

C. Aviñó Farret  
M. T. Maneiro Chouza  
I. Clemente Benaiges

# Neurorrehabilitación en la enfermedad de Parkinson

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación  
Hospital de Palamós  
Palamós (Girona)  
Serveis de Salut Integrats del Baix Empord (SSIBE)

La neurorrehabilitación intenta mejorar la funcionalidad y la autonomía del paciente con discapacidad causada por una lesión del sistema nervioso central. En la enfermedad de Parkinson (EP) la lesión reside en la degeneración de las neuronas productoras de dopamina (DA) de la sustancia negra. El déficit de DA altera la función de los ganglios basales con la consiguiente pérdida del control motor subcortical, que prepara y acompaña a cualquier acto motor voluntario. La lesión subcortical y la indemnidad de la corteza motora son la base de la mayoría de estrategias utilizadas por el tratamiento neurorrehabilitador en la EP, basadas en la sustitución de los patrones de movimiento subcortical por patrones corticales de movimiento voluntario. Las estrategias más efectivas son: la utilización de guías externas, visuales o sonoras y la adaptación del procedimiento en la ejecución de las actividades. En las guías de práctica clínica se cita un grado de evidencia suficiente para recomendar la indicación de estas técnicas en la reeducación de la marcha, de las actividades de la vida diaria y en el tratamiento de la disartria y de la disfagia.

**Palabras clave:**  
Enfermedad de Parkinson. Neurorrehabilitación. Guías externas. Fisioterapia. Terapia ocupacional.

*Neurol Supl 2007;3(7):22-29*

## Neurorehabilitation in Parkinson's disease

Neurorehabilitation attempts to improve functionality and independence of the patient with incapacity caused by an injury to the central nervous system. The injury in Parkinson's disease (PD) is found in the degeneration of dopaminergic neurons (DN) within the substantia nigra. DN deficit alters the basal ganglia with the consequent loss of subcortical motor control that prepa-

res and accompanies any voluntary motor act. The subcortical injury and indemnity of the motor cortex are the bases of most of the strategies used in neurorehabilitator treatment of PD. They are based on the substitution of subcortical movement patterns by voluntary movement cortical patterns. The most effective strategies are: use of external, visual or sound cues and adaptation of execution procedures of the activities. In the clinical practice guidelines, a grade of sufficient evidence is given in order to recommend the indication of these techniques in the reeducation of walking, daily life activities and in the treatment of dysarthria and dysphagia.

**Key words:**  
Parkinson's disease. Neurorehabilitation. Cues. Physical therapy. Occupational therapy.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) fue descrita en 1817 por James Parkinson con el nombre de «parálisis *agitans*». En la actualidad se define como enfermedad degenerativa del sistema nervioso central, de evolución lentamente progresiva, que cursa con hipocinesia y bradicinesia, rigidez, temblor de reposo y alteración de los reflejos posturales<sup>1</sup>.

La etiología es idiopática, probablemente multifactorial (genética, ambiental, exceso de reacciones oxidativas en la sustancia negra (SN) con aumento de radicales libres, otras)<sup>1</sup>.

La patogenia se inicia en la SN, núcleo situado en el meséncéfalo, que contiene neuronas productoras de dopamina (DA), neurotransmisor que tiene un efecto esencial en la modulación de las vías subcorticales que controlan el inicio, la ejecución y la adaptación de un acto motor<sup>2</sup>.

La EP puede iniciarse a cualquier edad en la población adulta y afecta a más del 1% de la población de más de 55 años. La prevalencia aumenta con la edad, siendo del 3,1% en la población entre 75 y 84 años<sup>3</sup>. Afecta por igual a ambos sexos y a todos los grupos étnicos, aunque es algo menos frecuente en la población negra.

Correspondencia:  
Concepción Aviñó Farret  
Hospital de Palamós  
Hospital, 36  
17230 Palamós (Girona)  
Correo electrónico: cavinyo@hosppal.es

La edad media de comienzo de la sintomatología es alrededor de los 55 años y su curso se inicia con lentitud en la realización de todas las tareas y evoluciona, con discapacidad progresiva, hasta alcanzar la máxima dependencia. La duración media de la enfermedad es de 14,6 años<sup>4</sup>.

Al inicio de la enfermedad, el tratamiento sustitutivo con levodopa, precursor de la DA que atraviesa la barrera hematoencefálica, consigue controlar la enfermedad con buena respuesta en gran parte de la sintomatología. Pero alrededor del quinto año de tratamiento farmacológico aparecen las fluctuaciones motoras. Se trata de períodos de no respuesta al fármaco (período *off*) que se alternan con períodos de efectividad (período *on*). La mitad de los pacientes las tienen a los 5 años y la gran mayoría a los 10 años<sup>1</sup>.

Como complicación añadida a la administración prolongada de levodopa se añaden las discinesias, movimientos involuntarios de tipo distónico o coreico que aparecen en los períodos *on*. Son invalidantes y difícilmente controlables. Los pacientes que mejor responden a la levodopa son los que desarrollan discinesias con más facilidad<sup>1</sup>.

A pesar del tratamiento farmacológico, la discapacidad progresa en todas las actividades de la vida diaria (AVD), en la marcha, en el lenguaje (disartria y micrografía) y en la deglución (disfagia).

A partir del momento en que aparece deterioro funcional es cuando el tratamiento neurorrehabilitador puede ayudar al paciente y al cuidador a mejorar su calidad de vida.

Al plantear un tratamiento de rehabilitación hay que ser consciente de los signos clínicos que se pueden beneficiar del tratamiento, de los signos clínicos que no van a responder a la RHB y de la sintomatología que no tiene necesidad de ser tratada por no ser causa de discapacidad, como el temblor de reposo.

Para que el proceso neurorrehabilitador sea efectivo y eficiente hay que conocer la patogenia y la evolución de la enfermedad. A continuación exponemos un breve recuerdo de la enfermedad y su relación con las estrategias empleadas en el tratamiento rehabilitador.

### Patogenia de la enfermedad de Parkinson

La lesión determinante de la EP radica en la degeneración de la parte compacta de la SN, rica en melanina, situada en el mesencéfalo. Su misión principal es la producción de DA, encargada de la inhibición de algunos núcleos del cuerpo estriado integrante de los ganglios basales (GB) con actividad colinérgica (vía nigroestriada).

Con la alteración de la vía nigroestriada se afectan el resto de GB interconectados entre sí y relacionados a su vez

con el tálamo encargado de activar el área promotora de la corteza cerebral. Esta cadena de alteraciones en la neurotransmisión deja sin soporte a la corteza motora voluntaria.

Los GB tienen como función el mantenimiento de la postura, el control del tono de la musculatura esquelética, la producción de movimientos espontáneos, como el parpadeo, la producción de los movimientos automáticos que acompañan a un acto motor voluntario, como el balanceo de los brazos durante la marcha y la programación automática de la longitud del paso.

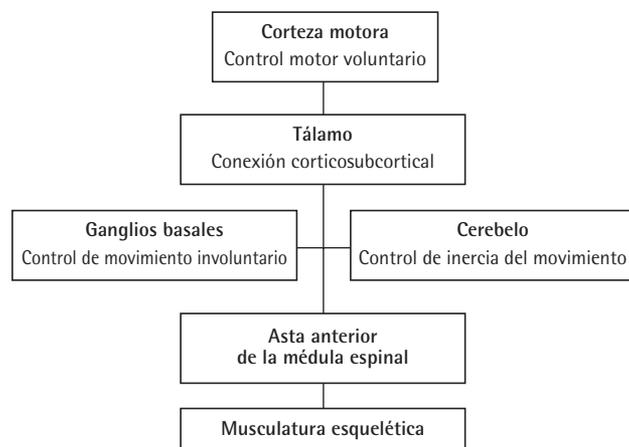
El paciente con EP planifica bien, pero hay dificultad en la ejecución del acto motor<sup>5</sup>.

Si comparamos el sistema nervioso central con una empresa podemos equiparar la corteza cerebral con el gerente y los GB con el servicio de mantenimiento. La función de los GB es la puesta a punto del aparato locomotor para que pueda ejecutar las órdenes de la corteza motora con optimización de los recursos y mínimo consumo energético (fig. 1).

Si el mantenimiento falla, el equipo productivo no está preparado y aunque la corteza motora planifique adecuadamente las órdenes no pueden ser ejecutadas correctamente. Este ejemplo apoya el uso de guías externas utilizadas en el tratamiento neurorrehabilitador, a modo de alertas, para que la corteza cerebral esté atenta a la falta de preparación de su sistema musculoesquelético y pueda suplir este déficit con órdenes voluntarias.

### Clínica

Cuando los niveles de DA disminuyen por debajo del 80% de sus valores normales la función de los GB queda muy comprometida y se inicia, insidiosamente, la sintomatología propia de la enfermedad<sup>6</sup>.



**Figura 1** Paradigma de estructura empresarial de las funciones del sistema nervioso central.

En el paciente con EP los movimientos son lentos (bradicinesia) y disminuye la amplitud de movilidad articular (hipocinesia), originando lentitud y torpeza progresiva en todas las actividades, amimia, micrografía y disartria. Aparecen movimientos espontáneos anormales, como el temblor. Se deteriora la postura presentando actitud en flexión del cuello, semiflexión de codos, cadera y rodillas. Hay rigidez en el tronco y extremidades por pérdida de la sinergia inhibitoria entre agonistas y antagonistas.

Se altera la marcha por lentitud, dificultad en el inicio, desprogramación de la longitud del paso y adelantamiento del eje de gravedad. Esto, junto a la pérdida de las reacciones posturales y el reflejo de enderezamiento, aumenta el riesgo de caídas<sup>7</sup>.

El habla se vuelve lenta, con voz débil y ritmo monótono, llegando a ser ininteligible.

También se altera la fase automática de la deglución produciendo disfagia y sialorrea. La depresión acompaña a la mayoría de los pacientes y en fases avanzadas de la enfermedad aparecen trastornos vegetativos (hipotensión ortostática, estreñimiento, urgencia miccional, alteraciones de la regulación térmica, sudoración).

La demencia está presente en un 15% de los pacientes y es de tipo subcortical, a diferencia de la enfermedad de Alzheimer, siendo su síntoma principal la bradifrenia<sup>8</sup>.

El tratamiento neurorrehabilitador que se aborda este artículo se refiere exclusivamente al empleado en la EP idiopática sin demencia asociada.

### Presentación clínica de la enfermedad de Parkinson

El inicio de la clínica de la EP es lento y asimétrico. Se afectan primero las extremidades de un lado del cuerpo. La bradicinesia es el signo común indispensable en todos los pacientes. Se evidencia amimia y la pérdida del bruceo del lado afecto durante la marcha. El temblor de reposo, que sólo se presenta en un 70% de los casos, no es discapacitante y desaparece durante el sueño.

La rigidez se produce por la desorganización en la inhibición recíproca entre músculos agonistas y antagonistas y cuando ambos grupos musculares están en contracción al unísono se produce una resistencia continuada al movimiento articular. Es la llamada rigidez en tubo de plomo. En muchos pacientes hay una resistencia fásica al movimiento: es la rigidez en rueda dentada, típica del paciente con EP, aunque no patognomónica (también puede darse en el temblor esencial).

La rigidez añadida a la hipocinesia es causa frecuente de rigidez articular dolorosa.

Un hombro doloroso con limitación de la movilidad articular puede ser el primer síntoma que lleve al paciente a la consulta médica, incluso antes de que la enfermedad haya sido diagnosticada<sup>2</sup>.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la EP es fundamentalmente clínico. Las exploraciones de neuroimagen son útiles para descartar parkinsonismo secundario a otras patologías. Según el UK PDS Brain Bank Criteria for the Diagnosis of PD<sup>9</sup>, para diagnosticar a un paciente de EP se requiere que presente bradicinesia y al menos uno de los siguientes signos: rigidez muscular, temblor de reposo (4–6 Hz), inestabilidad postural (sin relación con un trastorno visual, cerebeloso, vestibular o de la propiocepción) o tres o más de los siguientes signos: inicio unilateral, evolución progresiva, persistencia de la asimetría con más afectación en el lado de inicio, excelente respuesta inicial a la levodopa, respuesta a la levodopa persistente al menos 5 años, corea intensa producida por la levodopa y curso clínico prolongado por 10 años o más.

### Evolución de la enfermedad de Parkinson

La enfermedad progresa a pesar de todos los tratamientos. Para valorar el grado de afectación y progresión de la EP se han propuesto numerosas escalas de valoración.

La de Hoehn y Yahr<sup>10</sup> (tabla 1) es la más utilizada por la simplicidad de su realización en la práctica clínica. Es una escala ordinal que indica la situación evolutiva de la enfermedad y es muy útil para seleccionar grupos homogéneos de pacientes en la realización de estudios clínicos aleatorios.

### Tratamiento farmacológico

Los fármacos empleados pueden tener efecto preventivo o de neuroprotección.

Son los que intentan interferir en la degeneración y muerte de las neuronas de la SN. Su efecto se basa en la hipótesis de que la muerte celular está relacionada con los mecanismos oxidativos que suceden normalmente en la SN.

Tabla 1

Escala de Hoehn y Yahr

Estadio 0: no hay signos de enfermedad
Estadio 1: afectación unilateral
Estadio 2: afectación bilateral sin alteración del equilibrio
Estadio 3: afectación bilateral con inestabilidad postural
Estadio 4: discapacidad grave. Puede caminar con dificultad
Estadio 5: vida en silla de ruedas. Dependencia total

El fármaco que parece ser más efectivo es la selegilina, un inhibidor de la monoaminoxidasa que disminuye el catabolismo de DA y la producción de radicales libres. Si se administra al inicio de la enfermedad se puede retrasar la administración de levodopa<sup>1</sup>.

De los fármacos con efecto sintomático, la levodopa es el más efectivo. Produce una rápida mejoría sintomática. Tanto es así que cuando no hay mejoría hay que cuestionar el diagnóstico. Se administra asociada a un inhibidor de la decarboxilasa para evitar que se transforme en DA antes de cruzar la barrera hematoencefálica. Esta asociación evita que aumente la DA periférica y sus indeseables efectos sistémicos (hipotensión, vómitos). Sin embargo, no se erradican los efectos secundarios (náuseas, hipotensión postural, alteraciones del sueño)<sup>1</sup>.

Con el tratamiento prolongado de levodopa aparecen las ya mencionadas complicaciones motoras: fluctuaciones (acinesia fin de dosis, períodos *off* alternando con períodos *on* y ausencia de respuesta) y las discinesias (movimientos involuntarios anormales, distónicos o coreicos) que aparecen de forma intermitente al comienzo, al final de dosis o durante el período *on*<sup>2</sup>.

Debido al conocimiento de estas complicaciones, el tratamiento sintomático con levodopa hay que retrasarlo hasta que disminuye el nivel funcional del paciente y el objetivo es mantener una capacidad funcional aceptable, no eliminar toda la sintomatología<sup>1</sup>.

Los agonistas dopaminérgicos y otros fármacos como los inhibidores de la catecol-*O*-metiltransferasa, etc., permiten contener parcialmente el aumento de dosis de levodopa.

A pesar de los numerosos avances en el tratamiento farmacológico no se consigue evitar la inestabilidad postural, los bloqueos de la marcha ni la disfunción autonómica.

## Tratamiento quirúrgico

Se inició en la década de 1940, pero cayó en desuso por las múltiples complicaciones de la técnica y por la aparición del tratamiento con levodopa.

A partir de 1990 hay un resurgimiento del tratamiento quirúrgico en la EP por dos razones: las complicaciones del tratamiento farmacológico prolongado y el perfeccionamiento de la técnica quirúrgica (cirugía estereotáxica), que reduce considerablemente el riesgo de la intervención<sup>11</sup>.

Las técnicas utilizadas son:

- Cirugía funcional, que consiste en ablación del núcleo excesivamente activado, por el déficit de inhibición dopaminérgica o la neuroinhibición de estos núcleos mediante la estimulación eléctrica de alta frecuencia (estimulación palidal y subtalámica).

- Cirugía de restauración neuronal que utiliza trasplantes de células dopaminérgicas.

La técnica más documentada con buenos resultados es la estimulación subtalámica bilateral, en la que mejoran todos los signos cardinales de la enfermedad y puede conseguir la reducción de la medicación en un 50%<sup>11</sup>.

## Tratamiento rehabilitador

Como en todas las enfermedades crónicas progresivas, la rehabilitación debe atender al paciente según el déficit, la discapacidad y el estadio evolutivo de la enfermedad.

El paciente con EP llega a rehabilitación, generalmente derivado de los servicios de reumatología o de traumatología, por un hombro doloroso con rigidez articular o por haber presentado una fractura en una alguna de sus caídas. Los pacientes con EP tienen cinco veces más posibilidades de sufrir fracturas por caídas<sup>12</sup>.

El médico rehabilitador atiende el motivo de consulta y en la exploración clínica puede detectar signos de parkinsonismo. No es raro que el paciente todavía no esté diagnosticado y que la rigidez del hombro sea la primera manifestación que le ha llevado a la consulta médica. En ese caso hay que realizar el diagnóstico diferencial de EP con otros procesos, tales como temblor esencial, parkinsonismo farmacológico, vascular o secundario a microtraumatismos de repetición.

Con la orientación diagnóstica de EP se cursa una interconsulta a neurología en el caso de que el paciente no esté controlado, se definen los objetivos del tratamiento rehabilitador y se indican los recursos terapéuticos.

Los recursos básicos del servicio de rehabilitación son: fisioterapia, logopedia y terapia ocupacional<sup>13</sup>.

Se indica fisioterapia para mejorar la amplitud de movilidad articular, mejorar la expansión torácica y reeducar la marcha.

Se solicita una valoración por el logopeda para detectar si presenta disfagia tributaria de tratamiento y para reeducar el habla.

La terapia ocupacional está indicada para mejorar la autonomía en el autocuidado (comida, vestido y aseo), las actividades productivas y las de ocio. Cuando esto ya no es posible, en las fases avanzadas de la enfermedad el terapeuta ocupacional es responsable de enseñar al cuidador el manejo del paciente y de valorar e indicar las adaptaciones y ayudas técnicas necesarias en el domicilio, ya que en el contexto de la neurorrehabilitación no se puede excluir el entorno del paciente. Se añade el problema de que la mayoría

de los pacientes con EP convive con un compañero/a de edad similar y en ocasiones también con discapacidad.

### Atención al paciente con enfermedad de Parkinson en el servicio de rehabilitación

El médico especialista en medicina física y rehabilitación valora el estado general, el motivo de consulta, el trastorno postural, la marcha, la disfagia, la disartria y se interesa por el grado de dependencia.

El tratamiento rehabilitador se indica en función de la discapacidad y de las necesidades del paciente. Hay que indicar en qué ámbito hay que realizar la rehabilitación para conseguir los objetivos marcados (ambulatorio, domiciliario, hospital de día o ingreso) y garantizar la continuidad asistencial (desde primaria hasta la atención sociosanitaria)<sup>14</sup>.

### ESTRATEGIAS DE LA NEURORREHABILITACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Se aplican técnicas de aprendizaje, basadas en el control consciente del movimiento, mediante guías externas<sup>15</sup> y adaptación del procedimiento en las habilidades manuales. En nuestro servicio hemos diseñado el plan terapéutico que detallamos a continuación.

#### Reeducación de la marcha

- Utilización de guías externas, visuales y/o sonoras para reprogramar la longitud de paso. Es útil la colocación de marcas en el suelo a una distancia equidistante que indique la longitud de paso (LDP) adecuada en relación a la edad, sexo y talla del paciente.
- Intentar reproducir el apoyo plantar correcto (talón, cabezas de metatarsianos y despegue). Paciente y terapeuta caminan al unísono, marcando la secuencia fisiológica del apoyo plantar durante la marcha. Hay que repetirlo en cada sesión para memorizar y pedir colaboración a la familia para que actúe a modo de retroalimentación (*feedback*).
- Consejos para controlar el bloqueo motor (*freezing*) y la festinación durante la marcha. Sólo hay una manera de conseguirlo, y es generando una orden de detención (*stop*) cuando aparece la sensación de bloqueo o de aceleración. Para el paciente es muy difícil de conseguir si se encuentra solo. Es importante que el cuidador y la familia sepa dar esa orden para detener la marcha y reanudarla con una nueva orden de inicio.
- Enseñar a realizar y memorizar una secuencia de movimientos:

- *Para cruzar las puertas.* Señal de detención, tocar el marco de la puerta y orden de inicio con LDP adecuada.
- *Para girar y cambiar de dirección durante la marcha.* Orden de detención, girar levantando los pies rítmicamente (uno, dos) y orden de reinicio con LDP establecida.
- *Enseñar a levantarse del suelo si se produce una caída.* En la EP las caídas casi siempre se producen en bloque hacia delante. Son frecuentes las contusiones y heridas en la cara. La secuenciación del movimiento para levantarse es, mediante órdenes sucesivas, ponerse de rodillas, adelantar la extremidad inferior del lado menos afectado, apoyar la mano encima de la rodilla adelantada (postura del caballero) y levantarse.

#### Disfagia

- *Test de deglución.* Consiste en probar la ingesta con diferentes texturas y valorar si con alguna de ellas hay riesgo de aspiración a vía respiratoria. Para esta valoración nos ayudamos de pulsioxímetro digital. Si se produce aspiración, por pequeña que ésta sea, nos lo indica con una caída en la saturación de oxígeno.
- Indicación de alimentos con la textura y volumen adecuado para evitar el riesgo de aspiración.
- Indicación de posturas y maniobras que favorezcan el cierre glótico durante la fase automática de la deglución.

#### Disartria

- Establecer un programa de tratamiento individualizado.
- El método Lee Silvermann Voice Treatment (LSVT)<sup>16</sup>, aunque todavía no está disponible en nuestro medio, es el que tiene mejor evidencia científica, con grado de recomendación B, en el tratamiento de la disartria en la EP<sup>20</sup>. Consiste en utilizar un sonómetro con pantalla visual en la que el paciente ve representado el volumen de su voz e intenta aumentarlo con esfuerzo vocal voluntario. Es un método de retroalimentación en el que la guía externa es visual (la pantalla del sonómetro).

#### Reeducación de la actividades de la vida diaria

Paciente y terapeuta deben definir las actividades prioritarias<sup>17</sup>.

Hay que priorizar el cumplimiento de la medicación. Se recomienda usar un pastillero con las dosis de todo el día

clasificadas y un reloj con alarma múltiple para avisar de la administración de dosis durante el día.

Hay que organizar las actividades en el tiempo, según las prioridades del paciente y la presencia o no de fluctuaciones motoras, y hay que adaptar el procedimiento en la ejecución de cada actividad<sup>17</sup>:

- Realizar la actividad en una postura estable; mejor sentado en un asiento seguro, con apoyabrazos, asiento antideslizante y altura adecuada a su talla.
- Secuenciar la actividad en dos o tres órdenes concretas consecutivas.
- Valorar la necesidad de adaptaciones y ayudas técnicas en las AVD. En la alimentación es conveniente utilizar plato térmico antideslizante, vaso con asa y cubiertos con mangos engrosados. En el vestido hay aconsejar «velcro» mejor que botones, tirantes mejor que cinturón. En la higiene indicaremos cepillo de dientes eléctrico y máquina de afeitar eléctrica. La cama deberá ser graduable en altura, tener un somier firme y trapeo para ayudar en las transferencias. La ropa de la cama y el pijama en satén mejor que algodón para facilitar el volteo, muy afectado por la rigidez.
- En el domicilio hay que indicar una adecuación del entorno mediante retirada de obstáculos (alfombras, muebles bajos) y disponer de ayudas técnicas para mejorar la seguridad en el baño (barras asideras, asiento fijo en la ducha, suelo antideslizante).

### Fase paliativa de la enfermedad de Parkinson

En fases avanzadas de la enfermedad el paciente llega a presentar intolerancia a la terapia dopaminérgica. En ese momento abundan las complicaciones del fármaco (fluctuaciones, discinesias, alucinaciones, hipotensión ortostática, etc.) a cambio de escasos o inexistentes períodos de respuesta. Si el paciente no reúne criterios para indicar cirugía o si presenta comorbilidad que la contraindique se inicia la fase paliativa de la enfermedad<sup>18</sup>.

El cuidado paliativo consiste en la atención integral al paciente cuya enfermedad no responde a ningún tratamiento curativo. Debe ocuparse del control del dolor, de otros síntomas y de los problemas psicológicos y emocionales<sup>18</sup>.

En la fase paliativa de la enfermedad es frecuente que el paciente requiera hospitalización en centro de crónicos o en centro de corta estancia (por descanso familiar o enfermedad transitoria del cuidador). En estas situaciones el equipo de rehabilitación debe trabajar conjuntamente con el resto de profesionales (geriatra, neuropsicólogo, personal de enfermería, trabajador social, animador), marcar un protocolo de tratamiento para la EP y dar pautas a todo el personal para el manejo del paciente con esta enfermedad<sup>19</sup>.

### DISCUSIÓN

El paciente diagnosticado de EP debe ser controlado por el servicio de neurología desde el inicio de la enfermedad con el soporte de la familia y del médico de cabecera.

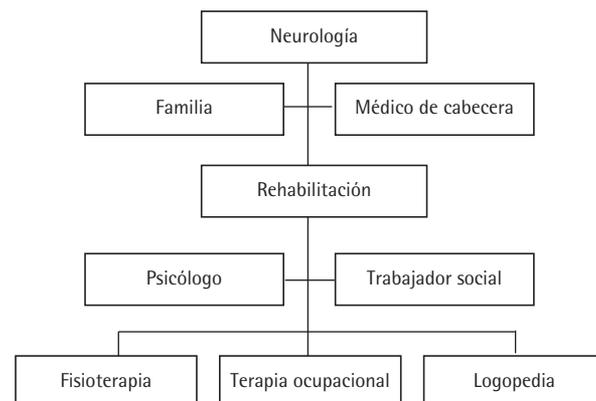
Cuando aparece deterioro funcional es el momento de derivar al paciente a un servicio de rehabilitación<sup>20</sup> y plantear un abordaje multidisciplinar de la enfermedad (fig. 2).

Es en el estadio 2 de Hoehn y Yahr cuando el paciente ya presenta deterioro funcional manifiesto. Hay lentitud y torpeza para realizar las más simples AVD (abrocharse un botón, acordonar los zapatos, lavarse los dientes, etc.). Además de la dificultad para la ejecución de las actividades, el tiempo empleado en su realización está muy aumentado. Esta discapacidad angustia al paciente y puede causar depresión.

La ausencia de las reacciones posturales de enderezamiento se traduce en inestabilidad en la bipedestación y durante la marcha (estadio 3 de Hoehn y Yahr) y el nivel funcional queda muy afectado. Las caídas son frecuentes y el riesgo de fracturas es importante. Johnell en 1992 observó que un 27% de los pacientes con EP habían tenido una fractura de cadera a los 10 años del diagnóstico de la enfermedad<sup>12</sup>. En ese estadio puede observarse disartria y pueden aparecer complicaciones respiratorias por la disfagia, a menudo silente, que pueden llegar a ocasionar la muerte del paciente.

La neurorrehabilitación en la EP contribuye a reducir la morbilidad y mejorar la calidad de vida.

La evidencia científica de la efectividad de la rehabilitación en la EP es pobre debido a las limitaciones metodológicas en los estudios realizados<sup>21</sup>. El pequeño tamaño de las muestras y el escaso seguimiento a largo plazo reduce la fiabilidad en las conclusiones.



**Figura 2** | Abordaje multidisciplinar en la enfermedad de Parkinson.

La variación en las técnicas y en la intensidad del tratamiento rehabilitador aplicado en los diferentes estudios y la escasa y desigual utilización de las escalas de valoración específicas para la EP (Hoehn y Yahr, UPDRS, NUDS, cuestionario PDQ-39) pone en evidencia la necesidad de estudios prospectivos bien diseñados<sup>21</sup>.

Aún así, en la guía de práctica clínica *Parkinson's disease: national clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care*<sup>20</sup> otorga grado de recomendación valorable a la indicación de los siguientes recursos del tratamiento neurorrehabilitador:

- **Recomendación 78<sup>20</sup> (B).** La fisioterapia debería estar al alcance de los pacientes con EP para dar atención a:
  - Reeducación de la marcha, mejorar el equilibrio y la flexibilidad.
  - Aumentar la capacidad respiratoria.
  - Mejorar la iniciación al movimiento.
- **Recomendación 81<sup>20</sup>.** La logopedia debe estar al alcance de todos los pacientes con EP para:
  - (B) Mejorar el volumen de la voz y del tono incluyendo los programas LSVT.
  - (D) Evaluar y supervisar la deglución a fin de minimizar el riesgo de aspiraciones.
- **Recomendación 80<sup>20</sup> (D).** La terapia ocupacional<sup>22,23</sup> debería estar al alcance de los paciente con EP para ayudar a:
  - Mantener la ocupación en el trabajo, roles familiares, actividades domésticas y de ocio.
  - Mantener y mejorar las transferencias.
  - Mejorar las actividades de autocuidado (comer, beber, aseo, vestido).
  - Adecuación del entorno para mejorar la seguridad.

## CONCLUSIONES

A pesar de la pobre evidencia científica del beneficio del tratamiento rehabilitador debida a los problemas metodológicos ya citados, el tratamiento rehabilitador tiene grado de recomendación valorable en la reeducación de la marcha, reeducación del habla por el método LSVT<sup>16</sup>, tratamiento de la disfagia y reeducación de las AVD.

No hay evidencia de la relación coste-efectividad que respalde el tratamiento rehabilitador, pero nuestra obligación es ofrecer al paciente con EP las terapias que pueden mejorar su calidad de vida y la de sus cuidadores.

Siguiendo las recomendaciones de la guía de práctica clínica inglesa, publicada en 2006<sup>20</sup>, debemos indicar el tratamiento rehabilitador a todo paciente con EP con capacidad cognitiva suficiente que presente trastorno de la marcha, discapacidad para la realización de las AVD, disartria o disfagia.

Es necesaria la realización de estudios prospectivos, aleatorizados, bien diseñados, con grupo control homogéneo y seguimiento mínimo de 6 meses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kulisevsky J, Aguilar M, Calopa M, Martí MJ, Pascual BM. Guía Terapéutica de la Sociedad Catalana de Neurología. Enfermedad de Parkinson. Disponible en: [www.scn.es/form/guiasterap/parkinson.htm](http://www.scn.es/form/guiasterap/parkinson.htm)
2. Graybiel A, Aosaki T, Flaherty AW, Kimura N. The basal ganglia and adaptive motor control. *Science* 1994;265:1826-31.
3. Tolosa E, Martí MJ, Vallderriola F, Muñoz E, Molinuevo JL, Pastor P, et al. Avances en la enfermedad de Parkinson: clínica, diagnóstico y etiología (parte I). Unidad de Parkinson y Movimientos Anormales. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Barcelona, 2007. Disponible en: [http://www.ttmed.com/mov\\_anormales/texto](http://www.ttmed.com/mov_anormales/texto).
4. MacMahon DG, Thomas S, Campbell S. Validation of pathways paradigm for the management of PD. *Parkinson Relat Disord* 1999;5:553.
5. Marsden CD. Neurophysiology. En: Stern GM, editor. *Parkinson's disease*. Londres: Capman and Hall Medical, 1990; p. 57-99.
6. Fearnley JM, Lees AJ. Ageing and Parkinson's disease: substantia nigra regional selectivity. *Brain* 1991;114:2283-2301.
7. Wood BH, Bilcough JA, Walker RW, Bowron A. Incidence and prediction of falls in Parkinson's disease: a prospective multidisciplinary study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:721-5.
8. Stern Y, Richards M, Sano M, Mayeux R. Comparison of cognitive changes in patients with Alzheimer's and Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1993; 50:1040-5.
9. Gibb WRG, Lees AJ. The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:745-52.
10. Hoehn MH and Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology* 1967;17:427-42.
11. Tolosa E, Martí MJ, Vallderriola F, Muñoz E, Molinuevo JL, Pastor P, et al. Avances en la enfermedad de Parkinson: tratamiento farmacológico y quirúrgico (parte II). Unidad de Parkinson y Movimientos Anormales. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Barcelona, 2007. Disponible en: [http://www.ttmed.com/mov\\_anormales/texto](http://www.ttmed.com/mov_anormales/texto).
12. Johnell O, Melton IJ, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Kurland LT. Fracture risk in patients with parkinsonism: a population based study in Olmsted County, MN. *Age Ageing* 1992;21:32-8.
13. DeLisa JA. Movement disorders, including tremors. *Rehabilitation medicine. Principles and practice*. Chapter 34. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1993; p. 705-7.

14. Abril Carreres MA, Ticó Falguera N, Garreta Figuera R. Enfermedades neurodegenerativas. *Rehabilitación* 2004;38:318-24.
15. Nieuwboer A, Kwakkel G, Rochester L, Jones D, Wegen E van, Willems AM, et al. Cueing training in the home improves gait-related mobility in Parkinson's disease: the RESCUE trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:134-40.
16. Ramig LO, Sapis S, Countryman S, Pawlass AA, O'Brien C, Hoehn M, et al. Intensive voice treatment (LSVT) for patients with Parkinson's disease: a 2 year's follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:493-8.
17. World Federation of occupational Therapist. World federation of occupational therapist definition 2004. Disponible en: <http://www.wfot.com/>
18. MacMahon DG, Thomas S. Practical approach to quality of life in Parkinson's disease: the nurse's role. *J Neurol* 1998;245(Suppl.): S19-S22.
19. Palazón R, Gómez C, Cantero PA, Cabañas J, Berrocal I. Protocolo terapéutico en la enfermedad de Parkinson. *Rehabilitación* 2001;35:175-8.
20. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Parkinson's disease: national clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. Londres: Royal College of Physicians, 2006.
21. Deane KOH, Jones D, Playford ED, Ben-Shlomo Y, Clarke CE. Fisioterapia en pacientes con enfermedad de Parkinson. En: *Cochrane Library plus en español*. Oxford: Update Software.
22. Deane KHO, Ellis-Hill C, Dekker K. A survey of current OT practice for Parkinson's disease in the UK. *Br J Occup Ther* 2003; 66:193-200.
23. Gauthier L, Dalziel S, Gauthier S. The benefits of group occupational therapy for patients with Parkinson's disease. *Am J Occup Ther* 1987;41:360-5.