



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**INTERVENCIÓN DANCÍSTICA EN SÍNTOMAS
MOTORES, COGNITIVOS Y EMOCIONALES EN
ENFERMEDAD DE PARKINSON.**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA**

P R E S E N T A

ITZIA YAELY ESTRADA GARCÍA



DIRECTORA: DRA. YANETH RODRÍGUEZ AGUDELO

**REVISORES: DRA. GABRIELA OROZCO CALDERÓN
DRA. MAURA JAZMÍN RAMIREZ FLORES
DR. GERARDO SANCHEZ DINORIN
LIC. ASUCENA LOZANO GUTIERREZ**

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
Introducción.....	4
Capítulo I. Antecedentes.....	5
Enfermedad de Parkinson.....	5
Epidemiología.....	6
Etiología.....	7
Diagnóstico.....	8
Manifestaciones Clínicas de la EP.....	9
<i>Síntomas Motores</i>	9
<i>Síntomas no Motores</i>	11
Alteraciones Cognitivas en la EP.....	12
Fisiopatología del Deterioro Cognitivo en la EP.....	14
Alteraciones Psiquiátricas.....	17
Tratamiento.....	18
Neurorrehabilitación en EP.....	21
Estrategias de Neurorrehabilitación en EP.....	22
Capítulo II.....	25
Danza como Estrategia de Rehabilitación sobre la EP.....	25
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	33
JUSTIFICACIÓN.....	34
Pregunta de Investigación.....	35
OBJETIVOS.....	35
Objetivo General.....	35
Objetivos Específicos.....	35
HIPÓTESIS.....	36
Capítulo III. Metodología de la Investigación.....	38
a. Diseño de Estudio.....	38
b. Población y Muestra.....	38
c. Criterios de Selección del Estudio.....	39
Criterios de Inclusión.....	39

Criterios de Exclusión.....	39
Criterios de Eliminación.....	39
d. Variables.....	40
e. Instrumentos y Materiales.....	42
f. Procedimiento.....	50
Intervención.....	51
g. Análisis Estadístico.....	58
Capítulo IV. Resultados.....	60
Síntomas Motores.....	63
Síntomas Cognitivos.....	64
Síntomas Emocionales.....	70
Capítulo V. Discusión y Conclusiones.....	72
Conclusiones.....	80
Capítulo VI. Fortalezas y Limitaciones.....	81
REFERENCIAS.....	82
Anexos.....	94
1. Consentimiento Informado.....	94

Agradecimientos

Esta tesis se realizó en el Departamento de Neuropsicología y Grupos de Apoyo del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, bajo la dirección de la Dra. Yaneth Rodríguez Agudelo a quien agradezco ampliamente por todo el apoyo, confianza en el proyecto y el espacio para materializar este trabajo.

Agradezco infinitamente la guía, enseñanza y todo el aprendizaje que he recibido de la Mtra. Mireya Chávez, la cual siempre ha sido un pilar fuerte y fundamental para mi formación, ha sido un impulso en mi desarrollo y crecimiento profesional. Atesoro infinitamente la disposición total. Así mismo, al Dr. Francisco Paz, por la disposición y soporte en todo momento, por la enseñanza y el aprendizaje adquirido, sin duda piezas clave.

Agradezco la colaboración de la Dra. Mayela Rodríguez y de sus residentes (Dr. Emmanuel Escobar, Dr. Omar Cárdenas, Dra. Fanny Herrera y Dr. Arturo Abundes) del Departamento de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento del INNN, quienes impregnaron su confianza, tiempo y esfuerzo en el desarrollo de este proyecto. De manera especial al Dr. Escobar, por sus aportaciones y colaboración importantes a este trabajo.

A todo el equipo del departamento de Neuropsicología, al realizar aportaciones importantes en los seminarios.

A mi revisora de tesis Dra. Gabriela Orozco, y al equipo de sinodales por sus contribuciones y revisiones, los cuales me otorgaron una visión más amplia para el mejor desarrollo del documento, Dra. Maura Ramírez, Dr. Gerardo Sánchez y Lic. Azucena Lozano.

De manera especial agradezco profundamente a mi familia, quienes son siempre el mayor soporte, apoyo, inspiración, e impulso para el desarrollo de mis actividades profesionales y artísticas. Cada logro es conjunto, sin duda ellos forman parte esencial de mi vida y a ellos debo todo.

Por último, agradezco con el alma a todos los pacientes que decidieron participar en este proyecto, quienes confiaron en él y mostraron en todo momento compromiso, entrega y pasión. Nos otorgaron un regalo importante, nos enseñaron a comprender mejor su padecimiento, a ser sensibles a sus necesidades y nos recordaron el sentido de por qué

debemos trabajar, unir esfuerzos para otorgarles programas que contribuyan a mejorar su calidad de vida; ver su sonrisa hace que todo valga la pena.

En honor a todos aquellos que coexisten con un algún padecimiento neurológico que altera su calidad de vida, especialmente a mis pacientes con Enfermedad de Parkinson que hicieron posible este maravilloso trabajo.

¡¡Su lucha nos inspira!!

La danza es el lenguaje oculto del alma (Martha Graham).

37 segundos, respiramos, bailamos, nos regeneramos, el corazón nos late,
la mente crea, el alma absorbe, 37 segundos bien utilizados es toda una
vida (Dustin Hoffman).

Mientras nuestro cerebro sea un arcano, el universo, reflejo de su
estructura, será también un misterio (Santiago Ramón y Cajal).

RESUMEN

Introducción: La enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda enfermedad neurodegenerativa más común a nivel mundial. Se ha convertido en un problema de salud pública debido al envejecimiento poblacional. Se caracteriza por presencia de síntomas motores: rigidez, temblor en reposo, bradicinesia e inestabilidad postural, y síntomas no motores como disfunciones ejecutivas y repercusiones en el estado de ánimo, que dan lugar a limitaciones en la autonomía de los pacientes, provocando deterioro de la calidad de vida. Recientemente la danza se ha implementado como opción de neurorrehabilitación ya que logra cambios funcionales y mejoras en la movilidad, marcha, equilibrio y calidad de vida.

Objetivo: Analizar el efecto de una intervención dancística sobre síntomas motores y no motores (cognitivos y emocionales) en un grupo de pacientes con EP a través de un programa adaptado a sus necesidades. **Método:** Estudio piloto, cuasiexperimental, cuantitativo, prospectivo, longitudinal. Se incluyeron a 15 pacientes con EP del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, muestra no probabilística a conveniencia. Se combinaron elementos de técnica clásica y contemporánea para entrenar consciencia corporal, peso del cuerpo, postura, coordinación motora y ritmo, este programa tuvo una duración de dos meses, con un total de 16 sesiones, dos veces por semana. Se aplicaron pruebas motoras: UPDRS III (Motor), Cognitivas: FAB, BANFE II y Emocionales: Escala de Depresión de Beck, Desmoralización y Autocompasión antes y después de la intervención. **Resultados:** Con relación al efecto de intervención de danza para EP, se encontraron diferencias significativas mediante el estadístico prueba de rangos con signo de Wilcoxon para variables motoras: marcha; efectos positivos sobre la prueba FAB y subpruebas de BANFE II para los dominios cognitivos que evaluaron tareas de memoria de trabajo, control inhibitorio, capacidad de abstracción y planeación secuencial; sin diferencias significativas en escalas emocionales.

Conclusiones: La intervención a través de danza se plantea como opción de rehabilitación para abordar paralelamente aspectos motores, cognitivos y emocionales de pacientes con EP debido a los alcances que ésta mostró, al generar impacto positivo en la marcha y en las funciones ejecutivas de los pacientes, promoviendo cambios en la funcionalidad y cognición de los pacientes y generando impacto en aspectos emocionales y sociales.

Palabras clave: Parkinson, síntomas motores, síntomas no motores, danza, calidad de vida.

Introducción

La Enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda enfermedad neurodegenerativa más común a nivel mundial. Su prevalencia está relacionada con la edad, siendo más de 500 casos por cada 100.000 habitantes en personas de más de 70 años, y entre 3 y 4 casos por cada 100.000 habitantes en personas menores de 40 años; es una patología crónica, neurodegenerativa y progresiva, que afecta esencialmente al sistema extrapiramidal, produciendo manifestaciones clínicas motoras (temblor de reposo, bradicinesia, rigidez, alteraciones de la marcha) y no motoras (disfunciones ejecutivas), así como repercusiones en el estado de ánimo, que dan lugar a limitaciones en la autonomía de los pacientes, provocando deterioro de la calidad de vida. El tratamiento es principalmente farmacológico, sin embargo, se utilizan en indicaciones precisas, técnicas quirúrgicas y otras terapias complementarias como la rehabilitación neurológica, todas ellas enfocadas en mejorar los aspectos motores. Existen pocas técnicas de intervención que aborden afectaciones motoras y no motoras (cognitivas y aspectos emocionales) de manera simultánea. Recientemente, la danza se ha convertido en una intervención terapéutica y de rehabilitación para EP debido a que es una forma alternativa que logra cambios funcionales y mejoras en la movilidad, la marcha, el equilibrio y la calidad de vida. Los trabajos de investigación que han estudiado alternativas de movimiento a través del baile en pacientes con Parkinson han demostrado beneficios en el estado neurológico y en la iniciación del movimiento; sin embargo, existe poca literatura que aborde la danza como una herramienta para tratar simultáneamente los aspectos motores y no motores de la enfermedad. Debido a lo anterior, el objetivo de esta investigación fue identificar la efectividad de un programa de intervención mediante 16 sesiones de danza, como una opción de rehabilitación para tratar paralelamente síntomas motores, cognitivos y emocionales de pacientes con EP. Se emplearon escalas para evaluar aspectos motores (UPDRS III Motor), cognitivas (FAB y BANFE II) para evaluar la función del lóbulo frontal y funciones ejecutivas y escalas de Depresión de Beck, Desmoralización y Autocompasión para identificar el estado emocional de los pacientes. Esta investigación se realizó en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, en la Ciudad de México.

Capítulo I. Antecedentes

Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo (Hackney, 2009; Redecker, 2014), multisistémico y progresivo (Kulisevsky, 2013), crónico, de comienzo insidioso (Kwakkel, 2007; Martinez, 2016), larga duración, irreversible y con una sintomatología que empeora con el paso del tiempo (Mínguez, 2013), secundaria a la degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la vía nigro-estriada. Afecta a más de 10 millones de personas alrededor del mundo y aparece generalmente entre los 50 y 65 años, con una frecuencia ligeramente mayor en hombres (Lees, 2009; Elbaz, 2016; Parkinson's Disease Foundation, 2017). Los signos cardinales de la enfermedad son: temblor, rigidez, bradicinesia y trastorno de los reflejos posturales; sin embargo, está asociada además con numerosas alteraciones no motoras como síntomas autonómicos, cognitivos, psiquiátricos y trastornos del sueño; algunos de los cuales preceden a la disfunción motora por más de una década (Kaila y Lang, 2015). Estas manifestaciones motoras y no motoras afectan la funcionalidad del individuo y contribuyen al deterioro de la calidad de vida (Lees, 2009; Martinez, 2016).

Por su prevalencia se clasifica como el segundo desorden neurodegenerativo más común después de la enfermedad de Alzheimer y constituye un problema de salud pública actual, ya que el surgimiento de nuevos casos se incrementa conforme la esperanza de vida mundial y el número de personas de edad avanzada va en aumento (Lonneke, 2006; Svenningsson, Westman, Ballard y Aarsland, 2012).

Se considera un desorden heterogéneo que involucra múltiples sistemas corporales (Goedert, Spillantini, Del Tredici y Braak, 2012). La neuropatología de la EP está caracterizada por la muerte temprana de las neuronas dopaminérgicas en la *substancia nigra pars compacta* (SNpc) (Kalia y Lang, 2015), así como la presencia de los agregados de proteína α -sinucleína (α -syn), llamados neuritas de Lewy (NL) y cuerpos de Lewy (CL) en las neuronas supervivientes (Thomas y Beal, 2007). Se sabe que los síntomas motores que permiten el diagnóstico clínico son una manifestación tardía de la enfermedad, ya que se muestran cuando se presenta una degeneración del 40 al 60% de neuronas dopaminérgicas (Fengler et

al., 2017) y una disminución en los niveles de la dopamina producida en el estriado de hasta un 80% (Braak et al., 2003).

Durante el curso de la enfermedad los sistemas monoaminérgicos (catecolaminas e indolaminas) y colinérgicos se ven afectados. Degenera la SNpc (Gibb y Lees, 1988; Lees, Hardy y Revesz, 2009; Wirdefeldt et al., 2011) y otras regiones, incluyendo al locus coeruleus, núcleo basal de Meynert, núcleo pedunculopontino, núcleo del rafe, núcleo motor dorsal del vago, amígdala, hipotálamo, neocorteza y los ganglios autonómicos (Kalia y Lang, 2015; Dickson, 2018).

Estas alteraciones conllevan al desarrollo de manifestaciones clínicas que se agrupan en dos tipos: los síntomas motores y los síntomas no motores.

La EP recientemente ha llegado a ser entendida como una enfermedad sistémica que impacta negativamente en la vida cotidiana y, por tanto, en la calidad de vida de los pacientes. En particular, los síntomas no motores, como el deterioro cognitivo y los síntomas emocionales, tales como la depresión y la apatía, tienen un efecto incapacitante importante en la vida diaria de los pacientes (Scharag, 2000; Hashimoto, 2015).

Epidemiología

Se estima que la EP tiene una prevalencia entre el 0.3% para países desarrollados. La incidencia de la EP está relacionada con la edad (Pringsheim, Jette, Frokls y Steeves, 2014), afecta al 2% de la población mayor a 60 años (Salud, 2010) y cerca del 3% de la población mayor a 65 años (Lugo, 2015). Así mismo, los hombres de entre 60 y 79 años tienen mayores posibilidades de adquirirla (Hirsch et al., 2016). Se ha previsto que la prevalencia de la EP en personas mayores de 50 años aumentará un poco más de 100% entre 2005 y 2030, como consecuencia del aumento en la esperanza de vida de la población y el incremento en la población de adultos mayores, lo cual se calculó a partir de muestras de diversos centros ubicados en algunos de los países con mayor población (Dorsey et al., 2018).

En México la Secretaría de Salud estimó una prevalencia de 40 a 50 casos por cada 100,000 habitantes/año (Salud, 2010) y en 2013 Cervantes-Arriaga y colaboradores realizaron el

Registro Mexicano de Enfermedad de Parkinson (RemePARK) que reportó una edad de inicio de síntomas motores de 56.7 ± 13.4 años (Cervantes-Arriaga et al., 2013).

En un estudio reciente, Cervantes-Arriaga et al., reportaron una incidencia de 9.48 casos/100,000 para el periodo comprendido de 2014 a 2017 y una tasa de incidencia mayor en hombres que en mujeres (42.22 vs. 34.78 / 100,000, respectivamente) mostrando que los casos incrementan a mayor edad (Cervantes-Arriaga et al., 2019).

Etiología

La etiología de la EP aún no es comprendida en su totalidad ya que, el 90% de los casos se consideran esporádicos o idiopáticos (Rodríguez-Violante, Villar-Velarde, Valencia- Ramos y Cervantes-Arriaga, 2011) mientras que del 10% al 15% de los casos son de origen genético (Thomas y Beal, 2007; Yang, Tang y Guo, 2016). Es probable que el desarrollo de la enfermedad involucre múltiples factores que actúan a la vez, como el envejecimiento, vulnerabilidad genética y la exposición ambiental.

La edad es un aspecto crítico ya que el envejecimiento es el mayor factor de riesgo para desarrollar la enfermedad de Parkinson (Schapira y Jenner, 2011; Kaila y Lang, 2015; Getz y Levin, 2017). Un meta análisis demostró que la prevalencia aumenta continuamente con la edad y que alcanza el valor máximo en el grupo de edad de 80 años y más (Pringsheim, Jette, Frolkis y Steeves, 2014). En cuanto a la predisposición genética, el primer gen de transmisión autonómica dominante identificado en la enfermedad de Parkinson fue el *SNCA* (PARK 1/PARK4) (Hernández, Reed y Singleton, 2016), aunque el mayor factor de riesgo genético para desarrollarla es la mutación en *GBA* (Kaila y Lang, 2015). Siendo la forma genética más frecuente la *LRRK2* (PARK8), que representa el 4% de la enfermedad de Parkinson hereditaria.

Dentro de los factores ambientales, se conoce que éstos desempeñan un papel importante en la etiología y en el desarrollo de la enfermedad, entre estos factores se incluyen el consumo de agua de pozo, toxinas derivadas de las plantas, infecciones bacterianas (Schapira y Jenner, 2011), los pesticidas, la exposición al cobre (Gu et al., 2000), manganeso, aluminio y mercurio (Ávila-Costa y Anaya-Martínez, 2009).

Diagnóstico

El diagnóstico de la EP se realiza mediante la observación de sus manifestaciones clínicas, ya que todavía no existen marcadores biológicos ni hallazgos de neuroimagen específicos y fiables (Di Caudo, 2011; de Val, 2012).

Para su diagnóstico es necesario que existan:

- Uno de los tres signos cardinales de la enfermedad de Parkinson, que son: temblor, rigidez y bradicinesia.
- Excelente respuesta al tratamiento con levodopa, con una mejoría de al menos un año de duración.

La evolución de la EP es progresiva, aunque variable de unos pacientes a otros. Para medir esta evolución Hoehn y Yahr diseñaron unos estadios para clasificar la enfermedad (tabla 1). Estos fueron establecidos antes de la aparición del tratamiento con Levodopa, pero hoy en día siguen vigentes.

Tabla 1

Clasificación de la Enfermedad de Parkinson en estadios evolutivos Hoehn y Yahr.

Estadio I. Síntomas Unilaterales

Estadio II. Síntomas bilaterales, generalmente asimétricos, sin alteraciones del equilibrio.

Estadio III. Incluye alteraciones de equilibrio-inestabilidad postural, aunque el paciente es independiente para sus tareas cotidianas.

Estadio IV. El paciente requiere ayuda para sus actividades de la vida diaria (comer, vestir, asearse, caminar), aunque aún es capaz de mantenerse de pie con ayuda.

Estadio V. El paciente es dependiente para todo lo demás y está confinado a una cama o silla de ruedas.

Manifestaciones Clínicas de la EP

La enfermedad se caracteriza por una tétrada sintomática que consiste en temblor, rigidez, bradicinesia e inestabilidad postural. Conforme la enfermedad avanza, los síntomas empeoran y las alteraciones son más incapacitantes (Micheli, 2006; Kwakkel, 2007).

Síntomas Motores

El temblor de reposo. Es el síntoma más conocido y frecuente, sobre todo al inicio de la enfermedad; generalmente asimétrico, unilateral y regular. Disminuye con los movimientos, pero aumenta si estos son muy selectivos. Suele iniciarse y afectar sobre todo a la extremidad superior, siendo lo más característico el comienzo distal (gesto de desmigajar). También es común el temblor de reposo en pie y músculos que rodean la boca (Allen, 2009; Palomino, 2015).

Rigidez o resistencia pasiva al movimiento. Para que se produzca movimiento corporal es necesario la activación del /los musculo/os involucrados en él y la relajación de su/sus antagonistas/as, de función contraria. Todo lo agonista tiene su antagonista. En la EP debido a la degeneración cerebral, ese equilibrio está alterado, produciendo una contracción muscular continúa (aumento de tono) dando lugar a la rigidez. La resistencia puede ser de dos tipos: continua durante todo el movimiento (tubería de plomo) o intermitente (rueda dentada). La rigidez tiende a disminuir con el reposo y a aumentar con el movimiento y el frío (Allen, 2009; Palomino, 2015).

Bradicinesia. Es la alteración funcional más importante en pacientes con EP, es un tipo de hipocinesia que se manifiesta por la prolongación del tiempo de movimiento y la reducción progresiva de la frecuencia de los movimientos repetitivos (Postuma et al., 2015).

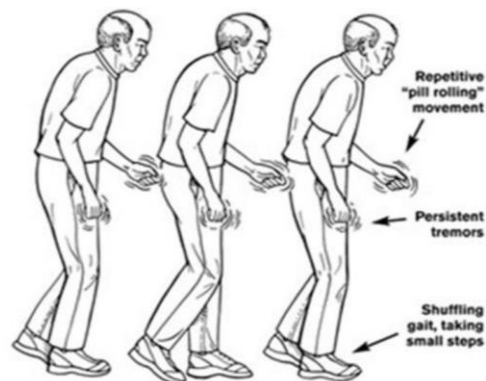
Alteraciones de la postura y equilibrio. La movilidad que conlleva la EP conduce a amiotrofia con una sustitución de la fibra muscular por grasa y ésta por tejido fibroso que dará lugar a deformidades fijas como el aumento de la cifosis dorsal o flexión en todas las articulaciones, lo que provoca la “postura de simio” con las rodillas y caderas levemente flexionadas, los hombros redondeados y la cabeza sostenida hacia adelante con los brazos encorvados a través

del cuerpo. En cuanto a las alteraciones en el equilibrio, son causa de la pérdida de los reflejos posturales y de enderezamiento, agravadas a su vez por la rigidez. La postura típica en flexión conlleva a un adelantamiento del centro de gravedad. Debido a esta alteración tienen tendencia a caerse hacia adelante. Estas alteraciones van a conducir a una disminución de la capacidad funcional del paciente y un aumento del riesgo de caídas (Mak, 2009; Palomino, 2015).

Alteraciones en la marcha. Es característica en la EP, se le conoce como marcha festinante y es uno de los síntomas principales y más incapacitantes de la EP. La marcha normal se ve alterada por la pérdida de patrones automáticos, caracterizándose por una postura de flexión del tronco, los movimientos articulares están reducidos, las caderas y rodillas se encuentran ligeramente flexionadas durante todo el ciclo de la marcha, una disminución del braceo en miembros superiores y una variabilidad temporal/espacial en los parámetros de la marcha con acortamiento de la longitud de paso, poca elevación de los pies con su consecuente arrastre, disminución (aumento del tiempo de la fase de apoyo) de la velocidad de marcha y un mantenimiento de la cadencia; posiblemente el mantenimiento de la cadencia sea un mecanismo para conseguir una velocidad adecuada, compensando la incapacidad de estos pacientes para generar una longitud de zancada normal (figura 1).

Fig.1.

Alteraciones de la Marcha



Alteraciones de la Marcha: lentitud, realización de pasos cortos arrastrándolos por el suelo con postura flexionada (Sandoval E., 2018).

También hay una dificultad en levantarse de la silla o voltear en la cama. Otro fenómeno frecuente y muy incapacitante es el “freezing” o congelación de la marcha; se trata de un desorden en que los pacientes son incapaces de iniciar o continuar la marcha. Es una de las causas de caídas en pacientes con EP y ocurre en distintas situaciones: cuando el paciente comienza a andar, en giros o cambios de dirección, antes de llegar al destino o acercarse a algún sitio estrecho (Palomino, 2015).

Síntomas no Motores

En los últimos años, el reconocimiento de la presencia de síntomas no motores en la EP ha aumentado considerablemente; estos incluyen una variedad de disfunciones autónomas como: hipotensión ortostática, que ocurre en más del 50% de los pacientes, aunque suele permanecer asintomática en más del 60% hasta estadios avanzados; se manifiesta con dificultad para mantenerse en pie con síncope y presíncope, y en los casos crónicos, dolor de cuello y hombros (en percha) y fatiga al estar de pie; taquicardia postural, disfunción de la vejiga, trastornos del sueño, disfunción olfatoria, síntomas psiquiátricos como depresión, alucinaciones o psicosis y deterioro cognitivo (Barone et al., 2009; Zis et al., 2015).

De manera reciente, estos síntomas se han estudiado y se ha determinado que aparecen en años o décadas antes de la sintomatología motora de EP, y se consideran biomarcadores clínicos de la fase premotora (Langston, 2006). En función de los síntomas no motores se puede definir la calidad de vida relacionada con la salud del paciente y el pronóstico de evolución (Todorova et al., 2014).

Las manifestaciones clínicas más conocidas que pueden presentarse en el periodo premotor son la depresión, el dolor, la pérdida de olfato o hiposmia, el estreñimiento, el trastorno del sueño REM, la dermatitis seborreica, estos síntomas a veces son incluso más incapacitantes que los déficits motores (Bodis-Wollner, 2003; Schapira, Chaudhuri y Jenner, 2017).

Alteraciones Cognitivas en la EP

La probabilidad de que un paciente con EP desarrolle Deterioro Cognitivo Leve (DCL) o Demencia, aumenta con la progresión y duración de la enfermedad. En algunos estudios epidemiológicos, la demencia en EP muestra una incidencia acumulada de entre 75%-90% en pacientes que sobreviven más de 10 años y una prevalencia puntual de aproximadamente de 30% (Buter et al., 2008; Hely et al., 2008; Aarsland y Kurz, 2010). Otros investigadores reportan que la tasa de Demencia en EP aumenta conforme la edad, siendo de 14% en los menores de 65 años, 40% en los mayores de 76 años (Riedel et al., 2013), finalmente alcanzando entre 80%-90% en la población de 90 años (Buter et al., 2008).

La demencia en la EP es la tercera causa más común de las demencias y puede ocurrir hasta en 40% de los pacientes. Según la OMS, es un síndrome que implica el deterioro de la memoria, el intelecto, el comportamiento y la capacidad para realizar actividades diarias (OMS, 2017). Se ha asociado con menor calidad de vida, mayor sensibilidad a la medicación, mayor riesgo de desarrollar psicosis, supervivencia más corta, mayor estrés de los cuidadores y frecuente hospitalización e institucionalización en comparación con pacientes con EP sin demencia.

Los pacientes con demencia en EP son propensos a abandonar proyectos complejos, prefiriendo actividades que solo requieren enfocarse en una tarea a la vez, se vuelven dependientes de terceros para planear actividades de la vida diaria o tomar decisiones; presentan incapacidad para producir o comprender lenguaje (afasia), poco o nulo reconocimiento de los objetos a través de los sentidos (agnosia), incapaces de llevar a cabo tareas o movimientos cuando se solicitan (apraxia), pérdida de memoria semántica y episódica y afectación visoespacial de construcción y reconocimiento (Kehegia, Barker y Robbins, 2013; American Psychiatric Association, 2013; Schapira, Chauhuri y Jenner, 2017).

En contraste con la demencia, el Deterioro Cognitivo Leve (DCL) puede ocurrir en etapas tempranas de la enfermedad. Aproximadamente, una cuarta parte de los pacientes con EP sin demencia tienen DCL. Este es considerado como un trastorno fronto-estriatal ya que está afectada la comunicación multidireccional entre la corteza frontal, el tálamo y el estriado.

El perfil cognitivo asociado se caracteriza principalmente por la disfunción ejecutiva (Marras et al., 2013). Es comúnmente identificada cuando el paciente requiere mayor esfuerzo para completar proyectos que involucran varias etapas, realizar tareas múltiples y para comenzar o cambiar tareas (Muslimovic, Post, Speelman y Schmand, 2005; American Psychiatric, 2013; Kehegia, Barker y Robbins, 2013). Se producen afectaciones en la memoria de trabajo, alteraciones en la memoria y aspectos visoespaciales, afectación en la atención selectiva y disminución de la velocidad de procesamiento (American Psychiatric Association, 2013; Emre, 2015; Goldman et al., 2015).

La falla en funciones ejecutivas (FE) es quizá el conjunto de déficits cognitivos mejor estudiado en la EP, se atribuyen principalmente al funcionamiento de la Corteza Prefrontal Dorsolateral (CPF DL) y los circuitos relacionados con esta área, e incluye un conjunto de procesos cognitivos que controlan los comportamientos dirigidos por objetivos, desde la formulación de propósitos y la formación de intenciones hasta la ejecución y el procesamiento exitoso del resultado (Dirnberger & Jahanshashi, 2013), son procesos mentales implicados en la conducta dirigida a un objetivo, ya sea expresada a través de un acto mental o motor. Permiten controlar, regular y planear la conducta y los procesos cognitivos.

Los componentes de los sistemas ejecutivos son la atención (centrada en la información relevante), la atención visual selectiva, la inhibición (inhabilitación de información irrelevante), la superación de respuestas habituales fuertes o la resistencia a la tentación, gestión del tiempo, supervisión y codificación de la información para su procesamiento en la memoria de trabajo, flexibilidad, mantenimiento de conjuntos y cambio de configuración.

El sistema ejecutivo puede verse como un administrador que permite la adaptación del sistema perceptivo, cognitivo y motor a nuevas tareas (Reuter, 2011; Palacios Sánchez, 2015). Algunos autores han afirmado que el control cognitivo es la función principal de la corteza prefrontal. El control cognitivo se implementa al aumentar ganancias de las neuronas sensoriales o motoras que están involucradas en acciones relevantes para la tarea o meta (Reuter, 2011; Palacios Sánchez, 2015).

Los pacientes con alteraciones en funciones ejecutivas enfrentan dificultades en la vida cotidiana. Tienen poca capacidad de atención, dificultades en la resolución de problemas y

toma de decisiones, tareas dobles, cambios de turnos, tareas visuoconstructivas, en la adaptación a nuevas tareas e incluso en el aprendizaje verbal y la recuperación tardía (Reuter, 2011; Palacios Sánchez, 2015). Las disfunciones ejecutivas también afectan los componentes sociales y la interacción con otras personas.

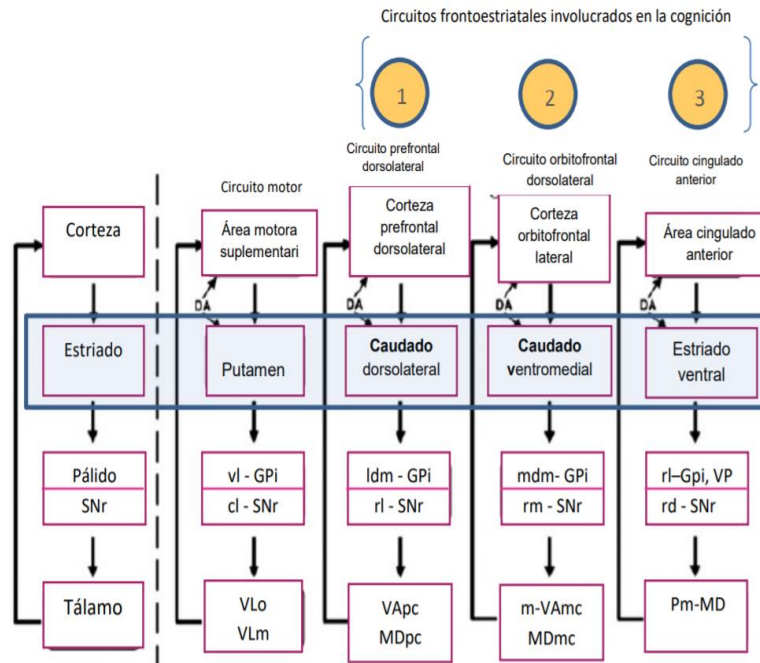
Respecto a la memoria, los pacientes con EP han manifestado fallas en el mantenimiento y manipulación de la información a corto plazo, considerada útil para tareas que se ejecutan en el momento, se han señalado alteraciones de la memoria operativa, que afectan el adecuado funcionamiento de los procesos mnésicos y atencionales. Los pacientes reportan sufrir olvidos y tienen dificultades para evocar información nueva, además muestran deficiencias en la resolución de problemas (Reuter, 2011; Palacios Sánchez, 2015).

Fisiopatología del Deterioro Cognitivo en la EP

La disminución del rendimiento cognitivo en la EP puede deberse a la ruptura del circuito cortical *nigro striatum thalamus* que interconecta el cuerpo estriado con la corteza prefrontal, los déficits colinérgicos a través de la diferenciación de las neuronas en el núcleo basal de Meynert y el pedúnculo pontino lateral, neuronas tegmentales dorsales (Calabresi, 2006) (figura 2).

Fig. 2.

Circuitos Frontoestriales Involucrados en la Cognición.

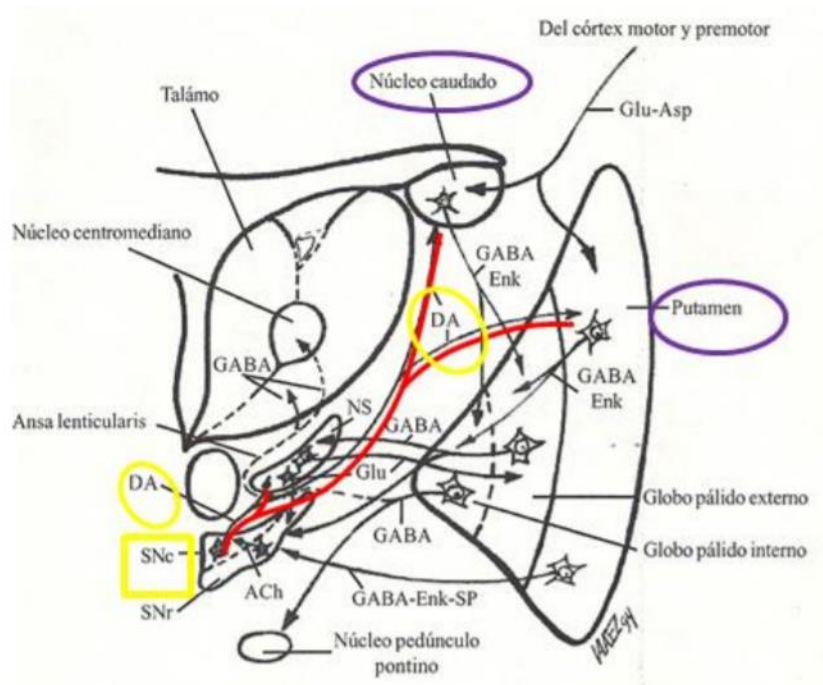


Organización Paralela de los circuitos que conectan la Corteza Frontal (CF) con el estriado, y que se ven afectados funcionalmente por la depleción de Dopamina (DA) presente en la EP, las estructuras involucradas explican el perfil cognitivo característico de esta enfermedad. Abreviaturas: SNr: Sustancia Nigra pars reticulada; cl-SNr: Sustancia Nigra pars reticulada caudolateral; vl-GPI: Globo pálido interno ventrolateral; ldm-GPI: Globo pálido interno laterodorsomedial; rI-SNr: Sustancia Nigra pars reticulada rostródorsal; VLo: ventro lateral; VLm: ventromedial; VApc: ventral anterior parvocelular, MDpc: núcleo dorsomediano parvocelular; m-VAmc: Ventral anterior magnocelular; MDmc: núcleo dorsomedial magnocelular. Imagen traducida de Poletti, Emre & Bonuccelli, 2011.

En la EP, la producción de dopamina (DA) en la sustancia negra (SN) disminuye. La DA es un importante neurotransmisor de los ganglios basales, que contribuye al desarrollo de la disfunción frontal-ejecutiva (figura 3).

Fig. 3.

Vías Reguladas por Dopamina



Conexiones de la Sustancia Negra pars compacta con los núcleos caudado y putamen, vías reguladas por dopamina (Imagen adaptada de Valadez, 2006).

Los sistemas frontales dopaminérgicos desempeñan un papel importante en la memoria de trabajo y la función ejecutiva, especialmente la corteza prefrontal dorsolateral. Sin embargo, la medicación dopaminérgica no ha demostrado tener un efecto sustancial sobre los problemas cognitivos en la EP. Hasta ahora el tratamiento médico no ha sido lo suficientemente eficaz para prevenir la demencia de la EP y restaurar la disfunción ejecutiva.

Los inhibidores de la acetilcolinesterasa mejoran el funcionamiento cognitivo solo en algunos pacientes (Reuter, 2011).

Varios estudios en animales y humanos han reportado un efecto positivo del ejercicio y los deportes en la cognición, los cuales sugieren una mejora de la plasticidad cortical mediante el ejercicio (Laurin et al., 2001; Abbott et al., 2004; Colombe et al., 2006; Rolland et al., 2010). Se supone que el ejercicio físico media la expresión incrementada de factores neurotróficos como factor neurotrófico derivado de glial (GDNF), factor de crecimiento de fibroblastos básico (FGF-2) o factor neurotrófico derivado de cerebro (BDNF). El BDNF es una proteína que actúa como factor de crecimiento para el apoyo trófico de las neuronas del sistema nervioso central y periférico. Señala a través del receptor B de tirosina quinasa y del receptor p75, ambos expresados por las neuronas dopaminérgicas. Estudios *postmortem* en la EP han demostrado que la EP se asocia con niveles reducidos de BDNF en el SNC (Reuter, 2011).

Alteraciones Psiquiátricas

Los síntomas neuropsiquiátricos en la EP incluyen depresión, apatía, ansiedad, psicosis y el trastorno de control de impulsos y conductas relacionadas. Al igual que otros síntomas no motores, las alteraciones neuropsiquiátricas pueden manifestarse previo al inicio motor e incluso antes del inicio de tratamiento dopaminérgico. La depresión es uno de los síntomas neuropsiquiátricos más relevantes, su prevalencia varía de acuerdo con los criterios e instrumentos utilizados. En México se ha reportado una prevalencia de 33.3% de depresión en sujetos con EP. En cuanto a la apatía en población mexicana se ha registrado una prevalencia de 43%, la cual es similar a la encontrada en la literatura mundial (Rodríguez, Zeron y Cervantes, 2017). Existe evidencia empírica que apoya la existencia de un cuadro sintomático de tipo depresivo diferente al que se exhibe en otras alteraciones del estado de ánimo: la desmoralización, la cual se caracteriza por un estado psíquico cuyos pilares básicos son la desesperanza (pérdida de esperanza generalizada, y específica), la impotencia, la pérdida de significado, el malestar existencial, el pesimismo, cierto grado de soledad y deterioro en la capacidad de afrontamiento; regularmente ocurre en pacientes con enfermedad

física o mental, concretamente en aquellos que sienten amenazada su vida o integridad física (Rudilla et al, 2016).

Con respecto a la autocompasión, se conoce que éste es un factor de resistencia importante cuando se enfrentan sentimientos de insuficiencia personal. Las personas autocríticas experimentan sentimientos de indignidad, inferioridad, fracaso y culpa. Se involucran en una autocrisis y evaluación constante y dura, y temen ser desaprobados y criticados y perder la aprobación y aceptación de los demás (Warren Ricks et al., 2016).

Tratamiento

Los tratamientos farmacológicos para los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson se basan principalmente en la dopamina. Las preparaciones de levodopa, los agonistas de la dopamina y los inhibidores de la monoaminoxidasa B (MAO-B) son terapias iniciales útiles. Para los individuos jóvenes con temblor prominente, los agentes anticolinérgicos (p. Ej., Trihexifenidilo) son útiles, pero se requiere precaución debido a la posibilidad de eventos adversos, particularmente relacionados con la cognición (Fox et al., 2018).

La levodopa es el fármaco más importante utilizado en el tratamiento de la EP, el cual produce una rápida mejoría sintomática. Tanto es así que cuando no hay mejoría hay que cuestionar el diagnóstico. Este es precursor de la dopamina que no sufre la rápida degradación de ésta en el tracto gastrointestinal pero que sí se degrada en la circulación sistémica, por lo cual se prescribe junto a inhibidores de la descarboxilasa (carbidopa o benserazida), logrando disminuir las dosis necesarias y los efectos secundarios al permitir una mayor distribución en el sistema nervioso central.

La selección de la estrategia óptima para iniciar el tratamiento de la enfermedad de Parkinson requiere una toma de decisiones compartida con el paciente para considerar los beneficios y los riesgos. El uso de levodopa produce más mejoras funcionales, pero aumenta los riesgos de discinesia, particularmente con dosis más altas. Las discinesias graves son poco frecuentes (Turcano et al; 2018). Los inhibidores de la MAO-B y los agonistas de la dopamina se asocian con un alivio de los síntomas menos robusto, pero con un menor riesgo de discinesia; los agonistas de la dopamina se asocian con un mayor riesgo general de eventos adversos (Gray

et al., 2014) En última instancia, la mayoría de los pacientes con enfermedad de Parkinson utilizan medicamentos de varias clases para obtener beneficios complementarios y, al mismo tiempo, limitar las dosis altas de medicamentos y los eventos adversos relacionados con la dosis. Con el tiempo, las personas con enfermedad de Parkinson suelen requerir dosis de levodopa más frecuentes (p. Ej., Cada 2-3 horas) además de dosis más altas. Este fenómeno no se debe a la tolerancia a la medicación ni a la pérdida de eficacia de la levodopa. A medida que avanza la enfermedad de Parkinson, los individuos pierden su respuesta de larga duración a la medicación dopaminérgica y su respuesta de corta duración disminuye debido a cambios fisiopatológicos relacionados con la enfermedad en el cerebro (Chou et al., 2018). El cerebro también pierde la capacidad de almacenar dopamina adicional (ya sea producida internamente o proporcionada a través de medicamentos) para su uso posterior.

Varios medicamentos son complementos útiles de la levodopa. Los inhibidores de la MAO-B y los agonistas de la dopamina se administran de 1 a 3 veces al día (según el fármaco, la formulación) durante el curso de la enfermedad, a diferencia de la levodopa, que requiere una dosificación más frecuente con el tiempo. Catecol O- Los inhibidores de la metiltransferasa y los inhibidores de la MAO-B bloquean las enzimas que degradan la dopamina, prolongando los beneficios de la levodopa.

Para las personas con períodos de inactividad graves y aparición tardía con dosis posteriores, inyecciones subcutáneas de apomorfina y levodopa inhalada se puede utilizar para lograr una respuesta más rápida a la medicación. La apomorfina subcutánea se autoadministra mediante una pluma de inyección y la levodopa inhalada consiste en un polvo encapsulado que se administra por vía oral mediante un inhalador. Cada una de estas terapias se puede utilizar hasta 5 veces al día. Las infusiones de apomorfina intermitentes y continuas están disponibles fuera de los Estados Unidos (Pessoa et al., 2018; LeWitt et al., 2019).

Más de la mitad de los pacientes con EP desarrollan complicaciones asociadas al tratamiento con levodopa luego de 5-10 años de iniciado el tratamiento. Estas complicaciones incluyen: fluctuaciones motoras (fenómeno de desgaste o “wearing-off”), discinesias y otras complicaciones motoras, las cuales pueden ser causadas por la alteración de las variaciones fisiológicas de los niveles plasmáticos de dopamina ocasionada por la EP o también pueden ser atribuidas al estrés oxidativo y neurodegeneración originados por la levodopa, aunque

esto último aún no ha sido demostrada *in vivo* (Marin et al., 2018). Las discinesias se tratan reduciendo los medicamentos dopaminérgicos o agregando amantadina. La amantadina de liberación inmediata se usa fuera de la etiqueta para las discinesias, con 2 preparaciones de liberación prolongada aprobadas por la FDA (Fox et al., 2018). Lejos ha quedado ya la sospecha de la posible toxicidad de la levodopa como responsable de estas complicaciones, pero muchos neurólogos, ante el temor de que aparezcan precozmente discinesias o fluctuaciones en sus pacientes, retrasan al máximo la administración de levodopa (Luquin et al., 2012).

Estudios *in vivo* han encontrado que la levodopa no es tóxica en modelos animales de EP, y en algunos de ellos se ha observado que la levodopa protege las neuronas dopaminérgicas de la neurodegeneración a través de un posible efecto neurotrófico (Mytilineou et al., 1993; Han et al., 1996).

La mejor manera de estudiar la evolución clínica probablemente sea la valoración clínica prospectiva.

Así pues, parece que el uso inicial de la levodopa se asocia a más complicaciones motoras, pero también a mejor control clínico. López et al., (2010), concluyeron que el tratamiento inicial (levodopa frente a cualquier otro fármaco) influye en la presencia de complicaciones motoras a medio plazo (3-7 años), pero ya no influye en las complicaciones al final de la primera década.

El deterioro cognitivo se reconoce cada vez más como un importante síntoma no motor de la EP. Las alteraciones neuropsicológicas son comunes, y la mayoría de los pacientes muestran al menos alguna evidencia de deterioro cognitivo. Estos cambios tienen un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes, así como el aumento de los costos de la carga y cuidado de la salud del cuidador. Los medicamentos han demostrado tener beneficios limitados en el tratamiento del deterioro cognitivo en la EP, es por eso que las intervenciones no farmacológicas suscitan gran interés debido a que la mayoría de los pacientes con EP avanzada se encuentran abrumados por la polifarmacia compleja. El entrenamiento cognitivo es una de esas opciones. Implica la enseñanza estructurada de estrategias o la práctica guiada en las tareas que se dirigen a determinados dominios cognitivos.

Resulta necesario por consiguiente examinar qué estrategias de rehabilitación de funciones cognitivas tienen el mayor impacto positivo en las habilidades adaptativas para la vida de las personas con EP, de tal forma que pueda ser el primer paso en la evaluación de la viabilidad y la utilidad de los programas de rehabilitación de funciones cognitivas en esta población (Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Enfermedad de Parkinson, 2014). Leung et al, (2015) sugieren que la rehabilitación cognitiva conduce a mejoras mensurables en la memoria de trabajo, la función ejecutiva y la velocidad de procesamiento, que normalmente se ven afectados en la enfermedad.

En cuanto a las técnicas quirúrgicas, la estimulación cerebral profunda (ECP) es una técnica de neuromodulación cerebral que se ha empleado en pacientes con EP para tratar la distonía, temblor esencial, depresión mayor, trastorno obsesivo compulsivo, entre otras. La ECP ha demostrado su efectividad en los pacientes con EP en quienes los síntomas han progresado y perdido la respuesta a la terapia farmacológica, en aquellos que no toleran sus efectos adversos o cuyos síntomas como el temblor son refractarios, sin embargo, esta técnica representa una opción de alto costo, a la que no todos los pacientes tienen acceso; por otro lado, no todos son candidatos, por lo que la adecuada selección del paciente es clave para el éxito de este tratamiento (Marin et al., 2018).

Existe también tratamiento complementario a través de fisioterapia, el cual es imprescindible en la EP, debido a que su objetivo es mejorar la calidad de vida de los pacientes mediante un tratamiento funcional orientado a aumentar y fomentar la independencia de los pacientes y proveerlos de estrategias para facilitar las actividades de la vida diaria (Bleton, 2012).

Neurorrehabilitación en EP

Neurorrehabilitación es un concepto relativamente reciente; la Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como un proceso activo por medio del cual los individuos con alguna lesión o enfermedad pueden alcanzar la recuperación integral más óptima posible, que les permita su desarrollo físico, mental y social de la mejor forma, para integrarse a su medio ambiente de la manera más apropiada (Freeman et al., 2005). Los procesos de

neurorrehabilitación a corto plazo se resumen con la palabra inglesa SMART, donde S es specific o específico; M es measurable o medible; A es attainable o al alcance; R es realística o realista; T es timebound o con tiempo definido. A largo plazo, el objetivo es ayudar a la recuperación del sistema nervioso lesionado y minimizar y/o compensar por las alteraciones resultantes, ayudando al paciente a recuperar el máximo nivel posible de funcionalidad e independencia, así como a mejorar su calidad de vida física, mental, social y espiritual, si hubiere lugar (León-Sarmiento et al., 2009).

La neurorrehabilitación intenta mejorar la funcionalidad y la autonomía del paciente con discapacidad causada por una lesión del sistema nervioso central. En la EP la lesión reside en la degeneración de las neuronas productoras de dopamina (DA) de la sustancia negra. El déficit de DA altera la función de los ganglios basales con la consiguiente pérdida del control motor subcortical, que prepara y acompaña a cualquier acto motor voluntario. La lesión subcortical y la indemnidad de la corteza motora son la base de la mayoría de las estrategias utilizadas por el tratamiento neurorehabilitador en la EP, basadas en la sustitución de los patrones de movimiento subcortical por patrones corticales de movimiento voluntario.

Las estrategias más efectivas son: la utilización de guías externas, visuales o sonoras y la adaptación del procedimiento en la ejecución de las actividades. En las guías de práctica clínica se cita evidencia suficiente para recomendar la indicación de estas técnicas en la reeducación de la marcha, de las actividades de la vida diaria y en el tratamiento de la disartria y de la disfagia (Aviño Farret et al., 2007).

Estrategias de Neurorrehabilitación en EP

Para el tratamiento de los pacientes con EP, en la neurorrehabilitación se aplican técnicas de aprendizaje, basadas en el control consciente del movimiento, mediante guías externas (Nieuwboer et al., 2007) y adaptación del procedimiento en las habilidades manuales (Aviño Farret et al., 2007), se emplea en todos los niveles de la conducta motora (trastornos posturales y de locomoción, lenguaje y habilidades manipulativas).

Reeducación de la marcha

- Utilización de guías externas, visuales y/o sonoras para reprogramar la longitud de paso. Es útil la colocación de marcas en el suelo a una distancia equidistante que indique la longitud de paso (LDP) adecuada en relación a la edad, sexo y talla del paciente.
- Intentar reproducir el apoyo plantar correcto (talón, cabezas de metatarsianos y despegue). Paciente y terapeuta caminan al unísono, marcando la secuencia fisiológica del apoyo plantar durante la marcha. Hay que repetirlo en cada sesión para memorizar y pedir colaboración a la familia para que actúe a modo de retroalimentación (feedback).
- Consejos para controlar el bloqueo motor (freezing) y la festinación durante la marcha. Sólo hay una manera de conseguirlo, y es generando una orden de detención (stop) cuando aparece la sensación de bloqueo o de aceleración. Para el paciente es muy difícil de conseguir si se encuentra solo. Es importante que el cuidador y la familia sepa dar esa orden para detener la marcha y reanudarla con una nueva orden de inicio.
- Enseñar a realizar y memorizar una secuencia de movimientos:
 1. Para cruzar las puertas. Señal de detención, tocar el marco de la puerta y orden de inicio con LDP adecuada.
 2. Para girar y cambiar de dirección durante la marcha. Orden de detención, girar levantando los pies rítmicamente (uno, dos) y orden de reinicio con LDP establecida.
 3. Enseñar a levantarse del suelo si se produce una caída. En la EP las caídas casi siempre se producen en bloque hacia delante. Son frecuentes las contusiones y heridas en la cara. La secuenciación del movimiento para levantarse es, mediante órdenes sucesivas, ponerse de rodillas, adelantar la extremidad inferior del lado menos afectado, apoyar la mano encima de la rodilla adelantada (postura del caballero) y levantarse.

En los últimos años se ha visto un interés creciente en estudiar y analizar los beneficios potenciales del ejercicio y terapias alternativas para las personas con Parkinson con investigaciones que demuestren efectos positivos a nivel físico, mental y social.

Reportes de utilización de terapias basadas en el estiramiento muscular (técnica basada en la producción de relajación muscular por medio de respuestas reflejas inhibitorias para aumentar la amplitud de una articulación), técnicas de relajación (técnica basada en el control del cuerpo mediante la respiración), métodos de retroalimentación y tecnologías basadas en la facilitación (método que favorece o acelera el mecanismo neuromuscular mediante la estimulación de los propioceptores), han demostrado por separado modestos beneficios funcionales en los estadios iniciales y moderados o pobres resultados en los estadios avanzados de la enfermedad. La mayor dificultad de todas estas experiencias ha sido el desconocimiento de los mecanismos neurofisiológicos que determinan los síntomas cardinales y las formas en que la combinación de estos induce las limitaciones funcionales (Ayala et al., 2012).

Capítulo II.

Danza como estrategia de rehabilitación sobre la EP

Durante la última década, la danza ha cobrado fuerza y se ha convertido en una intervención potencial de rehabilitación para pacientes con diferentes condiciones de salud, incluyendo trastornos neurológicos como la EP. La rehabilitación a través de danza para la EP actualmente es de particular interés, debido a que se han reportado en diversos estudios mejoras en la movilidad, el aprendizaje motor, el equilibrio, la integración espacial y el funcionamiento ejecutivo en los pacientes (Mandelbaum & Lo, 2014).

La danza es una actividad estética, comunitaria y una forma de ejercicio que desarrolla la fuerza y flexibilidad muscular; contribuye enormemente a la configuración correcta del esquema corporal interno y aporta, de manera fundamental en los procesos de terapia, la globalización perceptiva del mismo como un todo combinado (Castañón, 2010); incrementa la conciencia del cuerpo y la del movimiento a través de ritmos musicales y melodías (Salgado & Vasconcelos, 2010), al igual que numerosas actividades sensoriomotoras complejas, requiere la integración del patrón espacial, ritmo, sincronización a estímulos externos, equilibrio y la coordinación de todo el cuerpo (Brown et al., 2006).

El entrenamiento en danza emplea métodos estratégicos como el enfoque visual, ritmo, imágenes mentales, entrada propioceptiva e imitación del movimiento de partes específicas del cuerpo para lograr realizar secuencias de movimiento que van incrementando en dificultad. Los bucles de los ganglios cortico-basales son esenciales en el entrenamiento y la ejecución de la danza, ya que controlan la postura corporal, el movimiento y la selección de acciones (Nambu, 2004). Las sesiones a menudo implican tareas que desafían la estabilidad, la coordinación y la flexibilidad en el torso; fomentan una amplia gama de calidades de movimiento y pueden centrarse en gran medida en trabajar la postura. El baile puede abordar todas estas áreas y podría emplearse como una terapia beneficiosa para la EP debido a que se enfoca en utilizar estrategias para mejorar la marcha, se usan estrategias de movimiento cognitivo para optimizar las transferencias, se realizan ejercicios para perfeccionar el equilibrio y se entrena la movilidad articular y la potencia muscular para desarrollar la capacidad física (McGill, 2014).

A través de repetición y pautas auditivas (rítmicas), verbales y visuales los individuos pueden aprender técnicas valiosas para auxiliarlos a llevar a cabo todas las actividades de forma segura y eficiente, además la danza involucra elementos de multitarea, algo que puede ser particularmente difícil para una persona con EP; es posible que estas tareas puedan desencadenar un proceso de cambio/mejora en aspectos de la función motora y estructura del cuerpo, incluyendo un progreso en la postura y la movilidad funcional. Se ha demostrado en investigaciones previas que estas variables mejoran después de las intervenciones de danza (Hackney, 2009; Hackney, 2010; Heiberger, 2011), debido a la complejidad de los movimientos, coordinados en el espacio y tiempo que la danza requiere, ha sido un tema interesante de exploración (Dale, 2007).

El método de búsqueda multisensorial utilizado en clases de danza también podría contribuir a mejorar la marcha. Los estudios demuestran que una señal auditiva de ritmo constante o ritmo en la música o emplear un metrónomo, ayuda a las personas con EP a caminar en sincronía con el ritmo que escuchan. Las señales visuales aumentan el paso. En clase, el ritmo auditivo de la música se combina con imágenes verbales instructivas que sirven como una señal cognitiva (“Marchar por el suelo como si siguieran al líder en un desfile”) y con la señal visual de seguir a los profesores de danza (Crespo, 2017). La importancia potencial de las señales cognitivas es sugerida por estudios recientes que indican deterioro colinérgico en la EP. Además de los efectos conocidos sobre la cognición, las vías colinérgicas pueden ser responsables de los aspectos de la disfunción de la marcha observados en la EP. Posiblemente, las estrategias cognitivas utilizadas repetidamente en las clases de danza involucran vías colinérgicas y estimulan más el enfoque en las tareas de movimiento.

Las caídas relacionadas con la inestabilidad postural son una fuente importante de morbilidad y mortalidad en la EP. Estudios previos de intervención en danza han demostrado mejoras modestas, pero significativas en escalas de equilibrio mediante la evaluación con la Escala de Equilibrio de Berg BBS (Hackney, 2009 ; Hackney, 2010 ; Westheimer, 2015).

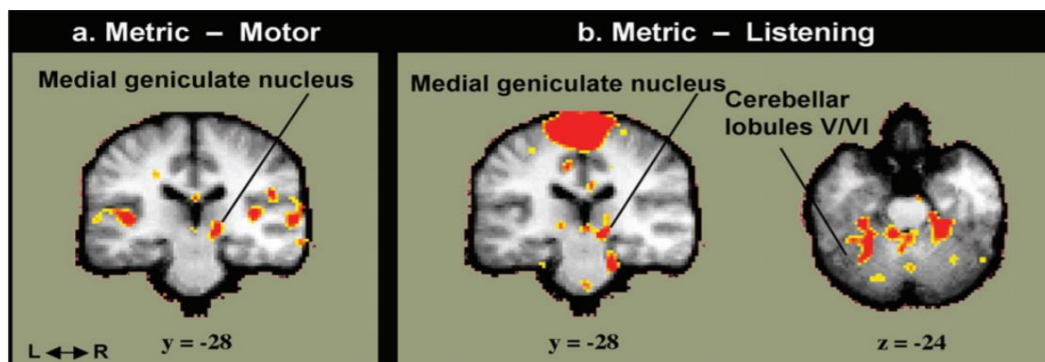
La práctica de danza promueve la activación de regiones que normalmente muestran una baja actividad en la EP. Es eficaz para mejorar la función cognitiva ya que implica prestar atención a la música y las señales mientras se imagina el siguiente movimiento, que procede de aprendizaje simple a movimientos complejos. Las imágenes motoras estimulan la activación

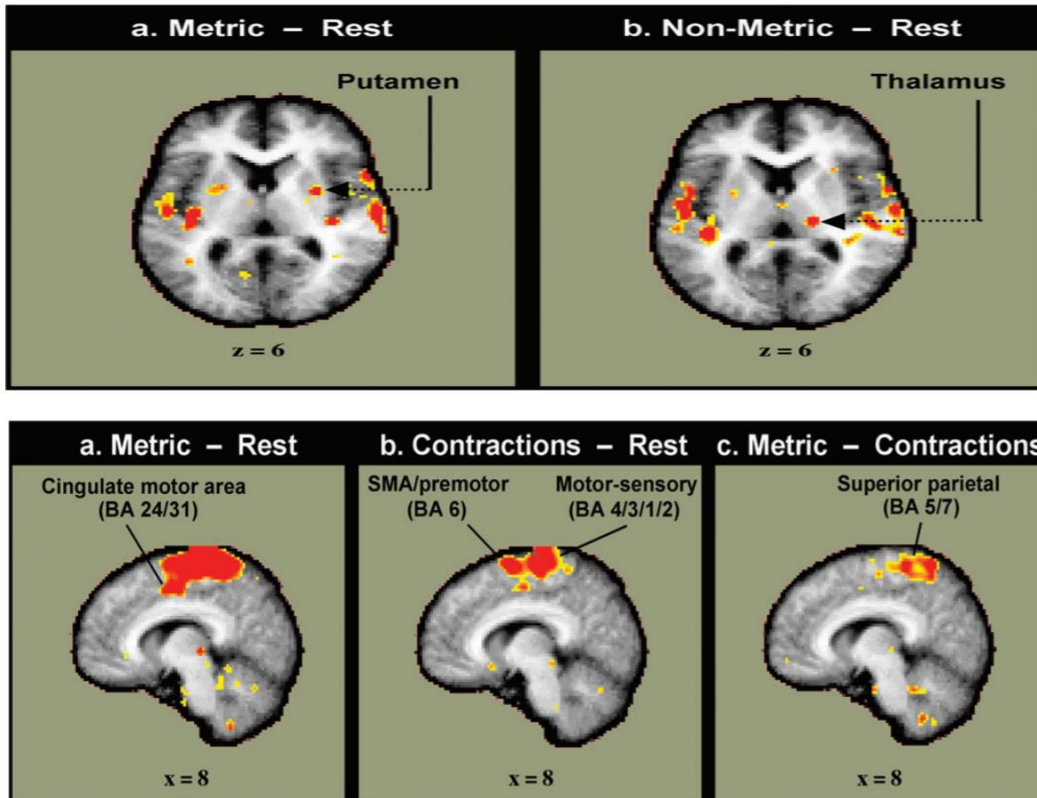
de los ganglios basales y regiones del lóbulo frontal asociados con el movimiento, influyen en la memoria a corto plazo, así como en la selección y ejecución de acciones (Mandelbaum & Lo, 2014).

Brown et al., (2006) realizaron un estudio mediante Tomografía por Emisión de Positrones con bailarines aficionados que realizaron pequeños pasos de tango repetidos cíclicamente a pequeña escala en una superficie inclinada, compararon tareas de control auditivo, motor y rítmico; reportaron que, para la realización de movimiento a un ritmo métrico regular, en comparación con movimiento a un ritmo irregular, implicaba al putamen derecho en el control voluntario del movimiento métrico. La navegación espacial del movimiento de las piernas durante la danza, al controlar la contracción muscular, activó el lóbulo parietal medial superior, reflejando las contribuciones propioceptivas y somatosensoriales a la cognición espacial en la danza. Finalmente, regiones corticales, subcorticales y cerebelosas adicionales estaban activas a nivel de sistemas (figura 4)

De acuerdo con el trabajo reciente sobre comportamientos sensoriales más simples, rítmicos y motores, estos datos revelan la red interactiva de áreas cerebrales activas durante movimientos rítmicos, bípedos y con diseño espacial que se integran en la danza (Brown et al., 2006).

Fig. 4.





Incremento de la actividad del Núcleo Geniculado Medial, Ganglios Basales, particularmente Putamen Derecho, el cual se encuentra implicado en movimientos métricamente cronometrados (movimientos predecibles y rítmicos) (Brown et al., 2006).

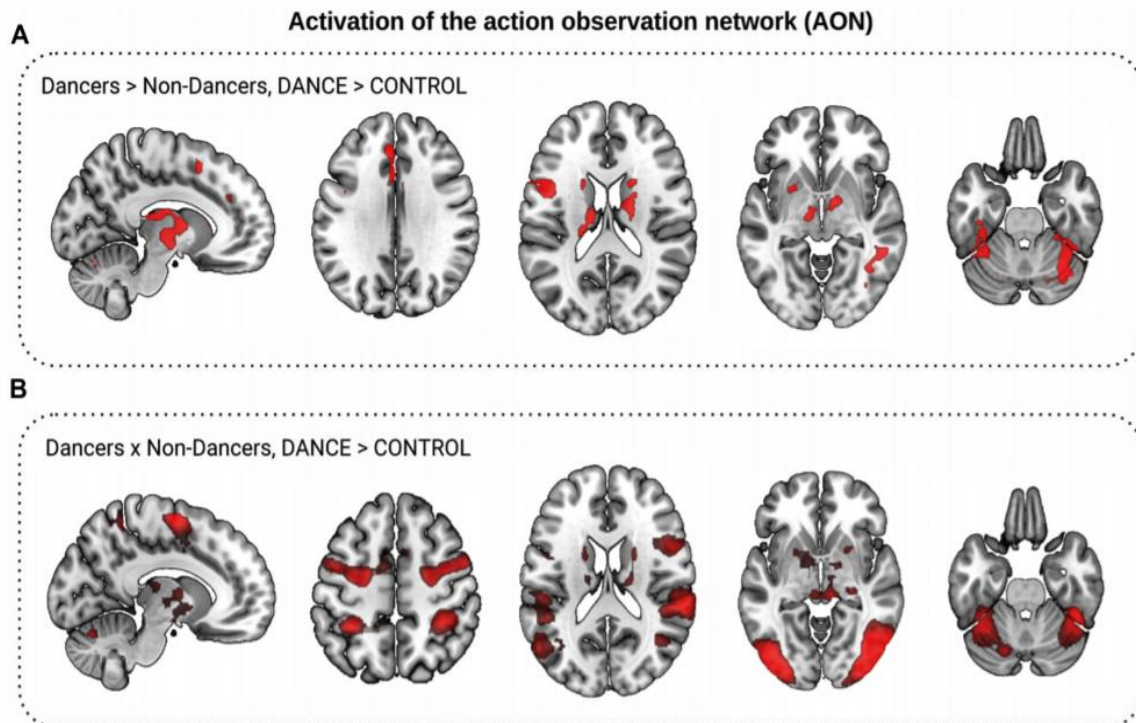
Helmich, (2007) reportó que el parietal y áreas premotoras se activan durante tareas de rotación mental; esto parece sugerir que la activación motora y bucles prefrontales están también involucrados; su estudio se centró en la evaluación de la función de éstos y los resultados mostraron que la danza mejora la actividad de los lóbulos frontales y la actividad de los ganglios basales en pacientes con EP.

Varios investigadores han indagado cómo el dominio de la danza afecta la función cerebral en la red de observación de la acción (AON) cuando se observa a otros bailar durante estudios de resonancia magnética funcional. Calvo-Merino et al. (2005) encontró que las activaciones cerebrales dentro de la AON eran significativamente mayores al ver movimientos familiares en comparación con movimientos desconocidos entre una pequeña muestra (N=9) de expertos bailarines de capoeira. Específicamente, encontraron mayores activaciones

bilaterales en las cortezas premotora, intraparietal, temporal y parietal posterior superior, así como en las circunvoluciones prefrontal medial, cingulada y parahipocampal cuando los expertos vieron movimientos que habían sido entrenados para realizar en comparación con movimientos que no habían sido entrenados para realizar. Similar, Cross et al. (2006) descubrió en un estudio de resonancia magnética funcional que la actividad cerebral asociada con la observación e imaginación de movimientos en bailarines expertos estaba relacionada con la experiencia que tenían los participantes con los pasos de baile y la calificación que tenían de su capacidad para realizarlos. Estos resultados indican que el AON integra las acciones observadas de otros con el repertorio motor personal de un individuo, y que la experiencia y el repertorio motor mejoran los procesos cerebrales de observación de acciones en los expertos.

Burzynska et al., (2017) realizaron un estudio para analizar los efectos a largo plazo del entrenamiento de la danza en el cerebro humano, compararon a 20 jóvenes bailarinas expertas con un índice de masa corporal normal vs 20 no bailarinas de edad y educación con respecto a la estructura y función del cerebro. Usaron tensor de difusión, morfométrico, estado de reposo y resonancia magnética funcional relacionada con la tarea, una evaluación cognitiva amplia y medidas objetivas de la habilidad de baile seleccionada (videojuego Dance Central y una tarea de equilibrio). Los bailarines mostraron un rendimiento superior en el videojuego Dance Central y la tarea de equilibrio, pero no mostraron diferencias en las habilidades cognitivas. Encontraron poca evidencia de diferencias relacionadas con el entrenamiento en el volumen cerebral en bailarines. Los bailarines tenían anisotropía más baja en el tracto corticoespinal. También activaron la AON en mayor medida que los no bailarines al ver secuencias de baile (figura 5). Los bailarines mostraron una conectividad funcional alterada del AON y de la red de aprendizaje motor general. Estas diferencias de conectividad funcional se relacionaron con la habilidad de la danza y el equilibrio y las características estructurales inducidas por el entrenamiento.

Fig. 5.

Activación de la Red de Observación de la Acción

Activación de la red de observación de la acción (AON) durante la tarea de RMf de observación de la danza (A, B) muestra una comparación de las condiciones de observación de los videoclips de Dance to Control (Dance>CONTROL). Los bailarines activaron AON en mayor medida que los no bailarines: los bailarines mostraron mayor aumento de la señal BOLD para los videos de Danza que para los de Control que los no bailarines en los Ganglios Basales, la Corteza Visual Superior, precentral y frontal (en rojo, $z > 2.3$, corregido).

En un estudio de revisión sobre la evidencia de la danza como método de intervención para la EP, encontró que el documento más antiguo que describe una población segregada es de

fecha de 1989 (Westbrook y McKibeen). Del año 1989 hasta octubre de 2013, existieron solo 10 artículos relativos a la danza y la EP. En esta revisión se reportaron diferentes estilos de danza para abordar los síntomas motores de pacientes con enfermedad de Parkinson con respecto a grupos controles que no participaron en un programa de clases de danza; se analizaron los estudios en cuanto al tamaño de la muestra, dosis, frecuencia y duración de la intervención, grupos de comparación y control, medidas de resultado y tamaño del efecto. Se refirió que los principales estilos que se emplearon fueron: tango argentino, bailes de salón americano y danzaterapia; los cuales mostraron cambios significativos en la velocidad de la marcha, equilibrio, función de las extremidades superiores y disminución del riesgo de caídas (Mandelbaum & Lo, 2014).

Estudios de revisión más recientes que analizan los efectos de las intervenciones sobre los beneficios físicos y no motores de pacientes con EP en comparación con otras intervenciones o grupos controles, sugieren que bailar puede mejorar el equilibrio y la función motora; señalan que dosis de mayor duración son las que muestran mayores mejoras en el equilibrio después de las intervenciones de danza; se concluyó que dos clases (sesiones) de baile de 1 hora por semana, durante al menos 10 semanas, podría tener efectos positivos en la resistencia, la deficiencia motora y el equilibrio en pacientes con EP, y este beneficio aumentaría si se incrementase la duración de las intervenciones (Hashimoto et al., 2015; Shanahan et al., 2015; Shanahan et al., 2017).

Han sido escasos los estudios que además de centrarse en mejorar los aspectos motores, se interesen en estimular los aspectos cognitivos y emocionales que afectan a esta población; sin embargo, se ha observado que la danza puede contribuir a generar cambios en estos rubros; se observan mejoras significativas en el tiempo de respuesta en tareas cognitivas después de la intervención de danza con respecto a la línea base. Estos resultados sugieren que la función del lóbulo frontal mejoró para generar el movimiento (Earhart, 2009; Hashimoto, 2015). En cuanto a los síntomas emocionales también se han reportado mejoras significativas en el estado de ánimo después de las intervenciones de danza; se han señalado efectos positivos ya que se reporta que incrementa la motivación y disminuye la ansiedad; la sensación de disfrute al bailar también es pensada para generar motivación e influir en los sistemas de recompensa (McGill, 2014; Hashimoto, 2015).

La danza como método terapéutico, cumple con los siete criterios que deben estar presentes en un programa de rehabilitación para que este sea válido: Efectividad, importancia en la vida diaria, efecto a largo plazo, frecuencia y seguimiento de la terapia, duración de las sesiones, cambios en la calidad de vida, intervalo entre cuestionarios y medicación (Seco Calvo & Gago Fernández, 2010). La práctica de la danza de forma continuada aporta a quienes la practican una mejora motora evidente a través de la repetición y el entrenamiento, lo que se traduce finalmente en la fijación de automatizaciones motrices y ordenaciones secuenciales de patrones de movilidad. Dados los beneficios potenciales del ejercicio para las personas con Parkinson, se han formulado una serie de recomendaciones sobre los componentes clave que debe tener un programa de ejercicios: a) estrategias de preescucha para mejorar la marcha; b) estrategias cognitivas movimiento para mejorar las transferencias; c) ejercicios para mejorar el equilibrio, y d) aumentar el rango articular y la fuerza muscular para mejorar la capacidad física (Hackney et al, 2007; Earhart, 2009).

La danza puede abordar cada una de las áreas clave que han sido identificados como importantes para un programa de ejercicio diseñado para personas con Parkinson. En primer lugar, la danza es una actividad realizada con música. La música puede servir como una referencia externa para facilitar el movimiento, respondiendo así al primer componente que se recomienda como es el uso de señales externas. La danza incluye la enseñanza de las estrategias de movimiento específico, que es el segundo componente de las recomendaciones. El baile también ocupa el tercer principio, los ejercicios de equilibrio. A lo largo del baile, especialmente en bailes de pareja, hay que controlar el equilibrio de forma dinámica y responder a las perturbaciones en el medio ambiente. También podría mejorar fuerza y/o flexibilidad, aunque estos no son los focos específicos de la instrucción durante una clase de baile (Earhart, 2009; Valverde, 2017).

Respecto a los efectos de la música, se ha reportado que escuchar música placentera activa una red compleja interconectada de regiones tanto corticales como subcorticales, que incluyen el estriado ventral, núcleo acumbens (NAc), amígdala, ínsula, hipocampo, hipotálamo, área tegmental ventral (ATV), cíngulo anterior, corteza órbito-frontal y prefrontal ventral medial (Blood et al., 2001; Menon et al., 2005). La ATV produce dopamina y tiene conexiones directas a estructuras como locus ceruleus (LC), amígdala, hipocampo,

cíngulo anterior y corteza prefrontal (Sarcamo et al., 2008). Las respuestas de ATV y NAc se relacionan a la supresión de estímulos aversivos y al dolor, lo que da cuenta del efecto beneficioso de la música en el manejo del estrés, mientras LC y el hipotálamo regulan la alerta. En conjunto, el sistema dopaminérgico es crucial en la regulación de alerta, emociones, recompensa, motivación, memoria, atención y funciones ejecutivas (Asby et al., 1998). En estudios en animales, escuchar música lleva a mayor producción de dopamina en el cerebro (Panksepp et al., 2002; Sutto et al., 2004). Este aumento de dopamina directamente potencia en sujetos sanos la alerta, mejora velocidad de procesamiento de información, atención, memoria (Scküick et al., 2002) y también el funcionamiento cognitivo global en pacientes con falla cognitiva (Miranda et al., 2017).

Por lo cual, los hallazgos antes mencionados indican que utilizar Danza como método de intervención podría representar una forma prometedora de neurorehabilitación en la EP ya que combina tareas muy específicas, requiere solicitudes motoras y atencionales; en comparación con la rehabilitación tradicional, la danza parece ser un método más eficaz para mejorar la marcha, el equilibrio, la fuerza y las estrategias de movimiento. Sin embargo, son pocos los trabajos que comparan los efectos de danza y rehabilitación tradicional en los dominios cognitivos y emocionales.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Como se ha mencionado anteriormente, además de la sintomatología motora, las afectaciones en los dominios cognitivos y emocionales se ven también comprometidos de manera significativa en pacientes con EP y pueden generar complicaciones a largo plazo debido al impacto en la independencia y por tanto en la calidad de vida. De tal manera que resulta esencial que sean abordados con la misma importancia que la sintomatología motora.

La rehabilitación física juega un papel fundamental en el tratamiento de las alteraciones motoras que aquejan a esta población. Se ha observado que implementar la danza como estrategia de intervención podría mejorar no sólo este tipo de síntomas, sino que paralelamente estimula los procesos cognitivos y emocionales que se ven comprometidos. La danza como estrategia de intervención representa una opción segura, de bajo costo, que

ha demostrado obtener beneficios en síntomas motores como: velocidad de la marcha, equilibrio, ritmo y disminución del riesgo de caídas, sin embargo, existen pocas evidencias del impacto de la danza en los procesos cognitivos y emocionales que afectan la calidad de vida de los pacientes.

JUSTIFICACIÓN

La EP es una patología cada vez más frecuente a nivel mundial. Los signos más frecuentes son los síntomas motores (temblor, rigidez, bradicinesia o hipocinesia, alteración de reflejos posturales, postura en flexión, marcha festinante y congelación de la marcha) y los no motores que incluyen síntomas autonómicos, alteraciones cognitivas y del estado de ánimo, lo que dificulta la realización de las actividades de la vida diaria, disminuyendo, por lo tanto, la calidad de vida de estos pacientes.

El tratamiento para la EP es esencialmente farmacológico y en ocasiones quirúrgico, dirigido a disminuir la sintomatología motora. Sin embargo, el tratamiento actual no ha demostrado tener un efecto sustancial sobre los problemas cognitivos ni emocionales en la EP.

Por ser un padecimiento crónico-degenerativo, la progresión de las manifestaciones clínicas de la EP es eminente, por lo que hay que buscar estrategias para un adecuado manejo de la enfermedad. Por lo tanto, es fundamental la rehabilitación más funcional con un enfoque multifactorial para proporcionar a los pacientes pautas o estrategias que los beneficien en las esferas afectadas. El empleo de la danza como tratamiento para la EP puede ser válido ya que ha demostrado mejorar gran parte de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Debido a que durante la práctica de la danza se produce un incremento de la actividad de los ganglios basales, particularmente en el putamen, al realizar movimientos predecibles y rítmicos; el aumento de la actividad de dicha área, podría ser la explicación de cómo la Danza influye en el sistema Neuro-musculoesquelético.

Existen pocos estudios que incluyan a la danza como parte de la rehabilitación de los pacientes, por lo cual resulta necesaria la implementación de estudios que consideren los

beneficios físicos, cognitivos, sociales y emocionales que la danza puede generar en los pacientes.

Pregunta de Investigación

¿Existen cambios (efectos positivos) en los síntomas motores, cognitivos y emocionales en pacientes con Enfermedad de Parkinson después de un programa de intervención a través de clases de danza?

OBJETIVOS

Objetivo General:

Identificar los efectos de un programa de intervención a través de la danza sobre los síntomas motores, cognitivos y emocionales en pacientes con EP.

Objetivos Específicos:

- Comparar el efecto sobre la marcha, congelación de la marcha, estabilidad postural, postura y levantarse de la silla antes y después de la intervención.
- Comparar el efecto sobre las funciones ejecutivas antes y después de la intervención.
- Comparar si el programa de intervención genera cambios en el estado de ánimo de los pacientes antes y después de completarlo.

HIPÓTESIS

H0: La intervención por medio de la danza no brindará una mejora en los síntomas motores (marcha, congelación de la marcha, estabilidad postural, postura y levantarse de la silla) después de las 16 sesiones.

H1: La intervención por medio de la danza, brindará una mejora en los síntomas motores (marcha, congelación de la marcha, estabilidad postural, postura y levantarse de la silla) después de las 16 sesiones.

H0: La intervención por medio de la danza no brindará mejora en el desempeño de la prueba cognitiva FAB después de las 16 sesiones.

H1: La intervención por medio de la danza, brindará mejora en el desempeño de la prueba cognitiva FAB después de las 16 sesiones.

H0: La intervención por medio de la danza no brindará mejora en el desempeño de la prueba cognitiva BANFE II después de las 16 sesiones.

H1: La intervención por medio de la danza, brindará mejora en el desempeño de la prueba cognitiva BANFE II después de las 16 sesiones.

H0: La intervención por medio de la danza no brindará una mejora en los síntomas de depresión que afectan a los pacientes con Enfermedad de Parkinson, después de las 16 sesiones.

H1: La intervención por medio de danza brindará una mejora en los síntomas de depresión, que afecta a los pacientes con Enfermedad de Parkinson, después de las 16 sesiones.

H0: La intervención por medio de la danza no brindará una mejora en los síntomas de desmoralización que afecta a los pacientes con Enfermedad de Parkinson, después de las 16 sesiones.

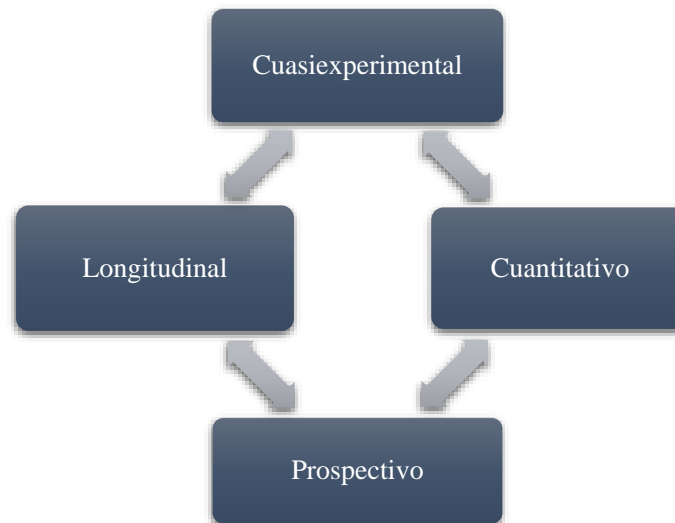
H1: La intervención por medio de la danza brindará una mejora en los síntomas de desmoralización que afectan a los pacientes con Enfermedad de Parkinson, después de las 16 sesiones.

H0: La intervención por medio de la danza no brindará una mejora en los síntomas de autocompasión que afecta a los pacientes con Enfermedad de Parkinson, después de las 16 sesiones.

H1: La intervención por medio de la danza brindará una mejora en los síntomas de autocompasión que afectan a los pacientes con Enfermedad de Parkinson, después de las 16 sesiones.

Capítulo III. Metodología de la Investigación

a. Diseño de Estudio



Diseño del Estudio: Estudio piloto Cuasiexperimental, cuantitativo, prospectivo, longitudinal (Hernández Sampieri, 2001).

b. Población y Muestra

Se incluyeron en el Programa de Intervención Dancística a 15 pacientes con diagnóstico de EP en estadios I al III de acuerdo a los criterios “Hoehn y Yahr”, referidos del Departamento de Neuropsicología y consulta externa del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN). Los participantes fueron seleccionados por medio de un muestreo no probabilístico por conveniencia; con tratamiento farmacológico estable, ambos sexos, capaces de caminar de forma independiente y poder realizar actividad física por al menos 1 hora.

Este estudio fue aprobado por el comité de ética del INNN.

Antes de iniciar la intervención, todos los pacientes firmaron el consentimiento informado, en el cual se estableció que, para participar en el protocolo, debían dar cumplimiento al programa durante 2 meses, 2 veces por semana. Los participantes deberían cubrir estos criterios de inclusión:

c. Criterios de Selección del Estudio

Criterios de Inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de EP Idiopático.
- Pacientes capaces de caminar de forma independiente y participar en el protocolo de Danza durante 90 minutos.
- Pacientes en estadios clínicos I, II y III de Hoehn y Yahr (Hoehn & Yahr, 1967).
- Pacientes con tratamiento farmacológico para Enfermedad de Parkinson estable.
- Pacientes con evaluación de MoCA igual o mayor a 24 puntos.
- Pacientes sin datos de depresión severa.
- Pacientes que tuvieron disponibilidad para cubrir el tiempo de intervención y que aceptaron firmar el consentimiento informado.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes en estadios IV y V de Hoehn y Yahr.
- Pacientes que presentaron datos de demencia o algún otro tipo de enfermedades neurológicas y/o psiquiátricas.
- Pacientes con datos clínicos de depresión severa (Escala Beck igual o mayor a 29 puntos).
- Pacientes con problemas visuales o auditivos severos.

Criterios de Eliminación:

- Pacientes que asistieran a menos del 70% de las clases.
- Personas que abandonaron el estudio.

d. Variables


VARIABLE	TIPO	ESCALA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDIDA	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN
<ul style="list-style-type: none"> • Levantarse de la Silla. • Marcha. • Congelación de la marcha. • Postura. • Estabilidad Postural. 	Dependiente Cuantitativa Discreta	Ordina 1	Escala de seguimiento longitudinal del curso de la EP, parte III: motora.	Los ítems poseen cinco opciones de respuesta: 0: normal, 1: mínimo, 2: leve, 3: moderado, 4: severo Puntuación total del subítem: ___/23	Evaluación Clínica (Puntaje)	UPDRS- III Axial
<ul style="list-style-type: none"> • Exploración General <p>- Conceptualización. -Flexibilidad mental. -Programación motora. -Instrucciones conflictivas. -Control Inhibitorio -Independencia del medio exterior.</p>	Dependiente Cuantitativa Discreta	Ordina 1	Batería de Evaluación del Lóbulo Frontal (screening) evalúa las funciones ejecutivas mediante 6 ítems.	Puntuación total ___/18 Puntaje igual o menor 11 puntos puede indicar deterioro en la función ejecutiva (Chayer, 2002)	Evaluación Clínica (Puntaje)	Frontal Assessment Battery (FAB)
<ul style="list-style-type: none"> • Funciones Ejecutivas <p>-Organización. -Control inhibitorio. -Flexibilidad mental. -Planeación. -Memoria de trabajo. -Metacognición.</p>	Dependiente Cuantitativa	Ordina 1	Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales.	Lab. Tiempo Stroop ___/84 WCST ___/6 OAP # Ensayos MTV ___/4 SA ___/25 TH 3 y 4 Dis # Mov, Tiempo FV # verbos Metam: # errores (+), # errores (-) GCS Total de categorías	Evaluación Clínica (Puntaje)	BANFE II Subpruebas: -Laberintos. -Stroop Forma A Y B. -WCST. Ordenamiento Alfabético de Palabras. -Memoria de Trabajo Visoespacial.

-Señalamiento Autodirigido.
 -Torre de Hanoi.
 -Fluidez Verbal.
 Metamemoria.
 Generación de Clasificaciones Semánticas.

• Depresión	Dependiente Cuantitativa	Ordinal	Autoinforme de 21 ítems, referidos a síntomas depresivos en la semana previa a la aplicación.	Puntuación total ___/63	Evaluación Clínica (Puntaje)	Escala de Depresión de Beck
• Desmoralización y Autocompasión	Dependiente cuantitativa	Ordinal	Autoinforme de 24 ítems y 26 ítems respectivamente.	Escala Likert 0: nunca a 5: todo el tiempo	Evaluación Clínica (Puntaje)	Escala de Desmoralización Escala de autocompasión

Variables Motoras 

Variables Cognitivas 

Variables Emocionales 

e. Instrumentos y Materiales

Se realizó una evaluación inicial que consistió en recabar los datos sociodemográficos de los pacientes, mediante una hoja de registro que contenía: número de expediente clínico, nombre, edad, fecha de nacimiento, fecha de evaluación, lateralidad, ocupación previa y actual, diagnóstico, tiempo de evolución de la enfermedad, edad de inicio de la enfermedad, lado de inicio y tipo de síntoma, medicamentos, dosis, antecedentes médicos y registro de la hora de la última toma para garantizar que estuvieran en estado “ON”.

Posteriormente se aplicaron las siguientes pruebas cognitivas y escalas emocionales:

- Evaluación mediante prueba MoCA (Montreal Cognitive Assessment)

El *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) es una breve prueba de cribado para evaluar la función cognitiva y explora 6 dominios: memoria (5 puntos), capacidad visuoespacial (4 puntos), función ejecutiva (4 puntos), atención/concentración/memoria de trabajo (5 puntos), lenguaje (5 puntos) y orientación (6 puntos). La puntuación tiene una gama de 0 a 30 puntos, y la puntuación más alta refleja una mejor función cognitiva. El tiempo de administración es de aproximadamente 10 min y se suma un 1 punto a los sujetos con escolaridad < 12 años. Su sensibilidad y su especificidad para la detección de pacientes con enfermedad de Alzheimer son del 100 y el 87% respectivamente, mientras que para el diagnóstico de DCL son del 90 y el 87%. Con un punto de corte < 24, sensibilidad del 98% y especificidad del 93% para el diagnóstico de demencia en población adulta mexicana (Aguilar Navarro et al., 2018). Se ha demostrado que el MoCa es equivalente al SCOPACOG y superior al S-MMSE en pacientes con enfermedad de Parkinson (Dalrymple-Alford et al., 2010). Este dato se ocupó únicamente para descartar DCL.

- Evaluación mediante prueba FAB (Frontal Assessment Battery)

La prueba FAB consiste en una exploración de las funciones propias de los lóbulos frontales a través de seis subtests: semejanzas (formación de conceptos), fluidez verbal (flexibilidad mental), series motoras (programación), interferencia (realización de instrucciones conflictivas), control (inhibición de respuestas) y autonomía (independencia del medio

exterior). Cada subtest se valora de 0 a 3 puntos y, por lo tanto, la puntuación máxima es de 18 puntos. El punto de corte para el déficit frontosubcortical se localiza en 16-15, y el punto de corte para la demencia frontosubcortical, en 13-12 (Rodríguez-del Álamo et al., 2003). El tiempo de administración de la prueba es aproximadamente de 10 minutos (Dubois et al., 2000).

Se utilizó la versión española de la prueba FAB (FAB-E) ya que se muestra fiable tanto en términos de consistencia interna para el total de la muestra de EP y para sujetos con enfermedad de Parkinson con deterioro cognitivo (con índices de 0,751 y 0,755 respectivamente), así como en términos de fiabilidad test-retest (con $\rho=0,833$, $p\leq 0,001$ para el total de los sujetos con EP; $\rho=0,825$, $p<0,001$ en pacientes con EP sin deterioro cognitivo; y $\rho=0,829$, $p<0,001$ en EP con deterioro cognitivo (Hurtado, 2017).

- Subpruebas del BANFE (Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales)

La batería neuropsicológica de funciones ejecutivas y lóbulos frontales es un instrumento que agrupa pruebas neuropsicológicas de alta confiabilidad y validez para la evaluación de procesos cognitivos que dependen principalmente de la corteza prefrontal. Tiene como objetivo principal la exploración de un amplio número y diversidad de procesos cognitivos dependientes de las diversas regiones de la corteza prefrontal. Las pruebas que integran la batería se seleccionaron y dividieron principalmente con base en el criterio anatómico-funcional: las que evalúan funciones complejas que dependen de la corteza orbitofrontal Medial (COFM), corteza prefrontal medial (CPFM), corteza prefrontal dorsolateral (CPF DL) y de la corteza prefrontal anterior (CPFA). Cuenta con datos normativos en población mexicana. Se administró la prueba a 300 sujetos normales de entre 6 y 85 años. De acuerdo con la edad, se dividió a la muestra en nueve grupos: 6-7, 8-9, 10-11, 12-13, 14-15, 16-30, 31-55, 56-64 y 65-85. Debido a la importancia que tiene el nivel escolar en la evaluación neuropsicológica, se estratificó la muestra de adultos de acuerdo a 2 niveles de escolaridad: de 4 a 9 años y 10 a 24 años. La BANFE II permite obtener no sólo un índice global del desempeño en la batería sino también un índice del funcionamiento de las 3 áreas prefrontales evaluadas: COF, CPFA y CPF DL.

Las puntuaciones normalizadas tienen una media de 100 y una desviación estándar de 15, la interpretación de la puntuación total, así como la de cada una de las áreas permite clasificar la ejecución de una persona de la siguiente manera: normal alto (116 en adelante), normal (85-115), alteraciones leves a moderadas (70-84). Esta batería también cuenta con un perfil de ejecución en el cual se puede observar gráficamente un resumen de las puntuaciones normalizadas correspondientes a cada una de las subpruebas. Este perfil señala las habilidades e inhabilidades del sujeto (Flores, Ostrosky y Lozano, 2014).

Las subpruebas de la batería BANFE II que se aplicaron en este estudio están descritas en la tabla 2; las cuales se eligieron por ser pruebas más sensibles a los procesos de interés anteriormente descritos.

Tabla 2

Subpruebas de la Batería BANFE II Aplicadas en este Estudio.

COF y CPFM	CPFDL	CPFA
Efecto Stroop. Evalúa la capacidad de control inhibitorio.	Señalamiento autodirigido. Evalúa la capacidad para utilizar la memoria de trabajo visoespacial para señalar de forma autodirigida una serie de figuras.	Clasificaciones semánticas. Evalúa la capacidad de productividad: producir la mayor cantidad de grupos semánticos, y la capacidad de actitud abstracta: el número de categorías abstractas espontáneamente producidas.
Laberintos. Calcula la capacidad para respetar límites y seguir reglas.	Memoria de trabajo visoespacial. Estima la capacidad para retener y reproducir activamente el orden secuencial visoespacial de una serie de figuras.	Metamemoria. Evalúa la capacidad para desarrollar una estrategia de memoria (control metacognitivo), así como para realizar juicios de predicción de desempeño (juicios metacognitivos) y ajustes entre los juicios de desempeño y el desempeño real (monitoreo metacognitivo).
	Ordenamiento alfabético de palabras. Calcula la capacidad para manipular y ordenar mentalmente la información verbal contenida en la memoria de trabajo.	
	Clasificación de cartas. Evalúa la capacidad para generar una hipótesis de clasificación, y sobre todo para cambiar de forma flexible (flexibilidad mental) el criterio de clasificación.	
	Laberintos. permite evaluar la capacidad de anticipar de forma sistemática (planear) la conducta visoespacial.	
	Torre de Hanoi. Estima la capacidad para anticipar de forma secuenciada acciones tanto en orden progresivo como regresivo (planeación secuencial)	

Fluidez verbal. Estima la capacidad de producir de forma fluida y dentro de un margen reducido de tiempo la mayor cantidad de verbos.

Pruebas que evalúan funciones que dependen principalmente de la Corteza orbitofrontal, Corteza prefrontal medial, Corteza prefrontal dorsolateral y Corteza prefrontal anterior (Flores, Ostrosky y Lozano, 2014).

- Inventario de Depresión de Beck (BDI)

El Inventario de Depresión de Beck, IA (BDI-IA), estandarizado por Jurado et al., (1998) en población mexicana ($\alpha = .87$), es un autoinforme de 21 ítems, referidos a síntomas depresivos en la semana previa a la aplicación, con cuatro opciones de respuesta. Pretende identificar la presencia y severidad de depresión. En su forma actual consta de reactivos relacionados con distintos síntomas depresivos tales como desesperanza, irritabilidad, sentimiento de culpa, fatiga, pérdida de peso y falta de interés en el sexo. Es un instrumento de tamizaje ampliamente utilizado en estudios poblacionales a nivel internacional.

Los puntajes de severidad de síntomas van de 0 a 63, donde 63 representa la severidad máxima. El punto de corte establecido por Jurado et al., (1998) para población mexicana fue de 10 puntos. La interpretación de las puntuaciones en el BDI en cualquiera de sus versiones y formas se basa habitualmente en unos criterios o puntuaciones de corte que definen diferentes categorías o niveles de gravedad de sintomatología depresiva. Así, el manual original del BDI-II (Beck et al., 1996, p. 11) propone las siguientes puntuaciones de corte y grados de depresión correspondientes: 0-13 indica depresión mínima, 14-19 depresión leve, 20-28 depresión moderada y 29-63 depresión grave. El uso de criterios o puntuaciones de referencia para distinguir distintos niveles de sintomatología es también habitual en muchos otros instrumentos psicopatológicos y responde a una tradición clínica sobre la utilidad de diferenciar niveles sindrómicos en función del número de síntomas presentes y su intensidad. (Sanz, García-Vera, 2013).

- Escala de Desmoralización

La escala de desmoralización es un cuestionario de autoinforme que consta de 24 elementos, que forman cinco factores: pérdida de significado y propósito, disforia, desánimo, impotencia y sensación de fracaso. Se miden usando una escala Likert de cinco puntos, que van desde 0 (nunca) a 4 (todo el tiempo). Los puntajes más altos indican niveles más altos de desmoralización (Rudilla et al, 2016).

Los estudios han encontrado niveles adecuados de consistencia interna α Cronbach de 0.94 para toda la escala, y α de 0.71-0.89 para las diferentes dimensiones (Kissane et al., 2004).

Otras evaluaciones han encontrado resultados similares, entre 0.72-0.93 o 0.76-0.88 (Mullane et al., 2009; Mehnert et al., 2011).

- Self-Compasión Scale (SCS).

La autocompasión implica ser cálidos y comprensivos con nosotros mismos en vez de criticarnos cuando estamos sufriendo, cuando sentimos que hemos fallado o cuando nos sentimos incompetentes (Neff, 2012).

La mayoría de los estudios realizados sobre autocompasión han utilizado escala de autocompasión de Neff (2003) (Self-Compassion Scale) que tiene 26 ítems de autoreporte que comprende 6 subescalas, las cuales son: bondad con uno, juicio hacia uno mismo (self judgment), humanidad compartida (common humanity), percepción de aislamiento (perceived isolation), mindfulness y sobre identificación (over-identification). Esta escala posee una buena consistencia interna ($r=0,9$) y confiabilidad test re-test de $r=0,93$ con 3 semanas de intervalo (Neff, 2003; Neff, 2015). Uno de los más consistentes resultados que la literatura reporta consiste en que el incremento en la autocompasión está asociado a una disminución significativa en los niveles de ansiedad y depresión. Específicamente Neff (2003) y Neff et al. (2007) han establecidos correlaciones negativas de entre 0,5 y 0,7 entre autocompasión y depresión, y de 0,6 y 0,7 entre autocompasión y ansiedad (Araya & Moncada, 2016).

Para la evaluación del desempeño motor, se les proporcionó una cita a los pacientes con el servicio de neurología, quienes realizaron la valoración de la función motora mediante un examen físico.

- UPDRS-III Parte Motora.

Esta escala forma parte de la Escala Unificada de la Enfermedad de Parkinson, por sus siglas en inglés (UPDRS: Unified Parkinson's Disease Rating Scale). Se trata de un instrumento compuesto por 4 dominios; se utilizó para este estudio sólo la parte 3 que evalúa el desempeño motor incluyendo ítems de lenguaje hablado, la expresión facial, el temblor de acción, temblor en reposo, rigidez, prueba punta de dedos, movimiento de las manos pronación-supinación, agilidad, levantarse de una silla, postura, marcha, prueba de

retropulsión y bradicinesia. Esta sección está compuesta por 33 puntuaciones basadas en 18 ítems.

Todos los ítems poseen 5 opciones de respuesta: 0= normal, 1=leve, 2= leve-moderado, 3= moderado, y 4= severo. Se debe registrar si el paciente se encuentra tomando medicamentos antiparkinsonianos, como levodopa, especificar el tiempo transcurrido desde la última toma. Adicionalmente se necesita indicar si el paciente se encuentra en estado clínico de fase ON u OFF. El mejor puntaje posible que indica que la persona está “normal” es 0, el peor puntaje posible a obtener es 56 puntos que indica sintomatología severa (Rodríguez-Violante & Cervantes-Arriaga., 2014).

En el UPDRS-III parte motora se pueden agrupar los ítems motores creando subgrupos de índices:

- Índice axial: Lenguaje, levantarse de una silla, marcha, postura, prueba de retropulsión (estabilidad postural).
- Índice de bradicinesia: Expresión facial, golpeteo de dedos índice-pulgar, apertura de manos, prono-supinación, agilidad de miembros inferiores, bradicinesia.
- Índice de rigidez: Rigidez (cuello, miembros superiores (MMSS), miembros inferiores (MMII)).
- Índice de temblor: Temblor en reposo (MMII, MMSS) y temblor de acción (MMSS).

Para este estudio se tomaron en cuenta el puntaje total de UPDRS III (Motor) y el índice axial.

f. Procedimiento

Se realizó la invitación a todos los pacientes pertenecientes al grupo de apoyo de Enfermedad de Parkinson del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, quienes, de forma voluntaria, proporcionaron sus datos para ser considerados en el protocolo de investigación. Se llevaron a cabo reuniones informativas para asegurar la participación de los pacientes. En estas reuniones, explicamos que el objetivo del estudio era investigar el efecto de una intervención dancística sobre los síntomas motores, cognitivos y emocionales en la Enfermedad de Parkinson. Posteriormente, los pacientes que accedieron a participar en el proyecto firmaron el consentimiento informado.

Se realizaron evaluaciones en Fase “ON” (bajo efecto del medicamento) para garantizar la mejor ejecución en las pruebas una semana antes de comenzar el programa de intervención dancística (PRE-TEST) y al concluir la misma (POST-TEST). La evaluación consistió en la aplicación de una evaluación neurológica enfocada en la parte motora, mediante UPDRS-III, una evaluación neuropsicológica, enfocada a evaluar las funciones ejecutivas (FAB y subpruebas de la batería BANFE II), y una evaluación de aspectos emocionales a través de la Escala de Depresión de Beck, Escala de desmoralización y autocompasión.

Las pruebas motoras fueron realizadas por neurólogos pertenecientes a la clínica de Enfermedades Neurodegenerativas y Movimientos anormales del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Las pruebas neuropsicológicas, así como la evaluación de aspectos emocionales fueron realizadas por psicólogas pertenecientes al departamento de Neuropsicología y grupos de apoyo del Instituto.

El grupo de intervención realizó 2 sesiones de danza de 90 min cada una, durante un periodo de 8 semanas.

Intervención

Durante 16 sesiones, dos veces por semana y con una duración de 90 min cada una, por dos meses, se aplicó un programa de intervención a través de técnicas de danza contemporánea y elementos de danza clásica, adaptado para rehabilitar los principales síntomas de la enfermedad antes mencionados. El programa de danza fue diseñado e impartido por una Psicóloga y bailarina profesional perteneciente al Departamento de Neuropsicología y Grupos de Apoyo del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Cada sesión tuvo una duración de 90 min., conformada por tres secciones: la primera consistió en el calentamiento del cuerpo, conciencia corporal y el uso adecuado de la respiración (figura 6).

Fig. 6.

Primer Sección de la Clase.



Calentamiento del cuerpo, uso adecuado de la respiración, promover conciencia.

En la segunda fase el trabajo se centró en entrenar aspectos específicos como: la reeducación de la marcha (con el uso de un metrónomo se adiestró la velocidad de la marcha, siguiendo el ritmo y la cadencia que marcaba el metrónomo), coordinación y ritmo (mediante la repetición de secuencias de movimiento que comenzaron siendo simples y que fueron incrementando en dificultad hasta que se consiguió coordinar una secuencia de 3 min.), lecciones de equilibrio, coordinación y precisión e improvisación en parejas (figura 7).

Fig. 7.

Segunda Sección de la Clase.





Segunda sección de la clase. Lección principal. Entrenamiento de la marcha mediante uso del metrónomo; coordinación de secuencias motoras, postura.

Por último, se concluyó con un momento de recuperación, relajación y una conexión grupal para cerrar la sesión.

La estructura de la clase fue consistente a lo largo de la intervención (ver tabla 3 y anexo II) he implicó el desarrollo de secuencias de movimiento, dictadas y ejecutadas por una bailarina

profesional, la cual siempre dio una instrucción verbal, y propuso imágenes mentales para facilitar la realización de los movimientos (figura 8).

Siempre se pidió a los pacientes que observaran el movimiento antes de ejecutarlo, se enfatizó en el uso del espacio y desglose del cuerpo (dividir el movimiento en partes, para una adecuada ejecución); continuamente acompañado de retroalimentación de la práctica del movimiento, señalando correcciones precisas para mejorar la ejecución.

La clase siempre fue impartida con acompañamiento musical. Se utilizó música clásica de piano (para realizar clases de ballet), debido a que tienen muy marcados los compases musicales, esto para sensibilizar a los pacientes de bailar en tiempo, es decir, acoplar el tiempo de un paso con el tiempo de la música.

La Danza utilizada para este estudio incorporó tácticas precisas, adaptadas para trabajar con pacientes con EP. Orientado en otorgar estrategias para mejorar la marcha, consciencia corporal y control del peso corporal en el centro, uso apropiado de la información visual y auditiva. Se utilizaron elementos de danza contemporánea y danza clásica para trabajar la flexibilidad, coordinación, fuerza; mediante combinaciones de pasos y movimientos que incrementaron en dificultad y precisión con el avance de la intervención. Se emplearon elementos de multitarea a través de la repetición de movimientos, enfoque visual hacia la parte en movimiento y atención en la ejecución del movimiento sincronizado al ritmo y con la cadencia señalada. Se incluyó una serie de elementos que permitieron posteriormente a los pacientes ser capaces de improvisar y ejecutar los movimientos con calidades y cadencias.

Al concluir las 16 sesiones, pasada la semana de la recolección de datos (postest) se otorgaron 6 clases más, ya que los pacientes deseaban continuar con la intervención (de esta actividad no se recolectó ningún dato para la tesis).

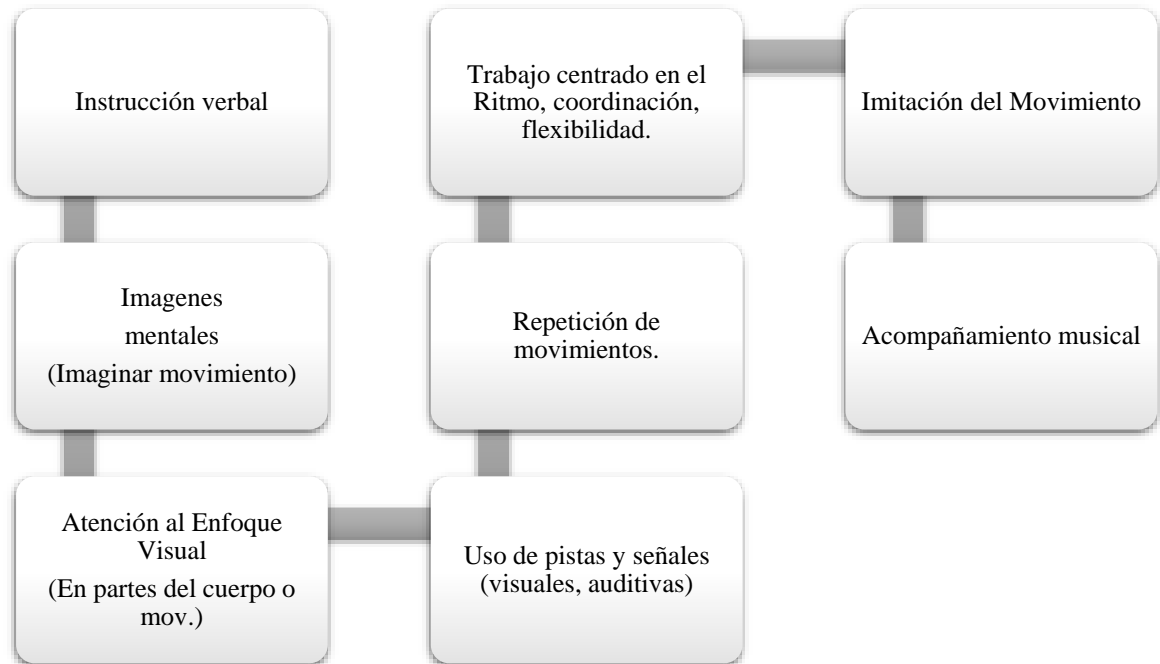
Fig. 8.*Elementos de las Clases de Danza.*

Tabla 3*Estructura y Contenido de las Clase de Danza (sesiones de 90 min.)*

	Parte del Cuerpo	Movimiento	Método	Proceso Estimulado
Calentamiento (15 min)	Hombros Cuello Tronco Tobillos Músculos y articulaciones de la cadera	Estiramiento de los músculos alrededor de las articulaciones. Realización de movimientos para ampliar la gama de movimiento.	Movimiento ejecutado de pie. Visualización y ejecución del movimiento.	Promover propiocepción (provee las nociones del cuerpo). Estimulación de memoria de trabajo y atención selectiva.
Lección Principal (60 min)	Brazos Piernas Tronco	Lección de equilibrio con movimiento de ambas manos. Desplazamiento del centro de gravedad en diferentes direcciones (delante, atrás, izquierda, derecha). Caminata a distintas velocidades con braceo (reeducación de la marcha)	Ejecución Individual Ejecución individual, apoyo de una silla. Uso del metrónomo para trabajar ritmo. Señalización en piso para aumentar paso.	Estimulación del sistema vestibular (provee conciencia espacial mientras se realiza el movimiento). Estimulación de sentidos sensoriales (información del entorno y memoria muscular). Estimulación de Ganglios Basales y regiones del lóbulo frontal (control postural, movimiento, selección y ejecución de acciones).
		Aprendizaje de secuencias de	Realización de secuencias de movimiento	Estimulación de putamen

movimiento complejas.	siguiendo el ritmo musical. Coordinación y precisión de movimiento.	(movimientos métricos)
--------------------------	---	---------------------------

Recuperación /Relajación (15 min)	Brazos Piernas tronco	Estiramientos coordinados con la respiración.	Ejercicios de pie, por parejas o grupos
---	-----------------------------	---	---

Estructura y Contenido de la Clase de Danza. Sesiones de 90 min. Dividida en 3 partes: Calentamiento, Lección Principal, Relajación/Recuperación. Se describe la parte del cuerpo estimulada, el movimiento y la técnica empleada y el proceso cognitivo implicado, estructura adaptada del trabajo de Hashimoto et al., (2015).

g. Análisis Estadístico

Los datos en bruto (puntuación de cada sujeto en cada subtest y puntuación total de cada sujeto en cada una de las pruebas UPDRS III MOTOR, FAB, BANFE II, BDI II y Desmoralización y Autocompasión) se procesaron mediante SPSS Statistics (Statistical Package for the Social Science) versión 20. Se obtuvieron medidas de tendencia central y dispersión para los datos numéricos. Los intervalos de confianza de las pruebas fueron de <0.05 .

UPDRS III MOTOR

En cuanto al análisis del desempeño motor se tomaron los puntajes promedios de la muestra en cada ítem y los puntajes totales del antes y el después de la intervención, pudiendo obtener un máximo de 68 puntos (mayor sintomatología y gravedad) y un mínimo de 0 puntos (sin presencia de síntomas). Para evaluar las diferencias de las puntuaciones se aplicó una prueba de rangos con signo de Wilcoxon para observar si existían diferencias entre la evaluación inicial y la evaluación final, ya que la muestra no cumplía los criterios de homocedasticidad.

Se agruparon los síntomas motores en índices axial (puntuación máxima 20 puntos), bradicinesia (24 puntos), temblor (28 puntos) y rigidez (20 puntos), obteniendo también la puntuación máxima de todos los índices. Para los índices del UPDRS-III parte motora se aplicó también la Z de Wilcoxon para evaluar las posibles diferencias entre la aplicación inicial y final de la escala.

COGNITIVO

Se aplicó una prueba de rangos con signo de Wilcoxon para identificar las diferencias entre las evaluaciones iniciales y finales de las pruebas FAB y BANFE II.

EMOCIONAL

Se aplicó una prueba de rangos con signo de Wilcoxon para identificar las diferencias entre las evaluaciones iniciales y finales para Escala de Depresión de Beck y Escalas de Autocompasión y Desmoralización.

Tamaño del Efecto

Para identificar la magnitud del efecto (TE) sobre las puntuaciones de cada una de las variables se realizó un cálculo en donde los puntos de corte indican: .10: pequeña, .30: mediana, .50: grande (Domínguez Lara, 2018).

Tabla 1 ES para estudios comparativos

Se desea comparar...	ES	Información necesaria para su cálculo en el módulo	Está vinculado al procedimiento estadístico...	Puntos de corte sugeridos	
2 grupos	Proporciones ^{10,11}	h	Proporciones	-	.20: pequeña, .50: mediana, .80: grande ¹
	Probabilidad de ocurrencia de un evento ¹²	OR	Frecuencias	-	.1.68: pequeña, 3.47: moderada, .6.71: grande ¹⁹ 2.0: mínima necesaria, 3.0: moderada, 4.0: fuerte ²⁰
	Puntuaciones ^{13,14}	d	M, DE y n	t de Student	.41: mínima necesaria, .1.15: moderada, 2.70: fuerte ²⁰ .20: pequeña, .50: mediana, .80: grande ²¹
		r_{bis}	Z, N	U de Mann-Whitney T de Wilcoxon	.10: pequeña, .30: mediana, .50: grande ²²
Correlaciones ¹⁵	q	r	Coefficiente de correlación de Pearson	.10: pequeña, .30: mediana, .50: grande ²¹	
> 2 grupos	Puntuaciones globales ^{16,17}	ω^2	M, DE y n	ANOVA	.01: pequeña, .06: mediana, .14: grande ²¹
		η^2_H	H y N	H de Kruskal-Wallis	.04: mínima necesaria, .25: moderada, .64: fuerte ²⁰
	Análisis <i>post-hoc</i> ^{16,18}	ω^2_{comp}	M, DE y n	ANOVA de una vía	.01: pequeña, .06: mediana, .14: grande ²¹ .04: mínima necesaria, .25: moderada, .64: fuerte ²⁰
		r_{bis}^a	Z, N	U de Mann-Whitney T de Wilcoxon	.10: pequeña, .30: mediana, .50: grande ²²

Nota: OR: Odds ratio; M: Media; DE: Desviación estándar; n: tamaño muestral por grupo; N: tamaño muestral total; r_{bis} : correlación biserial; Z: estadístico estandarizado de la U de Mann-Whitney y T de Wilcoxon; r: Coeficiente de correlación de Pearson; H: H de Kruskal-Wallis; a: El único análisis *post-hoc* disponible para la H de Kruskal-Wallis se basa en diferencias críticas²³, pero no es posible obtener una ES, por lo que se opta por la r_{bis} .

Magnitud del Efecto (effect size, SE) (Domínguez Lara, 2018).

Capítulo IV. Resultados

En la Tabla 4 se presentan las características de la población estudiada, rangos mínimos, máximos, media y desviación estándar para las variables sociodemográficas edad y escolaridad, se presenta también la frecuencia y porcentaje para la variable sexo. En la tabla 5 se presentan características clínicas de la muestra: evolución de la enfermedad, lado de inicio, tipo de síntoma y distribución porcentual en la clasificación de estadios Hoehn y Yahr.

Tabla 4

Características sociodemográficas de la población estudiada.

Variable	N	Mín.	Máx.	M	DE
Edad (años)	15	52	78	64	8.38
Escolaridad (años)	15	6	16	11	3.68
	F	%			
Sexo					
Hombre	8	53.3			
Mujer	7	46.7			

Características de la muestra. Mín: Valor Mínimo; Máx: Valor Máximo; M=media, DE= Desviación Estándar.

Tabla 5

Características clínicas de la población estudiada.

Variable	N	Mín.	Máx.	M	DE
Evolución de la enfermedad (años)	15	1	19	7	4.30
Dosis Medicación Levodopa (mg)	15	150	1125	709.1	283.14

	F	(%)
Lado de Inicio		
Derecho	11	80
Izquierdo	4	20
Tipo de Síntoma		
Temblor	12	80
Rigidez	3	20
H y Y		
Afectación Unilateral (I)	1	6.7
Afectación Bilateral (II)	9	60
Afectación Leve-Moderada (III)	5	33.3

Características de la muestra. Min: Valor Mínimo; Máx: Valor Máximo; Me: Media; DE: Desviación Estándar. Frecuencias y Porcentajes de variables: sexo, lado de inicio, tipo de síntoma y Clasificación Hoehn y Yahr.

Aplicado el estadístico prueba de rangos con signo z de Wilcoxon para identificar el efecto de la intervención sobre los puntajes totales pre-post de cada una de las pruebas, se observaron cambios significativos en la prueba de la Marcha, mejores puntajes en la prueba FAB y subpruebas BANFE II: Señalamiento autodirigido aciertos máximos, número de categorías correctas Wisconsin, Stroop forma A aciertos totales, Stroop B aciertos totales, fluidez verbal, total de categorías en la Generación de clasificaciones semánticas; se observó una disminución en los tiempo de ejecución de: Stroop A, Stroop B, Torre de Hanoi 3 discos y una disminución en errores de ejecución de: Wisconsin no. errores de perseveración, no. errores stroop Forma A, no. errores stroop Forma B, Ordenamiento Alfabético de Palabras Lista 1 no. de ensayos, Ordenamiento alfabético de palabras errores de orden lista 1, Metamemoria errores positivos, Metamemoria número de intrusiones; no se observaron cambios significativos en el puntaje total de BDI II ni en escalas de desmoralización y autocompasión (ver Tabla 6).

Tabla 6*Comparación de la Función Motora, Cognitiva y Emocional.*

	Comparación Función motora, cognitiva y emocional.				
	Pre-test M (Rango)	Post-test M (Rango)	z	p	TE
Motora					
UPDRS III Total	37.4 (20-70)	37.4 (16-70)	-0.210	0.833	.054
UPDRS III Axial:					
Levantarse de la silla	0.13 (0-2)	0.23 (0-3)	-1.414	0.157	.365
Marcha	1.3 (1-3)	1.0 (0-2)	-2.000	0.046	.516
Congelación de la Marcha	0.47 (0-4)	0.46 (0-2)	-.378	0.778	.098
Estabilidad Postural	1.07 (0-4)	0.92 (0-3)	-.649	0.516	.168
Postura	1.33 (0-3)	1.15 (0-3)	-.816	0.414	.211
Cognitiva					
MoCA	27.2 (25-30)	27.2 (24-30)	-0.321	0.746	.083
FAB	16.4 (12-18)	17.3 (14-18)	-1.931	0.053	.499
BANFE II:					
Tiempo total laberintos	54.8 (20-129)	52.2 (17-125)	-1.477	0.140	.381
Señal Autodir Aciertos Max	18.4 (6-25)	21.2 (15-25)	-2.073	0.038	.535
WCST #categorías correctas	3.6 (1-6)	4.6 (0-6)	-2.221	0.026	.573
WCST # Errores de Persev	7.2 (0-23)	3.0 (0-11)	-2.133	0.033	.551
Stroop A Aciertos Totales	78.0 (67-83)	80.9 (66-84)	-2.36	0.032	.609
Stroop A #Errores stroop	6.0 (1-17)	2.53 (0-11)	-2.14	0.018	.553
Stroop A Tiempo	155.7 (60-460)	137.6 (53-415)	-2.027	0.044	.523
Stroop B Aciertos Totales	80.6 (72-84)	82.2 (77-84)	-2.140	0.032	.553
Stroop B #Errores stroop	3.3 (0-12)	1.5 (0-7)	-2.101	0.036	.542
Stroop B Tiempo	131.5 (59-309)	105.6 (59-277)	-2.972	0.003	.767
Fluidez Verbal	11.4 (6-26)	14.8 (7-29)	-2.533	0.011	.654
Torre Hanoi 3 Discos #Mov	11.53 (7-29)	9.33 (7-17)	-.970	0.332	.250
Torre Hanoi 3 Discos TT	63.9 (15-240)	41.3 (10-176)	-2.324	0.020	.600
Torre Hanoi 4 Discos #Mov	30.2 (15-57)	27.7 (16-57)	-.313	0.755	.081
Torre Hanoi 4 Discos TT	144.2 (42-300)	134.2 (42-240)	-.094	0.925	.024
Mem Trab Vis Sec Max	2.2 (0-4)	2.7 (1-4)	-1.393	0.163	.360
Ord Alf Pal #Ensayos Lista 1	2.2 (0-4)	1.3 (1-3)	-2.21	0.027	.571
Ord Alf Pal Err Ord Lista 1	1.7 (0-8)	.00 (0-0)	-2.047	0.026	.529
Metamemoria Intrusiones	1.5 (0-5)	0.7 (0-6)	-2.954	0.041	.763
Metamemoria Errores Pos	4.8 (0-13)	1.8 (0-4)	-2.954	0.003	.763
Metamemoria Tot de Errores	5.6 (0-13)	4.2 (1-9)	-1.616	0.106	.417
Clasif Sem Total Categorías	5.8 (2-10)	7.2 (5-11)	-2.354	0.019	.608
Clasif Sem Prom Total	5.4 (3-6)	5.5 (4-8)	-.471	0.638	.122
Clasif Sem Puntaje Total	16.8 (7-30)	18.6 (12-30)	-1.436	0.151	.371

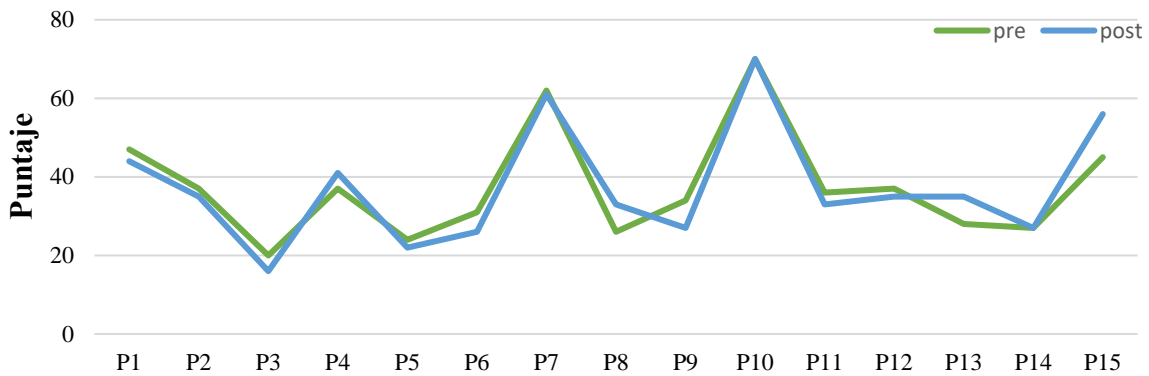
Tabla 5. Medias de los puntajes totales de cada prueba con rango mínimo y máximo, los valores representan las diferencias de cambio en la puntuación pre-post intervención. Valores z y p obtenidos con z de Wilcoxon para variables: UPDRS III, UPDRS Axial, FAB, BANFE II y Beck. Significancia $p < 0.05$. TE: Tamaño del Efecto $< .50$ grande (Domínguez Lara, 2018).

Síntomas Motores

En la figura 9 se observa el cambio en los puntajes totales del desempeño motor en cada uno de los pacientes. Como se puede ver disminuyó el puntaje de alteraciones motoras en el 60% de los casos, el 13.3% conservaron su puntaje y 26.7% aumentó.

Fig. 9.

Cambio en los Puntajes Totales de UPDRS III (Motor)



Cambio en puntajes totales UPDRS III (Motor) pre- post intervención por cada paciente.

En la figura 10 se presenta el puntaje obtenido antes y después de la intervención en la prueba de la marcha. Se observa el efecto de la intervención sobre el puntaje en la evaluación de la marcha, en donde la mayor parte de los casos disminuyó, lo cual indica una mejor ejecución de la prueba.

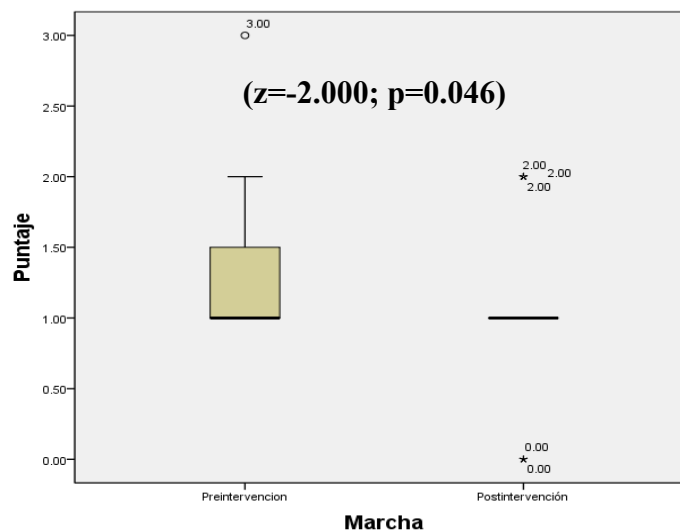


Fig. 10. Efecto de la intervención sobre la Marcha.

Síntomas Cognitivos

La figura 11 representa el puntaje total de la prueba FAB antes y después de la intervención. Se observa un efecto positivo, en donde el mayor porcentaje de los pacientes obtuvo un mejor rendimiento, incrementando el puntaje posterior a la intervención.

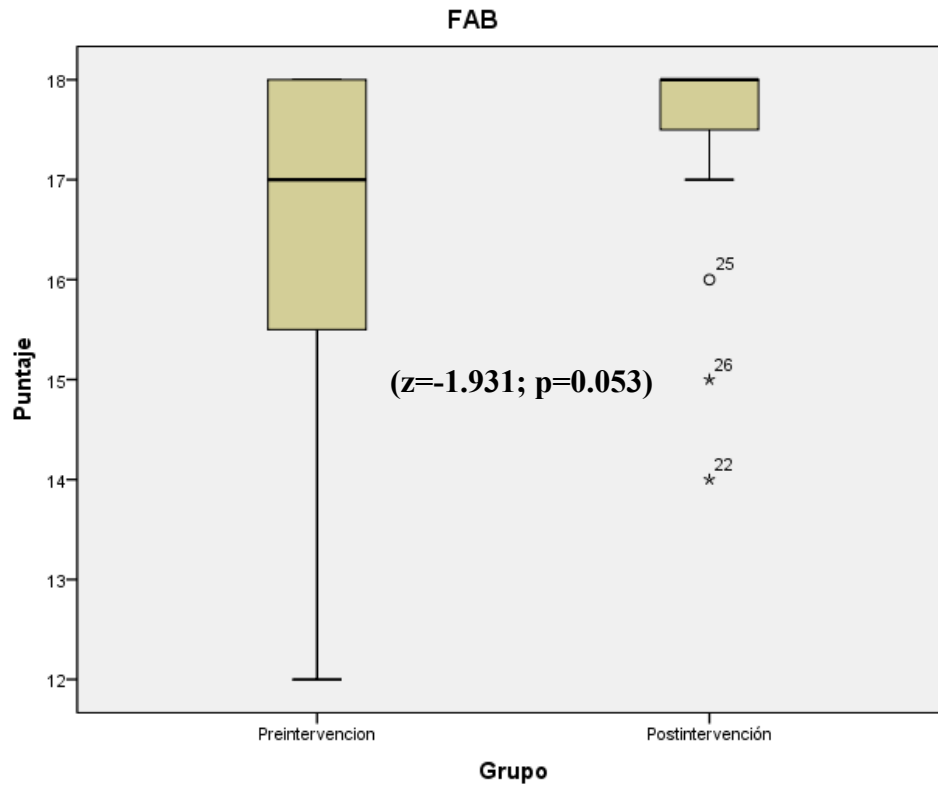


Fig.11. Efecto de la intervención sobre prueba FAB

Subpruebas BANFE II

La figura 12, 13 y 14 reporta el efecto de la intervención sobre las pruebas: señalamiento autodirigido, fluidez verbal y generación de grupos semánticos, se observa un efecto positivo al mejorar los puntajes en las pruebas. La figura 15 muestra un efecto positivo al disminuir el tiempo de ejecución en la prueba de la torre de Hanoi de 3 discos.

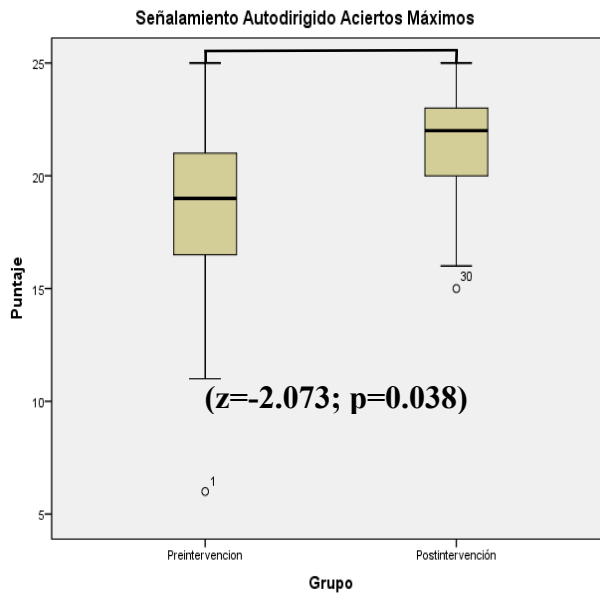


Fig. 12. Efecto de la intervención sobre Señalamiento Autodirigido Aciertos Máximos.

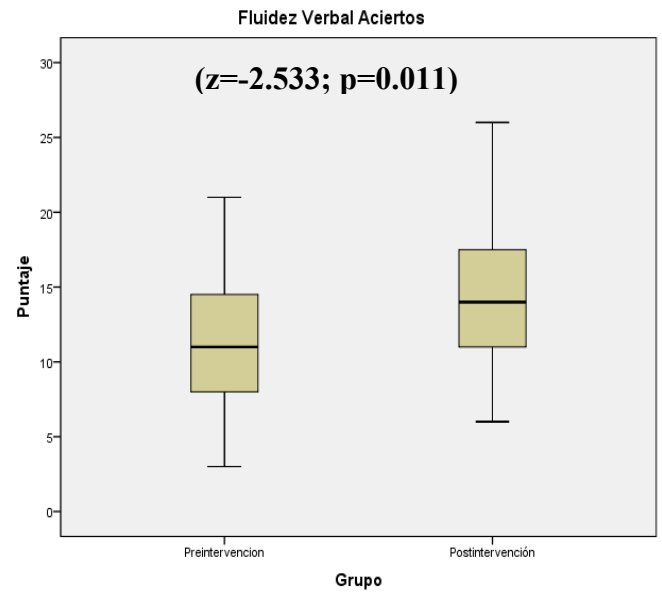


Fig. 13. Efecto de la intervención sobre Fluidez Verbal.

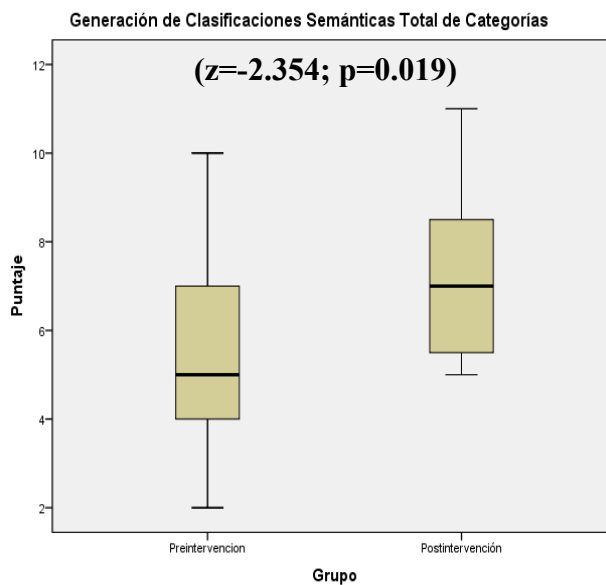


Fig. 14. Efecto de la intervención sobre el total de categorías de grupos semánticos.

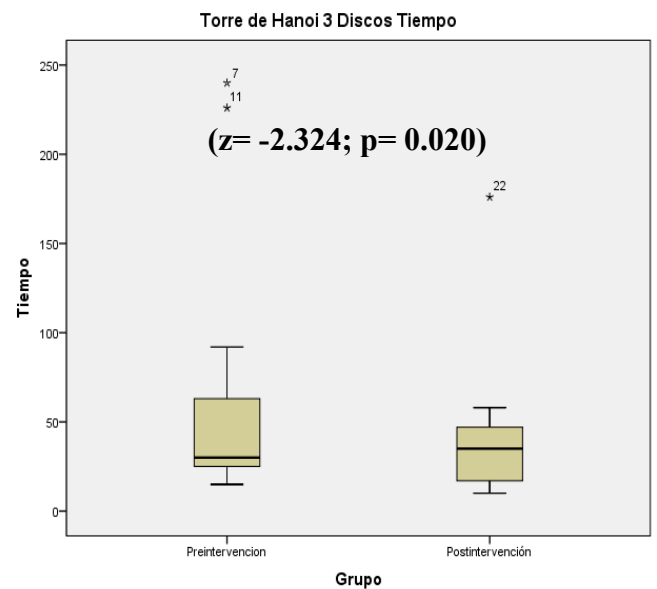


Fig. 15. Efecto de la intervención sobre tiempo de ejecución Torre Hanoi 3 Discos

Las figuras 16 y 17 muestran el efecto de la intervención sobre la prueba de clasificación de cartas, se obtuvo un efecto positivo al aumentar el número de categorías correctas y al disminuir el porcentaje de errores de perseveraciones.

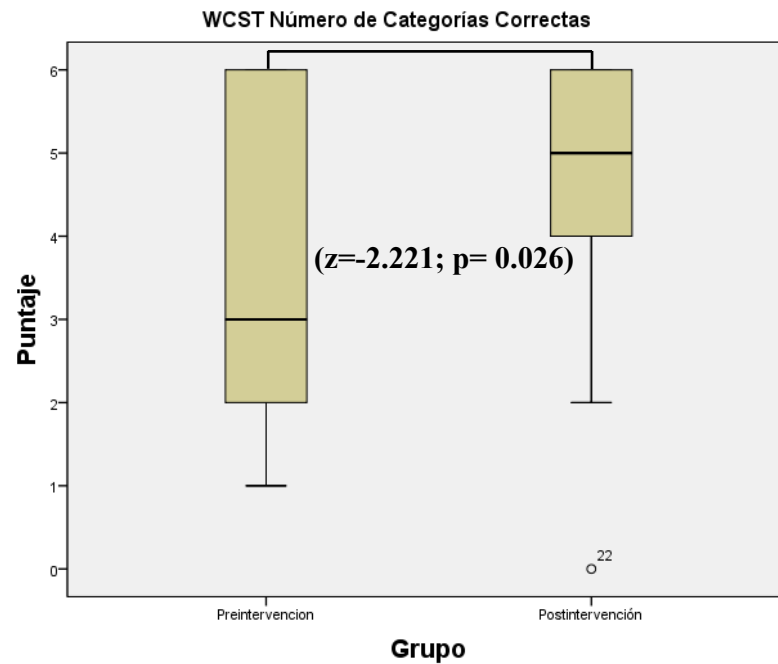


Fig. 16. Efecto de la intervención sobre # Categorías Correctas

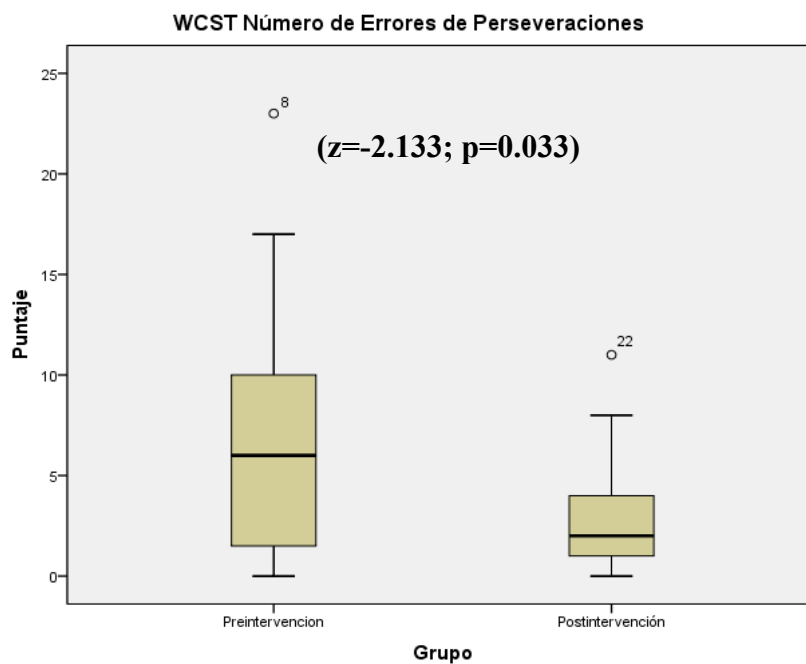


Fig. 17. Efecto de la intervención sobre # Errores de perseveraciones

Las figuras 18,19, 20 y 21 muestran el efecto de la intervención sobre la prueba Stroop en la forma A y B donde existió un efecto positivo al incrementar el número de aciertos y al disminuir el número de errores en la ejecución después de la intervención.

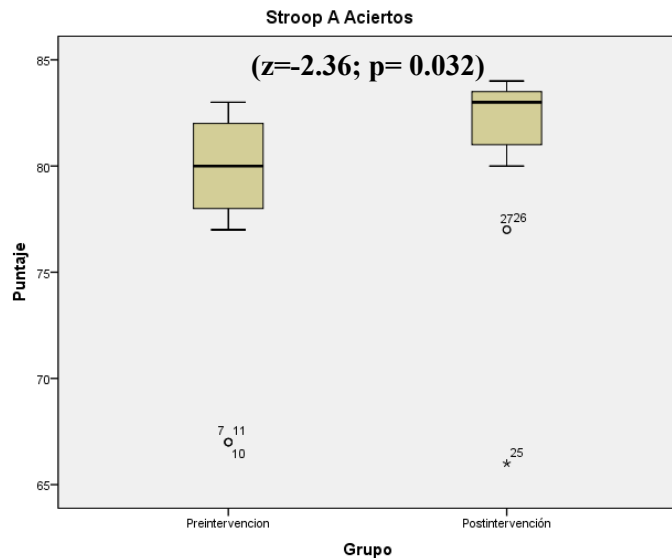


Fig. 18. Efecto de la intervención sobre Stroop A aciertos

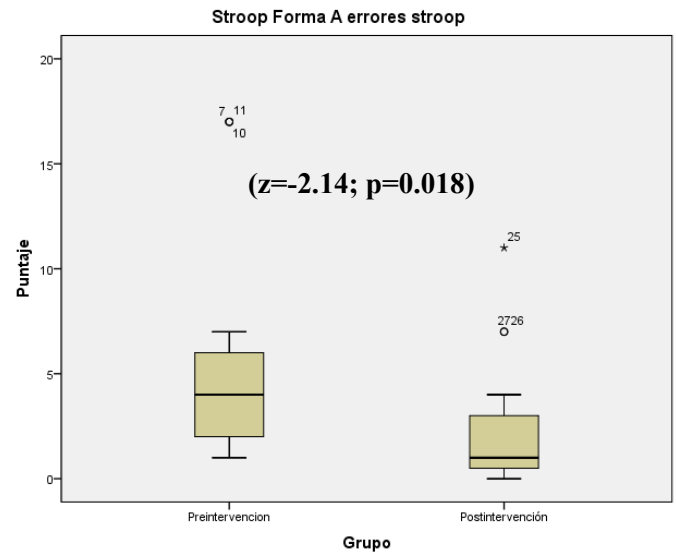


Fig. 19. Efecto de la intervención sobre Stroop A errores stroop

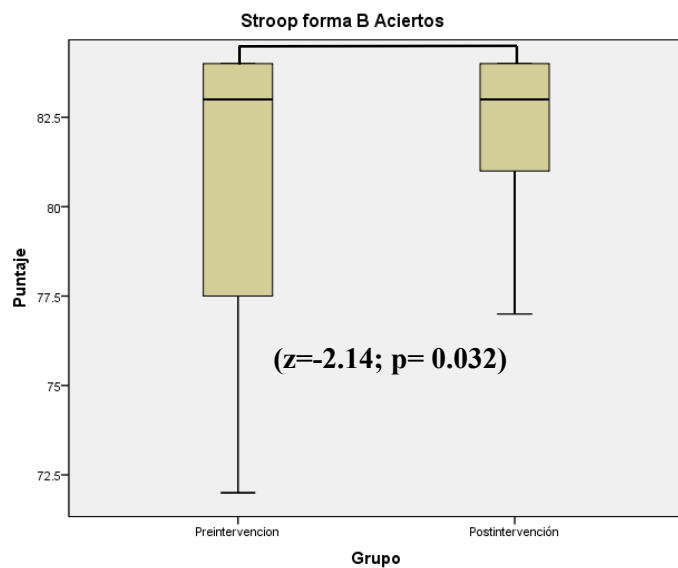


Fig. 20. Efecto de la intervención sobre Stroop forma B aciertos

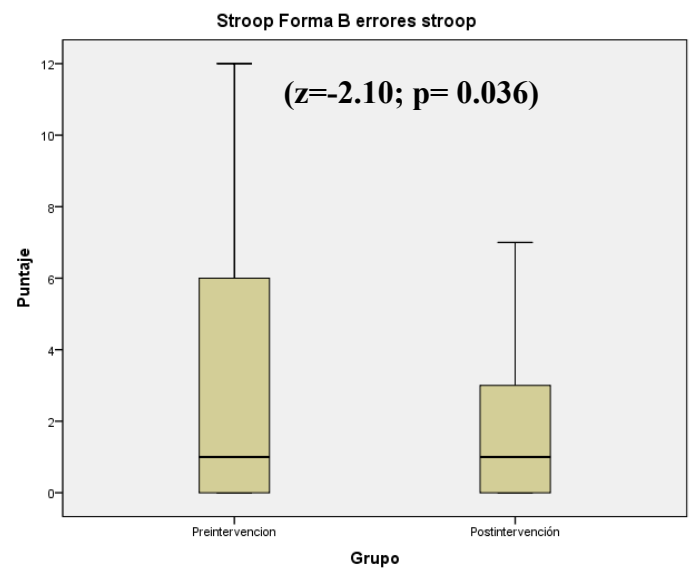


Fig.21. Efecto de la intervención sobre Stroop forma B errores stroop

Las Figuras 22 y 23 muestran el efecto de la intervención sobre la prueba Stroop en su forma A y B, en ambas se observa una disminución en el tiempo de ejecución de la prueba.

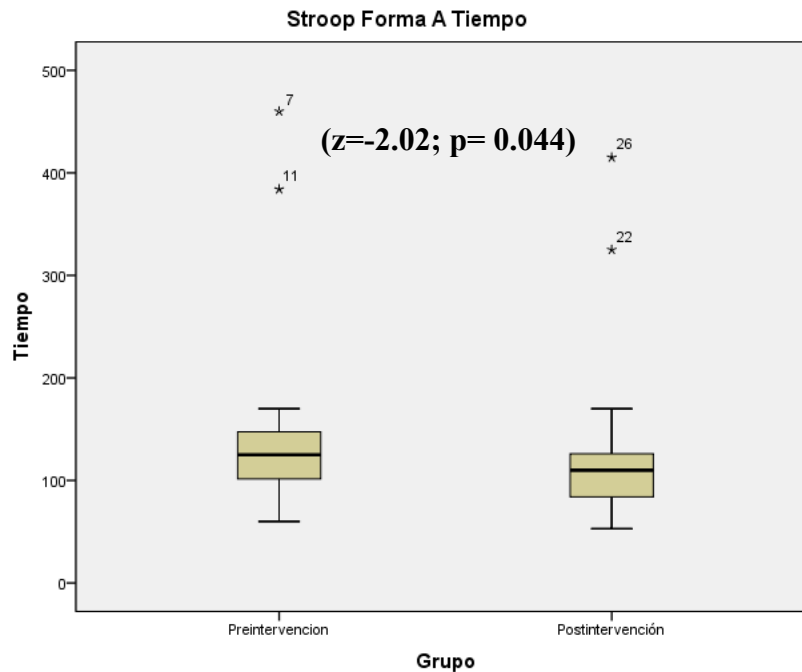


Fig. 22. Efecto de la intervención sobre tiempo de ejecución Stroop forma A

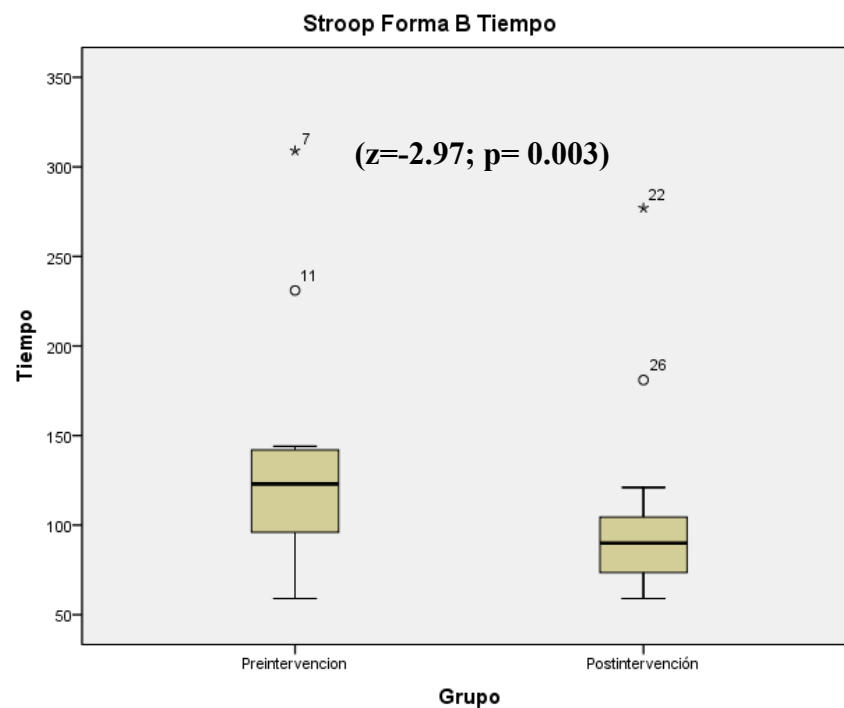


Fig. 23. Efecto de la intervención sobre tiempo de ejecución Stroop forma B

En las figuras 24 y 25 se observa un efecto positivo sobre la prueba de ordenamiento alfabético de palabras de la lista 1 en donde se obtuvo un mejor rendimiento al disminuir el número de ensayos al ejecutar la prueba y una disminución en los errores al ordenar la lista. Las figuras 26 y 27 muestran también un efecto positivo para la prueba de metamemoria en donde se observa una disminución de intrusiones y errores positivos.

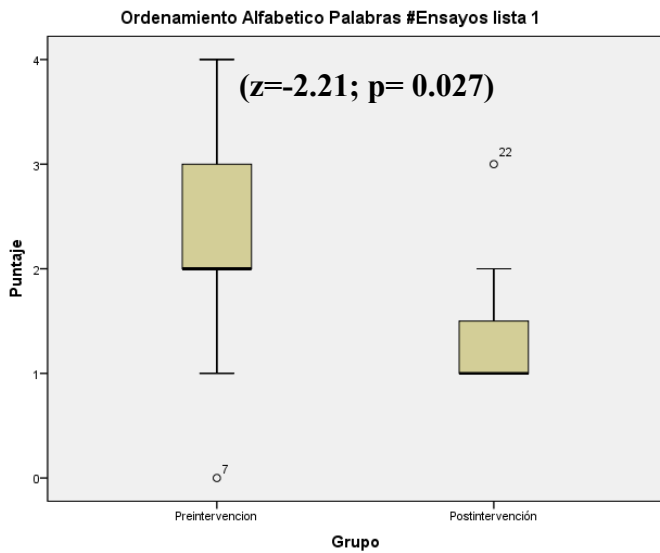


Fig. 24. Efecto de la intervención sobre #de ensayos lista 1.

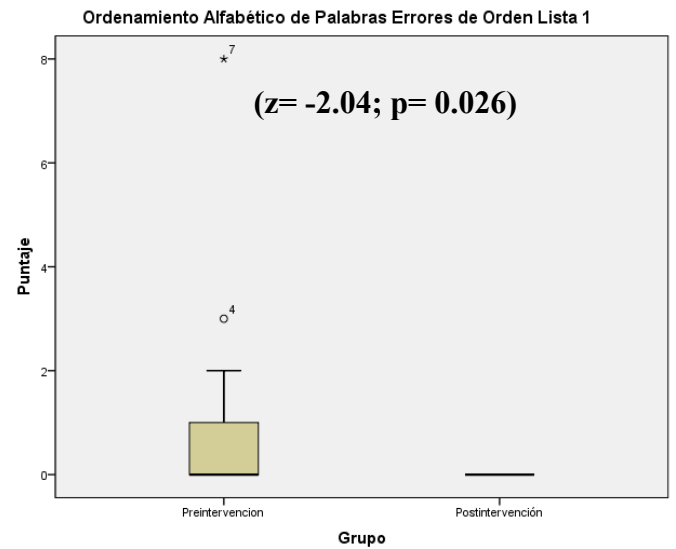


Fig. 25. Efecto de la intervención sobre errores de orden lista 1.

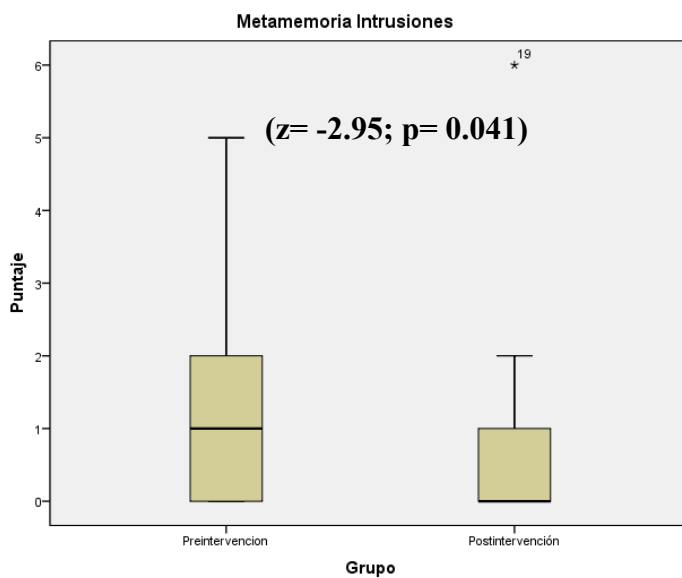


Fig. 26. Efecto de la intervención sobre Metamemoria Intrusiones.

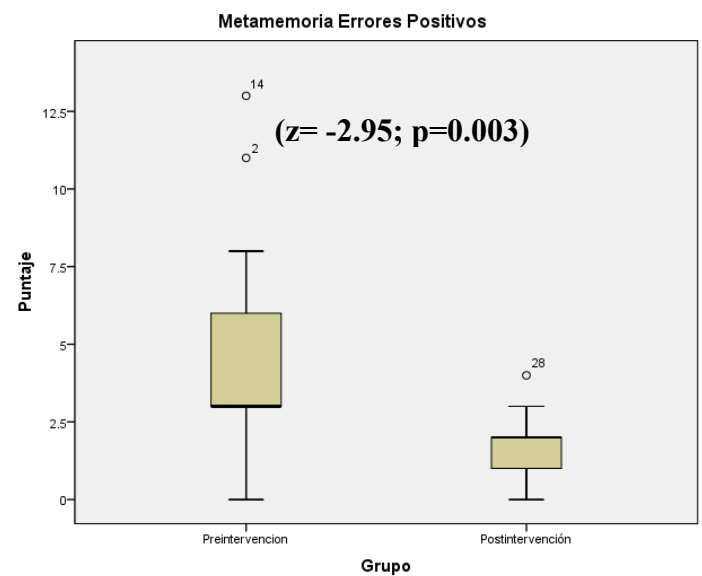


Fig. 27. Efecto de la Intervención sobre errores positivos. Metamemoria

Síntomas Emocionales

En la tabla 7 se muestran los resultados para las variables emocionales y en la figura 28 se observa el efecto de la intervención sobre los puntajes de las escalas Beck, de desmoralización y autocompasión.

Tabla 7

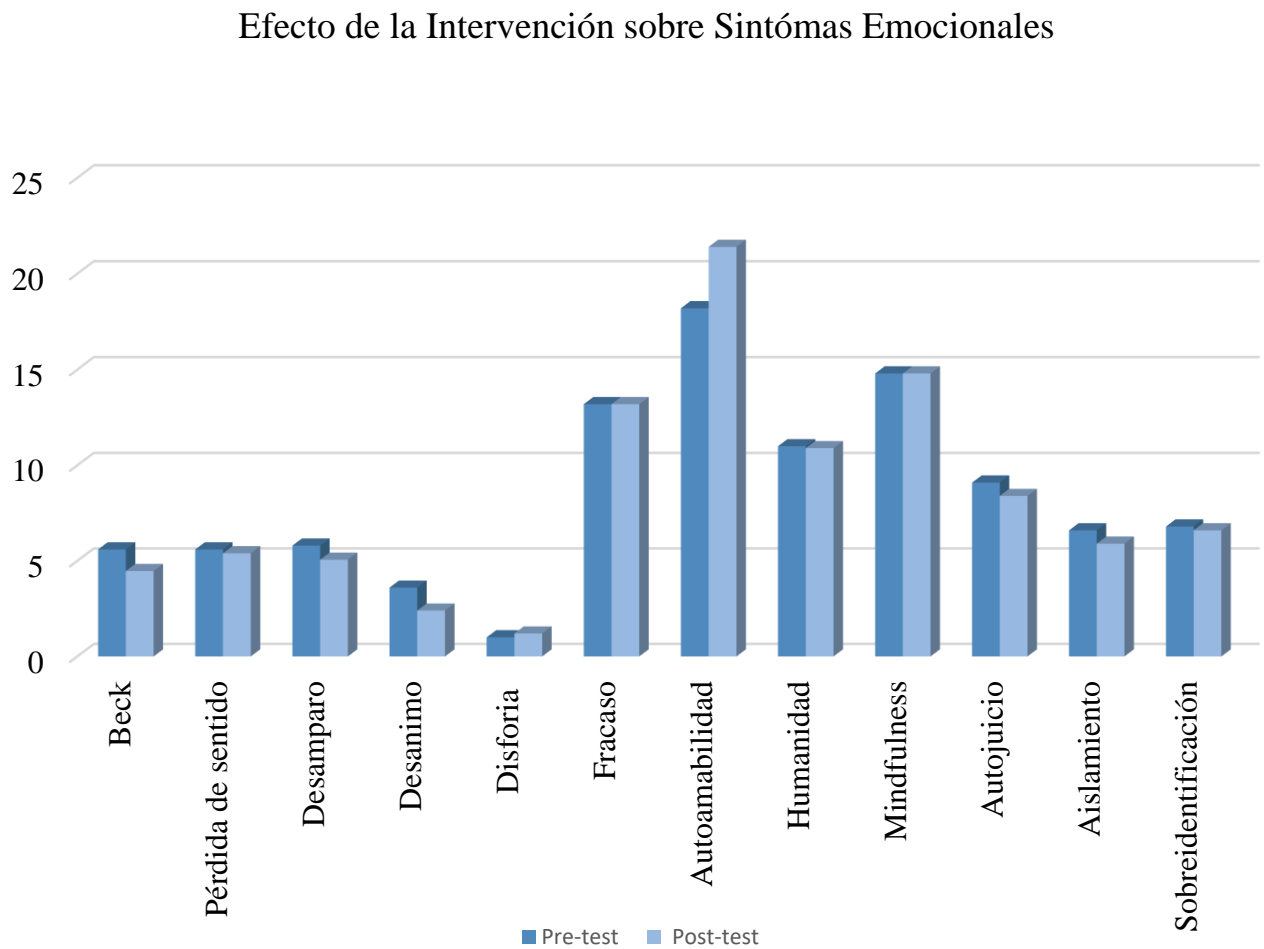
Comparación de la Función Emocional.

Comparación Función emocional.					
	Pre-test	Post-test	z	p	TE
	M (Rango)	M (Rango)			
Emocionales					
Beck	5.60 (0-21)	4.47 (0-13)	-0.321	0.421	.078
Normal (%)	86.6%	66.6%			
Leve (%)	0	33.3%			
Moderada (%)	13.3%	0			
Desmoralización					
Pérdida de sentido	5.6 (4-9)	5.4 (4-15)	-1.038	0.299	.268
Desamparo	5.8 (4-8)	5.06 (1-9)	-1.070	0.285	.276
Desanimo	3.6 (0-11)	2.4 (0-7)	-.988	0.323	.255
Disforia	1.0(0-6)	1.2 (0-6)	-.600	0.549	.155
Fracaso	13.2 (8-15)	13.2 (7-15)	-.574	0.566	.148
Autocuidado					
Autoamabilidad	18.2 (6-25)	21.4 (16-33)	-1.858	.063	.480
Humanidad	11 (4-15)	10.9 (8-17)	-.515	0.608	.133
Mindfulness	14.8 (4-20)	14.8 (7-20)	-.140	0.888	.036
Autojuicio	9.1 (5-14)	8.4 (5-15)	-.801	0.423	.207
Aislamiento	6.6 (4-10)	5.9 (4-11)	-.686	0.493	.177
Sobreidentificación	6.8 (4-12)	6.6 (4-14)	-.389	0.697	.100

Medias de los puntajes totales de cada prueba con rango mínimo y máximo, los valores representan las diferencias de cambio en la puntuación pre-post intervención $P < 0.05$, TE= <.50 grande.

Fig. 28.

Comparación de la Función Emocional.



Medias de los puntajes de las escalas emocionales pre y post intervención.

Capítulo V. Discusión y Conclusiones

Este estudio exploró la viabilidad y posibilidades terapéuticas de la Danza en pacientes con Enfermedad de Parkinson, mostrando que la Danza es un tipo de intervención factible y potencialmente benéfico para individuos con EP, que tuvo impacto positivo sobre la marcha, tareas de memoria de trabajo, control inhibitorio, capacidad de abstracción y planeación secuencial.

Al completar el programa de intervención a través de Danza no se observó una diferencia estadísticamente significativa para el puntaje total de la prueba UPDRS III Motora, que evalúa el desempeño motor; sin embargo, se evidencia una tendencia de disminución en los puntajes obtenidos, en donde más de la mitad de los pacientes mostró mejora al final de la intervención, el resto de los casos se mantuvieron estables y unos cuantos tuvieron puntuación más baja. Esto podría explicarse debido a que dos de los pacientes al concluir la intervención fueron evaluados en estado “OFF” (13.3%) y no se tiene un registro exacto de la dosis LEDD post intervención. Algunos de los pacientes tuvieron modificaciones en su tratamiento farmacológico, por tal razón es posible que estos pacientes presentaran deterioro motor debido a la reducción de la dosis de levodopa, aunque la magnitud del efecto no es cuantificable.

Al realizar el análisis específico sobre las variables motoras de interés (UPDRS III Axial), se encontró que, la marcha mostró un cambio significativo post intervención, con un tamaño de efecto grande, en donde se consiguió una mejora en 26.7% de los casos al final de ésta, el resto mantuvo su desempeño y ninguno de los pacientes obtuvo un rendimiento más bajo, lo cual es similar a trabajos previos en donde se observa un efecto positivo sobre la marcha, posterior a los programas de intervención de tango y danzaterapia (Earhart, 2009; Hackney & Earhart, 2010; Aguiar, da Rocha & Morris, 2016; Vicario, 2016).

El método de búsqueda multisensorial utilizado en las clases podría contribuir a la mejoría en la marcha. Estudios previos han demostrado que una señal auditiva de ritmo constante en la música o el uso de un metrónomo ayuda a las personas con EP a caminar en sincronía con el ritmo que escuchan. Las señales visuales, como franjas equidistantes para pasar e imaginar pasos largos, aumentan el paso (Nieuwboer et al. 2007; Morris et al. 2010).

Una posible explicación del efecto de la danza sobre este rubro es que, en clases de danza, el ritmo auditivo de la música se combina con imágenes verbales instructivas que sirven como una señal cognitiva ("Marchar por el suelo como si fuese en un desfile") y con la señal visual de copiar al instructor, se promueven los estímulos visuales y auditivos (Bohnen et al. 2013; Dos Santos et al., 2018). Las señales visuales parecen actuar principalmente sobre los bloqueos motores de la congelación de la marcha (CDM) y la capacidad de mantener un escalamiento efectivo de la amplitud motora, que son cruciales en la iniciación de la marcha; las señales auditivas actúan sobre la generación del ritmo motor de la CDM, ayudando a mantener y a reducir la simetría durante los giros. La complejidad de la CDM, la interacción y la participación de las funciones ejecutivas, visuoespaciales y otras funciones cognitivas refuerzan la idea de que una señalización adaptada a las necesidades individuales puede dar los mejores resultados en la estabilización de la marcha en quienes experimentan CDM (Ginis et al., 2018). Además de los efectos conocidos sobre la cognición, las vías colinérgicas pueden ser responsables de los aspectos de la disfunción de la marcha observados en la EP (Chung et al. 2010; Bohnen et al. 2013). Posiblemente, las estrategias cognitivas utilizadas repetidamente en las clases de danza involucran vías colinérgicas y estimulan más el enfoque en las tareas de movimiento.

Yogev et al., (2005) mostraron que la variabilidad de la marcha en la doble tarea está estrechamente asociada con el rendimiento en las pruebas neuropsicológicas de las tareas ejecutivas. Hausdorff et al., (2015) encontraron una estrecha relación entre la marcha y las funciones ejecutivas. Un estudio más reciente por Cancela et al., (2018) en donde el objetivo fue investigar si los parámetros cinemáticos y cognitivos se correlacionaban con la congelación de la marcha en pacientes con EP sin demencia; concluyó que diversos parámetros motores y cognitivos se correlacionan con CDM en pacientes con EP. Entre los dominios cognitivos considerados, tanto la cognición global y la memoria como la función ejecutiva se relacionan con la CDM. De los parámetros cinemáticos, la combinación de pasos pequeños y rápidos, y el aumento de la cadencia representan el patrón que impacta en la marcha en la CDM. Su estudio mostró que individuos con CDM vs individuos sin CDM tuvieron peores resultados en pruebas específicas cognitivas, como la FAB y Fuld Object Memory Evaluation (FOME), lo que indica una mayor alteración de las funciones ejecutivas

y de la memoria inmediata (mayor dificultad en la identificación y recuerdo de objetos domésticos familiares mediante el tacto o procesamiento visual), respectivamente.

Se han publicado peores resultados en la función ejecutiva y en pruebas cognitivas relacionadas con el lóbulo frontal en los individuos con CDM, lo cual sugiere que la función ejecutiva es un predictor significativo de la CDM (Dirnberger et al., 2013). Tanto los procesos automáticos como los controlados (función ejecutiva frontal) están más alterados en los individuos con CDM (Vandesbosche et al., 2013). En línea con estos resultados, hay evidencia de neuroimagen que indica que individuos con CDM presentan una relativa reducción de la conectividad funcional basal de los circuitos ejecutivos de retención y neurovisuales (Tessitore et al., 2012), así como un desacoplamiento funcional entre los circuitos cognitivos de control (ejecutivos) del hemisferio derecho y los ganglios basales (Shine et al., 2013). La memoria de trabajo también está más alterada en los individuos con CDM comparados con los individuos sin CDM (Hall et al., 2014).

En sus resultados, Cancela et al., encontraron que la memoria inmediata, mediante la FOME, estaba significativamente más reducida en los individuos con CDM, lo que sugiere que la disfunción de esta modalidad de memoria puede ser un factor determinante independiente para la aparición de la CDM. El papel de la memoria en los mecanismos de la marcha, en especial en los asociados con la cadencia, ya ha sido estudiado previamente (Amboni et al., 2013; Holtzer et al., 2012); en combinación con la disfunción ejecutiva, la alteración de la memoria se asocia con una reducción de la velocidad de la marcha y un previsible deterioro de la marcha a cinco años (Watson et al., 2010). El papel ejercido por la disfunción cognitiva en la CDM es coherente con la escasa respuesta de ésta a la levodopa en la fase on de la EP, lo que sugiere que otros sistemas neuronales pueden contribuir a su patogenia. Un estudio mostró que pacientes con CDM no respondedores a la levodopa presentaban mayor alteración de la función ejecutiva en comparación con los controles. Esto implica una disfunción del lóbulo frontal, así como la progresión o extensión del proceso patológico de la EP a circuitos no dopaminérgicos (Ferraye et al., 2013). Varios estudios han explorado la afectación de distintos neurotransmisores en la patogenia de la CDM, en especial los sistemas colinérgico y noradrenérgico.

Los déficits noradrenérgicos debidos a pérdida neuronal en el locus coeruleus han sido asociados con la CDM (Tohgi et al., 1993). El metilfenidato, fármaco inhibidor de los transportadores presinápticos de dopamina y noradrenalina en el estriado y la corteza prefrontal, puede mejorar los parámetros de la marcha y la CDM en pacientes con EP avanzada (Moreau et al., 2012). Además de este efecto motor, el metilfenidato mejora la atención y la función ejecutiva en otras enfermedades (Tamminga et al., 2016). El núcleo pedunculopontino, área colinérgica que forma parte de la región mesencefálica locomotora, puede estar implicado en muchos de los trastornos motores relacionados con la locomoción y la postura en los pacientes con EP.

Los resultados obtenidos en este estudio en la prueba de la marcha son equiparables a investigaciones previas en donde se observan beneficios sobre la marcha en pacientes con EP después de completar intervenciones de Danza (McGill, Houston, Leea, 2014).

En cuanto a las demás variables motoras: postura, estabilidad postural, congelación de la marcha y la prueba de levantarse de la silla, se observó una tendencia a conservarse en la mayoría de los casos, existieron casos en donde la ejecución fue mejor que al principio de la intervención, aunque hubo casos particulares en donde el rendimiento bajó después de la intervención. Posiblemente el corto periodo de tiempo de la intervención haya influido en este aspecto; las propiedades del baile para las personas con EP requieren un tiempo prolongado para observar efectos. Los cambios clínicamente significativos para el control postural parecen más difíciles de lograr particularmente en periodos de intervención cortos, por tanto, algunos programas de danza pueden no enfocarse en todos los aspectos del control postural evaluados con la escala mini-BesTest (Leddy et al., 2011). Se ha entrenado con tango a personas con una media de edad de 68,25 años, sin embargo, se han reportado pocas mejorías en cuanto a los resultados, por lo que se sugiere un tiempo de intervención más prolongado para resultados verdaderamente significativos (McNeely, Duncan & Earhart, 2015). No obstante, este tipo de terapia es viable y puede aportar beneficios que debieran ser estudiados a mayor profundidad (Orozco, Alvarado, 2018).

Por tanto, el efecto de la intervención tuvo efecto únicamente en la prueba de la marcha, es posible que la dosis de levodopa y la característica degenerativa de la enfermedad haya influido en los resultados de algunos pacientes, aunque no se conoce la magnitud exacta. Por

otro lado, un periodo de intervenciones más largo podría quizá evidenciar cambios en la función motora de manera significativa.

Con relación al efecto de la intervención sobre las funciones cognitivas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas sobre el puntaje total de la prueba FAB y subpruebas de BANFE II. Los resultados muestran mejoría del desempeño en tareas de memoria de trabajo, control inhibitorio, disminución de intrusiones, mejor estimación del proceso de aprendizaje, en la capacidad para manipular y ordenar mentalmente información verbal contenida en la memoria de trabajo, al igual que en la capacidad de abstracción al producir espontáneamente grupos semánticos, y en la capacidad de planeación secuencial para llegar a una meta final. Las cuales muestran un tamaño del efecto grande, de acuerdo a lo señalado por Domínguez Lara, (2018).

En este estudio se encontró una mejora significativa en la prueba que evalúa de manera específica las funciones ejecutivas (FAB), similar a lo obtenido por Hashimoto et al., 2015, en donde se reportó un efecto positivo; evidenciando mejor ejecución de las pruebas al incrementar el número de aciertos, disminuir el número de errores de ejecución y disminuir los tiempos de reacción para resolver las pruebas, lo cual tiene relevancia clínica ya que los pacientes mejoraron habilidades cognitivas dependientes del lóbulo frontal como la flexibilidad mental, el pensamiento abstracto, la conceptualización, la sensibilidad a la interferencia, la programación motora, el control inhibitorio, la auto regulación y la autonomía; los autores indican que la imagería motora estimula la activación de *loops* de los ganglios basales y regiones del lóbulo frontal asociadas a movimiento, teniendo un impacto positivo sobre la memoria a corto plazo, así como en la selección y ejecución de acciones.

Por lo tanto, se confirma la hipótesis de que la práctica de danza influye sobre el nivel de cognición, el cual tuvo un impacto positivo sobre las funciones ejecutivas, dependientes de la CPFDL, al mejorar las capacidades de planeación, ejecución, secuenciación, evaluadas por las subpruebas de BANFE II, lo cual fue similar a hallazgos previamente reportados (Hackney & Earhart, 2010; Cruise et al, 2011; Mckee & Hackney, 2013; Hashimoto et al., 2015).

Numerosos estudios han demostrado que el ejercicio aeróbico (Sumic et al. 2007; Deley et al. 2007), el fortalecimiento muscular (Deley et al. 2007; Voelcker- Rehace et al. 2013) y actividades de coordinación (Schaefer et al. 2006; Voelcker- Rehace et al. 2011) mejoran la capacidad cognitiva. No obstante, las actividades físicas varían considerablemente en el grado de complejidad sensoriomotora, demanda cognitiva y grado de interacción social, y, por lo tanto, la atenuación del deterioro cognitivo puede depender del tipo de ejercicio (Merom et al. 2016).

Se ha demostrado la importancia del ejercicio físico aeróbico en las funciones cognitivas, especialmente en las funciones ejecutivas (Kramer, 1999; Colcombe et al., 2006). Se cree que el ejercicio mejora la plasticidad cerebral. La liberación de BDNF, que está regulada por el ejercicio, podría respaldar la neuroplasticidad. El ejercicio físico aumenta la liberación de hormona del crecimiento (GH), que representa el principal estímulo para la liberación del factor de crecimiento de la insulina (IGF), la cual está involucrada en procesos que regulan el aprendizaje, memoria, neurogénesis y degradación amiloide (Holzenberger et al., 2003; Carter & Ramsey, 2002).

La danza puede ser una intervención efectiva que mejora sinérgicamente las funciones cognitivas y físicas; debido a que ésta consta de elementos complejos como la sincronización del movimiento con la música, la memorización de la secuencia de pasos y la interacción social que, por sí misma, se reconoce que tiene un efecto beneficioso sobre la cognición (Fratiglioni et al., 2004). Requiere la participación de varias funciones cognitivas y físicas a través de la percepción, la ejecución, la memoria y las habilidades motoras (Blasing et al., 2012); esta habilidad requiere de una rápida integración somatosensorial, planificación cognitiva y la salida motora. La imaginería motora estimula la activación de los ganglios basales y regiones del lóbulo frontal asociadas con el movimiento, influyendo en la memoria a corto plazo. Varios estudios aleatorios y no aleatorios han demostrado la efectividad de la danza en la función cognitiva (Keus et al. 2007; Hattenstroth et al. 2010; Hackney et al. 2015; Hashimoto et al., 2015; Aguiar et al. 2016; Kosmat et al., 2017).

Earhart en 2009 evidenció que la práctica de la danza promueve la activación de regiones que normalmente muestran baja actividad en EP (ganglios basales). Por su parte, Brown et al. (2006), utilizó tomografía por emisión de positrones para estudiar las regiones del cerebro

involucradas en el control del tango y observaron aumento de actividad en los ganglios basales, y en particular del putamen, cuando los movimientos de tango se realizaron a un ritmo predecible y regular. A medida que los ganglios basales están deteriorados en pacientes con EP, se puede especular que el aumento de la actividad en esta región puede ser una explicación de cómo la danza influye en el sistema neuromusculoesquelético para estas personas (Brown et al. 2006).

En cuanto a los aspectos emocionales, se encontró que, a pesar de no reflejar una diferencia estadísticamente significativa en los puntajes de la Escala de Depresión de Beck, se observaron cambios a pesar del corto periodo de intervención, por ejemplo, dos de los pacientes cambiaron de un estadio de Depresión moderada a leve. También se observó una tendencia a puntuar más alto en la escala de autocuidado, y aunque los resultados no alcanzaron significancia, se manifestó que posterior a la intervención, los pacientes revelaban un mejor manejo emocional, presentaron mejor autoestima y mejor manejo para enfrentar situaciones de la vida cotidiana.

En este sentido, respuestas dadas por los participantes a preguntas cualitativas que realizamos como algo extra, para indagar sobre actividades de la vida cotidiana; como: “qué efecto tenía el programa sobre actividades de la vida cotidiana”, todos los pacientes indicaron sentirse mejor, destacaron ver resultados positivos en la postura, en la iniciación de la marcha, e incluso reportaron que habían logrado realizar actividades que antes les costaba mucho trabajo coordinar, como insertar el hilo en una aguja, tejer, pintar, entre otros, y manifestaron sentirse menos rígidos. De igual forma, reportaron sentirse entusiasmados con la clase al reconocer sus avances y el de sus compañeros, ante esto último una ganancia no esperada en el estudio fue que lograron formar una red de apoyo y compañerismo entre ellos, razón que los motivaba a continuar. En el tiempo en el cual se llevaron a cabo las sesiones de danza, la asistencia continua a las clases demostró adherencia y alta motivación para participar en esta actividad, lo cual es consistente con estudios previos (Hackney y Earhart 2009; McGill, 2014).

Los pacientes incluso solicitaron continuar con las sesiones de danza mostrando interés y motivación para desarrollar las actividades. Ante lo cual, McGill (2014) y Hashimoto (2015) sugieren que participar en sesiones de danza tiene implícito participar en una actividad social,

lo cual es algo potencialmente benéfico para pacientes con EP, debido a que tienden a aislarse en consecuencia a sus limitaciones físicas.

Por otro lado, el uso de la música clásica para trabajar con los pacientes en la intervención, fue algo importante, entre los efectos de la música se encuentra el de desencadenar una serie de patrones emocionales en los sujetos participantes, comandados por distintas áreas de su cerebro, especialmente aquellas radicadas en el sistema límbico y paralímbico asociadas con el control/modulación de las emociones y los mecanismos de recompensa (Koelsch., 2015; Zatorre., 2015). Existen además evidencias de que la música tiene efectos importantes sobre la cognición en pacientes con algunas condiciones neurológicas como lo es el caso de la EP y Alzheimer. Por tanto, especulamos que la combinación de la música con la ejecución de movimientos y la interacción grupal generaron beneficios potenciales en la marcha y en las funciones ejecutivas de los pacientes.

Conclusiones

Este estudio mostró que la marcha, mejora en pacientes con EP después de un periodo corto de clases de danza, las pruebas cognitivas evidenciaron mejoras específicas en la capacidad de control inhibitorio, flexibilidad mental y memoria de trabajo. En cuanto a las evaluaciones de estados emocionales, no se observaron cambios significativos, sin embargo, se observó una tendencia de disminuir la depresión, los pacientes mostraron tendencias a ser más amables con ellos mismos y manifestar mayor cuidado para resolver situaciones de la vida diaria. Se observaron también, beneficios en cuestiones sociales en donde los pacientes se encontraban motivados y dispuestos a interactuar entre ellos, se impulsaban unos a otros para desarrollar actividades propuestas, evitando el aislamiento social.

Por lo tanto, la intervención a través de la Danza se plantea como una opción viable y eficaz de rehabilitación, debido al impacto positivo en la marcha y en las funciones ejecutivas de pacientes con EP, promoviendo cambios en la funcionalidad y cognición de los pacientes y generando impacto en aspectos emocionales y sociales.

La asistencia continua a las clases demuestra adherencia terapéutica y alta motivación para participar en dicha actividad. El creciente interés en las clases de Danza para pacientes con EP y los resultados actuales demuestran la necesidad de comprender mejor los efectos específicos de este tipo de intervenciones, con instrumentos objetivos y estandarizados, como el UPDRS y pruebas específicas que evalúen el equilibrio, la velocidad de la marcha, control postural; es necesario también conocer el impacto de las intervenciones en aspectos cognitivos y psiquiátricos, sin olvidar poner especial atención a la evaluación cualitativa que intenta capturar la experiencia individual de los efectos de la danza en actividades de la vida diaria de los pacientes para también conocer los beneficios en la calidad de vida. Evaluando todas estas esferas, es posible que se puedan establecer conclusiones más sólidas sobre el impacto de este tipo de intervenciones.

Capítulo VI. Fortalezas y Limitaciones

Existen varias limitaciones de este estudio. El tamaño pequeño de la muestra presenta desafíos en cuanto al riesgo de errores de Tipo II (es decir, no encontrar efectos positivos estadísticamente significativos de la intervención de danza que se produjo). Además, las restricciones en la programación en el estudio de Danza significaron que la clase solo se podría llevar a cabo durante 2 meses. Esto puede haber sido un período de tiempo corto para que las personas con EP experimenten otras mejoras medibles en los dominios físicos y emocionales que se evaluaron, existen estudios en donde se evalúan los beneficios de programas similares, sin embargo, la mayoría lo realiza por periodos más prolongados, por lo cual se sugiere incrementar el tiempo de realización del programa con el fin de observar resultados más concluyentes, más objetivos y los beneficios a largo plazo.

Otra limitación es la ausencia de grupo control. Por lo cual, se considera indispensable que se realicen ensayos controlados aleatorios de Danza para pacientes con EP incluyendo un grupo control y alguna otra alternativa de intervención que permita hacer una comparación entre técnicas.

Una de las fortalezas de este estudio es que se incluye un análisis del efecto de la intervención tanto en síntomas motores como no motores de la enfermedad de Parkinson. La investigación hasta la fecha se ha centrado en los cambios en los síntomas motores y en la gravedad de la enfermedad a lo largo del tiempo de intervención. Por tanto, el observar el efecto de la intervención en estos tres rubros, permite hacer conclusiones más sólidas de cómo la danza está afectando no solo en cuestiones físicas sino en cuestiones cognitivas, emocionales y sociales, las cuales tienen impacto en cuestiones de la vida diaria, afectando positivamente en la calidad de vida de los pacientes.

REFERENCIAS

- Aguiar, L., da Rocha, P. and Morris, M. (2016). Therapeutic dancing for Parkinson's disease. *International Journal of Gerontology*, 10(2), pp.64-70.
- Allen, N.E. (2009) Bradikinesia, muscle weakness and reduced muscle power in Parkinson's disease. *Mov Disord.*, 24 (9), 1344-1351.
- Amboni M, Cozzolino A, Longo K, Picillo M, Barone P. (2008) Freezing of gait and executive functions in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord*; 23: 395-400.
- American Psychiatric A. (2013) Major or Mild Neurocognitive Disorder Due to Parkinson's Disease. en: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-55th ed.* Arlington, V A: American Psychiatric Publishing. p.636-638. doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596.dsm17.
- Aarsland D., Kurtz MW. (2010) The epidemiology of dementia associated with Parkinson disease. *J Neurol Sci* 289(1-2):18-22. Elsevier B.V doi: 10.1016/j.jns.2009.08.034.
- Ashby FG, Isen AM, Turken AU. (1999) A neuropsychological theory of positive affect and its influence on cognition. *Psychol Rev*; 106: 529-50.
- Ávila-Costa MR., Anaya-Martínez V. (2009) *Progress in Neurodegeneration: The Role of Metals*. Ávila-Costa Mr, Anaya-Martínez V, editores. New York: Nova Science Publishers, Inc.
- Aviño Farret, C., Maneiro Chouza, MT., Clemente Benaiges, I. (2007). Neurorehabilitación en la Enfermedad de Parkinson. *Neurol Supl*; 3(7) 22-29.
- Barone P., Antonini A., Colosimo C., Marconi R., Morgante L., Avarello TP., Bottacchi E., Cannas A., Ceravolo R., et al. (2019). The PRIAMO study: A multicenter assesment of nonmotor symptoms and their impacton quality of life in Parkinson's disease. *Mov Disord*, en imprenta. doi: 10.102/mds.22643.
- Benet Jesús M. (2002) Neuropsicología Cognitiva. Aplicaciones a la clínica y a la investigación Fundamento teórico y metodológico de la Neuropsicología Cognitiva. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO).285-289.
- Bleton, J.P., & Ziégler, M. (2012). Rehabilitación de la enfermedad de Parkinson. *EMC - Kinesiterapia - Medicina Física*, 33(1), 1–15. [http://doi.org/10.1016/S1293-2965\(12\)60864-0](http://doi.org/10.1016/S1293-2965(12)60864-0)
- Blood AJ, Zatorre RJ. (2001). Intensely pleasurable responses to music correlate with activity in brain regions implicated in reward and emotion. *Proc Natl Acad Sci USA*; 98: 11818-23

- Bohnen N., Frey KA., Studenski S., Kotagal V., Koeppe RA., Scott PJ., Albin RL., Muller ML (2013) Gait speed in Parkinson disease correlates with cholinergic degeneration. *Neurol* 81(18):1611–1616.
- Bologna, M. (2013) Facial bradykinesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*, 84(6) ,681-685.
- Braak, H., Del Tredici K., Rüb U., De Vos RAI., Jansen Steur ENH, Braak E. (2003) Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson’s disease. *Neurobiol Aging* 24(2):197-211. doi: 10.1016/S0197-4580(02)00065-9.
- Boudreau RM, Simonsick EM, Ferrucci L, Sutton-Tyrrell K, et al. (2010) Executive function, memory, and gait speed decline in well-functioning older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*; 65: 1093-100.
- Broderick, M.P. (2009) Hypometria and bradykinesia during drawing movements in individuals with Parkinson’s disease. *Exp Brain Res.*, 197(3), 223-33.
- Burzynska AZ, Finc K, Taylor BK, Knecht AM and Kramer AF (2017) The Dancing Brain: Structural and Functional Signatures of Expert Dance Training. *Front. Hum. Neurosci.* 11:566. doi: 10.3389/fnhum.2017.00566.
- Buter TC., van den Hout A., Matthews FE., Larsen JO., Brayne CEG, Aarsland D. (2008) Dementia and survival in Parkinson disease: A 12-year population study. *Neurology* 70(13):1017-1022. doi: 10.1212/01.wnl.0000306632.43729.24
- Calabresi, P., Picconi, B., Parnetti L & Di Filippo M. (2006). A convergent model for cognitive dysfunctions in Parkinson's disease: the critical dopamine-acetylcholine synaptic balance. *Lancet Neurol*, 5(11), 974-83.
- Calvo-Merino, B., Glaser, D. E., Grèzes, J., Passingham, R. E., and Haggard, P. (2005). Action observation and acquired motor skills: an fMRI study with expert dancers. *Cereb. Cortex* 15, 1243–1249. doi: 10.1093/cercor/bhi007.
- Calvo-Merino, B; Grèzes, J; Glaser, D; Passingham, R. & Haggard, P. (2006) Seen or Doing? Influence of visual and motor familiarity in action observation. *Current Biology* 16(19): 1905-1910.
- Cancela JM, Nascimento CM, Varela S, Seijo-Martínez M, Lorenzo-López L, Millán-Calenti JC, et al. (2018) Influencia del deterioro cognitivo en la congelación de la marcha en pacientes con enfermedad de Parkinson sin demencia. *Rev Neurol*; 66: 289-96.
- Castañón M. (2010) La danza en la musicoterapia. *Revista Interuniversitaria de Formación al Profesorado*; 42: 77-90.
- Cervantes-Arriaga A., Rodríguez-Violante M., López-Ruiz M., Estrada-Bellmann I., Zúñiga-Ramírez C., Otero-Cerdeira E., Camacho-Ordoñez A., González-Latapi P., Morales-Briceño

- Cervantes-Arriaga A. Incidence rates of Parkinson's disease in México: Analysis of 2014-2017 statistics. (2019);20(2):1-5.
- Chou KL, Stacy M, Simuni T, et al. (2018) The spectrum of “off” in Parkinson's disease: ¿what have we learned over 40 years? *Parkinsonism Relat Disord*; 51:9-16. doi: 10.1016/j.parkreldis.2018.02.001
- Chung KA., Lobb BM., Nutt JG., Horak FB (2010) Effects of a central cholinesterase inhibitor on reducing falls in Parkinson disease. *Neurol* 75:1263–1269.
- Crespo, L. (2017) Efectividad de la Danza como Tratamiento Fisioterapéutico en el Síndrome de Parkinson: Revisión Crítica Narrativa (Grado en Fisioterapia) Universidad de Valladolid, Facultad de Fisioterapia de Soria.
- Cross, E. S., and Elizarova, A. (2014). “Motor control in action: using dance to explore the intricate choreography between action perception and production in the human brain,” in *Progress in Motor Control, Advances in Experimental Medicine and Biology*, ed. M. Levin (New York, NY: Springer Press).
- Cross, E. S., Hamilton, A. F., and Grafton, S. T. (2006). Building a motor stimulation de novo: observation of dance by y dancers. *Neuroimage* 21, 1257–1267. doi: 10.1016/j.neuroimage.2006.01.033.
- Carp, J. (2012). The secret lives of experiments: methods reporting in the fMRI literature. *Neuroimage* 63, 289–300. doi: 10.1016/j.neuroimage.2012.07.004
- Dale, J. A. (2007). The Neuroscience of Dance and the Dance of Neuroscience: Defining a Path of Inquiry. *The Journal of Aesthetic Education*, 89-110.
- Dalrymple-Alford JC, MacAskill MR, Nakas CT. (2010) The MoCA: Wellsuited screen for cognitive impairment in Parkinson disease. *Neurol*; 75:1717-25.
- De Lau, L.M., Breteler, M.M. (2006) Epidemiology of Parkinson's disease. *The Lancet Neurology* 5(6), 525-535. doi: 10.1016/s1474-4422(6)70471-9.
- Deley G., Kervio G., Van Hoecke J., Verges N., Grassi B., Casillas J. (2007) Effects of a one-year exercise training program in adults over 70 years old: a study with a control group. *Aging Clin Exp Res*; 19: 310-315.
- Di Caudo, C., Luquin, M.R. (2011) Enfermedad de Parkinson. *Medicine* 10(73), 4944-495.
- Dickson DW. (2018) Neuropathology of Parkinson disease. *Parkinsonism Related Disord* 46: S30-S33. Elsevier Ltd. doi: 10.1016/j.parkreldis.2017.07.033.
- Dirnberger G, Jahanshahi M. Executive dysfunction in Parkinson's disease: a review. *J Neuropsychol* 2013; 7: 193-224.

- Domínguez-Lara, S. (2018). Magnitud del efecto: una guía rápida. *Educación Médica*, 19(4), 251 - 254. doi: 10.1016/j.edumed.2017.07.002.
- Dorsey, E.R., Constantinescu, R., Thompson, J.P., Biglan, K.M., Holloway, R.G., Kieburtz, K. (2007) Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurology* 68(5), 384-386. doi: 10.1212/01.wnl.0000247740.47667.03
- Dos Santos Delabary M., Komerowski IG., Monteiro EP., Costa RR., Hass AN. (2018). Effects of dance practice on functional mobility, motor symptoms and quality of life in people with Parkinson's disease; a systematic review with meta-analysis. *Aging Clin Exp Res*; 30:727-35.
- Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. (2000) The FAB: a frontal assessment battery at bedside. *Neurology* 2000; 55: 1621-6.
- Ekker, M. S., Janssen, S., Nonnekes, J., Bloem, B. R., & De Vries, N. M. (2016). 'Neurorehabilitation for Parkinson's disease: Future perspectives for behavioural adaptation', *Parkinsonism and Related Disorders*, 22, S73-S77. doi:10.1016/j.parkreldis.2015.08.031
- Elbaz A., Carcaillon L., Kab S., Moisan F. (2016) Epidemiology of Parkinson's disease. *Rev Neurol (Paris)*;172:14-26.
- Emre M. (2015). Cognitive impairment and dementia in Parkinson's disease. *Neurology TL*, editor2a ed. United Kingdom: Oxford University Press.
- Fengler S, Liepelt-Scarfone I, Brockmann K, Schäffer E, Berg D, Kalbe E. (2017). Cognitive changes in prodromal Parkinson's disease: A review. *Mov Disord* 32(12): 1655-1666. Doi:10.1002/mds.27135.
- Ferraye MU, Ardouin C, Lhommée E, Fraix V, Krack P, Chabardès S, et al. (2013) Levodopa-resistant freezing of gait and executive dysfunction in Parkinson's disease. *Eur Neurol*; 69: 281-8
- Flores Lázaro JC., Ostrosky Shejet F., Lozano Gutiérrez. (2014) BANFE-2. Batería de Funciones ejecutivas y lóbulos frontales. *Manual Moderno*.
- Flores-Ruiz E., Miranda-Novales MG., Villasís-Keever MÁ. (2017) 'El protocolo de investigación VI: cómo elegir la prueba estadística adecuada. Estadística inferencial', *Rev Alerg Mex*. 64(3):364-370.
- Fox SH, Katzenschlager R, Lim SY, et al. (2018) Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Committee. International Parkinson and movement disorder society evidence-based medicine review: update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord*; 33(8):1248-1266. doi:10.1002/mds. 27372

- Fratiglioni L., Pallard-Borg S., Winblad B. (2004) An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. *Lancet Neurol*; 3: 343-356.
- Freeman JA, Hobart JC, Playford ED, Undy B, Thompson AJ. (2005). Evaluating neurorehabilitation: lessons from routine data collection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 76: 723-8.
- García-Campayo J, Navarro-Gil M, Andrés E, Montero-Marin J, López-Artal L, Demarzo MM. (2014). Validation of the Spanish versions of the long (26 items) and short (12 items) forms of the Self-Compassion Scale (SCS). *Health Qual Life Outcomes*; 12:4. Published 2014 Jan 10. doi:10.1186/1477-7525-12-4
- García-Ruiz, Gómez-Esteban, J., Chacón, J. R., & Martínez-Castillo, J. (2012). Levodopa in the treatment of Parkinson's disease: Myths and realities | levodopa en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson: Mitos y realidades. *Revista de Neurología*, 55(11).
- Getz SJ., Levin B. (2017) Cognitive and Neuropsychiatric Symptoms in Mild Cognitive Impairment. *Can J Psychiatry* 62(3): 161-169. doi: 10.1177/0706743716648296.
- Gibb WR., Less AJ. (1988) The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51(6): 745-752. doi: 10.1136/jnnp.51.6.745.
- Goedert M., Spillantini MG., Del Tredici K., Braak H. (2012) 100 years of Lewy pathology. *Nat Rev Neurol*, en imprenta. doi:10.1038/nneurol.2012.242.
- Gray R, Ives N, Rick C, et al; PD Med Collaborative Group. Long-term effectiveness of dopamine agonists and monoamine oxidase B inhibitors compared with levodopa as initial treatment for Parkinson's disease (PD MED): a large, open-label, pragmatic randomised trial. *Lancet*. 2014;384(9949):1196
- Gu M., Cooper JM., Buter P., Walker AP., Mistry PK., Dooley JS., Schapira AH V. (2000) Oxidative-phosphorylation defects in liver of patients with Wilson's disease. *Lancet* 356:469-474.
- H., Martínez- Ramírez D. (2013) Caracterización de la Enfermedad de Parkinson en México: estudio RemePARK ARTÍCULO ORIGINAL. *Gac Med Mex* 149:497-501.
- Hackney, M.E., Earhart, G.M. (2009) Effects of dance on movement control in Parkinson's disease: a comparison of Argentine tango and American ballroom. *J Rehabil Med*. 41(6), 475—481.
- Hackney, M.E, Earhart, G.M. (2009) Health-related quality of life and alternative forms of exercise in Parkinson disease. *Parkinsonism Relat Disord*, 15 (9), 644-648.
- Hackney, M.E, Earhart. G.M. (2010) Effects of dance on gait and balance in Parkinson's disease: a comparison of partnered and non-partnered dance movement. *Neurorehabil Neural Repair*; 24 (4), 384—392.

- Hall JM, Shine JM, Walton CC, Gilat M, Kamsma YP, Naismith SL et al. Early phenotypic differences between Parkinson's disease patients with and without freezing of gait. *Parkinsonism Relat Disord* 2014; 20: 604-7.
- Heiberger, L., Maurer, C., Amtage, F., Méndez-Balbuena, I., Schulte-Mönting, J., Hepp Reymond, M. (2011) Impact of a weekly dance class on the functional mobility and on the quality of life of individuals with Parkinson's disease. *Front Aging Neurosci.* 3 (14), 1-15.
- Hely MA., Reid WGJ, Adena MA., Halliday GM., Morris JGL (2008). The Sydney Multicenter Study of Parkinson's disease: The inevitability of dementia at 20 years. *Mov Disord* 23(6):837-844. doi: 10.1002/mds.21956
- Helmich, R.C., de Lange, F.P., Bloem, B.R., Toni, I. (2007) Cerebral compensation during motor imagery in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*; 45(10), 2201-2215.
- Hernández DG., Reed X., Singleton AB. (2016) Genetics in Parkinson disease: Mendelian versus non-Mendelian inheritance. *J Neurochem* 139: 59-74. Doi: 10.1111/jnc.13593.
- Hernández Sampieri, Roberto; et al. *Metodología de la Investigación*. 2ª. ed. McGraw-Hill. México, D.F., 2001. Pág. 52 - 134. ISBN: 970-10-1899-0
- Hiroko Hashimoto, S.T. (2015). Effects of Dance on motor functions, cognitive functions, and mental symptoms of Parkinson's Disease: A quasi- Randomized Pilot Trial . *Complementary Therapies in Medicine*, 210-219.
- Hirsch L., Jette N., Frolkis A., Steeves TDL, Pringsheim T. (2016) The incidence of Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*. doi:10.1159/000445751.
- Hoehn MM, Yahr MD. (1967) Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*; 17:427-42.
- Holtzer R, Wang C, Verghese J. The relationship between attention and gait in aging: facts and fallacies. *Motor Control* 2012; 16: 64-80.
- Houston, S., McGill, A. (2013) A mixed-methods study into ballet for people living with Parkinson's. *Arts Health: Int J Res Policy Pract*; 5 (2), 103—19.
- Hurtado, M. (2017). "Frontal Assessment Battery" (FAB): Revisión y Propiedades Psicometricas en Población Española con Enfermedad de Parkinson. (Tesis Doctoral) Universidad Miguel Hernández de Elche, Elche.
- Kalia LV., Lang AE., (2015) Parkinson's disease. *Lancet* 386(9996):896-912. Elsevier Ltd. doi: 10.1159/000341998.
- Kehegia AA., Barker RA., Robbins TW. (2013) Cognitive impairment in Parkinson's disease: The dual syndrome hypothesis. *Neurodeger Dis*(11):79-92. doi: 10.1159/00341998.

- Kissane DW, Wein S, Love A, et al. (2004). The demoralization scale: a report of its development and preliminary validation. *J Palliat Care*; 20:269e276.
- Koelsch, S. (2015). Music-evoked emotions: principles, brain correlates, and implications for therapy. *Ann. N.Y. Acad. Sci*, 1337, 193–201.
- Kulisevsky, J., Luquin, M.R., Arbelo, J.M., Burguera, J.A., Carrillo, F., Castro, A. (2013) Advanced Parkinson's disease: Clinical characteristics and treatment (part 1). *Neurología (English Edition)*, 28(8), 503-52.
- Kwakkel, G., de Goede, C., van Wegen, E. (2007) Impact of physical therapy for Parkinson's disease: A critical review of the literature. *Parkinsonism Relat Disord*, Supplement 3(0), 478-487.
- Langston, JW. (2006) The Parkinson's complex: Parkinsonism is just the tip of the Iceberg. *Annals of Neurology*, 59(4),591-596. doi:10.1002.20834.
- Lees, A.J., Hardy, J., Revesz, T. (2009) Parkinson's Disease. *Lancet* 373, 255-66. doi: 10.1016/S0140-6736(9)60492-X.
- León S., Bayona E., Bayona-Prieto J. (2009) Neurorehabilitación. La otra revolución del siglo XXI. *Acta Médica Colombiana*; 34 (2), 88-92.
- Lezak, M., Howieson, D., Bigler, E., Tranel, D., (2012) *Neuropsychological Assessment* (5ta. Edic). New York, USA: Oxford University.
- Litvan. I., Goldman, J., Tróster, AI., Schmand, BA., Weintraub, D., Petersen, RC., Emre, M. (2012) Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. *Movement Disorders*, 27(3), 349-356. doi: 10.1002/24893.
- López del Val, L.J. (2012) Enfermedad de Parkinson y Discinesias. Abordaje diagnóstico y terapéutico. 1ª Edición. *Madrid: Panamericana*, 215 – 268.
- Lugo G. (2015) En México, alta incidencia de Parkinson en menos de 40 años. *Gaceta UNAM*. Disponible en <http://www.gaceta.unam.mx/20150416/en-mexico-alta-incidencia-de-parkinson-en-menores-de-40-anos/>.
- Luquin, MR., García-Ruiz, P., Martí, MJ., Rojo, A., Vela, L., Grandas, FJ., Bravo-Utrera, M., Burguera, JA., Chacón, JR., Campos-Arillo, VM., Durán-Herrera, C., Fernández-García, JM., García-Ramos, R., Gómez-Esteban, JC., Gutiérrez, J., Juni, J., Mata, M., Martínez-Castrillo, JC., Olivares, J., Ribacoba-Montero, R., Santos-García, D., Sierra, M., V., Valero-Merino, C. (2012) Levodopa en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson: Mitos y realidades. *Rev Neurol*; 55(11):669-688.
- Mak, M.K. (2009) Fear of falling is independently associated with recurrent falls in patients with Parkinson's disease: a 1-year prospective study. *J Neurol.*, 256(10),1689-95.

- Mandelbaum, R., Albert, C. (2014). Examining Dance as an Intervention in Parkinson's Disease: A Systematic Review. *Am J Dance Ther*, 160-175.
- Marín D, Carmona H, Ibarra M, Gámez M (2018). Enfermedad de Parkinson: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Univ Ind Santander Salud*; 50(1): 79-92. doi: 10.18273/revsal.v50n1-2018008
- Marras C., Armstrong MJ., Meaney CA., Fox SH, Uk M., Rothberg B Reginold W., Tang-wai DF., Gill D., Eslinger PJ., et al. (2013) Measuring Mild Cognitive Impairment in Patients with Parkinson's Disease. *Mov Disord* 28(5):626-633. Doi:10.1002/mds.2526.
- Martínez-Fernández, R., Gasca-Salas, C., Sánchez-Ferro, Á. (2016). Actualización en la enfermedad de Parkinson. *REV.MED.CLIN. CONDES.*, 27(3), 363–379. [http://doi.org/2016; 27\(3\) 363-379](http://doi.org/2016; 27(3) 363-379).
- McGill, A., Houston, S., Lee, R.Y (2014). Dance for Parkinson's: A new framework for research on its physical, mental, emotional, and social benefits. *Complementary Therapies in Medicine*, 426-432.
- Mehnert A, Vehling S, Hocker A, Lehmann C, Koch U. (2011). Demoralization and depression in patients with advanced cancer: validation of the German version of the demoralization scale. *J Pain Symptom Manage*; 42:768-776.
- Menon V, Levitin DJ. The rewards of music listening: response and physiological connectivity of the mesolimbic system. *Neuroimage* 2005; 28: 175-84.
- Merom D., Grunseit A., Eramudugolia R., Jefferis B., Mcneill J., Anstey KJ. (2016) Cognitive benefits of social dancing and walking in old age: the dancing mind randomized controlled trial. *Front Aging Neurosci*: 8:26.
- Micheli, F.E. (2006) Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados. 2ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Miller KJ., Suárez-Iglesias D., Sijo-Martinez M., Ayán C. (2020) Fisioterapia para la congelación de la marcha en la enfermedad de Parkinson: Revisión sistemática y metaanálisis. *Rev Neurol*; 70:161-70. doi: 10.33588/rn.7005.2019417.
- Mínguez, S.M. (2013) Enfermedad de Parkinson, estudios sobre la adherencia al tratamiento, calidad de vida y uso del metaanálisis para la evaluación de fármacos (Tesis doctoral). Albacete: Servicio de Publicaciones, Universidad de Castilla-La Mancha.
- Miranda M., Hazard S., Miranda P. (2017) La música como una herramienta terapéutica en Medicina. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*; 55 (4): 266-277.
- Morris ME., Martin CL., Schenkman ML (2010) Striding out with Parkinson disease: evidence-based physical therapy for gait disorders. *Phys Ther* 90(2):280–288.

- Mullane M, Dooley B, Tiernan E, Bates U. (2009) Validation of the demoralization scale in an Irish advanced cancer sample. *Palliat Support Care*; 7:323-330.
- Muslimovic D., Post B., Speelman JD., Schmand BA. (2005) Cognitive profile of patients with newly diagnosed Parkinson Disease. *Neurology* 65(8):1239-1245. Doi: 10.1212/01.wnl.0000180516.69442.95.
- Nambu, A. (2004). A new dynamic model of the cortico-basal ganglia loop. *Prog. Brain Res.* 143, 461–466. doi: 10.1016/S0079-6123(03)43043-4
- Neff, K. (2003). The Development and Validation of a Scale to Measure Self-Compassion. *Self and Identity*, 2(3), 223-250.
- Neff, K. (2003). Self-Compassion: An Alternative Conceptualization of a Healthy Attitude toward Oneself. *Self and Identity*, 2(2), 85-101.
- Neff, K. (2015). The Self-Compassion Scale is a valid and theoretically coherent measure of self-compassion. *Mindfulness*. doi .1007/s12671-015-0479-3.
- Nieuwboer A., Kwakkel G., Rochester L et al (2007) Cueing training in the home improves gait related mobility in Parkinson's disease: the RESCUE trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 78:134–140.
- Olanow CW, Schapira AH V. (2012) Finding a Cure for Parkinsons Disease. New York. Disponible en file:///C:/Users/Drucker/Downloads/Finding a Curefor Parkinsons Disease.pdf.
- OMS. (2017) Dementia A public health priority. World Health Organization. Disponible en <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/dementia>.
- Parkinson's Disease Foundation. (2017) Statics. Parkinson's Disease Foundation. Disponible en <http://parkinson.org/Understanding-Parkinsons/ Causes-and Statics/Statics>.
- Palacios Sánchez, E., Silva Soler, M.A., Vergara Aguilar, J.P., Perdomo Rivera, C.J., Patiño Rodríguez, H.M. (2015) Non-Motor Symptoms in Parkinson's disease, ¿Relationship to laterality at the beginning of the disease? *Acta Neurol Colomb.*, 31(3), 261-266
- Palomino, A. (2015) Ejercicio Físico en la Rehabilitación de la Enfermedad de Parkinson (Grado de Fisioterapia) Universidad Pública de Navarra, Campus Tudela.
- Panksepp J, Bernatzky G. Emotional sounds and the brain: the neuroaffective foundations of musical appreciation. *Behav Processes* 2002; 60: 133-55.
- Pringsheim T., Jette N., Frolkis A., Steeves TDL. (2014) The prevalence of Parkinson's disease: Asystematic review and meta-analysis. *Mov Disord* 29(13):1583-1590. Doi: 10.1002/mds.25945.

- Poletti, M., Emre, M., & Bonucelli, U. (2011). Mild cognitive impairment and cognitive reserve in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* 17(8), 579-586. doi: 10.1016/j.parkreldis.2011.03.013.
- Postuma RB., Berg D., Stern MB, Poewe W., Olanow CW, Oertel W, Obeso JA., Marek K., Litvan I., Lang AE., et al. (2015) MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease Movement Disorders. doi: 10.1002/mds.26424
- Redecker, C., Bilsing, A., Csoti, I., Fogel, W., Ebersbach, G., Hauptmann, B., (2014) Physiotherapy in Parkinson's disease patients: Recommendations for clinical practice. *Basal Ganglia*, 4 (1), 35-38.
- Reuter, S., Mehnert, M., Oechsner & M. Engelhardt. (2011) Cognitive Rehabilitation in Parkinson's Disease using Neuropsychological Training, Transfer Training and Sports Therapy. *Diagnostics and Rehabilitation of Parkinson's Disease*, 257-286.
- Riedel O., Schneider C., Kiotsche J., Reichmann H., Storch A., Wittchen H-U. (2013) Die Epidemiologie des idiopathischen Parkinson-Syndroms und assoziierter Demenz und Depression in Dresden. *Fortschritte der Neurol. Psychiatr* 81(02): 81-87. Doi:10.1055/s-0032-1330278.
- Rodríguez-Violante, M. (2011) Características epidemiológicas de pacientes con enfermedad de Parkinson de un hospital de referencia en México. *Arch Neurocién (Mex)*, 64-68.
- Rodríguez-Violante M., Cerón- Martínez R., Cervantes-Arriaga A. (2017) Complejo sintomático no motor de la enfermedad de Parkinson. *Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría*; 45 (2): 51-60.
- Rodríguez-Violante, M., & Cervantes-Arriaga, A. (2014). La escala unificada de la enfermedad de Parkinson modificada por la Sociedad de Trastornos del Movimiento (MDS-UPDRS): aplicación clínica e investigación. *Arch Neurocién (Mex)*, 19(3), 157-163.
- Rudila, D., Galiana, L., Oliver, A., Barreto, P. (2016). Demoralization Scale in Spanish-Speaking Palliative Care Patients. *Journal of Pain and Symptom Management*; 51(4) 769-775. <http://dx.doi.org/10.1016/j.painsymman.2015.11.019>.
- Salgado R., Vasconcelos LAP (2010). The use of dance in the rehabilitation of a patient with multiple sclerosis. *AM J Dance Ther*; 32:63. Salud S de. (2010) Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad de Parkinson Inicial y avanzada en el tercer nivel de atención. México. Disponible en www.cenetec.salud.gob.mx.
- Sanz j., García-Vera M. (2013) Rendimiento diagnóstico y estructura factorial del Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II) *Anales de Psicología*. Volumen 29. 66-75. doi: 10.6018/analesps.29.1.130532.
- Sarkamo T, Tervaniemi M, Latinen S. Music listening enhances cognitive recovery and mood after middle cerebral artery stroke. *Brain* 2008; 131: 866-76.

- Schapira AH V., Jenner P. (2017). Non-motor features of Parkinson disease. *Nat Rev Neurosci* 18(7): 435-450. Doi:10.1030/nrn. 2017.62.
- Scharag, A., Jahanshashi, M., Quinn N. (2000) What contributes to quality of life in patients with Parkinson´s disease? *Neurol Neurosurg Psychiatry*; 69: 308-312.
- Scharag, A., Jahanshashi M., Quinn, N. (2000) How does Parkinson´s disease affect quality of life? A comparison with quality of life in the general population. *Mov Disord*; 15:1112-1118.
- Seco Calvo J., Gago Fernández I., Eficacia de un programa intensivo continuado de fisioterapia para la mejoría clínica en pacientes con enfermedad de Parkinson. *Fisioterapia*. 2010; 32(5): 208–216.
- Shanahan J, Morris ME, Bhriain ON, Saunders J, Clifford AM. Dance for people with Parkinson disease: what is the evidence telling us? *Arch Phys Med Rehabil*. 2015;96(1):141–153.
- Shanahan J, Morris ME, Bhriain ON, Saunders J, Clifford AM. Dance for people with Parkinson disease: what is the evidence telling us? *Arch Phys Med Rehabil*. 2015;96(1):141–153.
- Shine JM, Matar E, Ward PB, Frank MJ, Moustafa AA, Pearson M, et al. Freezing of gait in Parkinson´s disease is associated with functional decoupling between the cognitive control network and the basal ganglia. *Brain* 2013; 136: 3671-81.
- Schück S, Bentué-Ferrer D, Kleinermans D, Reymann JM, Polard E, Gandon JM, et al. (2002) Psychomotor and cognitive effects of priribedil, a dopamine agonist, in young healthy volunteers. *Fundam Clin Pharmacol*; 16: 57-65.
- Sumic, A., Michel Y., Carlson N., Howieson D., Kaye J. (2007) Physical activity and the risk of dementia in oldest old. *Aging Health*; 19:242-259.
- Sutoo D, Akiyama K. Music improves dopaminergic neurotransmission: demonstration based on the effect of music on blood pressure regulation. *Brain Res* 2004; 1016: 255-62.
- Svenningsson P., Wesrman E., Ballard CG., Aarsland D. (2012) Cognitive impairment in patients with Parkinson´s disease: Diagnosis, biomarkers, and treatment. *Lancet Neurol* 11(8): 697-707. Elsevier Ltd. doi:10.1016/S1474-4422(12)70152-7.
- Tamminga HG, Reneman L, Huizenga HM, Geurts HM. (2016) Effects of methylphenidate on executive functioning in attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan: a meta-regression analysis. *Psychol Med*; 46: 1791-807.
- Tessitore A, Amboni M, Esposito F, Russo A, Picillo M, Marcuccio L, et al. (2012) Resting-state brain connectivity in patients with Parkinson´s disease and freezing of gait. *Parkinsonism Relat Disord*; 18: 781-7.

- Todorova, A., Jenner, P., Ray Chaudhuri, K., (2014) Non-motor Parkinson's: Integral to motor Parkinson's, yet often neglected. *Practical Neurology*, 14(5), 310-322. doi: 10.1136/practneurol-2013-000741.
- Thomas B., Beal MF. 2007. Parkinson's disease. *Hum Mol Genet* 16(R2): R183-R194. Doi: 10.1093/hmg/ddm159.
- Tohgi H, Abe T, Takahashi S, Nozaki Y, Ueno M, Kikuchi T. (1993) Monoamine metabolism in the cerebrospinal fluid in Parkinson's disease: relationship to clinical symptoms and subsequent therapeutic outcomes. *J Neural Transm Park Dis Dement Sect*; 5: 17-26.
- Tomlinson, C. L. et al. (2012) 'Physiotherapy intervention in Parkinson's disease: Systematic review and meta-analysis', *BMJ (Online)*, 345(7872), pp. 1–14. doi: 10.1136/bmj. e5004.
- Turcano P, Mielke MM, Bower JH, et al (2018) Levodopa-induced dyskinesia in Parkinson disease: a population-based cohort study. *Neurology*; 91(24): e2238-e2243. Doi:10.1212/WNL.0000000000006643.
- Warren, Ricks, et al. "Self-criticism and self-compassion: risk and resilience: being compassionate to oneself is associated with emotional resilience and psychological well-being." *Current Psychiatry*, vol. 15, no. 12, 2016, p. 18+.
- Vandenbossche J, Deroost N, Soetens E, Coomans D, Spildooren J, Vercruyse S, et al. Freezing of gait in Parkinson's disease: disturbances in automaticity and control. *Front Hum Neurosci* 2013; 6: 356.
- Vicario, P. (2016). Danza-movimiento-terapia en la enfermedad de Parkinson. Plan de cuidados estandarizado. *Reduca*, 8(1), pp.531-563.
- Wirdefeldt K., Adami HO., Cole P., Trichopoulos D., Mandel J. (2011) Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. *Eur J Epidemiol* 26:1-58. doi: 1007/s10654-011-9581-6.
- Westheimer, O., McRae, C., Henchcliffe, C., Fesharaki, A., Glazman, S., Ene, H., Bodis-Wollner, I. (2015). Dance for PD: A preliminary investigation of effects on motor function and quality of life among persons with Parkinson's. *J Neural Transm*, 1263-1270.
- Yang Y., Tang B., Guo J. 2016. Parkinson's Disease and Cognitive Impairment. *Parkinson's Dis*, en imprenta. Doi: 10.1155/2016/6734678.
- Zatorre, R.J. (2015). Musical pleasure and reward: mechanisms and dysfunction. *Annals of the New York Academy of Science*, 1337, 202–211.
- Zis P., Erro R., Walton CC., Sauerbier A., Chaudhuri KR. 2015. The range and nature of non-motor symptoms in drug-naïve Parkinson's disease patients: a state-of-the-art systematic review. *Npj Park Dis*: 8. doi:10.1038/npjparkd.2015.13.

Anexos

1. Consentimiento Informado



Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

Manuel Velasco Suárez



CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

“INTERVENCIÓN DANCÍSTICA EN SINTOMAS MOTORES, COGNITIVOS Y EMOCIONALES EN ENFERMEDAD DE PARKINSON”

INVESTIGADORES RESPONSABLES: Psic. Yaely Estrada García, Dra. Yaneth Rodríguez, Dra. Mayela Rodríguez y Npsic. Mireya Chávez Oliveros.

Se le ha pedido que participe en este estudio, porque usted es paciente del instituto y se le ha diagnosticado con enfermedad de Parkinson (EP) y como síntomas de esta enfermedad son algunas alteraciones motoras, cognitivas y emocionales.

Su participación es **completamente voluntaria**. Lea la siguiente información y pregunte todo lo que no entienda o lo que le genere alguna duda.

PROPÓSITO DEL ESTUDIO: El propósito de este estudio es conocer si un programa de rehabilitación basado en la danza contemporánea puede ayudar a mejorar los síntomas motores propios de su enfermedad, mejorar aspectos cognitivos y reducir los niveles de ansiedad y depresión, con la idea de mejorar su calidad de vida.

PROCEDIMIENTO: Si su participación en este estudio es voluntaria y usted firma el consentimiento, le pediremos lo siguiente.

Que asista al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” (INNN MVS), ubicado en Av. Insurgentes Sur 3877, Col. La Fama, Delg. Tlalpan, para llevar a cabo las siguientes evaluaciones:

- a) Entrevista y evaluación clínica.

Durante esta parte del estudio se le harán algunas preguntas acerca de su historial médico y psicológico. Se le preguntará sobre los medicamentos que toma y las terapias que ha realizado o realiza. Usted se someterá a

una breve evaluación física y neurológica, por lo que le pedimos venga con efecto del medicamento, es decir, en "ON".

b) Evaluación cognitiva y funcional.

Se le aplicarán varios cuestionarios para evaluar el estado de ánimo y cognitivo, para ello sólo se necesita lápiz y papel. Estas pruebas pueden durar aproximadamente 60 minutos.

Estas dos evaluaciones realizarán antes de iniciar el taller y se repetirá al término de éste. Es importante venir bajo efecto del medicamento.

c) Intervención.

Usted participará en 16 sesiones de danza (2 veces por semana), en las instalaciones del Instituto, con una duración aproximada de una hora. Cada sesión consistirá en la realización de ejercicios a través de técnicas de movimiento (danza clásica/ contemporánea) que involucrarán pautas auditivas (rítmicas), verbales y visuales, para entrenar la movilidad articular, potencia muscular, equilibrio y la marcha y de manera simultánea, estimular procesos cognitivos como atención, memoria y espacialidad; estos ejercicios siempre se realizarán con ayuda de una maestra de danza, quien monitoreará dichos ejercicios.

Nota: estos datos se utilizan sólo para fines de investigación, por ningún motivo el investigador puede hacer uso ellos para otros fines, ni mostrarlos a nadie.

POSIBLES RIESGOS O MALESTARES: Es posible que durante la evaluación o las sesiones de danza usted se canse, se aburra o se sienta frustrado. En cualquier caso, podrá descansar para continuar más tarde con el estudio.

PRIVACÍA Y CONFIDENCIALIDAD: Su identidad en el estudio y los resultados no serán informados a nadie sin su consentimiento. Cuando los resultados de este estudio sean publicados o presentados en alguna reunión científica, no se revelarán sus datos personales.

PARTICIPACIÓN Y ABANDONO: Su participación en este estudio es **voluntaria**. Si en algún momento decide no continuar en el estudio tiene derecho de abandonarlo.

COSTOS: Debido a que este estudio es un proyecto de investigación, no tendrá costo alguno, ni se le proporcionará ayuda económica.

IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES: Si usted tiene alguna duda o comentario acerca de este estudio, puede contactarse con la Npsic. Mireya Chávez Oliveros a los teléfonos 55 28 78 78 y 56 06 38 22 ext. 5020, o en su defecto, acudir al Departamento de Neuropsicología, ubicado en la planta alta del Edificio de Investigación Clínica y Sociomédica del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. También puede contactar al Dr. Juan Nicasio Arriada Mendicoa, presidente del Comité de Ética en Investigación al teléfono 56 06 38 22 ext. 5027.

FIRMA DEL PARTICIPANTE

He leído la información arriba proporcionada. Me han brindado la oportunidad de hacer preguntas, las cuales han sido contestadas satisfactoriamente, y me han dado una copia de esta forma.

AL FIRMAR ESTA FORMA, ACEPTO PARTICIPAR VOLUNTARIAMENTE EN EL ESTUDIO DESCRITO

Nombre y Firma del Participante:

Nombre y Firma del Testigo:

Nombre y Firma del Investigador:

Fecha _____

Programa de Intervención Danza para Enfermedad de Parkinson

Introducción

Ejercicios de calentamiento

1. Realización de respiraciones.
Ejercicios de respiraciones en 8 cuentas; cuatro tiempos para realizar inhalación profunda por la nariz y cuatro tiempos para realizar la exhalación, el objetivo es aumentar la concentración y reducir el estrés.
2. Ejercicios de consciencia corporal.
Movimientos de la cabeza, brazos y piernas. Soltar el peso del cuerpo para ser conscientes del peso; probar rangos de movimiento de estas partes del cuerpo.
3. Importancia de la postura.
Énfasis en la correcta postura, trabajo en la silla (sentados).
Formar un ángulo recto en la espalda (como si hubiese una regla atrás), pies a la altura de las rodillas, separar piernas con respecto a la altura de los hombros.

Lección principal

1. Aprendizaje de secuencias de movimiento.
Movimientos de coordinación, desplazamientos en diferentes direcciones: adelante, atrás, derecha izquierda. Movimientos coordinados con la música, dando palmadas para marcar los tiempos musicales, énfasis en el uso del espacio.
Movimiento: desplazamientos del brazo derecho e izquierdo. El movimiento consiste en desplazar el brazo en 8 cuentas (4 cuentas para subirlo y 4 para bajarlo), si se está trabajando con el brazo derecho, éste se desplaza de derecha a izquierda, como si se estuviera pintando sobre un lienzo, el movimiento debe involucrar a la columna vertebral, movimiento serpenteante.
Movimiento: respiraciones con brazos de Yoga.
Realización de dos respiraciones profundas (4 cuentas para subir los brazos de los laterales a la altura de la cabeza, realizar una palmada; 4 cuentas para bajarlos a la altura del corazón, y realizar mismo movimiento de regreso) coordinación de la respiración con el movimiento de los brazos.
Movimiento: movimiento circular del brazo 4 tiempos.
Coordinación del brazo, movimientos circulares como si estuviéramos moviendo el agua contenida en un balde. Combinaciones del movimiento (frente, lado y con ambos brazos; realización de movimiento circular, subir brazo, bajar brazo a la altura del pecho, coordinación de movimientos con la palma de la mano.
Movimiento: trabajo con puntas de los pies.
Coordinación de brazos y puntas de los pies. Subir brazos en la cuenta 1, simultáneamente se hace punta en los pies, y se bajan lentamente los brazos en 3 tiempos (se repite movimiento 2 veces); se realizan movimientos de coordinación de los brazos, brazos como víbora (movimientos serpenteantes) involucrar el movimiento de la columna.
Movimientos de precisión: realización de movimientos, coordinados con el tiempo musical. Énfasis en el movimiento y cadencia de los brazos, realización del movimiento, pensando como si quisiera mover agua, pintar sobre un lienzo, hacer movimientos serpenteantes, involucrando la columna, mover los brazos, como si se quisiera alcanzar el techo, como si quisiera dibujar con los brazos.

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">2. Reeducción de la Marcha. Entrenamiento de la marcha, énfasis en el braceo, pasos largos, coordinación del balanceo de los brazos y de los pasos con el timing del metrónomo. Ejercicios que potencian el balanceo de los brazos, coordinación brazo-pierna. Ejercicios de marcha a distintas velocidades, siguiendo el ritmo del metrónomo, haciendo énfasis en los pasos grandes, con ayuda de señales visuales en el piso.3. Improvisación con o sin contacto. Ejercicios en pareja, en donde se promueve la coordinación, comunicación no verbal, a través del movimiento; el uso del espacio, la improvisación, el ritmo.4. Ejercicios de equilibrio: caminata con pelotas en las manos, énfasis en la postura, el peso corporal, la cadencia, el ritmo, la fuerza en el centro del cuerpo para mantener el equilibrio del cuerpo.5. Ejercicios de coordinación del movimiento con atención y memoria de trabajo: juego de todos los participantes, lanzando una pelota y cambiando reglas del juego para que puedan estar atentos a los cambios de direcciones de la pelota y el lanzamiento de la misma, con diferentes reglas. |
|---|

Ejercicios de relajación

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Realización de ejercicios de respiración, para la recuperación.2. Estiramientos para evitar contracciones musculares.3. Despedida, realización de un círculo, tomando las manos y agradeciendo por lo compartido en cada sesión. |
|--|