

Tema 17. Enfermedad de Parkinson

Prof. Dra. María Blanco
Fisioterapia en Especialidades Clínicas III

1. Introducción

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo crónico y progresivo que afecta al sistema nervioso central, principalmente en el control del movimiento. Se caracteriza por la degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra, lo que genera un déficit de dopamina en los ganglios basales.

Se trata del segundo trastorno neurodegenerativo más frecuente tras el Alzheimer, afectando a aproximadamente el 1% de la población mayor de 60 años. Su curso es lentamente progresivo, con una gran variabilidad clínica.

2. Etiología y fisiopatología

La causa exacta es desconocida, aunque se acepta un origen multifactorial. Se combinan factores genéticos y ambientales, junto con procesos de envejecimiento cerebral.

- Degeneración de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra.
- Acumulación de cuerpos de Lewy (alfa-sinucleína).
- Estrés oxidativo y disfunción mitocondrial.
- Factores ambientales: pesticidas, metales pesados.
- Factores genéticos: mutaciones en genes como LRRK2, PARK7, PINK1, SNCA.

3. Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico se divide en síntomas motores y no motores.

3.1. Síntomas motores cardinales

- Temblor en reposo: rítmico, de 4-6 Hz, comienza habitualmente en una mano.
- Bradicinesia: lentitud de movimientos, dificultad para iniciar actividades.
- Rigidez: aumento del tono muscular, en rueda dentada o en tubo de plomo.

- Inestabilidad postural: alteración de reflejos de equilibrio, caídas frecuentes.

3.2. Otros síntomas motores

- Fascies inexpresiva (hipomimia).
- Alteraciones de la marcha: festinación, pasos cortos, ausencia de braceo.
- Disartria e hipofonía.
- Micrografía: escritura pequeña e ilegible.

Síntoma	Características principales	Ejemplo clínico
Temblor en reposo	4–6 Hz, rítmico, comienza en manos.	“Contar monedas” con los dedos.
Bradicinesia	Lentitud y dificultad para iniciar movimientos.	Dificultad para levantarse de una silla.
Rigidez	Aumento del tono muscular (en rueda dentada o tubo de plomo).	Resistencia al mover brazos o piernas.
Inestabilidad postural	Pérdida de reflejos de equilibrio.	Caídas frecuentes hacia adelante o atrás.

3.3. Síntomas no motores

- Trastornos del sueño (insomnio, conducta del sueño REM).
- Depresión y ansiedad.
- Deterioro cognitivo y demencia en fases avanzadas.
- Trastornos autonómicos: estreñimiento, hipotensión ortostática, disfunción urinaria y sexual.
- Fatiga y dolor crónico.

Categoría	Síntomas
Neuropsiquiátricos	Depresión, ansiedad, apatía, deterioro cognitivo.
Sueño	Insomnio, somnolencia diurna, trastorno de conducta del sueño REM.
Autonómicos	Hipotensión ortostática, estreñimiento, disfunción urinaria y sexual.
Otros	Fatiga, dolor crónico, anosmia.

4. Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, basado en la anamnesis y la exploración neurológica. Se utilizan criterios como los de la UK Brain Bank y de la MDS (Movement Disorder Society).

Pruebas complementarias:

- Neuroimagen estructural (TAC, RM) para descartar otras causas.
- DAT-SPECT: evalúa la captación dopaminérgica.
- PET cerebral en casos seleccionados.

5. Evaluación funcional

- Escala de Hoehn y Yahr: mide la progresión clínica.
- UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale).
- Test de Tinetti y Berg Balance Scale para equilibrio y riesgo de caídas.
- Timed Up & Go (TUG).

Escala	Descripción	Utilidad
Hoehn y Yahr	Clasifica en 5 estadios la progresión de la enfermedad.	Grado de discapacidad global.
UPDRS	Escala unificada de valoración de síntomas motores y no motores.	Seguimiento clínico detallado.
Tinetti	Evalúa equilibrio y marcha.	Riesgo de caídas.
Berg Balance Scale	14 ítems sobre equilibrio estático y dinámico.	Predicción de caídas.
Timed Up & Go (TUG)	Tiempo para levantarse, caminar y sentarse.	Movilidad funcional.

6. Tratamiento médico

- Levodopa/carbidopa: tratamiento de elección, controla síntomas motores.
- Agonistas dopaminérgicos (ropinirol, pramipexol).
- Inhibidores de la MAO-B (selegilina, rasagilina).
- Inhibidores de la COMT (entacapona).
- Amantadina para discinesias.
- Tratamiento quirúrgico: estimulación cerebral profunda (DBS).

7. Tratamiento fisioterapéutico

7.1. Objetivos

- Mejorar la movilidad y la amplitud articular.
- Reducir la rigidez y la bradicinesia.
- Mejorar el equilibrio y prevenir caídas.
- Favorecer la autonomía en las actividades de la vida diaria.
- Optimizar la función respiratoria y la comunicación.

7.2. Intervenciones

Ejercicio terapéutico

- Ejercicios de amplitud articular y estiramientos globales.
- Entrenamiento de la marcha con ayudas técnicas si es necesario.
- Ejercicios de equilibrio y coordinación (plataformas, circuitos).
- Reeducción postural y control del tronco.

Área de intervención	Estrategias
Movilidad y amplitud articular	Ejercicios activos y pasivos, estiramientos globales.
Equilibrio y coordinación	Circuitos de marcha, plataformas inestables, Tai Chi.
Entrenamiento de la marcha	Uso de pistas visuales o auditivas, marcha nórdica.
Reeducación postural	Control del tronco, alineación axial.
Respiración y voz	Ejercicios respiratorios, coordinación fonorespiratoria, logopedia.
Actividades funcionales	Transferencias, entrenamiento en AVD, terapia ocupacional.

Técnicas específicas

- Facilitación Neuromuscular Propioceptiva (FNP).
- Método Bobath aplicado a la rigidez y la bradicinesia.
- Técnicas de relajación y control respiratorio.

Terapias complementarias

- Logopedia para voz y deglución.
- Terapia ocupacional en AVD.

- Hidroterapia y musicoterapia.
- Ejercicio aeróbico adaptado (bicicleta, marcha nórdica, baile).

8. Pronóstico y evolución

La EP es progresiva y no tiene cura, pero los tratamientos actuales permiten mejorar significativamente la calidad de vida durante años. La intervención fisioterapéutica precoz es clave para ralentizar el deterioro funcional.