

**MONOGRAFÍA**  
**CARACTERIZACIÓN DE LOS PROGRAMAS DE INTERVENCIÓN**  
**NEUROPSICOLÓGICOS EN LA ENFERMEDAD DE PÁRKINSON**

**YESSICA MANCILLA RIASCOS**  
**DANIELA MARTÍNEZ PENAGOS**

**UNIVERSIDAD DEL VALLE**  
**INSTITUTO DE PSICOLOGÍA**  
**PALMIRA**

**2014**

**MONOGRAFÍA**  
**CARACTERIZACIÓN DE LOS PROGRAMAS DE INTERVENCIÓN**  
**NEUROPSICOLÓGICOS EN LA ENFERMEDAD DE PÁRKINSON**

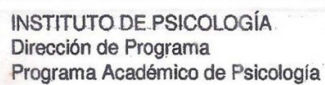
**YESSICA MANCILLA RIASCOS**  
**DANIELA MARTÍNEZ PENAGOS**

**DIRECTOR DE TRABAJO DE GRADO:**  
**PROF. CARLOS GONZÁLEZ ACOSTA**

**JURADOS: GABRIEL ARTEAGA – CARLOS DORADO**

**UNIVERSIDAD DEL VALLE**  
**INSTITUTO DE PSICOLOGÍA**  
**PALMIRA**

**2014**



## ACTA DE SUSTENTACIÓN INFORME FINAL DE TRABAJO DE GRADO

| FECHA DE ELABORACIÓN |     |      |
|----------------------|-----|------|
| DIA                  | MES | AÑO  |
| 08                   | 01  | 2015 |

**HORA:** 10:00 am

**LUGAR:** Universidad del valle (Melendez)

## TÍTULO DEL TRABAJO DE GRADO:

Caracterización de los programas de intervención Neuropsicológicos en la Enfermedad de Parkinson.

**ESTUDIANTES:**

STUDIANTE:  
Jessica Mangilla Riascos

**CÓDIGO:** 201052510

Daniela Martinez Penagos

**CÓDIGO:** 201052144

**CÓDIGO:**

**PERIODO ACADÉMICO:** Agosto - Diciembre

**DIRECTOR:** Carlos Arturo González Acosta

**JURADOS:**

OS: Arturo Gabriel Arteaga Díaz - Carlos Dorado Carlos A. Dorado

**OBSERVACIONES:**

Se Cumplió con las recomendaciones dadas.

Revisi:  
Jawa Barat  
04:49 pm  
Enero 20/2015

**EVALUACIÓN:**

A. APROBADO ☐

B. APROBADO PERO SUJETO A RECOMENDACIONES ☒

C. APLAZADO PARA NUEVA SUSTENTACIÓN ☐

D. RECHAZADO ☐

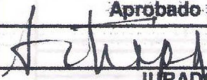
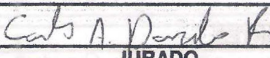
Para el caso del literal B. El cumplimiento de recomendaciones debe ser presentado ante:

A. EL DIRECTOR ☒

LOS JURADOS ☐

TODOS ☐

Plazo de entrega: 13 Enero 2015

|                                                                                   |                                                                                   |                                                                                    |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| Aprobado por:                                                                     | Aprobado por:                                                                     | Aprobado por:                                                                      |
|  |  |  |
| JURADO                                                                            | DIRECTOR                                                                          | JURADO                                                                             |

**NOTAS:**

1. El plazo máximo para cumplir recomendaciones o para una nueva sustentación es de un (1) mes.
2. El acta debe ser redactada por el director y firmada por este y los jurados en la sesión de sustentación.
3. Los jurados deben devolver los proyectos a los estudiantes; el director conserva una copia del trabajo de grado aprobado.

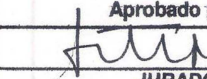
**ESPACIO PARA LLENAR EN EL CASO DE CUMPLIMIENTO DE RECOMENDACIONES**

Las recomendaciones fueron cumplidas el: 13 de Enero de 2015

Asignatura: CONTINUACION DE TRABAJO DE GRADO (990001M).

**EN CONSECUENCIA EL TRABAJO DE GRADO QUEDA:**

APROBADO ☒ NO APROBADO ☐

|                                                                                     |                                                                                     |                                                                                      |
|-------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Aprobado por:                                                                       | Aprobado por:                                                                       | Aprobado por:                                                                        |
|  |  |  |
| JURADO                                                                              | DIRECTOR                                                                            | JURADO                                                                               |

## AGRADECIMIENTOS

Aun recuerdo aquel día en que pedí con enorme Fé quedar en la universidad del valle. Recuerdo todos los sentimientos que brotaban en mi cuando me encontré, entre tantos la palabra: ADMITIDA. Gratitud tengo con ese Ser, muchos lo llaman de diferentes maneras, yo lo llamo DIOS, ese que desde un comienzo ha estado conmigo ayudándome, amparándome y brindándome lo mejor, ese que una vez en su manual de vida me respondió “cree en mí y yo te responderé”. Creí, y hoy estoy finalizando mi carrera. Gracias a ese Papá espiritual que respondió a cada una de mis miedos, me abrigó y no me dejó sola. Gracias Infinitas gracias a mis padres Adolfo Martínez y Elide Penagos por hacer posible este sueño, por las madrugadas y las traspasadas, por su apoyo económico, moral, espiritual y emocional, Gracias por recordarme siempre que puedo contar con ustedes. Gracias a Leonardo Labrada por su paciencia durante estos 5 años, por soportar mis cambios emocionales, por ser ese apoyo y esa voz de aliento; gracias por enseñarme a no desfallecer y recordarme en cada palabra la importancia de culminar esta carrera. Gracias a mi compañera de tesis por su apoyo, por su paciencia y por enseñarme que la neuropsicología nos permite muchas miradas hacia el cambio positivo. Gracias al director de Tesis Carlos Gonzales por su apoyo y confianza durante este proceso, por que más que un orientador fue nuestro docente.

*Daniela Martínez Penagos*

Dedico este gran logro en mi vida principalmente a Dios Todo Poderoso por haberme iluminado para lograr esta meta como lo es mi título profesional universitario.

A mis padres, Luz Maritza Riascos Campaz y Washintong Mancilla Venté, a mi mami Yolanda Campaz Mina por apoyarme en todo momento para el logro de este objetivo tan importante en mi vida.

También quiero dedicar este logro, a mis tíos, Milena, Jorge, Yesenia y Elizabeth, quienes de una u otra forma me han dado aliento mientras estuve cursando la carrera universitaria.

Agradezco de todo corazón, a nuestro director trabajo de grado Carlos Arturo González por su paciencia y compromiso.

A todos ¡Muchas Gracias!

*Jessica Mancilla Riascos*

## TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

página

|                                                                              |    |
|------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....                                           | 1  |
| 2. OBJETIVO GENERAL.....                                                     | 2  |
| 3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....                                                | 2  |
| 4. MÉTODO.....                                                               | 3  |
| 5. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA ENFERMEDAD DE PÁRKINSON...                  | 4  |
| 6. MARCO TEÓRICO                                                             |    |
| SISTEMA MOTOR                                                                |    |
| 6.1 CORTEZA CEREBRAL.....                                                    | 10 |
| 6.2 NUCLEOS DE LA BASE.....                                                  | 15 |
| 6.3 CEREBELO.....                                                            | 17 |
| 6.4 SISTEMA DOPAMINÉRGICO.....                                               | 22 |
| 6.5 NEURONAS MOTORAS BAJAS.....                                              | 27 |
| 6.6 SISTEMA PIRAMIDAL Y EXTRAPIRAMIDAL.....                                  | 28 |
| 7. MECANISMOS NEUROPATOLÓGICOS IMPLICADOS EN LA ENFERMEDAD DE PÁRKINSON..... | 34 |
| 8. ASPECTOS EMOCIONALES DE LA ENFERMEDAD DE PÁRKINSON.....                   | 36 |

|                                                                           |    |
|---------------------------------------------------------------------------|----|
| 9. REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA.....                                   | 40 |
| 10. REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN LA ENFERMEDAD DE<br>PÁRKINSON..... | 51 |
| 11. CONCLUSIÓN.....                                                       | 58 |
| 12. BIBLIOGRAFÍA.....                                                     | 61 |

## RESUMEN

La investigación se realizó con el objeto de identificar el impacto que tienen los programas de intervención neuropsicológicos en la enfermedad de párkinson, los cambios estructurales que correlacionan con la enfermedad, las alteraciones de las funciones mentales superiores, los posibles efectos sobre la calidad de vida de los pacientes y sus familias a partir de la rehabilitación neuropsicológica y conocer el diseño del programa de rehabilitación neuropsicológica, sus fundamentos y divergencias. Para obtener tal propósito, se utilizó como metodología, la investigación documental. La enfermedad de párkinson es una patología degenerativa que implica alteraciones significativas a nivel neurológico. Lo cual es el sustrato anatómico de los cambios cognitivos y emocionales que caracteriza. La rehabilitación neuropsicológica intenta recuperar o compensar las alteraciones relacionadas con la atención, memoria, lenguaje y función ejecutiva o pensamiento, las cuales impiden que el paciente realice adecuadamente sus actividades diarias como estudiar o trabajar. Esta investigación permitió esclarecer puntos importantes en cuanto al impacto de los programas de intervención neuropsicológicos para dicha enfermedad.

Palabras Claves: Enfermedad de Párkinson, Rehabilitación Neuropsicológica, Sustancia negra compacta, Dopamina, Sistema Motor.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de párkinson es una patología neurodegenerativa causada por la pérdida de células dopaminérgicas en la sustancia negra compacta del mesencéfalo, por lo cual se produce una alteración funcional de los núcleos de la base expresándose con síntomas motores como temblor, rigidez y bradicinesia (Lentificación en el movimiento). Además se conoce alteraciones de las funciones mentales superiores como memoria, atención, percepción y razonamiento que surgen como pérdida de innervación Dopaminérgica sobre el núcleo caudado, el cual participa en un circuito Cortico-Estriado-Tálamo-Cortical. La causa de esta muerte o deterioro celular se desconoce hasta la actualidad a pesar de los importantes avances en el conocimiento sobre la enfermedad. (Orozco, 2002). Según datos de la Fundación Párkinson de Colombia hombres y mujeres pueden ser afectados con la EP, una de cada 100 personas mayores de 60 años puede padecer la enfermedad y alrededor de 5 a 10 de los pacientes tienen menos de 40 años de edad. A medida que la enfermedad comienza a presentarse los sujetos tienden a considerar que las manifestaciones son pasajeras, por ende no acuden a citas médicas de forma inmediata sino cuando la enfermedad ya se ha agudizado, requiriendo tratamiento más riguroso.

La rehabilitación neuropsicológica surge como una propuesta en la que se le brinda al sujeto con algún tipo de lesión cerebral la posibilidad de recuperar sus habilidades cognitivas y motoras por lo cual, Sholber y Mateer (1989) (...) han definido “la rehabilitación neuropsicológica como un proceso terapéutico dirigido a incrementar o mejorar la capacidad de un sujeto para procesar y utilizar adecuadamente la información (nivel cognitivo), así como para potenciar el funcionamiento en la vida cotidiana (nivel conductual)” (p.16). El presente estudio intenta aproximarse a identificar los resultados y consecuencias del tratamiento neuropsicológico en

pacientes con enfermedad de párkinson, a partir de una pesquisa bibliográfica, dado que se considera la importancia de realizar un tratamiento acorde con las necesidades que pueda presentar el paciente y su familia.

Según Estrada & Martínez (2001) es “la segunda enfermedad neurodegenerativa más común después de la enfermedad de Alzheimer” (P.16). Se reconoce por ser uno de los trastornos de mayor implicación en el movimiento y uno de los trastornos neurodegenerativos más comunes en manifestarse en la senectud.

La calidad de vida de los pacientes se ve expuesta a cambios en la motricidad: la postura, los movimientos sin control, la lentificación en el desplazamiento. Cognitivos: dificultades en la velocidad del procesamiento de la información, funcionamiento ejecutivo. Emocionales: depresión, la cual se intensifica en ésta etapa de la vejez y en muchas ocasiones se agudiza, pues guarda una estrecha relación con la pérdida de autoestima. También suele presentarse durante este periodo del ciclo vital asociado a la sensación de inutilidad y vacío que experimenta la persona avanzada en edad. Quien padece la enfermedad se ve expuesto a alteraciones anatómicas que generan los cambios que anteriormente se mencionaron.

En éste orden de ideas, lo fundamental de la intervención neuropsicológica en pacientes con dicha enfermedad, radica en identificar cuáles son las funciones mentales superiores y correlación neuroanatómica involucradas y alteradas, para intentar lograr una rehabilitación quizá un poco más oportuna. Es por ello que la rehabilitación neuropsicológica resulta ser necesaria al momento de intervenir, intentando mejorar la calidad de vida de pacientes y

Familiares. El reconocimiento y seguimiento en la rehabilitación neuropsicológica permite desarrollar un proceso arduo para quienes tienen una lesión a nivel cerebral, ya que pueden llegar a recuperar habilidades que les permita mejorar su funcionamiento físico, mental y social. La posibilidad que los pacientes estén emocionalmente estables, es decir que sus sentimientos sean positivos, ayudan en la compensación de los síntomas propios de la EP como la rigidez, permitiendo a los pacientes encontrarse en mejores condiciones.

## 1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad de párkinson es una patología degenerativa que implica alteraciones significativas a nivel neurológico. Lo cual es el sustrato anatómico de los cambios cognitivos y emocionales que caracteriza. Explícitamente se encuentra una degradación y pérdida de las neuronas que son las encargadas de producir dopamina en el área del cerebro denominada Sustancia Nigra Compacta (SNC). Teniendo en cuenta las alteraciones neuroquímicas, estructurales, sintomáticas y lo que la enfermedad abarca, resulta relevante comprender el proceso de rehabilitación neuropsicológica, partiendo en este caso de identificar los efectos que de ello se pueda derivar. Además posibilita regular las formas en se puede presentar la enfermedad y los distintos tipos de programas de intervención que tengan como objetivo rehabilitar a dichos pacientes. Conocer la enfermedad y entender los diseños del tratamiento rehabilitador es significativo en la medida que permite brindarle al paciente y sus familias bienestar respecto al trastorno.

A partir de las necesidades que surgen en los pacientes con enfermedad de párkinson y sus familias respecto a las dificultades en las funciones mentales superiores, las posibles secuelas que el consumo de ciertos fármacos puede ocasionar y el detrimento de la calidad de vida, se intenta contribuir teniendo en cuenta el alcance de la rehabilitación neuropsicológica, la cual pretende menguar las complicaciones que durante la enfermedad se presentan. Se considera la importancia de identificar: ¿Qué impacto pueden tener los programas de intervención neuropsicológicos en la EP?

## 2. OBJETIVO GENERAL

-Identificar los efectos de la rehabilitación neuropsicológica en pacientes con Enfermedad de Párkinson.

## 3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

-Identificar los cambios estructurales que correlacionan con la enfermedad de párkinson.

-Identificar las alteraciones de las funciones mentales superiores en la enfermedad de párkinson.

-Identificar los posibles efectos sobre la calidad de vida de los pacientes y sus familias a partir de la rehabilitación neuropsicológica para la enfermedad de párkinson.

-Conocer el diseño del programa de rehabilitación neuropsicológica, sus fundamentos y divergencias.

#### 4. MÉTODO

El trabajo en desarrollo, se realizó mediante el método de monografía. Considerando necesario investigar a fondo el tema planteado sobre la enfermedad de Parkinson desde lo neuropsicológico y específicamente su rehabilitación, partiendo de la necesidad de comprender la concepción de la enfermedad y cómo desde el ámbito neuropsicológico se puede intervenir. En este documento se encuentran un recuento de la historia de esta enfermedad y las alteraciones neuronales en pacientes con este tipo.

La información brindada y/o expuesta está organizada desde lo básico, qué es la EP hasta el proceso de rehabilitación neuropsicológica finalizando con éste tema el documento. Debido a la importancia de la enfermedad y la comprensión de ésta se logra organizar el proceso gradual para una comprensión precisa bajo la recopilación de información.

Según Loprete citado por Centro de Investigaciones Científicas y Tecnológicas de Tecnar (CICTAR) (2011) caracteriza una monografía como: "...un informe sobre un asunto limitado que se ha investigado académicamente según el método científico o técnico; es la expresión del resultado de esa investigación." (p9) En este caso, este documento es una descripción narrativa con el fin de reunir información respecto al tema planteado, por lo cual Según CICTAR (2011) se encuentra dividido en tres fases una introductoria, el desarrollo de la del contenido y las conclusiones. Primeramente se encuentra las concepciones de la EP, el desarrollo, contenido básico neuronal respecto a características neurológicas, impacto social de la EP, proceso rehabilitador y conclusión de lo investigado.

## 5. ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Esta monografía se desarrolla con el propósito de recopilar información relevante frente a los estudios realizados sobre el impacto de los programas de intervención neuropsicológicos en pacientes con enfermedad de párkinson. Es importante la comprensión que se debe adoptar al momento de poner en marcha el programa de intervención e intentar minimizar las posibles dificultades que pueden presentarse en el proceso.

Estrada y Martínez (2011) se enfocan en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de párkinson. Describe que la edad es el factor de riesgo más importante relacionado con los cambios estructurales que inciden en la deficiencia Dopaminérgica en la sustancia negra compacta. Por consiguiente se verifica la efectividad de la L-dopa en el tratamiento de la enfermedad. Posteriormente estimaron que la enfermedad de párkinson era propiamente un trastorno dopaminérgico. Por tanto, la presencia de sintomatología no motora, tal como las manifestaciones psiquiátricas, trastornos del sueño, entre otras.

Según estos autores

El conocimiento de la fisiopatología en EPI ha avanzado en forma significativa en los últimos años, se ha descrito que esta entidad podría ser una enfermedad por priones. La levodopa continúa siendo el “estándar de oro” en el tratamiento, aunado al uso de drogas neuroprotectoras. Los inhibidores de la COMT aumentan el periodo on en 15 a 25 %, disminuyendo la dosis diaria de levodopa. Los inhibidores de la COMT y de la MAO-B (rasagilina) son utilizados en la actualidad como

coadyuvantes en el control de las fluctuaciones motoras y discinesias, además de que desaceleran la progresión de la enfermedad. (Estrada & Martínez 2011 P 22)

Barranco et. al (2009), se enfoca principalmente al manejo holístico rehabilitador del paciente con enfermedad de párkinson. Especifica los fundamentos del proceso rehabilitador y los métodos que la medicina tradicional y natural intenta brindar a la enfermedad para llevar a cabo un trabajo íntegro.

De igual manera, Orozco (2002) realiza una investigación que tiene como objeto describir las causas estructurales de la enfermedad de párkinson. El autor afirma que aspectos como el género, condición socioeconómica o geográfica no son factores sinérgicos sobre la incidencia de la enfermedad. Señala además la presencia de dificultad para la deglución, depresión, problemas urinarios, estreñimiento, dificultad para dormir. Las formas en las que puede ser tratada la enfermedad, según el autor, puede ser por medio de levodopa, agentes anticolinérgico, La amantadina es útil como tratamiento en casos leves de EP, Comparada con la L-DOPA es menos eficaz pero ligeramente superior a los anticolinérgicos, un procedimiento quirúrgico denominado Talamotomía mediante cirugía estereotáxica (en el cerebro con el paciente consciente) o por estimulación cerebral profunda implantando un dispositivo o "marcapaso" al Tálamo.

Cárdenas, Erzsebet& Villa (2011) llevaron a cabo un estudio sobre la caracterización neuropsicológica de la enfermedad de Parkinson idiopática mediante el test Barcelona – versión breve. Realizan el estudio respecto a las características generales de la enfermedad del Parkinson. A si mismo identifican problemas a nivel cognoscitivo, conductual y emocional. Como objetivo principal, estos autores buscaban realizar un análisis de los procesos mentales

mediante el test de Barcelona para la población mexicana. Como muestra para este estudio se tomó 37 pacientes entre 50 y 75 años, con menos de diez años de evolución de la enfermedad.. Según estos autores en el estudio se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y los pacientes.

Hay pobre desarrollo en memoria verbal y visual, funciones ejecutivas y habilidades visoconstructivas. También se hace un análisis cualitativo de cada tarea en relación con el proceso mental que subyace a la tarea. Discusión. Hay algunas diferencias significativas entre los dos grupos, estas diferencias corresponden más a déficit específicos que a un deterioro global o generalizado. (Cárdenas, Erzsebet& Villa 2011 p19)

La Parkinson's Disease Foundation (2009) en el artículo "no solo un trastorno del movimiento: cambios cognitivos en la enfermedad de Parkinson" revelan que en la enfermedad de Parkinson hay importantes cambios cognitivos en mayor y menor grado. Estos cambios cognitivos además de los motores, producen efectos en la vida cotidiana que involucra el reconocimiento de la enfermedad, y adaptación al nuevo estilo de vida. Según la fundación es necesario comprender lo importante de reconocer las dificultades mentales, con el fin de dar uso a los medicamentos y las estrategias de comportamiento que actualmente están a disposición. Según la fundación es necesario comprender la importancia de reconocer las dificultades mentales, con el fin de dar uso a los medicamentos y las estrategias de comportamiento. Los cambios cognitivos que se producen en pacientes con Parkinson afecta a una variedad de funciones cognitivas. Las personas que sufren EP pueden tener Disfunción Ejecutiva que atribuye a la dificultad para la resolución de problemas, planificación, iniciación y seguimiento del curso de una tarea. También padecen Alteraciones de la Memoria, lo cual les dificulta recordar información que ya ha sido aprendida esta enfermedad afecta las memorias a largo y corto plazo de forma más severa. De igual modo

se presentan dificultades de atención dificultad para mantener la concentración; Disfunción del Lenguaje que se les presenta con la dificultad para encontrar las palabras adecuadas es lo más común. Y también perturbaciones viso-espaciales, ya que tienen dificultades para percibir, procesar, discriminar y actuar de acuerdo con la información visual del entorno. Según la fundación:

Las Causas de los cambios cognitivos en la Enfermedad de Parkinson relacionados con los mismos cambios que resultan en los síntomas motores; muerte prematura de células cerebrales, cambios neuroquímicos y alteraciones del sistema de circuitos entre las distintas regiones cerebrales. Los cuerpos de Lewy (aglomeraciones anormales de proteínas que se encuentran en las células nerviosas en la PD), están relacionados con los cambios en las vías motoras y en las vías cognitivas (Parkinson's Disease Foundation (2009, p 3)

Torres, León, Álvarez, Maragoto, Álvarez, & Rivera (2001) en un estudio sobre la rehabilitación del lenguaje en la enfermedad de Parkinson, afirman que las alteraciones que se presentan se asocian con la disminución del volumen respiratorio (fonación), de igual modo se presentan alteraciones de la resonancia y prosodia, que son importantes para el lenguaje y la comunicación. Estas alteraciones secundarias a la bradicinesia y rigidez, producen un lenguaje poco articulado y fluido en pacientes con esta enfermedad. Según este argumento, estos autores realizan su estudio con el fin de evaluar el tratamiento farmacológico, los investigadores con una población de 72 pacientes con la enfermedad a quienes se les aplica ambos tratamientos y a otros 50 a quienes se les aplica solo el tratamiento farmacológico. Concluyeron que las alteraciones del lenguaje se relacionan directamente con la intensidad de la enfermedad y se expresa primero a nivel fonatorio, que a nivel articular.

La metodología empleada fue eficaz en el 100% de los pacientes tratados (72 pacientes). Solo con el tratamiento farmacológico, el porcentaje de mejoría fue mayor en los trastornos fonéticos (21.7%), luego los articulares (21.5) y por último los prosódicos (8%). Al combinarse los tratamientos (Farmacológico + Logofoniatría) el mayor porcentaje de mejoría se logró en los trastornos articulares (46.9%), luego los fonéticos (46.3%) y por último los prosódicos (46%) (tabla 4 y 5). La rehabilitación Logofoniatría previo ajuste farmacológico es una opción terapéutica de mucha utilidad para los pacientes con EPI. (Torres, et al 2001 p 243)

Según Ibáñez, Bringas, Casabona, Salazar, & Álvarez (2007) (citando a Aaron y Cols) en el estudio neuropsicológico de la inhibición en pacientes con enfermedad de Parkinson, existe una estructura involucrada para lograr suprimir una respuesta motora que ya ha sido iniciada: la corteza frontal inferior derecha. Según los autores aún no se ha confirmado cómo esta función inhibitoria se da sobre el sistema motor. En este estudio se caracteriza la respuesta de inhibición de un grupo de pacientes con EP, con el fin encontrar un prototipo el cual permita definir el rol de los ganglios basales en la inhibición de una respuesta motora. La respuesta de inhibición de un grupo de pacientes con EP, con el fin encontrar un paradigma el cual permita definir el rol de los ganglios basales en la inhibición de una respuesta motora, una vez que se inicia comprueban la eficacia de la actividad a nivel conductual y ver su factibilidad para un estudio posterior con resonancia magnética funcional. En este estudio utilizan dos grupos, uno que no ha recibido tratamiento quirúrgico y otro con control.

“Se aplicó una prueba computarizada “Tarea de Señal de parada” (Stop SignalTask) que examina la capacidad de un individuo para inhibir una respuesta motora y es única entre tareas usadas

para medir control inhibitorio, ya que permite una estimación de la latencia de los procesos inhibitorios para detener una acción ya iniciada” (Ibáñez et al. 2007pp1)

## 6. MARCO TEORICO

Este capítulo pretende observar las teorías y fundamentos de investigaciones referentes a la estructura y conexión a nivel cerebral de la enfermedad de párkinson.

A continuación se da un breve resumen, de algunos términos que se utilizaran en el desarrollo de la investigación y que son necesarios para el entendimiento del trabajo:

La enfermedad de párkinson constituye como características o síntomas principales el temblor en las manos, los brazos, las piernas, la mandíbula o la cabeza, entumecimiento de las extremidades, el tronco, bradicinesia, lentificación en los movimientos, e inestabilidad postural o deterioro del equilibrio. La enfermedad de Parkinson es el resultado del deterioro de las células nerviosas que se ubican en un área del cerebro conocida como sustancia negra compacta las cuales se deterioran. El neurotransmisor que sintetiza las neuronas se conoce con el nombre de dopamina. Se considera que la dopamina es el transmisor químico involucrado en la vía entre la sustancia negra y el cuerpo estriado predominantemente con el putamen y participa en la modulación de movimientos finos y voluntarios. Para tal fin se determinan algunos fundamentos relevantes como:

## SISTEMA MOTOR

### 6.1 CORTEZA CEREBRAL (ÁREAS MOTORAS)

Es importante concebir a la corteza cerebral como una estructura ampliamente interconectada, esto se debe a un sistema de conexiones que involucra aferencias, asociaciones y eferencias. La corteza cerebrales una capa delgada de materia gris, que se encuentra fundamentalmente formada por células nerviosas, las cuales constituyen los hemisferios cerebrales, siendo además caracterizada por su diversidad estructural, neuroquímica y funcional.

La mayor parte de la corteza cerebral de los humanos no tiene una función sensorial o motora directa sino que consiste en áreas asociativas encargadas del procesamiento intrínseco de la corteza.

En relación a la corteza cerebral los siguientes investigadores refieren lo siguiente:

Galli (1998):

La corteza cerebral tiene una organización de 6 capas celulares características en sus límites neopaleales y se conocen como neocorteza. Aunque la corteza cerebral no tiene una estructura uniforme, ha sido factible dividirla en diferentes áreas por su espesor y características celulares. Campbell en 1905 describió 22 áreas corticales. Brodman en 1909 las aumentó a 47 y que por su configuración siguen vigentes sobre todo para la interrelación entre estructura y función. Von Economo en 1929 delimita 109 áreas. Vogt en 1919 parceló el cerebro en 200 áreas. (p.1)

Según Escobar &Pimienta (2004):

Los estudios comparativos y de citoarquitectura evolutiva y conectividad de las últimas dos décadas han fortalecido la concepción de la corteza cerebral como un espectro estructural y funcional en el que se aprecian diferentes estadios de diferenciación, cuyos extremos son la allocorteza (arqui y paleocorteza) y la neocorteza. La arquicorteza posee predominio de formas piramidales (hipocampo, parahipocampo, corteza entorrinal, ínsula). Inicia en el hipocampo, progresa por la superficie medial del lóbulo frontal hasta las regiones dorsales. (p.60)

Al respecto de la funcionalidad de la corteza cerebral se encuentra:

### **Áreas motoras**

La zona 4 de Brodmann es el área motora primaria, la cual se encuentra ubicada en el giro precentral, por delante del surco central. Contiene neuronas en las que se originan las vías corticoespinal, corticobulbary corticoestriatal. (Las células están ubicadas en la lámina 5, 5b, se denominan células piramidales de Betz)

Relloso (2001), menciona al respecto lo siguiente:

En la parte superior de esta área se localiza la zona para los movimientos de los miembros más distantes: pies, rodillas, cadera; y en las partes inferiores los músculos para la masticación, deglución, cabeza, cuello y las zonas más próximas de las extremidades. (p.1)

Señala el autor que anterior al área motora se ubica el área premotora (área 6 Brodman) y cuya lesión se organiza se presenta un daño temporal a nivel de las habilidades adquiridas anteriormente.

Las áreas que envían señales para la actividad voluntaria hacen parte de otros centros pues el funcionamiento del sistema nervioso es integral.

Según Relloso (2001):

Como las vías aferentes y eferentes cruzan a nivel de la médula o del bulbo, el hemisferio cerebral derecho rige los movimientos del lado corporal izquierdo, y el hemisferio izquierdo los del lado derecho. Las diversas partes del organismo representadas en el surco central se disponen somatotópicamente, en sentido cefalocaudal, de modo que la región superior del surco controla los movimientos de la extremidad inferior opuesta, mientras que la zona inferior del surco controla la cabeza y el cuello. Algunas partes del organismo, como la mano y la cara, tienen representación mayor que otras regiones del cuerpo. Ello se debe a la capacidad de estas partes del cuerpo para efectuar movimientos más complejos. (p.1)

### **Áreas sensoriales**

Se caracterizan por ser la terminal de las fibras nerviosas sensitivas en transmitir señales a nivel visual, auditivo y somatosensorial. Respecto a esta última,

Según Relloso(2001):

Área de la sensibilidad general: recibe, a través del tálamo, los impulsos que rigen la sensibilidad corporal general procedente de la piel, tejidos, músculos, articulaciones y tendones del lado opuesto del cuerpo, es decir en esta zona se registran las sensaciones de calor, frío, tacto, presión, dolor. Se halla en la circunvolución central posterior, detrás de la cisura de rolando y frente a la representación motora. (p.5)

Las funciones propias del área son principalmente las siguientes:

Apreciación de las diferencias de peso.

Discriminación espacial.

Localización táctil.

Apreciación de tamaño y forma.

Semejanzas o diferencias de temperatura.

### **Área visual**

Se encuentra situada en el lóbulo occipital, la corteza visual primaria corresponde al giro calcarino de la corteza, áreas 16 y 17 son glutamatérgicas, la corteza psicovisual corresponde a las áreas 18 y 19, existen otras áreas de asociación como el giro angular, corteza del lóbulo temporal áreas 20 y 21.

Área auditiva: área 41 y 42, se encuentra localizada en los giros transversales de la corteza temporal, corteza auditiva secundaria, área 2, se relaciona con la comprensión del lenguaje oral.

En el lóbulo temporal se halla ubicada, más exactamente por debajo de la cisura lateral. Presuntamente cada uno de los oídos posee cierta función doble en la corteza cerebral por lo cual al erradicar el lóbulo temporal tal vez no mengua en mayor grado la audición.

Para Escobar & Pimienta (2006)

La corteza cerebral es una estructura compleja en el sistema nervioso. Directa o indirectamente ejerce sus acciones totalidad sobre del neuroeje por medio de sus conexiones con estructuras subcorticales como el tálamo, los núcleos de la base, diversos núcleos del tallo cerebral y médula espinal (p 77).

Según Ferríz (2010 p.1) a continuación se contextualizan las seis capas

**Capa I. Capa molecular, plexiforme**

Está constituida por fibras procedentes de las dendritas apicales de las células piramidales de las capas III y V, axones ascendentes de las proyecciones talamocorticales no específicas y fibras de asociación. Tienen escasas células y son células de Cajal, horizontales

**Capa II. Capa granular externa**

Está formada por interneuronas densamente empaquetadas numerosas células de los gránulos y algunas células piramidales y se encuentra muy desarrollada en el hombre.

**Capa III. Capa piramidal externa**

Es muy amplia y está constituida fundamentalmente por células piramidales pequeñas y medianas. Los axones de las fibras piramidales se integran en el cuerpo calloso y fascículos de asociación.

**Capa IV. Capa granular interna**

Esta capa es el blanco principal de fibras aferencias talámicas específicas.

**Capa V. Capa piramidal interna**

Está formada fundamentalmente por células piramidales de diferentes tamaños. Esta lamina, en el área 4 o motora primaria está indirectamente involucrada en la enfermedad de Parkinson.

**Capa VI. Capa Polimorfa**

Los axones de sus células se introducen en la sustancia blanca para construir un circuito de proyección corticotalámico.

## 6.2 NÚCLEOS DE LA BASE

Los núcleos de la base corresponden a complejos nucleares subcorticales. Según Escobar y Pimienta (2006) “los núcleos de la base pertenecen al telencéfalo y están concentrados parcialmente en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, en relación con los ventrículos laterales y el Diencéfalo” (pp 120). Estos, tienen un rol importante en la coordinación e integración de la actividad motora, cognitiva y emocional. Se encuentran integrados con la corteza cerebral, de la cual recibe un gran número de aferentes y se comunica con esta de manera indirecta a través de los núcleos Talámicas, ya sea de forma específica o inespecífica, dependiendo del tipo de procesamiento. (Bravo 2013).

El Estriado está constituido por el Núcleo Caudado, el Putamen y los Globos pálidos. En la región antero ventral, Putamen y Caudado son continuos, constituyendo el estriado ventral, donde podemos ubicar el Núcleo Accumbens, el cual se relaciona con el procesamiento de información límbica. La Capsula Interna, en su brazo anterior está separando. La Cabeza del núcleo Caudado del Putamen y en el brazo posterior el Tálamo del núcleo Lenticular, el cual involucra el Putamen, lateralmente, y los Globos Pálidos Externo e Internos (medialmente), los cuales se hallan aislados por las láminas medulares. La palabra estriado se utiliza por su aspecto, debido a las bandas de sustancia gris que atraviesan la cápsula interna y conectan el núcleo caudado con el Putamen.

El núcleo caudado está dividido en tres partes principales que son: Cabeza, Cuerpo, Cola, esta última, ubicada cerca de la base del Temporal, dado que anatómicamente el Núcleo Caudado respeta la circunvolución de los Ventrículos Laterales.

Como se mencionó con antelación, el 1 núcleo lenticular, en términos anatómicos, tiene un aspecto triangular con una ancha base en dirección lateral y un extremo delgado en dirección medial. Se encuentra localizado en la profundidad de la sustancia blanca de los hemisferios Cerebrales. En sentido Medial-lateral se encuentra: Globo Pálido Interno, Lamina Medular Interna, Globo Pálido Externo, Lamina Medular Externa y Putamen, el cual colita con la capsula Externa.

La sustancia negra del mesencéfalo y los núcleos subtalámicos del Diencefalo están estrechamente relacionados desde el punto de vista funcional con las actividades de los núcleos basales. La sustancia Negra del mesencéfalo tiene un componente Reticular y uno Compacto. En el mesencéfalo también se halla la Región Tegmental Ventral (VTA). Tanto la Sustancia Negra, parte Compacta, como la VTA, son estructuras con una expresión predominantemente Dopaminérgica de sus grupos neuronales. Las neuronas Dopaminérgica de la sustancia Negra tienen muchas conexiones con el cuerpo estriado y su acción es moduladora. A cambio las neuronas de los núcleos subtalámicos son glutaminérgicas y excitadoras, y sus conexiones se establecen con el globo pálido y la sustancia negra.

El globo pálido es la estructura principal desde el cual las eferencias abandonan los núcleos basales para alcanzar su principal objetivo: el Tálamo. Entre las fibras aferentes de conexiones del cuerpo estriado encontramos:

Fibras procedentes de la Corteza Cerebral

Aferentes Talámicas

Fibras Nigroestriatales

Inervación procedente de diferentes núcleos del tronco del encéfalo

Los núcleos basales se encuentran interconectados con diferentes regiones del sistema nervioso, no obstante se destacan los circuitos Cortico – Estriado – Tálamo – Corticales, que dependiendo de las estructuras Corticales, núcleo Basales y Talámicas ejercen una acción sobre el procesamiento Límbico, cognitivo o Motor. En este último caso se recluta la actividad del de las áreas Motoras Corticales (4, 6), Putamen y Núcleo Ventral Anterior y Ventral Lateral del Tálamo.

### 6.3 CEREBELO

El cerebelo forma parte del Sistema Nervioso Central (SNC) en todos los vertebrados. Éste se encuentra relacionado con la coordinación, el ajuste y control del movimiento, al modular la información proveniente de la médula espinal y del tallo cerebral. (Garcia, Hernandez, Perez, Garcia, Hernandez& Manzo, 2009).

Este, Según Garcia Et al (2009) se encuentra ubicado o alojado en la fosa posterior del cráneo, se sitúa en la línea media de la región dorsal del tallo cerebral y constituye el techo del cuarto ventrículo. Consta de una región central llamada vermis, dos hemisferios Cerebelosos, uno a cada lado del vermis, y el nódulo y flocculo, los cuales están unidos por pedúnculo de este último.

El cerebelo tiene dos fisuras transversales que lo dividen en tres regiones importantes. Una denominada fisura Primaria que separa la región posterior de la región anterior y la otra denominada Fisura Posterolateral, la cual separa la región posterior del lóbulo floculonodular (Hernandez, et al 2009).

De igual modo, el cerebelo posee coincidencias con vías sensitivas y fibras procedentes de centros motores que determina el papel que cumple en la coordinación motora. También posee estructuras que funcionan grupalmente en el control del tono muscular, la postura y la coordinación de los movimientos.

En el siglo XIX se logró demostrar que tras presentarse una lesiones en el cerebelo, se producían cambios en el movimiento ya que su función es ajustar las salidas descendentes de los sistemas motores encefálicos. Según Garcia et al (2009)

El modelo de representación intenta explica el control del movimiento voluntario de la siguiente manera: la corteza motora primaria envía una proyección eferente que lleva un comando motor (tracto cortico-ponto-cerebelar) hacia uno o varios módulos de la corteza cerebelosa. A su vez, el cerebelo recibe información Excitatoria desde la médula espinal (tractoespinocerebelosos) sobre el estado sensorial de las extremidades y el tronco. (p.27)

También ejerce influencia sobre los sistemas descendentes mediales (tracto reticuloespinal, vestibuloespinal y tectoespinal) y laterales (como el tracto rubroespinal), que se encuentran involucrados en mecanismos que regulan el tono muscular, la postura, los reflejos medulares, el equilibrio y la ejecución de movimientos finos. (Garcia et al 2009).

Según Escobar & Pimienta (2006) otro de las aferencias al Cerebelo está dado por fibras procedentes de los núcleos Vestibulares. A su vez estos núcleos están recibiendo información de

Células localizadas en el Oído Interno, sensibles a los cambios de posición y desplazamiento. El nervio vestibular, tiene su origen aparente en el Angulo Pontocerebeloso, por donde aborda los Núcleos Vestibulares, imprescindibles para la conservación del equilibrio.

Según Noriega (2011) el cerebelo se divide en tres zonas funcionales. El primero de ellos llamado vestibulocerebelo o arquicerebelo, el cual recibe información respecto a la orientación de la cabeza y del equilibrio, dada su estrecha relación con los núcleos vestibulares. El paleocerebelo quien es el encargado de recibir información de la médula y de los patrones motores que en ella se generan, influye el tono muscular de los músculos flexores y extensores. El Neocerebelo participa en la regulación de los movimientos finos, de allí se deduce su gran incremento en el Ser Humano. Esta porción del Cerebelo guarda relación con los Núcleos Rojos y través de dicha vía con los núcleos de relevo motores del Tálamo, por medio de los cuales influye de manera indirecta sobre los centros motores Corticales. (Escobar & Pimienta 2006)

La estructura interna del cerebelo abarca tanto sustancia gris como sustancia blanca. La sustancia gris comprende la corteza cerebelosa y los núcleos profundos. La corteza está constituida por tres capas: capa molecular de Purkinje y capa granular, la más interna. Las células principales, de proyección, del Cerebelo corresponden a las neuronas de Purkinje. Estas son inhibitorias dada su expresión Gabaérgica. En la corteza Cerebelos las neurona granulares son Excitatoria, conecta las fibras musgosas y a las células de Purkinje. La sustancia blanca se constituye en general por fibras que llegan al cerebelo y se encuentran divididas en tres grupos: Fibras trepadoras, fibras musgosas y fibras multilaminadas.

Según Delgado (2001)

La corteza del cerebelo consta de cinco tipos neuronales (células de punkinje, estrelladas, en cesto, de golgi y de los granos), todos de carácter inhibitor salvo la célula de los granos. Las vías aferentes a la Cortez cerebelosa llegan en forma de fibras musgosas y trepadoras y aportan información de origen somatosensorial, vestibular, acústico y visual, así como de los planes motores de la corteza cerebral y de otros centros motores trancoencefálicos y espinales. La única vía de salida de la corteza cerebral son los axones de las células de Punkinje que proyectan sobre los núcleos profundos del cerebelo. Estos, a su vez proyectan sobre distintos centros motores de tronco del encéfalo y, a través del tálamo, sobre diversas zonas de la corteza cerebral. (p 642)

Desde el punto de vista funcional según Delgado (2001) el cerebelo se organiza en módulos de pequeña dimensión pero muy similares en estructura, se diferencian los orígenes particulares de sus aferencias y en el destino final de sus vías eferentes. Como tal el cerebelo realiza funciones tanto de coordinación o integración en relación con procesos motores. Al producirse una lesión en el cerebelo, según este autor no se produce una parálisis motora o pérdida de la percepción sensorial, sin embargo, se va encontrar alteración del funcionamiento óptimo de los sistemas motores.

Al cerebelo llega tanto información ascendente como descendente, es decir, tanto de los receptores sensoriales como de la corteza cerebral. Estas señales aferentes ingresan en el cerebelo en forma de haces o vías nerviosas procedentes de la médula espinal, del tronco del encéfalo y de la corteza cerebral. A su vez, el cerebelo proyecta tanto a centros motores localizados en el tronco del encéfalo, como a diversas zonas de la corteza cerebral. Las vías aferentes llegan al cerebelo por el pedúnculo Cerebeloso medio, inferior y en menor grado por el

superior. Y las vías eferentes salen del cerebelo por el pedúnculo superior e por el inferior. (Delgado 2001)

Dentro de las vía aferente al Cerebelo, se encuentra el tracto espinocerebelosos superior que procede de la médula espinal y que se origina en la columna de Clarke. Lleva información proviene de los propioceptores musculares, de los receptores articulares y de mecanorreceptores cutáneos. El haz cuneocerebeloso y el haz espinocerebeloso dorsal, penetran en el cerebelo por el pedúnculo Cerebeloso inferior. El haz espinocerebeloso ventral se origina en la médula espinal sus axones terminan en el vermis y paravermis, y entran en el cerebelo por el pedúnculo cerebeloso superior. Este haz es importante ya que lleva información de órdenes motoras en elaboración en los circuitos propioespinales, es decir, que lleva información ‘previa’ al movimiento. (Delgado 2001).

Según Delgado (2001)

Destaca la existencia de diferentes vías que funcionan de manera indirecta a las cuales llega información a la corteza Cerebelosa, que procede de la médula espinal y del tronco del encéfalo. Entre las vías se encuentran el haz Olivocerebeloso originándose en el lado contralateral, y penetra en el cerebelo por el pedúnculo Cerebeloso inferior. La Olvida Inferior, el Núcleo Rojo, la Corteza Cerebral, los Ganglios Basales y algunos Núcleos Troncoencefálicos reciben aferencias de origen espinal.

Según Delgado (2001)

(...) el núcleo reticular lateral recibe aferencias propioceptivas y cutáneas, a la vez que colaterales de vías descendentes, como del tracto rubroespinal. A su vez, el núcleo reticular lateral proyecta al vermis y al paravermis. La corteza cerebral informa al cerebelo de los planes motores que en ella se elaboran

a través del haz córtico-ponto-cerebeloso. Estas fibras provienen de la corteza cerebral por el tracto piramidal y hacen sinapsis, en los núcleos del puente, con neuronas que proyectan principalmente a los hemisferios cerebelosos del lado contralateral. (p.638).

## 6.8 SISTEMA DOPAMINÉRGICO

La dopamina se le ha implicado en la fisiopatología de varias enfermedades que incluye la esquizofrenia, la enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington e hiperprolactinemia e incluso se relaciona con el trastorno de ansiedad, trastorno depresivo, entre otros (Angulo, Arango, Escobar & Pimienta, 1998). La función de la Dopamina también se ha relacionado con la modulación del sistema Extrapiramidal.

Según Angulo et al (1998), se han identificado, morfológicamente, tres tipos principales de neuronas dopaminérgicas. Primero, neuronas de axón corto como los periglomerulares del bulbo olfatorio; segundo, neuronas de axón intermedio tales como las que se encuentran en las regiones ventrales del hipotálamo; y tercera, neuronas que poseen axón largo, las cuales se proyectan desde el mesencéfalo a regiones distales como el estriado y la corteza prefrontal.

Hay diferentes sistemas de organización de las neuronas Dopaminérgicas, estas tienen varias funciones a nivel fisiológico, a saber se ha descrito el sistema nigroestriatal, el meso-límbico-cortical, el tuberoinfundibular y el sistema nervioso entérico:

**Sistema Nigroestriatal:** “Se origina en neuronas dopaminérgicas, cuyos cuerpos están localizados en la sustancia negra compacta y cuyos axones se proyectan de manera topográfica

hacia el núcleo caudado, el putamen y en menor grado al globo pálido” (Angulo, Arango, Escobar & Pimienta, 1998 p. 237). Esta vía es importante por su participación en la modulación de la actividad motora.

**Sistema Meso-limbico-cortical:** Este sistema conecta con el Área Tegmental Ventral con diferentes núcleos del sistema límbico y con la corteza cerebral. Inerva el tubérculo olfatorio, el septum lateral, la estría terminal, distintos núcleos amigdalinos y corteza frontal. ((Fallon y Moore, 1978 citado por Damas 1995). “Ha sido considerado por algunos autores como dos sistemas independientes: Mesolímbico y mesocortical (...) Como se mencionó sus cuerpos celulares reposan en el área Tegmental ventral y su axones ascienden hacia el estriado ventral, la corteza del cíngulo y la corteza prefrontal medial y lateral” (Angulo, Arango, Escobar & Pimienta, 1998, P 238)

**Sistema Túberoinfundibular:** “Entre las conexiones eferentes del hipotálamo se destaca el haz túberohipofisiario o túberoinfundibular, fibras originadas en neuronas dopaminérgicas del núcleo arcuado, que cursan por el infundíbulo y se proyectan a las zonas interna y externa de la eminencia media”(Angulo, Arango, Escobar & Pimienta, 1998, P239). En este sistema están las neuronas de la región retorial, las del área tegmental y de la sustancia compacta, que a su vez envían proyecciones a tres regiones importantes: núcleo caudado, putamen, corteza entorrinal, prefrontal, medial y cíngulo, el septum, el tubérculo olfatorio, núcleo accumbens, amígdala y corteza plexiforme. Es así como se ven involucrados, el neostriado, la corteza límbica y otras estructuras. Dentro de este grupo se encuentran dos de las vías dopaminérgicas más importantes, la vía nigroestriatal y la vía mesolímbica. (Bahena, Florez, Montaña. 2000)

**Sistema Nervioso entérico:** “En este sistema se ha demostrado la presencia de la dopamina en las terminales nerviosas y en diferentes tipos de neuronas entéricas” (Angulo, Arango, Escobar & Pimienta, 1998, 239). Es un sistema importante porque participa en la actividad refleja y los movimientos peristálticos.

Al respecto de la funcionalidad del sistema Dopaminérgico, sus receptores se clasifican en dos familias denominadas D1like, que incluye los receptores D1 y D5 y D2like, vincula a los receptores D2, D3 y D4. (Gonzales, 2012). Según Gonzales (2012) los receptores **D1** son los más abundante del sistema nervioso central: “se encuentra distribuido en mayor intensidad en el tubérculo olfatorio, caudado, Putamen, núcleo Accumbens, la amígdala, sustancia nigra y el cerebelo” (Mata, 2010 P.23). De igual forma se pueden encontrar en menor grado o intensidad en el tálamo, globo pálido, hipocampo, región Septal y en algunas áreas de la corteza cerebral. (Mata, 2010). Angulo et al (1998) aseguran que este receptor tiene un extremo carboxilo bastante largo, el cual ejerce un efecto en la actividad de la adenilciclasa. Su alta concentración de receptores en el cuerpo estriado los relacionados con el control subcortical de la conducta motora. El receptor **D5** a diferencia del anterior, Según Centone (Citado por Gonzales 2012) “Presenta una distribución más restringida a regiones tales como el hipocampo o el tálamo” (p 49). Este receptor posee un terminal carboxilo. Hay una concentración importante de dichos receptores en el cuerpo estriado, núcleo accumbens y tubérculo olfatorio e igual que el anterior se relaciona con el control subcortical de la conducta motora (Angulo et al 1998).

En el segundo subgrupo D2like que lo constituye el receptor D3, D4 y D5. El D3 según Mata (2010) “se encuentra localizado en el núcleo accumbens, región septal, núcleos geniculados

medial y lateral del tálamo, el núcleo mamilar lateral del hipotálamo y en las células de purkinje del cerebelo” (p 24). El receptor D4 tal como refiere Angulo et al (1998), se encuentra mayormente en la corteza cerebral, hipocampo, bulbo olfatorio, amígdala, mesencéfalo, también se puede encontrar en la glándula pineal y en menor grado en el núcleo Accumbens y estriado (Gonzales, 2012).

Según Escobar y Pimienta (2006), la actividad Dopaminérgica poseen una amplia distribución en el sistema nervioso central y periférico. Han sido identificados por métodos de tinción fluorescentes. Los axones tienen un aspecto varicoso e influyen sobre la atención, el estado de ánimo y la función visceral. El sistema Dopaminérgico es químicamente semejante al Noradrenérgico (participa en el control de la liberación de hormonas relacionadas con el placer, la libido, el apetito y el metabolismo corporal, además de estimular el proceso de memoria y permitir mantener el funcionamiento del sistema inmunológico). La L-dopa (droga usada en el tratamiento de la EP), compensa parcialmente la disfunción neuroquímica que se da tras la pérdida de neuronas Dopaminérgicas en la sustancia negra compacta.

Según la Asociación Educar (2014. P1):

**Área tegmental ventral:** está compuesta por neuronas Dopaminérgicas. Se encuentra involucrada en los sistemas de: recompensa, motivación, cognición, adicción a las drogas y puede ser foco de varios trastornos psiquiátricos.

**Cuerpo estriado:** regula la conducta instintiva, el tono muscular, el carácter y la conducta sexual. Inhibe la actividad de la corteza cerebral. Recibe impulsos del tálamo (estación de relevo de toda la información sensorial que llega desde los sentidos con excepción del olfato).

**Sustancia negra:** es un microrregulador del cuerpo estriado, a través del neurotransmisor dopamina. Cuando mueren neuronas dopaminérgicas en la Sustancia Negra, ésta micro-regulación desaparece y la expresión de este es la aparición de la enfermedad de Parkinson.

En conclusión las neuronas Dopaminérgicas expresadas en el Sistema Nervioso Central podrían dividirse funcionalmente en tres grupos, los cuales regulan la función motora, el comportamiento emocional y aspectos relacionados con el lóbulo prefrontal entre ellos la cognición y la atención. De igual modo se les vincula con aspectos emocionales especialmente relacionados con el estrés gratificación y motivación. Los niveles bajos de dopamina tras la pérdida de neuronas de la sustancia Negra Compacta desencadenan la enfermedad de Parkinson, y concomitantemente trastornos depresivos. A cambio, niveles altos, sea por efectos colaterales de tratamientos farmacológicos o por alteraciones del funcionamiento, se relacionan a cuadros de esquizofrenia.

**Lóbulo frontal:** se encuentra relacionado con el temperamento, los sentimientos y el proceso de atención.

El cerebro humano comprende diferentes áreas de funcionamiento. Entre la cisura o surco Central y la Precentral, en la cara lateral del hemisferio, hallamos el Giro Precentral (Área motora primaria), en el que se distingue una representación de la ejecución de los movimientos. Por delante del área Motora primaria hallamos el área motora suplementaria, también conocida como área 6 de Brodman. En la región más posterior del Giro Frontal Superior (por delante del área 6 de Brodman) se localiza el área oculomotora y en el Giro Frontal Inferior (la cual alberga los Giros Opercular, Triangular y Orbitario) se ubica las áreas motoras del lenguaje, también denominadas área 44 y 45 de Brodman.

Ya descritas las áreas motoras del frontal, podemos hablar de la región Cerebral que caracteriza el grado de complejidad de la conducta humana, a saber la Corteza Prefrontal. Esta región es encargada de la elaboración y ajuste de los diferentes esquemas o planes de acción (organización temporal de la conducta).

Según, Escobar y Pimienta (2006):

- Las Áreas prefrontales comprenden las áreas 9,10, 11, 12 ,13 ,14 y 46 en las caras lateral, medial y orbitaria.
- Áreas allocorticales del frontal, en esta área son incluidas algunas regiones primitivas de la corteza, entre ellas el área 33 del giro cíngulo, el área 25 (área septal) y áreas de la base del frontal como el giro recto y los giros orbitarios. Área 32, 24.

## 6.9 NEURONAS MOTORAS BAJAS

Son las células que controlan la función muscular que surge de forma espontánea, fundamentalmente la de hablar, caminar, respirar y deglutir. Según el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (2012):

Normalmente, los mensajes de las células nerviosas en el cerebro (llamadas neuronas motoras superiores) se transmiten a las células nerviosas en el tallo cerebral y la médula espinal (llamadas neuronas motoras inferiores) y de allí a los músculos particulares. Las neuronas motoras superiores dirigen a las neuronas motoras inferiores para producir movimientos como caminar y

masticar. Las neuronas motoras inferiores controlan el movimiento de los brazos, las piernas, el tórax, la cara, el cuello y la lengua.(P1)

El momento en el que se detiene la señal entre estas células los músculos tienden a que la actividad no se lleve a cabo de forma apropiada. Como consecuencia de la interrupción en la señal aparece el agotamiento progresivo y contracción involuntarias (llamados fasciculaciones). En el tiempo en que las neuronas motoras bajas se encuentran alteradas se manifiesta la rigidez de los músculos y se presenta renovación de los reflejos entre ellos las sacudidas de rodilla y tobillo. Al término, llega a deteriorarse la capacidad de dominar los movimientos que son voluntarios. Finalmente, puede perderse la capacidad de controlar el movimiento voluntario. Las enfermedades que afectan el funcionamiento de la Nuerona Motora Baja puede ser heredada o adquirida.

#### 6.10 SISTEMA PIRAMIDAL Y EXTRAPIRAMIDAL

Son sistemas de vía aferente somática que controlan la musculatura estriada. A su vez se dividen en: Sistema piramidal que es una vía motora voluntaria y Sistema extrapiramidal que regula los movimientos asociados y semivoluntarios. (Matamala 2009). Igualmente existe una integración entre estos dos sistemas. Ambos se relacionan a los movimientos automáticos y asociados; estos no son necesariamente voluntarios sino que mantienen lo correspondiente al tono muscular, la postura, equilibrio, etc. Estos sistemas permiten que se genere el movimiento de forma óptima y al encontrarse alterado produce dificultades motoras.

## **SISTEMA PIRAMIDAL**

Se conoce como vía motora voluntaria. Tiene como función controlar las motoneuronas del sistema segmentario donde las estimula o las inhibe. Es un sistema más reciente que el extrapiramidal y mucho más simple anatómicamente y funcional que esta última. Para el autor Matamala (2009) este sistema:

Se origina en las siguientes áreas de Brodman: Área 4 y 6 (giro precentral); 1, 2 y 3 (giro poscentral); 40 (área somestésica secundaria). Desde el Giro Precentral se van a originar las fibras descendentes, siguiendo la somatotopía (Homúnculo Motor). Las fibras que tienen como destino la región de la cara nacen de la porción más inferior del giro precentral, en cambio, las que tienen como destino el tronco y el inicio del miembro inferior, nacen de la porción más alta del giro precentral (pp 3).

De igual forma, se encuentra constituido por los Fascículos Corticoespinal y Corticonuclear. Las fibras que constituyen este sistema pasan a través de la Cápsula Interna, Pedúnculo Cerebral, Porción Basilar del Puente, Pirámide Bulbar. En la cápsula Interna pasan a nivel del brazo posterior. El Sistema Piramidal forma los Pedúnculos Cerebrales. Matamala(2009):

A nivel de los Pedúnculos Cerebrales, las fibras del Tracto Corticonuclear son las más mediales, seguidas por las del Tracto Corticoespinal (fibras para el miembro superior, tronco, miembro inferior) y Parietopontinas. Al pasar al puente las fibras rotan, quedando: el Tracto Corticonuclear Dorsalmente y ventralmente las fibras del tracto Corticoespinal (cervicales, torácicas, lumbares y sacras). (Matamala, 2009.Pp3).

## **TRACTO CORTICOESPINAL**

Gran cantidad se origina en las áreas motoras y premotoras las cuales terminan en las interneuronas, entre el cuerno ventral y dorsal. Es importante para la habilidad y precisión de

movimientos distales de miembro superior. Éste tracto es importante porque estimula las neuronas flexoras e inhibe las extensoras. “Su lesión provoca Parálisis. Si la lesión es por encima del nivel de la decusación motora será una Parálisis Contralateral al sitio de la lesión. Si la lesión es por debajo del nivel de la decusación motora será una Parálisis Ipsilateral al sitio de la lesión”. (Matamala, 2009, Pp 5).

## TRACTO CORTICONUCLEAR

Este tracto origina áreas importantes como: la corteza cerebral, en la cápsula interna específicamente en la rodilla. Su proyección está sobre los núcleos de los Nervios Craneales. “Algunas de sus fibras se proyectan directamente sobre los siguiente núcleos: Motor del V par, del VII par y Núcleo del XII par (Inervación bilateral) (...) Su lesión provoca Paresia, de los músculos inervados por el núcleo del Nervio craneal correspondiente (Parálisis Pseudobulbar)” (Matamala. 2009. PP 6). Las fibras que en sentido descendente cursan posterior a la capsula interna, suelen sufrir alguna patología. Por ejemplo al presentarse coágulos, dada una rotura de algunas arteriolas originadas en la arteria cerebral media, la cual produce un bloqueo de la conducción nerviosa, dando como resultado una hemiplejia o parálisis contralateral. Junto a las fibras Corticopontinas, el Sistema Piramidal forma los Pedúnculos Cerebrales. El Tracto Piramidal se ubica en la parte media de los Pedúnculos Cerebrales (Matamala 2009)

En los Pedúnculos Cerebrales, en este nivel, las fibras del Tracto Corticonuclear son las más mediales, seguidas por las del Tracto Corticoespinal (fibras para el miembro superior, tronco, miembro inferior) y Parietopontinas. Al pasar al puente las fibras rotan, quedando: el Tracto Corticonuclear Dorsalmente y ventralmente las fibras del tracto Corticoespinal (cervicales, torácicas,

lumbares y sacras). El 70-90% de las fibras del Tracto Corticoespinal cruzan la línea media a nivel de la decusación de las pirámides. Las fibras para el miembro superior cruzan dorsales a las destinadas al control del miembro inferior. La mayoría de las fibras del Tracto Corticoespinal terminan en las interneuronas entre el cuerno ventral y dorsal. (Matamala 2009, p 4)

## **SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL**

Según Osunas y Rubiano (2008) este sistema es un conjunto que se encuentra formado por núcleos grises como el caudado, lenticular y el subtalámico, de igual forma algunos del tronco cerebral que tienen una importante función motora somática. Este sistema también es el responsable de movimientos automáticos tales como caminar, manejar y se asocia al sustento del tono muscular. “Éste es un sistema motor filogenéticamente muy antiguo y está formado por una serie de cadenas y circuitos neuronales de mayor complejidad que el sistema piramidal, denominado Sistema Neuronal Polisináptico” (Matamala, 2009. Pp. 6). Tiene como función mantener el equilibrio, la postura y el balance cuando se realizan movimientos voluntarios. Básicamente este sistema tiene por función el control automático del tono muscular y de los movimientos asociados que acompañan a los movimientos voluntarios.

Según Matamala (2009) En el sistema extrapiramidal se van a distinguir: Núcleos motores que integra el cuerpo estriado, el globo pálido, el núcleo subtalámico, núcleo rojo y núcleo negro. También están presentes núcleos integradores como los talámicos, vestibulares, la formación reticular y el cerebelo. El autor afirma que los núcleos integradores forman respuestas motoras automáticas y asociadas a los movimientos voluntarios.

Los diferentes núcleos se hallan relacionados a través de fascículos, los cuales realizan una retroalimentación entre los núcleos motores y los centros de integración. Entre estos, el Ansa lenticular es uno de los fascículos que “Nace en el globo pálido y desciende con fibras en dirección hacia el Tegmento del mesencéfalo y hacia el tálamo. El Fascículo Subtalámicos une el globo pálido con el núcleo subtalámico.”(Matamala, 2009 p. 6). La conexión que se presenta entre el núcleo negro y el putamen fundamental en este trabajo, ya que la unión permite la liberación de dopamina, cuya disfunción trae como consecuencia la EP, es decir, al alterarse la conexión entre el núcleo negro y el putamen, se obtiene como consecuencia la alteración del tono muscular, temblor y rigidez. Así mismo como ya se ha mencionado “La Lesión del sistema extrapiramidal se manifiesta en: Alteraciones en la calidad de los movimientos, Alteraciones de Tono Muscular (Rigidez), Aparición de Temblores. Enfermedad característica: Parkinson” (Matamala. 2009, Pp. 8)

Como se ha mencionado el sistema motor está formado por los núcleos de la base y núcleos que complementan la actividad del Sistema Piramidal. Como función fundamental es mantener el balance, postura y equilibrio mientras se realizan movimientos voluntarios. A su vez, controla movimientos asociados o involuntarios. La lesión que produce en este sistema puede manifestarse en alteraciones del tono muscular, temblores, es decir, alteraciones en la calidad de los movimientos. Una de las enfermedades características de esta alteración es el Parkinson. (Matamala. 2009)

Según Matamala (2009) En el sistema extrapiramidal se distingue: Núcleos motores que lo conforma el globo pálido, núcleo subtalámico, núcleo rojo, núcleo negro y el cuerpo estriado que a su vez lo conforma el núcleo caudado y el putamen. Y por último los Núcleos Integradores que

lo conforman, los Núcleos talámicos, Núcleos Vestibulares, Formación Reticular y el Cerebelo. Estos núcleos programan las respuestas motoras de tipo automático y de tipo asociado, a los movimientos voluntarios.

Según Matamala (2009)

Junto con la existencia de núcleos motores y centros de integración hay fascículos (sustancia blanca) que se identifican como pertenecientes al sistema extrapiramidal, los cuales están dispuestos para establecer un sistema de retroalimentación entre los núcleos motores y los centros de integración. Entre los fascículos se identifica algunos como: Asa lenticular: Nace en el globo pálido y desciende con fibras en dirección hacia el Tegmento del Mesencéfalo y hacia el Tálamo. Fascículo Subtalámico: Une el Globo Pálido con el Núcleo Subtalámico. (p.6)

Existen fascículos ascendentes y descendentes, estos hacia la médula espinal que pertenecen a este sistema. Los Fascículos más importantes son: Tracto Rubroespinal (Envía la mayor parte de sus Eferencias a la Oliva Inferior. Su función es facilitar las Motoneuronas Flexoras e inhibir las Extensoras.); Tracto vestibulo-espinal lateral (Su función es facilitar a las Motoneuronas Extensoras e inhibir las Flexoras.); tracto vestibulo-espinal medial (Participa en el control de la posición de la cabeza. Su función es estimular a las Motoneuronas Flexoras e inhibir las Extensoras); Tracto Ponto-Reticulo-Espinal (Matamala 2009).

## 6.7 MECANISMOS NEUROPATOLÓGICOS IMPLICADOS EN LA EFERMEDAD DE PÁRKINSON

Como se ha mencionado en el transcurso del trabajo, la EP fue descrita por primera vez en el año de 1817, y se identificó como un trastorno progresivo y neurodegenerativo del sistema extrapiramidal que puede manifestarse con temblores cuando se está en reposo, rigidez, bradicinesia e inestabilidad postular, además de que se encuentra involucrado las funciones cognitivas que resultan en afección y llegar a la demencia. (Escobar 2003). Los hallazgos característicos han sido la muerte neuronal progresiva en el sistema nervioso central (SNC) y la presencia de inclusiones conocidas como Cuerpos de Lewy (CL) en las células supervivientes de dicha localización.

La primera evidencia neuropatológica a nivel macro de la EP, aparece en 1919 en la tesis de Tetriacoff quien describe que se presenta degeneración de la sustancia negra (SNC) en 16 casos de parkinsonismos, además de señalar la relación que hay entre la fisiopatología de la rigidez y el temblor con la pérdida neuronal en la SNC. Estos hallazgos por Tetriacoff se confirmaron en el año de 1925 por Freeman (Escobar 2003).

La sustancia negra toma un rol importante en la comprensión de la EP. En la época en que se desarrolla la pandemia de encefalitis letárgica en los años 1917-1925 luego de todo el desarrollo de esta enfermedad, se descubre una secuela en personas sobrevivientes a la pandemia un síndrome parkinsoniano y lo denominaron “parkinsonismo postencefalico”. En la característica de éste, se logra evidenciar la degeneración de la SNC,

Y degeneración focal de la pars compacta de la SNC en la EP (...) hasta ese entonces la conexión entre la SN y el cuerpo estriado no era conocida, y no fue sino hasta que se demostró el déficit de dopamina en el cuerpo estriado que dicha vía nigro-estriada fue demostrada en la rata y ulteriormente en el cerebro humano (Escobar, 2003, p 299).

Según escobar (2003) muchos estudios han considerado que las personas que padecen de Parkinson por mucho alcanzan las 100.000 neuronas en las SN, mientras que un cerebro sano adulto tiene alrededor de 425.000 neuronas y un cerebro “viejo” tiene 200.000 neuronas en SN. La pérdida neuronal que se da en la SN es en forma regional y en etapas degenerativas completamente diferentes a como ocurre en esta enfermedad.

La sustancia negra compacta cumple un papel importante en la EP. La parte compacta de esta sustancia se encuentra dividida en ventral y dorsal. Según Escobar (2003).

Las neuronas de la región ventro lateral tienen menor contenido de neuromelanina que las de región dorso medial de la SN; en la EP la pérdida neuronal es mayor en la porción lateral ventral, seguida por la porción medial ventral y la región dorsal es la menos afectada. La pérdida neuronal ocasiona palidez parcial o total de la pigmentación normal de la SN (p 300).

Otro hallazgo neuropatológico de esta enfermedad se encuentra asociado a la formación de la CL, es la presencia de neuritas distróficas, descritas en los sectores CA2-CA3 del hipocampo. Estas son negativas a tirosina-hidroxilasa lo que indica que no se generan o se originan neuronas dopaminérgicas del tallo cerebral; de igual forma se encuentran este tipo de neuronas en la corteza periamigdalina, bulbo olfatorio, ganglios simpáticos y parasimpáticos, neuronas pélvicas, núcleo motor dorsal del vago, núcleo intermediolateral de la medula espinal, entre otros

como los ganglios entéricos, cardíacos, en la sustancia negra y neuronas pélvicas. De igual forma se encuentra más hallazgos como la degeneración de la vía mesolímbica cortical la cual se origina en el área tegmental ventral y de la porción medial de la sustancia negra compacta (SNcp) para conectarse con áreas límbicas y prefrontales. (Escobar 2003).

La neuropatología según Escobar (2003) se encuentra dividida en dos; de identificación macroscópica como la decoloración de la SNC que es causada por la muerte de neuronas dopaminérgicas en la SNcp, en el locus coeruleus (LC) y otros núcleos del tallo cerebral. Y de identificación microscópica como los cuales incluyen los cuerpos de Lewy, las neuritas de Lewy y la gliosisastrocitaria con movilización microglial en la SN, LC, núcleo motor dorsal del vago (NMDV), núcleos basal magnocelular (NBM) e hipocampo.

## 6.8 ASPECTOS EMOCIONALES DE LA ENFERMEDAD DE PÁRKINSON

En la enfermedad de Parkinson se encuentran involucrados varios aspectos emocionales que pueden estar relacionados con el tratamiento propio de la enfermedad como efecto secundario al L-dopa. Sin embargo hay ciertos síntomas emocionales negativos que se encuentran ligados propiamente a la enfermedad idiopático)

La repercusiones psicológicas o emocionales del paciente con EP, resulta ser importante ya que se encuentra afectado su desarrollo “normal”. Según Macías (2006) “El impacto emocional, especialmente en la etapa inicial de la enfermedad de Parkinson, tanto para el paciente como para la familia, requiere un tiempo de aceptación y adaptación a la misma”

En la EP se presentan básicamente dos emociones negativas como la depresión y la ansiedad que a su vez se acompañan por la ira, hostilidad y agresión. Para Fernández, Lens, López, Puy, Días & Sobrido (2010)

La depresión es el trastorno neuropsiquiátrico más frecuente en la EP, aunque el porcentaje varía, según los criterios empleados, entre el 17 y el 40% de los casos. La frecuencia de depresión en la EP (31%) duplica a la de una población general (16%) y es más frecuente en los pacientes con EP y deterioro cognitivo (p 542)

El impacto de la depresión en los pacientes con EP tiene manifestaciones leves como poca motivación, cooperación, aislamiento con los demás. Son personas a quienes el sentimiento de minusvalía se encuentra frecuente en su discurso con expresiones como “no sirvo para nada” o “soy una carga”. Por otro lado, los pacientes que padecen de síntomas depresivos más graves tienden a presentar un inicio más precoz de la enfermedad y debido al desgaste emocional el desarrollo de la enfermedad es de mayor progresión en las dificultades motoras, con la consecuente disminución de su autonomía personal e incapacidad para realizar las actividades de la vida diaria. El diagnóstico de depresión en estos pacientes es complicado, ya que se encuentra asociado a los síntomas motores como la bradicinesia, fatiga, temblor (entre otros) y no motoras como la pérdida de peso, trastornos del sueño. (Fernández et al 2010).

Según Chaná-Cuevas et al.

El argumento en favor de aspectos psicosociales y estilo de vida como factor etiológico de la depresión en el paciente con EP radica en la manifestación o respuesta a las consecuencias de la enfermedad: disminución de la actividad física, complicada interacción social, incapacidad para

trabajar o participar en las aficiones; en definitiva, alteración de los roles sociales y laborales. También a favor de la hipótesis de la depresión ‘reacción’ es la relación entre el grado de afectación de la enfermedad y la intensidad de los síntomas depresivos, ya que se produce mayor depresión en pacientes con alto grado de discapacidad (citado por Fernández et al, 2010. P 549)

Por otro lado, síntomas de ansiedad también se presentan en la EP. Según Macías (2006)

Los trastornos de Ansiedad aparecen con relativa frecuencia sobre todo al inicio de la enfermedad y aunque suelen ser inespecíficos, se suelen manifestar de diversas formas como agitación, ansiedad crónica, trastornos fóbicos y ataques de pánico. La Ansiedad crónica según Stein et al. (1990), encuentran una prevalencia del 38%. Esta Ansiedad crónica, puede ser una manifestación exclusiva de los periodos “off” según Nissenbaum et al. (1987). (p 115)

Según Mayeux citado por Macías (2006) los ataques de pánico que se hizo mención anteriormente suelen darse en pacientes con EP que son tratados con L-dopa, y se presenta de igual modo en pacientes con trastornos fóbicos. Para Yañez (2004) citado por Macías (2006) “la Ansiedad es una reacción biológica que sirve para preparar al organismo ante situaciones de alerta o Peligro” (P116). Es decir que los niveles de ansiedad y adecuación a respuestas de estos, es fisiológica. Macías (2006).

Según Macías (2006) “las respuestas de las emociones y por lo tanto de la Ansiedad, son manifestadas en los tres sistemas de respuesta: cognitivo, fisiológico y motor, por lo que no solamente es una respuesta fisiológica, sino también cognitiva y motora” (p 116).

Para Mayeux 1993 citado por Cuervo (2012)

Los ataques de pánico suelen estar relacionados con tratamientos largos con Levodopa. Constituyen una complicación poco frecuente y ocasionalmente se presentan al coincidir con los periodos de OFF, dependientes de la Levodopa, mas tardíamente que las discinesias y las fluctuaciones motoras. Los trastornos obsesivoscompulsivos son poco frecuentes, pues se observan en pacientes con EP avanzada y tratamiento crónico dopaminérgicos (p 17)

Otro de los síntomas según Fernandez et al (2010) es la apatía que es más probable que sea una consecuencia directa de la EP en relación con las alteraciones fisiopatológicas y no una reacción psicológica como tal. Este sentimiento de apatía debe distinguirse de otros síntomas que son psiquiátricos y rasgos de personalidad que se caracterizan o se asocian con la EP.

Esta se encuentra estrechamente asociada con deterioro cognitivo de tal forma que aquellos pacientes que presentan mayores niveles de apatía tienen un peor desempeño cognitivo general y, en particular, en las pruebas que evidencian el funcionamiento ejecutivo. Dificultades de concentración y agotamiento mental pueden ser parte de la apatía, pero también del perfil cognitivo subcortical de la EP (Fernández et al, 2010, p 523)

Los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen dificultades para coordinar sus movimientos, les cuesta mantener el equilibrio. Los síntomas que se han ido describiendo, evidencian que el paciente con Parkinson tiene dificultades en muchas tareas de la vida cotidiana. Tienen dificultades para escribir, vestirse y aseo personal. Tiene dificultad para mantenerse despierto o por el contrario para conciliar el sueño. Macías (2006) en muchos de ellos se pierden o se disminuyen estrategias comunicativas como el lenguaje escrito, verbal y corporal. Todo ello hace que muchos pacientes con enfermedad de Parkinson, rechacen mantener un papel activo en su

vida, además de tener continuas frustraciones que afectan la vida social, comunicativa, y sexual. Todo lo que causa esta enfermedad, esas alteraciones fisiológicas se interrelacionan con el aspecto emocional. La enfermedad genera demasiados cambios importantes en la concepción de sí y de su imagen corporal. Todos los cambios generados por la EP, va a influir en el estado emocional de quien padece párkinson.

## 6.9 REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Al hacer referencia de la rehabilitación neuropsicológica resulta importante partir de la conceptualización que se le pueda dar a dicho termino, dependiendo de éste será el tratamiento. La rehabilitación neuropsicológica intenta recuperar o compensar las alteraciones relacionadas con la atención, memoria, lenguaje y función ejecutiva o pensamiento, las cuales impiden que el paciente realice adecuadamente sus actividades diarias como estudiar o trabajar.

Bárbara Wilson fue precursora en darle uso al término rehabilitación neuropsicológica haciendo alusión “al proceso donde las personas que han sufrido un daño cerebral pueden recuperar sus habilidades y en el caso de que ello no sea posible, puedan al menos conseguir una mediana capacidad en su funcionamiento físico, mental, social y vocacional”. (Wilson, 2005, p.15)

### **Conceptos**

Almli y Finger (1984, p.6) “Constructo teórico que implica una reganancia completa de las mismas funciones que se perdieron o deterioraron después de la lesión cerebral”

Organización Mundial de la Salud (1986, p. 141)

Rehabilitación implica la “restauración” de los pacientes a su más alto nivel de adaptación física, psicológica y social posible. Incluye todas las medidas que procuran reducir el impacto de condiciones incapacitantes y desventajosas, y posibilitando que personas deficientes logren un nivel óptimo posible de integración social.

Bárbara Wilson (1989, p.15) “Proceso a través del cual la persona con daño cerebral trabaja junto con profesionales del servicio de salud para remediar o aliviar los déficits cognitivos que surgen tras una afección neurológica”

Linda Clare (2008, p.10) “Es un concepto central en torno al cual organizar el apoyo, intervención y atención a las personas con deficiencias en la memoria y otras funciones cognitivas”.

Linda Clare (2011, 245) “Se refiere a la mejora de los déficits cognitivos, emocionales, psicosociales y de comportamiento causados por un insulto al cerebro”

## **Objetivos**

Según Galiana & Jaime (1996) El objetivo general del *Programa de Evaluación y Rehabilitación Neuropsicológico* se centra en identificar las posibles alteraciones de las funciones reguladas por la corteza cerebral, así como las necesidades de tratamiento que tienen las personas afectadas por alteraciones en las funciones cerebrales superiores, contribuyendo a facilitar la máxima independencia física, intelectual y emocional que sea posible para cada persona en su ambiente particular. Favorecer la recuperación de funciones, trabajar en aspectos cognitivos y

comportamentales con déficits producto de alguna incapacidad cerebral. Restitución. Y también Favorecer la recuperación de logros, trabajar con el paciente para que pueda alcanzar determinados objetivos por medio de herramientas utilizadas antes de la lesión. (Compensación o sustitución).

Según, Henao & Tirado (2012) los objetivos de la Rh. Neuropsicológica corresponden principalmente a promover la mejoría de las secuelas cognitivas y comportamentales. Facilitar la interacción del paciente con su entorno familiar, social y laboral. Educar a la familia en el proceso de rehabilitación (cuidador).Apoyar conceptos médico-legales y médico-laborales.

## **Metodología**

La rehabilitación neuropsicológica es un proceso que permite a pacientes con daño cerebral se trabaje en conjunto de manera integral con profesionales de la salud, para que en cierta medida se le posibilite al paciente aliviar o mediar los déficit cognitivos que surgen tras una afección neurológica. Para Wilson Citado por Blazquez, Galpasoro, Gonzales, Lubrini, Periañez, Tirapu, & Cardoso 2009)

Las metas básicas de la intervención se pueden resumir en dos grandes objetivos, primero Reducir las consecuencias de las deficiencias cognitivas en la vida diaria y también Reducir el nivel en que estas deficiencias impiden el funcionamiento adecuado del individuo en su entorno social (p 16)

Según la Escuela Colombiana de Rehabilitación (2011)

**Las etapas del Proceso de Rehabilitación:**

Evaluación: Permite identificar si las funciones cognitivas superiores que realiza el cerebro se desempeñan adecuadamente.

Elaboración Del plan de rehabilitación: Proponer procedimientos terapéuticos y de rehabilitación

Tratamiento / intervención: Evaluar la evolución de los síntomas o la efectividad de un tratamiento.

Los objetivos globales pueden detallarse en cuatro objetivos específicos además de los ya expuestos anteriormente. La metodología como tal de la rehabilitación neuropsicológica se basa en asegurar la autonomía personal y favorecer la socialización. “De igual forma favorecer la estimulación de las funciones cognitivas superiores, acompañar a la persona en la toma de conciencia de sus dificultades y acompañar al paciente y su familia en el trabajo de elaborar un nuevo proyecto de vida” (Blazquez, et al. 2009 16)

La evaluación neuropsicológica permite especificar si hay alteraciones de las funciones cognitivas que realiza el cerebro y cuál puede ser su causa. A la hora de abordar la rehabilitación Según Blazquez, et al. 2009 hay tres posibles abordajes en la rehabilitación neuropsicológica como lo es la restauración de las funciones alteradas, compensación de las funciones y sustitución de la función (p17)

**La restauración y reentrenamiento** de la función normalmente “implican la práctica de ejercicios diseñados para fortalecer algunos procesos básicos, tales como la atención, memoria, percepción, funciones ejecutivas etc” (Sohlberg y Mateer, citado por Blazquez, et al. 2009).

El fundamento en el cual se basa este tipo de intervención está en la concepción de que la estimulación de los distintos componentes de los procesos cognitivos conducirá a un mejor procesamiento y a una automatización de dichos procesos, ayudando en cierta medida y evidenciando un mejor rendimiento (Mateer & Sohlberg citado por Blazquez, et al. 2009).

La restauración de la función requiere que el paciente realice una serie de ejercicios, más o menos repetitivos, en los que se vea directamente implicada la función alterada, bajo el supuesto de que la red neural que participa en su ejecución estará siendo entrenada, facilitando, acelerando y dirigiendo la recuperación neuronal y los mecanismos de recuperación espontánea, promoviendo la plasticidad neuronal e incluso la regeneración de neuronas. La estimulación de la función implica mecanismos de “abajo-arriba” de modo que los estímulos extremos o los procesos de bajo nivel son los que arrastran hacia la recuperación de los procesos de alto nivel, así, este tipo de entrenamientos suele comenzar con tareas sencillas que se van complicando a medida que el paciente progresa. Se trata de un enfoque claramente basado en el déficit y ha de ser orientado mediante modelos teóricos que ofrezcan un esquema de actuación. En estos casos, únicamente basándonos en modelos teóricos adecuados estaremos en condiciones de saber que componentes han de ser tratados mediante ejercicios específicos. (Anderson, Winocur & Palmet, citado por Blazquez, et al. 2009 p 20).

Este nivel importante de estimulación con los ejercicios de intervención puede estar indicado con el fin de que se pueda evitar conexiones desadaptativas. Para Cicerone citado por Blazquez, et al. 2009 p21) “la ejercitación de funciones cognitivas requiere la incorporación de un feedback permanente al paciente, el uso de refuerzos e incluso la compensación de la función con el objetivo de ser plenamente efectiva”

**Compensación de la función**, su enfoque compensatorio asume que el tratamiento induce la sustitución de la función por medio de una reorganización funcional, es decir, que las regiones

intactas del cerebro asumen la función de aquellas dañadas de modo compensatoria (Anderson, Winocur & Palmer citado por Blazquez, et al. 2009). Si se habla respecto algún punto de vista teórico, Blazquez, et al. 2009 menciona que en las intervenciones que se tratan de compensar la función afectada son aquellos mecanismos de “arriba-abajo” quienes permiten de cierto modo, facilitar la recuperación de los mecanismos más básicos de la cognición.

Las estrategias compensatorias van dirigidas a que el paciente aprenda o reaprenda a realizar actividades funcionales significativas para su vida cotidiana. De este modo, los pacientes pueden aprender a realizar dichas actividades aunque la función alterada o mejore de forma específica. Dicho de otro modo, se ponen en marcha otros procesos cognitivos distintos de los afectados para compensar su déficit. Se trata de desarrollar una nueva conducta o una nueva habilidad que sustituya a la que se ha perdido o es deficitaria. ( Blazquez, et al. 2009 p 23)

“La compensación de la función requiere, por un lado, la descripción de la naturaleza de las dificultades, pero también de todos aquellos factores que influyen sobre ellas y las formas que existen para modificarlos” ( Blazquez, et al. 2009 p 23). Esto incluye modificaciones en el entorno, aprendizaje de estrategias, utilización de ayudas externas.

## **Procedimiento**

Según Fernández & Guinea (2001) es conveniente llevar a cabo sesiones individualizadas para trabajar determinados aspectos cognitivos (p.ej. Entrenamiento de la atención), emocionales (p.ej. aceptación de las dificultades presentes y futuras) y conductuales (p.ej. la agresividad).

La evaluación no solo debe ser NP (cognitiva), debe contemplar variables psicosocial expuesto que también interfieren en la Rehabilitación.

- ✓ Reacción psicológica

- ✓ Personalidad pre-mórbida
- ✓ Adaptación y aceptación
- ✓ Estrategias para lidiar con problemas
- ✓ Recursos y limitaciones de la familia y La comunidad.

Las personas que sufren algún tipo de lesión como un trauma cráneo-encefálico, no son capaces de memorizar o recordar información por esta razón se les dificulta retomar a sus labores diarias, ellos necesitan de un entrenamiento para recuperar las habilidades.

### **Técnicas**

Actualmente existen varios instrumentos con los cuales se puede dar cuenta del estado y los aspectos neuropsicológicos que un paciente con lesión cerebral pueda presentar, no obstante, no son obligatorios pues el perfil clínico y las alteraciones cognitivas varían entre pacientes, entre ellos:

- (Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology, 1996), ésta técnica permite determinar el nivel de las habilidades mentales y el funcionamiento cerebral.

Las herramientas que permiten evaluar al paciente con EP respecto a las capacidades cognitivas pueden ser:

- Mini-Mental State Examination (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975)
- The Addenbrooke's Cognitive Examination (Mathuranath, Nestor, Berrios, Rakowicz, & Hodges, 2000)

- *Seven Minute Screen* (Solomon et al., 1998)

Las anteriores han sido creadas con el objetivo de localizar las dificultades cognitivas presentadas en las áreas corticales del cerebro.

- "The Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment Instrument (PANDA)" (Kalbe et al., 2008): es una prueba breve diseñada para evaluar las funciones cognitivas generalmente afectadas en la EP.
- "The Mattis Dementia Rating Scale (DRS)": es una escala de funcionamiento cognitivo global que valora déficits fronto-subcorticales en pacientes con enfermedades neurodegenerativas (Mattis, 1988; Monsch et al., 1995).
- "The Cambridge Cognitive Assessment (CAMCOG)": es una escala válida y fiable para la evaluación cognitiva y el cribado de demencia en la población de adultos mayores (Roth, Huppert, Mountjoy, & Tym, 1988).
- "The Frontal Assessment Battery (FAB)": Permite determinar las funciones del lóbulo frontal. Ha sido validada en sujetos normales, EP, atrofia sistémica múltiple, degeneración corticobasal, demencia frontotemporal y parálisis supranuclear progresiva (Dubois, Slachevsky, Litvan, & Pillon, 2000).
- "The Montreal Cognitive Assessment (MoCA)": prueba de tamizaje para el deterioro cognitivo leve (DCL) (Nasreddine et al., 2005), ha sido estudiada por Gill, Freshman, Blender y Ravina (2008)

### **Funciones Mentales Superiores**

Se cree que las funciones cerebrales superiores aumentaron concurrentemente con las dimensiones de la corteza. Permitiendo que la especie humana obtuviera las características que

hoy la distingue, diferenciándola de otras especies. Estas funciones han sido adquiridas por el proceso de interacción social.

Luria señala:

Las funciones mentales como sistemas funcionales complejos no pueden localizarse como zonas restringidas del córtex o en grupos de células aisladas, sino que deben estar organizadas del cortex o en grupos de células aisladas, sino que deben estar organizadas en sistemas de zonas que trabajan concertadamente, cada una de las cuales ejerce su papel dentro del sistema funcional(1988, p.30).

Bérubé (citado por Rodríguez, Et al, 2006) define las funciones cerebrales superiores como las capacidades que ponen en juego: La integridad de un sistema de organización de la información perceptual, (percepción: sensación interior resultante de una impresión material hecha en los sentidos - diccionario) la rememoración del aprendizaje anterior, la integridad de los mecanismos corticosubcorticales que sustentan el pensamiento, la capacidad de tratar dos o más informaciones o eventos simultáneamente.

A continuación se encuentran las definiciones de las FMS según Rodríguez, Toledo, Díaz & Viñas. (2006)

## **ATENCIÓN**

Es una función en virtud de la cual un estímulo o un objeto se sitúan en el foco de la conciencia, distinguiéndose con precisión del resto, por desplazamiento, por atenuación o por inhibición de los estímulos irrelevantes. A los fines prácticos la dividiremos en:

**Atención espontánea:** Es la solicitada por valores intrínsecos del estímulo en relación con las necesidades o intereses del organismo

**Atención voluntaria:** Aquí media una decisión del sujeto para movilizarla, focalizarla y mantener la atención.

**Atención involuntaria:** se relaciona con la manifestación de estímulos nuevos, fuertes y relevantes dejando de manifestarse al momento de tornarse repetitivo o monótono. (p.22)

Luria señala (1988):

La atención involuntaria tiende a ser pasiva y emocional, pues la persona no se esfuerza ni orienta su actividad hacia el objeto o situación, ni tampoco está relacionada con sus necesidades, intereses y motivos inmediatos. Una de sus características más importantes en la respuesta de orientación, que son manifestaciones electrofisiológicas, motoras y vasculares que se dan ante estímulos fuertes y novedosos, tal respuesta es innata. (p.1)

## **MEMORIA**

La memoria se define como la facultad del cerebro que permite registrar experiencias nuevas, y recordar otras pasadas. Dicho en otros términos, es la capacidad de incorporar, almacenar y evocar en forma clara y efectiva.

Se debe recordar dos cosas: que la capacidad de memoria es limitada y que el olvido es una función fisiológica normal. Además las variaciones de una persona a otra son extraordinarias. Pero hay una toda una técnica y trucos mnemotécnicos, para aumentar su eficiencia, es decir. Es necesario entrenarla y ejercitarla.

Según la RAE (2014, p.7) Se pueden distinguir varias fases y dinámica de la memoria:

Adquisición

Memoria de corto, intermedio y largo termino

Consolidación celular / molecular

Activación y reactivación de la memoria

Reconsolidación

Memorias asociativas y extinción

## **LENGUAJE Y HABLA**

El lenguaje es un código de sonidos o gráficos que sirven para la comunicación social entre los seres humanos. Surge de un proceso evolutivo que descansa en un conjunto de modificaciones morfológicas y funcionales de la especie. Según Luria (1978) el lenguaje es el resultado de la actividad de sistemas fisiológicos complejos y jerárquicos, correspondientes a diversas zonas corticales, cada una de las cuales posee su propia organización funcional y aporta su contribución específica a la función. (p.70)

## **PERCEPCIÓN**

Es una representación sensorial interna. La percepción es un proceso cognitivo por el que organizamos e interpretamos las sensaciones y captamos conjuntos o formas (gestalt) dotadas de sentido. Es el punto donde la cognición y la realidad se encuentran. Es la actividad cognoscitiva más elemental, a partir de la cual emergen todas las demás. Se trata de un proceso sensocognitivo: captamos la realidad a través de los sentidos y la comprendemos, le damos un

significado. Gracias a la percepción, la realidad se presenta como organizada, estructurada, plena de sentido y significado.

## FUNCIONES EJECUTIVAS

Las funciones ejecutivas son los procesos mentales mediante los cuales resolvemos deliberadamente nuestros problemas.

**Tabla 1. Componentes de los Procesos Cognitivos de acuerdo con Luria \***

| Funciones / Procesos Cognitivos                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                                                                          |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Atención</b><br>Regulación del estado de vigilancia y niveles de actividad<br>Atención selectiva a estímulos biológicos relevantes<br>Regulación verbal, atención dirigida para objetivos<br>Inhibición de estímulos y impulsos irrelevantes     | <b>Percepciones</b><br>Campo visual<br>Percepción del propio cuerpo y respectivo espacio circundante<br>Análisis y síntesis visual<br>Percepción de las coordenadas espaciales<br>Habilidad constructiva |
| <b>Lenguaje</b><br>Discurso interno<br>Programación motora de articulaciones sucesivas<br>Articulación basada en el <i>feedback</i> cinestésico<br>Memoria acústica<br>Recuperación léxico-semántica, de nominación<br>Aspectos lógico-gramaticales | <b>Memoria y aprendizaje</b><br>Auditiva-verbal<br>Viso-espacial<br>Codificación y almacenamiento a largo-plazo<br>Preservación vs inhibición de los trazos mnésicos<br>Memorización activa              |
| <b>Movimiento y acción</b><br>Intención y planeamiento<br>Organización dinámica de series motoras<br><i>Feedback</i> aferente (sensaciones visuales, táctiles, etc.)<br>Orientación de los movimientos en el espacio                                | <b>Ejemplo de una actividad compleja – Resolución de Problemas</b><br>Análisis de las condiciones<br>Formación de estrategias<br>Ejecución de planos<br>Evaluación                                       |

(\*) Traducido y adaptado de Korkman [2006, 136, p. 89-90]

## 7 REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN LA ENFERMEDAD DE PÁRKINSON

El proceso rehabilitador debe posibilitar y tener como propósito fundamental diseñar programas de acuerdo a las necesidades de los pacientes y sus familias, que permitan brindarle mejorar las

habilidades que con la enfermedad se han deteriorado. Intentar recobrar las capacidades es un trabajo interdisciplinario que involucran médico general, neurólogo, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, neuropsicólogo, entre otros, para beneficiar al paciente.

En el transcurrir de los años, la vida cambia y con ello las necesidades que a diario tenemos, por esa razón, el procedimiento que se realiza para proporcionarle al paciente mejorías en sus aspectos neuropsicológicos llega a ser exclusivo según las peculiaridades que dicho paciente presente, además, en ello va inmerso, las funciones cognitivas superiores, la conducta que presente el paciente, el contexto, la cultura, ya que la enfermedad sucede de distintas maneras.

La enfermedad aparece básicamente en la tercera edad, ocupa el segundo lugar de las enfermedades neurodegenerativas después del Alzheimer (Yahno et al citado por Glozman 2013). La EP es frecuente y aparentemente “normal” cuando se llega a la tercera edad, sin embargo, el ser un cuadro clínico frecuente, la mayoría de aspectos clínicos, psicosociales y de rehabilitación no son considerados en la bibliografía suficiente (Glozman 2013).

El reconocimiento y seguimiento en la rehabilitación Neuropsicológica no solamente está involucrado el paciente lesionado sino también todos quienes le rodean, los cuales deben apoyar en los cambios que se involucran en todos los sistemas, como el trabajo y sus relaciones interpersonales, etc.

Los pacientes con enfermedad de párkinson, en gran parte pierden su capacidad cognitiva, se lentifica el procesamiento de la información, la memoria y se presentan dificultades para realizar

las tareas diarias. La rehabilitación neuropsicológica, se emplea para mejorar las funciones cognitivas, posibilita mejorar el rendimiento de la memoria, por medio de estrategias y técnicas internas y externas.

Para Luria citado por Glozman (2013) al suministrar pruebas neuropsicológicas clásicas a pacientes con EP frecuente y normalmente manifiestan síntomas tales como lentificación general, se desautomatizan los movimientos, falta de espontaneidad, hipometría, fatiga gradual en la escritura y en las pruebas gráficas, alteraciones en la coordinación recíproca (retardos en una de las manos), perseveraciones, impulsos sobrantes incontrolables en la prueba de golpes asimétricos o en la prueba de reproducción de estructuras rítmicas, dificultades en la asimilación e inestabilidad en los programas motores (Korsakova y Moskvichute, citado por Glozman 2013)

La aparición y el desarrollo de los tratamientos farmacológicos como la síntesis de L-dopa y quirúrgicos como el electro estimulación de ganglios basales, aumentó considerablemente la expectativa de vida de los pacientes con EP. De igual modo, se aumenta la expectativa para mejorar su capacidad laboral y su independencia. El objetivo de estas intervenciones es poder facilitar una terapia sintomática y así poder intentar mejorar la incapacidad funcional y superar en la esfera motora. Al realizar estos procedimientos quirúrgicos y/o medicinales pueden ofrecer mejores posibilidades para la realización de la rehabilitación neuropsicológica tanto de las funciones motoras como las cognitivas para quienes padecen esta enfermedad. (Glozman, 2013). Para Glozman (2013) “En cierto sentido es posible hablar de una relación positiva entre el

tratamiento farmacológico y neuropsicológico que pues se complementan en el caso de la enfermedad de Parkinson.” (p 60)

Según Glozman (2013)

Luria y Vigotsky de acuerdo con la teoría histórico-cultural del origen de las funciones psicológicas superiores y la teoría de su localización sistémica y dinámica, las funciones psicológicas en el ser humano representan sistemas funcionales complejos que son sociales por su origen, mediatizadas por su estructura y voluntarias por su funcionamiento. Sobre la base de esta teoría fue elaborada la concepción de la rehabilitación neuropsicológica (Luria 1948), la cual ha mostrado que la desintegración de un sistema funcional ante una lesión cerebral puede ser compensada, ya sea a través de su reconstrucción interna (reorganización de los elementos conservados y sustitución del eslabón faltante), o a través de las reorganizaciones interfuncionales. Esto último se refiere a la reconstrucción radical del sistema funcional con la inclusión de los elementos y medios nuevos de la actividad del paciente; esto es, pasa el nivel subcortical de la realización al nivel cortical, es decir, sustituir las operaciones involuntarias por las acciones voluntarias y los procesos simultáneos por los procesos sucesivos. (p60)

Vigotsky implementa un constructo para la rehabilitación, el cual llama ciclo completo del desarrollo histórico-cultural de la función psicológica,

El cual sugiere que en el proceso de la rehabilitación, inicialmente se utiliza estímulo-medio propuesto externamente. A partir de su uso constante por parte del paciente, se observa el arraigo del estímulo-medio hacia adentro, es decir, la función psíquica comienza a mediatizarse desde dentro y, entonces, desaparece la necesidad del uso constante del apoyo externo (en relación con el paciente concreto) a través del estímulo-medio. (Glozman, 2013, p 60)

El proceso de interiorización, se puede manifestar de maneras diversas. Una de ellas es la sustitución simple de estímulos externos por los internos, el cual permite unir las partes independientes tanto del estímulo-medio y las acciones de movimientos del paciente de un mismo proceso en un acto voluntario único. Otra forma de interiorización es la mediatización que para Vigotsky, es la forma de arraigo más perfeccionada, ya que posibilita ser manejada por el mismo paciente. (Glozman 2013)

Tales consideraciones teóricas anteriormente descritas pueden llegar a ser útiles para el planteamiento de la rehabilitación en pacientes con edad muy avanzada, ya que posibilita o se caracteriza más bien por reconstrucciones adaptativas de la actividad cognitiva, además que se presentan estrategias voluntarias y mediatizadas para la actividad cognitiva y para la autorregulación (Korsakova & Balashova, citado por Glazman 2013).

En estudios que realizaron Vigotsky y Luria con respecto a los métodos de rehabilitación neuropsicológica en pacientes con EP, notaron que quienes padecen EP que sufren de alteraciones severas de la locomoción en forma microbasía con alteraciones del equilibrio, sin embargo, no se les dificultaba subir y bajar escaleras. Para estos autores, este simple hecho lo relacionan que el acto automatizado de la locomoción se convierte en una acción voluntaria y mediatizada por el control externo visual. Luria (1948) sugirió una tarea la cual era introducir tiras de papel sobre la superficie plana, para que el paciente con EP las atravesara, podría encontrarse cierto desarrollo positivo para la locomoción de los pacientes.

En otras palabras cuando debido a las lesiones en las estructuras subcorticales del cerebro la locomoción espontánea se dificulta, la inclusión del control visual en su realización (atravesar las líneas o tiras de papel en el piso) pasa la ejecución de la locomoción a nivel involuntario al nivel voluntario y mediatizado y así surge una mejoría significativa. Las líneas en el piso se convierten en un medio externo y gracias a esta mediatización, más la ayuda de los instrumentos psicológicos, se modifica y se reconstruye todo el proceso. Estos estudios también mostraron que sobre la base de la memoria sensorial se conforma la memoria lógica que aparece en el momento en el que la primera se une al proceso de pensamiento. De la misma manera, la atención involuntaria se transforma en la voluntaria. En los pacientes con EP, el uso de ayuda externa en forma de conteo propia del paciente incrementaba la amplitud de movimientos de la mano para la prueba de apretar una palanca. Luria llamó a esta situación “dominio voluntario de la presión” (Luria citado por Glozman 2013, p 61).

De esta forma el programa para la rehabilitación de los pacientes elaborado por Luria y Vigotsky, quienes padecen esta enfermedad, lograban en cierto sentido compensar los defectos motores sobre la base de reconstrucción de los sistemas funcionales que de cierta medida garantizan la actividad motora. También se realizaba el paso de esta actividad desde el nivel subcortical hacia nivel cortical a través de la inclusión de un hábito involuntario del sistema visual (Luria citado por Glozman 2013) “el paciente con la enfermedad de Parkinson establece una relación entre uno y otro puntos del cerebro a través de un signo, interactuando sobre sí mismo desde un fin periférico” (Vigotsky, citado por Glozman 2013, p 61).

Según Glozman (2013) El programa de rehabilitación neuropsicológica elaborado por Vigotsky y Luria incluía dos etapas básicas:

- 1- etapa de entrenamiento, en la cual se realiza una enseñanza para el uso de los apoyos externos visuales y semánticos (que poseen un sentido) para superar defectos en la locomoción

2- etapa de arraigo hacia adentro, en la cual la cantidad de apoyos se reduce gradualmente hasta su desaparición total. Es decir, el medio propuesto de compensación de los defectos se pasa al plano interno del paciente y se convierte en el medio independiente de su acción. Los efectos positivos de aplicación de este programa en los pacientes fueron bastantes (p 61)

“La rehabilitación busca lograr el bienestar físico, intelectual y emocional del paciente. La rehabilitación y medicina física va más allá de lo que caracteriza la medicina curativa, que es el restablecimiento anatómico-fisiológico, sino más bien la recuperación de las funciones” (Melendez&Consentino, 1998, P69)

## 8 CONCLUSIÓN

A lo largo de la presente investigación se logra comprender que la enfermedad de Párkinson es una enfermedad que la padecen personas adultas mayores, sin embargo, esto no quiere decir que una persona menor de 50 años no pueda presentar ciertos síntomas de parkinsonismo.

La enfermedad de Parkinson produce cambios tanto estructurales a nivel cerebral como cambios visibles. Se observan cambios en la postura y en la marcha que se encuentran relacionados anatómicamente con el sistema motor, el cual es el encargado de mantener y dirigir los procesos del movimiento. El sistema motor se encuentra involucrada la corteza cerebral con 6 capas celulares donde su importancia recae en las áreas motoras como la de Brodmann (área motora primaria), áreas sensoriales encargadas básicamente de Discriminación espacial, Localización táctil. (Entre otras); el área visual y la auditiva.

En esta enfermedad se producen cambios visibles en la estructura cerebral del paciente ya que hay una disminución o muerte de neuronas de la sustancia negra compacta quienes están encargadas de generar dopamina y éste es un neurotransmisor que funciona como mensajero químico responsable de transmitir señales entre la sustancia negra y la siguiente "estación de relevos" del cerebro, el cuerpo estriado, para producir movimientos suaves y precisos. La pérdida de dopamina produce patrones anormales de activación nerviosa dentro del cerebro los cuales producen el deterioro en el movimiento.

Los núcleos de la base así como otras estructuras tales como, el cerebelo y sistema extrapiramidal cobran un papel importante en esta enfermedad. Los núcleos cumplen un rol

importante en la coordinación e integración de la actividad motora y se integra con el cerebelo posibilitando incorporar, procesar y por ultimo enviar información al tálamo el cual tiene como función enviar a áreas específicas de la corteza cerebral para lograr tener control en el movimiento.

Las alteraciones de estas conexiones actúan desencadenando los síntomas propios de la enfermedad, se encuentra un paciente con dificultad para la marcha, para lograr realizar movimientos finos y precisos, cambios en su postura cada vez más erguidos y rigidez. Además se encuentran relacionadas las neuronas motoras bajas, ya que al detenerse la señal entre estas células, los músculos no responden correctamente, y como consecuencia de la interrupción de esa señal aparece el agotamiento progresivo y fasciculaciones. En el tiempo en que las neuronas motoras bajas se encuentran perjudicadas se manifiesta la rigidez de los músculos y se presenta renovación de los reflejos entre ellos las sacudidas de rodilla y tobillo. Finalizando puede llegar a deteriorarse la capacidad de dominar los movimientos que son voluntarios y así puede perderse la capacidad de controlar el movimiento voluntario.

Otra falla importante en conexiones se encuentra en el sistema extrapiramidal el cual tiene núcleos integradores como el globo pálido, el núcleo subtalámico, núcleo rojo y núcleo negro posibilitando respuestas motoras automáticas y asociadas a los movimientos voluntarios y si se encuentran alterados los movimientos también son entorpecidos.

Si bien hay alteraciones estructurales, de igual forma se presentan alteraciones a nivel de las funciones mentales superiores, como la atención, memoria, la percepción y lenguaje. Estas alteraciones son llamadas “síntomas no motores” propios de la enfermedad de Parkinson. Quien sufre esta enfermedad, se encuentra limitado en prácticamente la mayoría de las funciones

aunque no en su totalidad. Pierden en cierta manera su autonomía, pues se les dificulta realizar tareas espontaneas debido a la falla de conexiones. A nivel de memoria se evidencian cambios significativos que pueden estar relacionados con consecuencias directas o indirectamente con el medicamento L-dopa.

Durante el reconocimiento de la EP respecto a su condición, los hallazgos y todos los conceptos. Los cambios tanto físicos como cerebrales son evidentes y se observa con muchos de los síntomas descritos, sin embargo, es necesario que se pueda involucrar la familia en el proceso de rehabilitación del paciente, que, aunque no tiene cura, la rehabilitación puede intentar ayudar a disminuir síntomas depresivos y ciertos síntomas propios de la enfermedad.

La rehabilitación neuropsicológica debe estar acompañada con otros profesionales y por su puesto con su tratamiento. La rehabilitación neuropsicológica se le dificultaría trabajar solo con la disminución de síntomas para estos pacientes, podría estar acompañada del apoyo integral bajo su medicación con L-dopa permitirían en cierto sentido facilitar una terapia sintomática y así poder intentar mejorar la dificultad funcional y superar en la esfera motora. Durante su proceso requiere **La restauración y reentrenamiento**, es decir, que requieren ejercicios y/o actividades diseñados para fortalecer procesos cognitivos básicos. Y la **Compensación de la función** que en cierta medida en que algunas regiones del cerebro “sanas” asuman la función de aquellas dañadas de modo compensatorio. Básicamente la rehabilitación no es un programa que busca la cura del Parkinson pero si disminuir de cierta manera, aquellos síntomas y dificultades tanto para el paciente como para la familia.

## 9 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

Bahena, R, Flores,G, Arias,J. (2000). *Dopamina: síntesis, liberación y receptores en el Sistema Nervioso Central*. Revista biomédica. Recuperado de:

<http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb001116.pdf>

Barranco, Aranda, Fernández & Barciela (2009) *Manejo holístico rehabilitador del paciente con enfermedad de párkinson*. Recuperado de:

<http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v13n6/amc190609.pdf>

Barrera, M (2011). *Aspectos neuropsicológicos en los trastornos del movimiento*. Recuperado de:

<file:///C:/Users/Daniela%20R/Downloads/Dialnet-AspectosNeuropsicologicosDeLosTrastornosDelMovimie-4865206.pdf>

Blazquez, Galpasoro, Gonzales, Lubrini, Periañez, Tirapu, & Cardoso (2009). *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica*. Ed UOC. Recuperado en:

<http://books.google.com.co/books?id=6QOamavNnc8C&pg=PA144&dq=aspectos+neuropsicologicos+de+los+trastornos+del+movimiento&hl=es&sa=X&ei=S9x0VO3rCoydgwSY4IGABg&ved=0CDYQ6AEwBA#v=onepage&q=aspectos%20neuropsicologicos%20de%20los%20trastornos%20del%20movimiento&f=false>

Bravo. H (2013) *.Núcleos basales y sus conexiones*. Recuperado de:

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/departamentos/anatomia/cursoenlinea/down/nucleos.pdf>

Brodal P. (1992). *The Central Nervous System: structure and funtion*. New York, Oxford UniversityPress; 80-85

Cárdenas, Erzsebet& Villa (2011). *Caracterización Neuropsicológica de la Enfermedad de Parkinson Idiopática mediante el Test– Versión Breve*. Revista neurológica, volumen 11. Recuperado de: [http://neurociencias.udea.edu.co/revista/PDF/REVNEURO\\_vol11\\_num2\\_6.pdf](http://neurociencias.udea.edu.co/revista/PDF/REVNEURO_vol11_num2_6.pdf)

Centro de Investigaciones Científicas y Tecnológicas de Tecnar (CICTAR). (2011). Recuperado de: <http://www.tecnar.edu.co/sites/default/files/pdfs/Estructura%20Para%20Realizaci%C3%B3n%20De%20Monograf%C3%ADa.pdf>

Cuervo, P. (2012). *Enfermedad de Parkinson: Efectos cognitivos y psicológicos*. Recuperado de: <http://intellectum.unisabana.edu.co:8080/jspui/bitstream/10818/1759/1/131349.pdf>

Damas, MC (1995). *Influencias ipsilaterales y contralaterales del núcleo tegmental pedúnculo-pontino sobre la actividad electrofisiológica de las neuronas dopaminérgicas nigroestriatales*. Tesis doctoral. Recuperado de: <ftp://tesis.bbt.ull.es/ccppytec/cp12.pdf>

Damey&Allegri (2008). *Demencia en la enfermedad de Parkinson y demencia por cuerpos de Lewy*. Revista neurológica de argentina. Recuperado de: <http://www.cemic.edu.ar/descargas/2008%20Pk%20Demencia%20%28E%29.pdf>

Delgado, J. (2001). *Estructura y función del cerebelo*. Revista: neurológica. Recuperado de: [http://www.med.ufro.cl/Recursos/neuroanatomia/archivos/apunte\\_dr\\_henriquez/estructura.pdf](http://www.med.ufro.cl/Recursos/neuroanatomia/archivos/apunte_dr_henriquez/estructura.pdf)

Delgado-García (2001). *Estructura y función del cerebelo*. Recuperado de: [http://www.med.ufro.cl/Recursos/neuroanatomia/archivos/apunte\\_dr\\_henriquez/estructura.pdf](http://www.med.ufro.cl/Recursos/neuroanatomia/archivos/apunte_dr_henriquez/estructura.pdf)

Escobar, A (2003). *Fisiopatología y neuropatología de la enfermedad del Parkinson*.

Recuperado de: <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2014/07/Nm0035-03.pdf>

Escobar, M & Pimienta, H. (2006). *Sistema Nervioso*. Colección Ciencias Físicas, Exactas y Naturales. Universidad del valle.

Estrada & Martínez Rodríguez (2011). Diagnóstico y tratamientos de la enfermedad de Parkinson. Revista avances, vol 8. Recuperado de: [FACP2http://132.248.9.34/hevila/Avances/2011/vol8/no25/3.pdf](http://132.248.9.34/hevila/Avances/2011/vol8/no25/3.pdf)

Fernández, Lens, López, Puy, Días & Sobrido (2010). *Alteraciones de la esfera emocional y el control de los impulsos en la enfermedad de Parkinson*. Recuperado de: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/50S02/bdS020S41.pdf>

Galli, Enrique. (1998). *Depression: Psychopathology and brain Perfusion*. Alasbimn Journal 1 (2): December. Article N° AJ02-2

García Ferriz, P. (2010). *Parkinson*. Recuperado de:

<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/2332/4/Parkinson>

García, Hernández, Pérez, García, Hernández & Manzo, (2009). *El Cerebelo y sus funciones*.

Recuperado de:

[http://www.uv.mx/rm/num\\_anteriores/revmedica\\_vol9\\_num1/articulos/el\\_cerebelo.pdf](http://www.uv.mx/rm/num_anteriores/revmedica_vol9_num1/articulos/el_cerebelo.pdf)

García Ferriz, P. 2010. *Parkinson*. Recuperado de:

<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/2332/4/Parkinson>

Glozman, J (2013) *Rehabilitación de las funciones psicológicas superiores en pacientes con enfermedad de Parkinson*. Revista neuropsicología latinoamericana. Recuperado de:

[http://neuropsicolatina.org/index.php/Neuropsicologia\\_Latinoamericana/article/viewFile/119/139](http://neuropsicolatina.org/index.php/Neuropsicologia_Latinoamericana/article/viewFile/119/139)

Gonzales, R (1997). *El extraño caso del Dr Parkinson*. Grupo editorial universitario.

Recuperado de: [http://www.gonzalezmaldonado.com/dr\\_parkinson\\_4e.pdf](http://www.gonzalezmaldonado.com/dr_parkinson_4e.pdf)

Gonzales, S (2012). *Receptores de dopamina y heterómeros de receptores de dopamina en la modulación de la neurotransmisión*. Tesis doctoral. Universidad de Barcelona.

Recuperado de:

[http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/83919/SGG\\_TESIS.pdf;jsessionid=4F1FC1488096CE43072935D9226A9FDA.tdx2?sequence=1](http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/83919/SGG_TESIS.pdf;jsessionid=4F1FC1488096CE43072935D9226A9FDA.tdx2?sequence=1)

-Hernández, R., Fernández, C. & Baptista, P. (1997) *Metodología de la investigación*. McGraw Hill. Bogotá.

Ibáñez, Bringas, Casabona, Salazar, & Álvarez (2007). *Estudio neuropsicológico de la inhibición en pacientes con enfermedad de Parkinson*. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2007/rmn075j.pdf>

Macias, Y (2010). *Ansiedad, ira y tristeza-depresión en la enfermedad de Parkinson*. Tesis doctoral. Recuperado de: <http://biblioteca.ucm.es/tesis/psi/ucm-t29262.pdf>

Mata, MI (2010). *Evaluación de los niveles de dopamina y de los receptores D2like dopaminérgicos en las respuestas a estímulos motivacionales de recompensa y castigo en ratas*. Tesis Doctoral. Recuperado de: <http://tesis.ipn.mx/bitstream/handle/123456789/10179/260.pdf?sequence=1>

Matamala, (2009). *Neuroanatomía*. Universidad de Chile. Recuperado de: <http://www.med.ufro.cl/Recursos/neuroanatomia/archivos/pdf/apunte15.pdf>

Melendez&Consentino. (1998). *Alcances sobre la rehabilitación en el paciente con enfermedad de Parkinson.* Revista neuropsiquitrica. Recuperado de:  
<http://www.upch.edu.pe/famed/revista/index.php/RNP/article/viewFile/867/889>

National Institute of Neurological Disorders and StrokeNational Institutes of Health (2012)  
[http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/enfermedades\\_de\\_la\\_neurona\\_motora.htm](http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/enfermedades_de_la_neurona_motora.htm)

Noriega, MJ (2011). *Fisiología del sistema nervioso.* Recuperado de:  
[http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/fisiologia-humana-2011-g367/material-de-clase/bloque-tematico-6.-fisiologia-del-sistema-nervioso/tema-5.-sistema-motor-control-del-movimiento/sistema\\_motor\\_control\\_del\\_movimiento\\_reflejo\\_y\\_voluntario.pdf](http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/fisiologia-humana-2011-g367/material-de-clase/bloque-tematico-6.-fisiologia-del-sistema-nervioso/tema-5.-sistema-motor-control-del-movimiento/sistema_motor_control_del_movimiento_reflejo_y_voluntario.pdf)

Orozco, J (2002). *Enfermedad de Parkinson.* Fundación clínica valle del lili, N 69. Recuperado de:  
[https://bibliotecadigital.icesi.edu.co/biblioteca\\_digital/bitstream/item/4499/1/069\\_enfermedad\\_parkinson.pdf](https://bibliotecadigital.icesi.edu.co/biblioteca_digital/bitstream/item/4499/1/069_enfermedad_parkinson.pdf)

Osuna,E, Rubiano,A (2008 ). *Neuroanatomía estructural y funcional.* Recuperado de:  
<http://www.docentes.unal.edu.co/edosunas/docs/neuroanatomia%20funcional.pdf>

Parkinson's Disease Foundation (2009) *No solo un trastorno del movimiento: cambios cognitivos en la enfermedad de Parkinson.* Recuperado de:  
[http://www.pdf.org/pdf/fses\\_cambios\\_cognitivos\\_09.pdf](http://www.pdf.org/pdf/fses_cambios_cognitivos_09.pdf)

Snell, R. (2007). *Neuroanatomía clínica.* Publisher, Ed. Médica Panamericana.

Torres, León, Álvarez, Maragoto, Álvarez, & Rivera (2001) *Rehabilitación del lenguaje en la enfermedad de Parkinson*. Recuperado de:

<http://discapacidadcolombia.com/Documentos/parkinson.pdf>

Valverde. F (2002). *Estructura de la corteza cerebral. Organización intrínseca y análisis comparativo del neocórtex*. Recuperado de:

<http://digital.csic.es/bitstream/10261/62446/1/Valverde,2002,RevNeurol.,34.pdf>

Vargas (2007). *Enfermedad de Parkinson y la Dopamina*. Recuperado de:

<http://www.bvs.hn/Honduras/SUN.THEPIXIE.NET/files/010460703.pdf>