolf RC, Wilder-Smith EP, Kubera KM, Thomann PA. Motor Abnormalities and Basal Ganglia in Schizophrenia: Evidence from Structural Magnetic Resonance Imaging. *Brain Topogr* [Internet]. 2014 [citado 21 de agosto de 2023];28(1):135-52. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s10548-014-0377-3>
25. CAMPOS BURGUI MS. TRASTORNOS MOTORES Y SÍNTOMAS DEFICITARIOS EN PRIMEROS EPISODIOS PSICÓTICOS NO TRATADOS CON ANTIPSICÓTICOS [Internet]. UNIVERSIDAD PÚBLICA DE NAVARRA DEPARTAMENTO CIENCIAS DE LA SALUD; 2015. Disponible en: <https://academica-e.unavarra.es/bitstream/handle/2454/18316/Tesis%20Campos%20Burgui%2C%20Soledad%20SA%20ma.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
26. Feldman R, Schreiber S, Pick C, Been E. Gait, Balance and Posture in Major Mental Illnesses: Depression, Anxiety and Schizophrenia. 21 de enero de 2020;
27. Keus S, Munneke M, Graziano M, Paltamaa J, Pelosin E, Domingos J, et al. European Physiotherapy Guideline for Parkinson's Disease. 2014;
28. Cofreces P, Ofman SD, Estay JA, Hermida PD. Enfermedad de Parkinson: una actualización bibliográfica de los aspectos psicosociales. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba* [Internet]. 6 de junio de 2022 [citado 22 de agosto de 2023];79(2):181-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9426325/>