

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
SECCIÓN DE FISIOTERAPIA

TRABAJO DE FIN DE GRADO

*Estudio de los efectos de la práctica periódica
del piano sobre el sistema motor en enfermos
de Parkinson: Proyecto de investigación*

Autora: Marianela Oramas López

**Tutores: Domingo David Afonso Oramas y Pedro
Javier Barroso Chinaa**

CURSO ACADÉMICO 2022-2023
CONVOCATORIA DE JUNIO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
SECCIÓN DE FISIOTERAPIA

TRABAJO DE FIN DE GRADO

*Estudio de los efectos de la práctica periódica
del piano sobre el sistema motor en enfermos
de Parkinson: Proyecto de investigación*

Autora: Marianela Oramas López

**Tutores: Domingo David Afonso Oramas y Pedro
Javier Barroso Chinaa**

CURSO ACADÉMICO 2022-2023
CONVOCATORIA DE JUNIO

**DOCUMENTO DE ACEPTACIÓN DEL PROFESORADO COMO TUTOR DEL
TRABAJO DE FIN DE GRADO DEL GRADO EN FISIOTERAPIA**

D/D^a (*nombre y apellidos del profesor-a*) : Domingo David Afonso Oramas y Pedro Barroso China.

Profesor-a del Departamento: Ciencias Médicas Básicas.

Que imparte docencia en la titulación de Grado en Fisioterapia de La Universidad de La Laguna, acepta tutelar el Trabajo de Fin de Grado, del alumno-a D/D^a (*nombre y apellidos de los/as estudiantes*): Marianela Oramas López.

En la línea: Enfermedades Neurodegenerativas.

La Laguna a 11 de octubre de 2022

Firma del Profesor-a

- ***Este documento debidamente cumplimentado,***
- ***Para cualquier aclaración relacionada con este documento el alumnado debe contactar por mail con el profesor coordinador de la asignatura (alopezfe@ull.edu.es)***

Este documento incorpora firma electrónica, y es copia auténtica de un documento electrónico archivado por la ULL según la Ley 39/2015.
La autenticidad de este documento puede ser comprobada en la dirección: <http://sede.ull.es/validacion>

Identificador del documento: 4913989 Código de verificación: URHHRPVb

Firmado por: Domingo David Afonso Oramas
UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

Fecha: 11/10/2022 10:29:51

Pedro Javier Barroso China
UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

11/10/2022 11:05:58

Resumen

Introducción: La Enfermedad de Parkinson (EP) es una patología de carácter neurodegenerativa, caracterizada por la pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra pars compacta, cuya sintomatología es principalmente motora. Presenta síntomas como temblor en reposo, bradicinesia y rigidez en “rueda dentada”. La EP es de etiología idiopática, pero con un tratamiento adecuado puede ser paliativa, mejorando la calidad de vida del paciente y promoviendo la autonomía personal.

Objetivos: Implantar el uso del piano como herramienta en el protocolo de tratamiento de fisioterapia en la EP y demostrar que su empleo es efectivo en el tratamiento de los síntomas motores.

Material y métodos: Se realizará un proyecto de investigación donde se utilizarán escalas enfocadas en la evaluación de la afectación motora y registros en un estudio de “resting state” de electroencefalograma (EEG) a través de dos grupos de participantes que padecen EP. Un grupo control que no realizará tareas motoras relacionadas con el manejo del piano y un grupo experimental que tocarán el piano dos veces por semana durante 18 meses. El estudio se centrará en evaluar los cambios motores que se hayan producido durante el estudio, a través de escalas motoras específicas.

Conclusión: Importancia de la práctica del piano como tratamiento de fisioterapia en la EP.

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson, fisioterapia neurológica, neurorrehabilitación, electroencefalograma, piano.

Abstract

Introduction: Parkinson's Disease (PD) is a neurodegenerative disorder characterized by the progressive loss of dopaminergic neurons in the substantia nigra pars compacta, resulting in mainly motor symptoms. Symptoms include resting tremor, bradykinesia, and cogwheel rigidity. PD is of idiopathic etiology, but with appropriate treatment, it can be palliative, improving the patient's quality of life and promoting personal autonomy.

Objectives: To implement the use of the piano as a tool in the physiotherapy treatment protocol for PD and demonstrate that its use is effective in treating motor symptoms.

Materials and methods: A research project will be conducted using scales focused on the evaluation of motor impairment and resting-state electroencephalogram (EEG) recordings in two groups of participants with PD. One control group will not perform motor tasks related to piano playing, while the experimental group will play the piano twice a week for 18 months. The study will focus on assessing the motor changes that occur during the study using specific motor scales.

Conclusion: The importance of piano practice as a physiotherapy treatment for PD.

Keywords: Parkinson's Disease, neurological physiotherapy, neurorehabilitation, electroencephalogram, piano.

ABREVIATURAS:

EP: Enfermedad de Parkinson

EEG: Electroencefalograma

DA: Dopamina

V1: Receptores de dopamina de la vía directa nigroestriada

V2: Receptores de dopamina de la vía indirecta nigroestriada

TH: Tirosina hidroxilasa

VMAT2: Monoamina vesicular 2

DAT: Transportador de dopamina

REDOX: Estrés oxidativo y reductor

NADH: Nicotinamida adenina dinucleótida

NADPH: Nicotinamida adenina dinucleótida fosfato

UPS: Ubiquitina-proteasoma

MAO-B: Monoaminoxidasa B

COMT: Catecol-O-metiltransferasa

UPDRS: Escala de Evaluación Unificada de la Enfermedad de Parkinson

ISRS: Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina

IRSN: Inhibidores selectivos de recaptación de norepinefrina

HIFU: Ultrasonido focalizado de alta intensidad

MDS: Sociedad de Trastornos del Movimiento

HUC: Hospital Universitario de Canarias

HUNSC: Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria

SENC: Sociedad Española de Neurociencia

FENS: Federation of European Neuroscience Societies

ITB: Instituto de Tecnologías Biomédicas

IUNE: Instituto Universitario de Neurociencias

ASCII: American Standard Code for Information Interchange

CSV: Variables separadas por comas

IAGI: Integración del Análisis de Género en la Investigación

ULL: Universidad de La Laguna

ÍNDICE:

1. Introducción.....	1
1.1. Enfermedad de Parkinson.....	1
1.1.1. Ganglios basales.....	3
1.1.2. Dopamina.....	3
1.1.3. Corteza motora.....	4
1.1.4. Etiología.....	4
1.1.4.1. Toxicidad celular y estrés oxidativo.....	4
1.1.4.2. Factores genéticos.....	6
1.1.4.3. Exposición a los plaguicidas.....	7
1.1.5. Epidemiología.....	7
1.1.6. Tratamientos para la Enfermedad de Parkinson.....	8
1.1.6.1. Farmacológico.....	8
1.1.6.2. Quirúrgico.....	9
1.1.6.3. Fisioterápico.....	12
1.1.6.4. Instrumentos musicales.....	14
2. Justificación.....	15
3. Hipótesis.....	16
4. Objetivos.....	16
5. Material y métodos.....	16
5.1. Participantes.....	16
5.2. Escalas.....	17
5.3. Piano.....	19
5.4. Electroencefalograma.....	19
6. Plan de trabajo.....	22
6.1. Actividad 1.....	22
6.2. Actividad 2.....	22
6.3. Actividad 3.....	22
6.4. Actividad 4.....	22
6.5. Actividad 5.....	22

7. Cronograma de actividades.....	23
8. Presupuesto del estudio.....	23
8.1. Tabla de presupuestos de equipo fungible.....	23
8.2. Tabla de presupuestos de equipo inventariable.....	24
8.3. Tabla de presupuesto de personal no investigador.....	24
9. Equipo multidisciplinar.....	24
10. Identificación de los puntos críticos y plan de contingencia.....	24
11. Impacto social y económico de los resultados previstos.....	25
12. Plan de comunicación científica e internacionalización de los resultados.....	25
13. Plan de difusión de los resultados a los colectivos más relevantes para el tema del proyecto y a la sociedad en general.....	26
14. Resumen del plan de gestión de los datos previstos.....	26
15. Efectos de la inclusión del género en el contenido de la propuesta.....	27
16. Discusión.....	28
17. Conclusión.....	29
18. Bibliografía.....	30
19. Anexos.....	37
19.1 Anexo 1: Consentimiento informado para la participación en el estudio de EEG.....	37

1. Introducción

Las enfermedades neurodegenerativas están caracterizadas por la pérdida progresiva de neuronas debido a trastornos metabólicos o tóxicos. Según donde ocurra la afectación, provoca problemas atáxicos (motores) o demencias (cognitivos) o mixto. Las enfermedades más comunes son las taupatías, amiloidosis, α -sinucleopatías y proteinopatías TDP-43. Estas proteínas pueden propagarse de forma anormal a nivel celular, dando lugar a patologías neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer, la demencia con cuerpos de Lewy, la enfermedad de Parkinson (EP), la enfermedad de Huntington, la esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis múltiple, entre otros (1).

Las enfermedades neurodegenerativas, en general, son de etiología idiopática y, por lo tanto, no existe cura, pero con un tratamiento adecuado y personalizado puede ser paliativo, aumentando la movilidad, mejorando la calidad de vida del paciente y promoviendo la autonomía personal.

1.1 Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson fue descrita por primera vez por James Parkinson en el año 1817. Al principio, se pensaba que su causa era la alteración del funcionamiento de la médula espinal, pero décadas después fueron surgiendo nuevas hipótesis. En el año 1956, Arvid Carlsson sostuvo que la disminución de dopamina (DA) provocaba una alteración de la concentración del neurotransmisor, dando como resultado la sintomatología de la EP. En 1967 George Constantin Cotzias administró L-Dopa a pacientes con esta enfermedad por vía oral, descubriendo un tratamiento que hasta hoy día se sigue utilizando (2). Sin embargo, aún no se ha descrito la causa real de esta afección neurológica.

La EP es una patología de carácter neurodegenerativa, caracterizada por la pérdida progresiva de neuronas en diferentes regiones cerebrales (imagen 1), entre las que se encuentran el *locus coeruleus*, bulbo olfatorio, núcleo dorsal del vago y las neuronas dopaminérgicas mesencefálicas (imagen 2A), dando como resultado una afección de las vías dopaminérgicas (imagen 2B) (3,4).

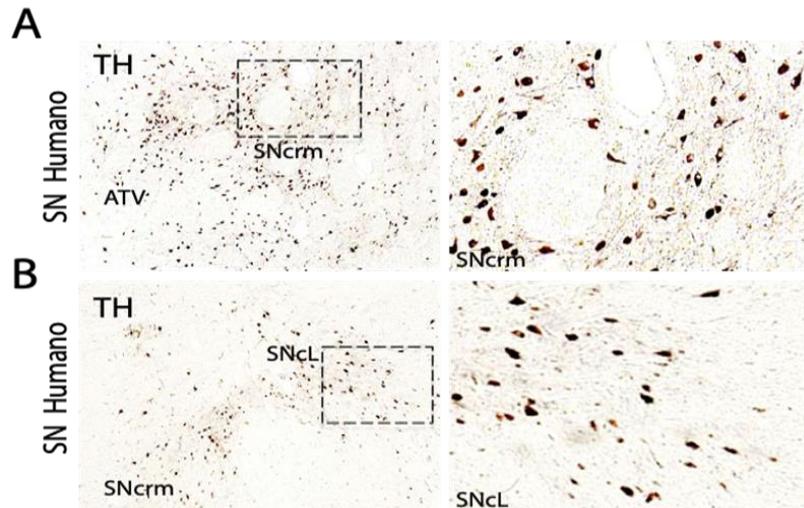


Imagen 1: A, B.-Inmunohistoquímica de TH en tejido de mesencéfalo de humano realizada en el laboratorio y en cuyo procesamiento he participado. En la columna derecha se observa: A.-Detalle de SNcrfm. B.-Detalle de SNcL. TH, Tirosina Hidroxilasa. SN, Sustancia Negra. ATV, Área Tegmental Ventral. SNcrfm, Sustancia Negra Compacta Rostromedial. SNcL, Sustancia Negra Compacta Lateral.

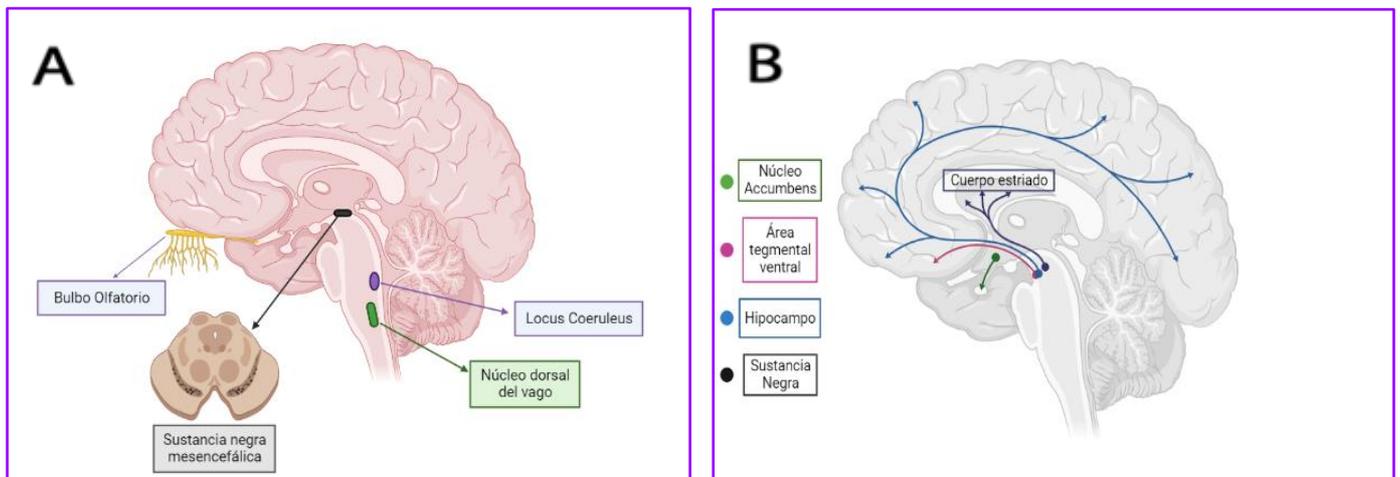


Imagen 2: A, B. Adaptada de la referencia bibliográfica (4) creada en BioRender.

La EP presenta numerosos síntomas clínicos como temblor en reposo, bradicinesia y rigidez “rueda dentada”. En sus fases más avanzadas, las manifestaciones físicas de la patología son más frecuentes e incapacitantes, expresando temblor, trastornos de la marcha (bloqueos), alteraciones del equilibrio y de la postura, además de otros derivados como la sialorrea, la depresión, el deterioro cognitivo, calambres y la acinesia (3).

1.1.1 Ganglios basales

Los trastornos motores suelen estar presentes en la mayoría de los casos en la EP debido al daño del sistema extrapiramidal constituido por las vías polisinápticas de los ganglios basales, el cerebelo y los núcleos motores mesencefálicos, en el que su mal funcionamiento provoca manifestaciones motoras, alteraciones vegetativas, afecciones del tono muscular y la postura (5).

Los ganglios basales están compuestos por estructuras del telencéfalo, incluyendo el cuerpo estriado y el globo pálido, también los núcleos subtalámicos y la sustancia negra mesencefálica. El cuerpo estriado engloba dos tipos de neuronas, las neuronas de proyección y las interneuronas. Las neuronas de proyección suponen el 90% de la estructura y son inhibitorias GABAérgicas, reciben información dopaminérgica desde el sistema nigroestriatal, en el que se proyecta sobre el globo pálido y la sustancia negra dando lugar a la vía directa mediante receptores de DA D1, a diferencia de la vía indirecta en la que contienen receptores D2. Estas neuronas de proyección de la vía directa (D1) liberan neuropéptidos opiáceos que pueden estar relacionados con la regulación de entrada de la DA al cuerpo estriado (6,7).

1.1.2 Dopamina

La DA es un neurotransmisor sintetizado por la enzima tirosina hidroxilasa (TH) en los cuerpos celulares de la sustancia negra, es transportada en pequeñas vesículas sinápticas mediante el transportador monoamina vesicular 2 (VMAT2) previniendo su oxidación dentro de la neurona y su captación es mediante el transportador de dopamina (DAT). Este transportador puede presentar vulnerabilidad de las células dopaminérgicas, permitiendo el paso de la DA, metabolitos y otras toxinas, en el que sí muestran un estado de glicosilación pueden resultar en una mayor susceptibilidad a su acumulación y la de otras sustancias tóxicas que pueden provocar el deterioro característico de la EP (7,8). Se ha demostrado que la DA en el cuerpo estriado juega un papel importante en el desarrollo de los síntomas motores en la EP.

La vía nigroestriatal está directamente relacionada con el sistema motor, debido a que las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra son proyectadas al cuerpo estriado dorsal. Esta vía está modulada por la liberación de este neurotransmisor, provocando la actividad inhibitoria de la vía de salida de los ganglios basales. Por lo tanto, una disminución o agotamiento de dopamina produce una reducción de la actividad de las

vías D1 y D2 provocando un aumento de la función en el globo pálido interno, lo que da como resultado una combinación de síntomas acinéticos y bradicinéticos (9).

1.1.3 Corteza motora

Es indispensable el reclutamiento de neuronas de proyección piramidal en la corteza motora primaria para la correcta planificación y realización del movimiento, actividad que resulta alterada en la EP. De hecho, la corteza motora primaria excita a los núcleos estriado y subtalámico mediante las vías directas e indirectas, inhibiendo los patrones motores involuntarios (10,11).

En los ganglios basales, las proyecciones de acoplamiento inhibitorias y excitatorias entre el núcleo subtalámico y el globo pálido pueden provocar oscilaciones, además del bucle inhibitorio excitatorio que es posible darse entre los núcleos de la corteza. Asimismo, se ha encontrado que la proyección inhibitoria directa desde el núcleo subtalámico a la corteza es una vía clave para conservar las oscilaciones beta en la EP. La amplitud de dichas oscilaciones se relaciona directamente con los síntomas de disfunción motora de la enfermedad, por lo tanto, la disminución de ella puede inducir la mejora a nivel motor (12).

La estimulación magnética transcraneal es uno de los métodos de neuroestimulación capaz de modular directamente la actividad de la corteza motora primaria. Su aplicación de forma reiterada es capaz de disminuir los síntomas motores, inhibiendo las oscilaciones beta excesivas entre el núcleo subtalámico y el globo pálido. Para su desarrollo, la orientación de la bobina estimuladora se debe de colocar en una posición concreta, ya que marcará la población celular influenciada generando un campo de corriente desde posterior a anterior, con el fin de producir una correcta excitación de las fibras interneuronales (10).

1.1.4 Etiología

1.1.4.1 Toxicidad celular y estrés oxidativo

La EP es de etiología desconocida, pero se ha visto relacionada con las sinucleinopatías, debido a la acumulación y mal plegamiento de proteínas α -sinucleína, en el que da como resultado toxicidad celular (13).

Su toxicidad aparece en algunos compartimentos celulares, como la membrana celular, el núcleo, la mitocondria, el retículo endoplasmático y en el aparato de Golgi, y por consecuencia, aumentando la probabilidad de la muerte neuronal (14).

Está asociada la toxicidad de la α -sinucleína con los sistemas de degradación, provocando un bloqueo de la macroautofagia, a través del enlace de agregados compuestos por diferentes componentes esenciales de la vía autofagia-lisosomal, desestabilizando la proteostasis celular (15).

Además, es necesario mencionar su relación con las células gliales, se ha observado neurodegeneración dopaminérgica en la activación microglial, desencadenando una respuesta inmune, la neuroinflamación (13).

El concepto REDOX (estrés oxidativo y reductor) cada vez gana más atención por su importancia en numerosas patologías debido a los procesos biológicos de regulación del metabolismo energético y la homeostasis celular, por lo que su desregulación está asociada a enfermedades cardiovasculares, neurodegenerativas, cáncer y el envejecimiento. La pareja REDOX de dinucleótidos NADH (nicotinamida adenina dinucleótida) y NADPH (nicotinamida adenina dinucleótida fosfato) son las que participan como cofactores antioxidantes para las enzimas que promueven su equilibrio, por lo tanto, su mantenimiento es esencial para evitar el estrés REDOX, el estrés energético y, por consiguiente, el estado deficiente que conduce a una mayor sensibilidad a la muerte celular (16).

El estrés oxidativo es desencadenado por la desregulación de la actividad REDOX celular, donde el mecanismo de eliminación de radicales libres es insuficiente, provocando daños oxidativos en las moléculas que se encargan de la transcripción del ADN, ARN y de las interacciones entre las proteínas dependiendo de su ubicación, llegando a comprometer la función neuronal y la integridad estructural. Por ello, es necesario conocer que el estrés oxidativo es elevado en la etapa inicial de la EP, resultando en un posible factor de muerte celular en las neuronas dopaminérgicas (17).

El metabolismo de la DA y el hierro está relacionado de manera intrínseca con la proteína α -sinucleína de forma patológica. Su desequilibrio induce al estrés oxidativo de manera selectiva. La α -sinucleína y el hierro participan en el empaquetamiento de DA, si la fosforilación de la α -sinucleína altera la importación de hierro mediada por el receptor de transferrina, podría provocar el estrés oxidativo nigral asociada con el depósito citoplasmático de la α -sinucleína insoluble intraneuronal, característico de los cuerpos de Lewy. Neutralizar estas formaciones constituye un objetivo esencial para las intervenciones terapéuticas, y así, evitar el estrés oxidativo celular y, por lo tanto, la muerte neuronal en la EP (17).

1.1.4.2 Factores genéticos

Se conoce que hay factores genéticos que aumentan el riesgo de padecer la enfermedad entre el 5-10% de los casos y factores ambientales que también se asocian con la probabilidad de que pueda desarrollarla, mientras que hay otros factores saludables que la pueden reducir, como las dietas en alto contenido de frutas, verduras y granos, una menor ingesta de lácteos y mantener un estilo de vida activo mediante ejercicio físico diario (18).

Los factores genéticos que juegan un papel importante en el riesgo de padecer EP han sido establecidos mediante las diferentes formas monogénicas, como la autosómica dominante (*SNCA*, *LRRK2* y *VPS35*) y autosómica recesiva (*PRKN*, *PINK1* y *DJI*) ligadas al cromosoma X en el que han sido hallados las mutaciones de estos genes como factor de riesgo predisponente a la EP (19).

Las mutaciones de los genes autosómicos dominantes como el *SNCA* da como resultado una edad de inicio de la EP variada, una buena respuesta inicial con el tratamiento farmacológico, síntomas motores y no motores psiquiátricos, en el que ha sido relacionada con la EP idiopática y el papel que desempeña la α -sinucleína en la patogenia de la EP. Sin embargo, los portadores de la mutación *LRRK2* tienen una menor probabilidad de padecer síntomas no motores, como deterioro del olfato, cognitivo o trastornos del sueño (18,19).

Además, ha habido hallazgos recientes en el que las mutaciones del gen *PRKN* es la causa más frecuente de EP en edades tempranas, con predisposición en población europea, representando hasta un 27% de los casos pertenecientes a la autosómica recesiva. En el caso del *PINK1* representa la segunda causa más común de las autosómicas recesivas en el que muestran síntomas motores como temblor, bradicinesia y rigidez, de progresión lenta y con mayor sensibilidad a la discinesia inducidas por el tratamiento de levodopa. Ambos han sido relacionados con el proceso llamado “mitofagia”, en el que hay una alteración de la degradación lisosomal de las mitocondrias que son disfuncionales a través de la macroautofagia, provocando su acumulación (18,19).

En cuanto a los portadores de la mutación en el gen *GBA* relacionada con la enfermedad de Gaucher debido a la deficiencia de la actividad de la enzima lisosomal beta-glucocerebrosidasa, se sugiere que tienen una probabilidad de padecer la EP 4 veces más y un mayor riesgo de padecer demencia, en el que constituye el factor de riesgo genético más frecuente para la EP (18,19).

1.1.4.3 Exposición a los plaguicidas

El uso de pesticidas, herbicidas, insecticidas y fungicidas tienen como objetivo combatir la pérdida de cosechas o las enfermedades transmitidas por plagas, sin embargo, se ha documentado los efectos nocivos para la salud debido a su exposición principalmente por el consumo de alimentos. Esto puede provocar trastornos respiratorios, endocrinos, defectos congénitos, enfermedades neurodegenerativas como la EP y el Alzheimer, cáncer como el de mama, próstata, leucemia o linfoma, etc (20).

Se ha sugerido que la relación entre los plaguicidas y la EP aumenta la probabilidad de desarrollarla al inhibir el sistema ubiquitina-proteasoma (UPS), encargada de la selección de la proteína y en qué momento será eliminada mediante la proteólisis (21). Los pesticidas que han mostrado tener efectos inhibidores del UPS como la rotenona, producen disfunción mitocondrial y de la α -sinucleína, provocando efectos neurotóxicos y mayor predisposición a contraer enfermedades neurodegenerativas. En cuanto al maneb y al paraquat, dos pesticidas muy empleados, aumentan el estrés oxidativo neuronal provocando mutaciones en los genes *PINK1* y *LRRK2*, dando como resultado EP familiar (20).

Actualmente, no hay tratamiento que sea eficaz para la EP inducido por pesticidas, por ello, su uso de manera controlada podría reducir la incidencia de EP a nivel mundial.

1.1.5 Epidemiología

La EP suele presentarse a partir de la sexta década de vida, estableciendo más del 90% de los casos y la segunda enfermedad neurodegenerativa con más incidencia. Sin embargo, hay estudios recientes que reflejan que un 10% de los pacientes con esta patología tienen menos de 50 años y un 1% debuta antes de la cuarta década de vida (22).

Hay registros a nivel mundial que indican que la prevalencia de la EP llega a afectar al 1% de la población mayor de 60 años, el 3% para mayores de 65 y el 5% para los que superen los 85 años de edad (22,23).

Aunque el número de afectados de ambos sexos es muy elevado, se ha visto que el factor del sexo biológico es importante, puesto que se piensa que hay relación con las características epidemiológicas y clínicas de la enfermedad, presentando una mayor tasa de mortalidad y progresión de la patología en el sexo femenino, a pesar de que la incidencia sea mayor en el masculino (23).

En España la prevalencia se sitúa entre 700-1.100/100.000 casos en personas mayores de 70 años, además de los que aún no han sido detectados (24). Sin embargo, en Canarias

la EP presenta una prevalencia similar entre sexos, alrededor de 200 a 400 casos cada 100.000 habitantes en el año 2021 (25).

1.1.6 Tratamientos para la EP

1.1.6.1 Farmacológico

Por un lado, están los agonistas dopaminérgicos o precursores de la DA como la distinguida levodopa combinada con la carbidopa, que da la posibilidad de atravesar la barrera hematoencefálica; asimismo las sustancias que eluden la reabsorción de la DA residual, como la selegilina y la safinamida, conocidos como los inhibidores de la monoaminoxidasa B (MAO-B); también los inhibidores de las enzimas catecol-O-metiltransferasa (COMT) y la amantadina, que tratan síntomas motores; y por otro lado, los que se encargan de las manifestaciones no motoras como las benzodiazepinas. Su tratamiento debe ser controlado, se conoce su riesgo de inducir psicosis, delirios, trastornos del sueño REM e insomnio, de manera que es común su uso para conciliar el sueño (26).

El precursor metabólico de la DA más conocido es la levodopa, el cuál se utiliza como tratamiento base para la EP. Su utilización a largo plazo ha sido relacionada junto a otros factores del desarrollo de fluctuaciones motoras y discinesias, por ello se han realizado numerosas investigaciones en busca de una estrategia de tratamiento en el que implique una disminución del uso de la levodopa junto a otros medicamentos. Los agonistas dopaminérgicos no ergotamínicos, como el pramipexol, mejoran la sintomatología motora de la EP hasta un 20% en las puntuaciones de la Escala de Evaluación Unificada de la Enfermedad de Parkinson (UPDRS) y aumenta el tiempo “ON” sin signos de discinesia; el ropinirol aumenta la puntuación UPDRS particularmente en el temblor en reposo, y los parches transdérmicos de rotigotina han demostrado ser bien tolerado hasta los 6 años de tratamiento y disminuyen las alteraciones motoras en la EP, resultando en una mejora de la calidad de vida. Sin embargo, su uso en pacientes con un diagnóstico inferior a 7 años no era igual de efectivos para controlar los síntomas físicos y sus efectos adversos eran mayores que los de la levodopa, causando una mayor incidencia de mareos, náuseas, somnolencia, hipotensión postural y edema periférico, inclusive la aparición de alucinaciones (27,28).

Es frecuente la prescripción de neuroprotectores como la rasagilina o también conocida como Azilect®, regulando el sistema de apoptosis mitocondrial, incrementando la expresión de genes que codifican las enzimas antioxidantes, perdurando la función

mitocondrial e inhibiendo la oligomerización y su toxicidad celular (29). Han demostrado ser eficaces a corto plazo en los trastornos motores de la EP, pero a largo plazo disminuye su efectividad, por lo que en un ensayo clínico se utilizó la combinación de selegilina y levodopa, obteniendo como resultado una mayor tasa de mortalidad. Sin embargo, la rasagilina ha resultado ser eficaz incluso en monoterapia, pero también presentó efectos adversos observados en fármacos agonistas dopaminérgicos (27).

Otra clase de tratamiento farmacológico que es frecuentemente utilizado son los antagonistas de NMDA como la amantadina, que ha manifestado ser eficiente disminuyendo los efectos de la EP y reduciendo la probabilidad de desarrollar discinesia. No obstante, su prescripción ha sido limitado por sus efectos secundarios anticolinérgicos provocando síntomas de sequedad bucal, síndrome del ojo seco, psicosis, deterioro cognitivo y vacilación urinaria, especialmente en personas mayores (27).

En cuanto a los síntomas no motores, es habitual que en la EP ocurran diferentes trastornos neuropsiquiátricos junto con problemas emocionales y cognitivos. Es común la prescripción de tratamiento farmacológico para combatir los síntomas como la depresión y la ansiedad con antidepresivos inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS), inhibidores selectivos de recaptación de norepinefrina (IRSN) y otros medicamentos para el deterioro cognitivo como los inhibidores de la acetilcolinesterasa (26).

Por consiguiente, su uso prolongado conlleva a una pérdida de eficacia y un aumento de la tolerancia, desencadenando un aumento de las manifestaciones clínicas en la EP.

1.1.6.2 Quirúrgico

En casos avanzados de EP en el que los medicamentos ya no muestran efectos o son insuficientes, se puede tratar con cirugía mediante la implantación de electrodos que generan estimulación cerebral profunda en los núcleos subtalámicos o globo pálido interno del cerebro para estimular las áreas que controlan el movimiento, incrementando la actividad tálamo-cortical (imagen 3) (30,31).

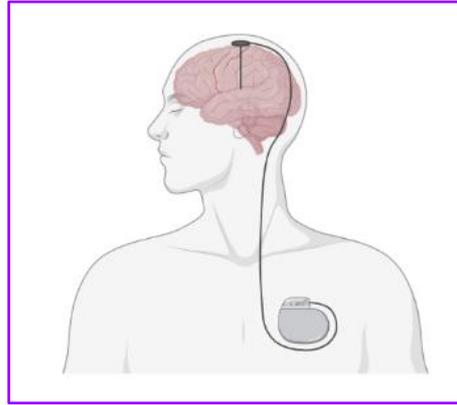


Imagen 3. Adaptada de la referencia bibliográfica (4) creada en BioRender.

Este procedimiento ha demostrado ser eficaz para reducir la discinesia y otros síntomas motores como el temblor en reposo, disminuir el tratamiento farmacológico, mejorar la calidad de vida del paciente y promover la independencia en las actividades de la vida diaria. Sin embargo, existe la posibilidad de complicaciones posteriores a la intervención, como la infección o la mala colocación de la implantación del hardware y los artefactos que pueden aparecer en los parámetros de la programación. Por lo tanto, no está exento de limitaciones y pueden ocasionar efectos adversos inducidos por la estimulación, como la disartria, la discinesia y el desequilibrio (30,31).

Al ser una patología sin causa conocida hasta la fecha, cabe destacar que este procedimiento además de ser muy costoso no impide la progresión neurodegenerativa de la EP, sino que es una forma paliativa de combatir los signos propios de la afección.

Además, existen diversas cirugías ablativas para abordar los síntomas de la EP con temblor dominante, es un subtipo clínico que afecta de manera diferente con respecto a los otros subtipos, como la acinesia o rigidez e inestabilidad postural o alteraciones de la marcha. Los pacientes con temblor dominante suelen tener una progresión más lenta de los síntomas no motores, pero el temblor puede ser más persistente a la terapia sustitutiva de DA (30,32).

La palidotomía (imagen 4) es un proceso quirúrgico que se basa en la fisiopatología, disminuyendo los temblores, la discinesia inducida por fármacos, la rigidez y la bradicinesia de manera significativa en el lado contralateral a la intervención y su efecto perdura durante años. La palidotomía tiene un índice de efectos adversos persistentes de un 14%, los cuales se encuentran una disminución del aprendizaje verbal y el lenguaje fluido en palidotomías unilaterales. Además, cuentan con complicaciones propias de la cirugía como la hemorragia durante la operación, la afectación de la cápsula interna o del tracto óptico. De igual manera, si se realiza de forma bilateral, pueden aparecer

complicaciones graves del lenguaje y alteraciones cognitivas permanentes hasta un 53% de los pacientes (31).

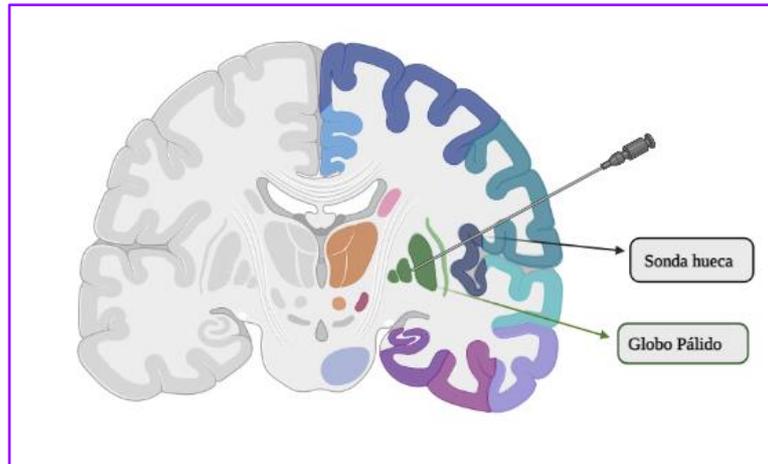


Imagen 4. Adaptada de la referencia bibliográfica (4) creada en BioRender.

En cuanto a la subtalamotomía (imagen 5), se conoce que los núcleos subtalámicos han sido una diana principal durante muchos años en la EP, pero debido al temor a que aparezca una hemicorea secundaria a la cirugía, no existe actualmente una gran variedad de centros que practiquen esta intervención. Los resultados que se han podido obtener de las escasas veces que se ha realizado esta práctica han sido la mejora del temblor, la rigidez y la bradicinesia en el lado contralateral a la operación, pero no encontraron beneficios en los signos axiales como la marcha y la inestabilidad (30,33).

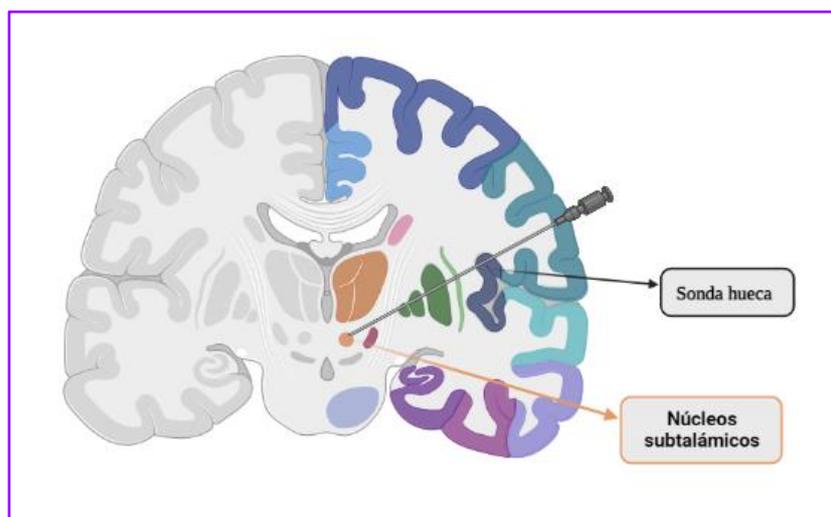


Imagen 5. Adaptada de la referencia bibliográfica (4) creada en BioRender.

Sin embargo, recientemente el ultrasonido focalizado de alta intensidad (HIFU) guiado por resonancia magnética ha sido uno de los tratamientos quirúrgicos más interesantes

debido a que no necesita craneotomía ni la implantación de electrodos para manifestar alivio de los síntomas motores como la rigidez, el temblor y la bradicinesia. De esta forma, se evitan las complicaciones ya descritas en los puntos anteriores.

Consiste en un sistema de ultrasonido acoplado a un escáner de resonancia magnética mediante un transductor hemisférico que emite energía ultrasónica a través del cráneo intacto (imagen 6A y 6B). Permite establecer diferentes objetivos de elección del área a intervenir, como la talamotomía, subtalamotomía o la palidotomía para el tratamiento del temblor unilateral. Además, ha sido aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos para tratar los signos parkinsonianos y los temblores esenciales. No obstante, este procedimiento se realiza en un hemisferio del cerebro y, por lo tanto, en el lado contralateral persisten los signos motores, lo que podría conllevar un aumento de la dosis farmacológica y conducir al desarrollo de discinesias en el lado tratado (34,35).



Equipo de HIFU acoplado a un escáner de resonancia magnética de 3 Teslas (imagen 6).

Imagen 6: A, B. Adaptada de la referencia bibliográfica (35). Izquierda 6A y derecha 6B.

Existen numerosas terapias paliativas que combaten los síntomas y signos de la EP, aun así, ninguno de estos ha podido hacer frente a esta afección neurodegenerativa sin efectos secundarios o que su efecto perdure en el tiempo, por lo tanto, es necesario implantar un tratamiento que atenúe el deterioro de la patología.

1.1.6.3 Fisioterápico

Es importante disminuir la prevalencia de la EP implementando una terapia física que tiene como objetivo mejorar la calidad de vida del paciente, retrasar la evolución de la enfermedad, y concretamente, prolongar la autonomía personal.

Actualmente, las técnicas de fisioterapia para la EP dependen del estado del paciente y se realizan en función del estadio de la enfermedad, por ello, la evaluación

fisioterápica se debe de llevar a cabo de manera individualizada. Los pacientes que aún no han llegado a padecer una incapacidad importante y no están en un proceso paliativo, la fisioterapia de manera convencional se enfoca en el abordaje de las dificultades motoras (36). Para los primeros estadios según la Escala de Hoehn y Yahr los objetivos son diversos, como preservar la funcionalidad para las actividades de la vida diaria, evitar la rigidez muscular, mantener la movilidad articular, preservar la capacidad respiratoria, ganar resistencia, prevenir la aparición de la fatiga y que el paciente aprenda estrategias para evitar las caídas que suelen ser frecuentes. En los estadios intermedios el paciente tendrá una sintomatología leve-moderada que dificulta su autonomía personal y aparecen trastornos de la postura y el equilibrio, por lo que los objetivos del tratamiento fisioterápico se centran en preservar los arcos de movimiento de las articulaciones, mantener la estabilidad de tronco, corregir el patrón de marcha festinante, mejorar los reflejos posturales y el equilibrio y mantener la flexibilidad muscular. Sin embargo, para los últimos estadios de la enfermedad, el tratamiento de fisioterapia se orienta en el abordaje de la rigidez articular, conservar la movilidad, mantener el trofismo muscular, evitar las posibles complicaciones vasculares, proporcionar las estrategias que faciliten las transferencias y cambios posturales y emplear técnicas facilitadoras de la bipedestación (37).

Los programas de tratamiento fisioterápico más utilizados en base a los objetivos descritos anteriormente son variados, para la marcha se suele utilizar el tapiz rodante con doble tarea para automatizarla de manera correcta y ganar resistencia a la sensación de fatiga (38,39); en cuanto a la postura se realizan ejercicios para fortalecer la musculatura extensora y ganar flexibilidad de la flexora (37), corrigiendo la postura hipercifótica dorsal de la columna, también en la colocación de un espejo frente al paciente para que tome conciencia de la postura y mediante estímulos verbales la corrija; para la coordinación y la destreza manual se realizan actividades de prensión con diferentes agarres de manera unilateral y bilateral (38,39); en relación a la rigidez se suele combinar con estiramientos de la cadena muscular posterior y las técnicas de facilitación de Bobath (40); en cuanto a la coordinación y el equilibrio se realizan ejercicios activos de cambios de posición que requiere control de tronco y postural para integrar de manera dinámica los movimientos (41); asimismo, para mantener la capacidad respiratoria se realizan actividades de control de la expansión torácica y estiramientos para flexibilizar los músculos de la caja torácica (42,43,44).

También es frecuente en las profesiones de las ciencias de la salud el uso de las escalas para la evaluación motora y cognitiva en EP para complementar la anamnesis, como la Escala de Evaluación Unificada de la Enfermedad de Parkinson (UPDRS) patrocinada por la Sociedad de Trastornos del Movimiento (MDS); la escala de los estadios de Hoehn y Yahr; la escala de Webster (Critical analysis of the disability in Parkinson's Disease), la escala del temblor FAHN-TOLOSA, la escala de Ashworth modificada en miembros superiores y la medición de la fuerza de agarre manual mediante un dinamómetro (37,45,46,47,48).

En resumen, el protocolo de fisioterapia para la EP es diversa y se aplica para facilitar las tareas diarias del usuario, por ello, también se realizan actividades para mejorar la destreza manual, reeducar las transferencias esenciales y reducir el dolor, además no sólo se enfoca en el tratamiento musculoesquelético, sino desde el punto de vista sistémico por las diversas complicaciones que conlleva la EP a largo plazo (43,48,49).

Como se ha señalado anteriormente, el tratamiento fisioterápico se centra en los síntomas que interfieren en las capacidades funcionales del paciente, dando como resultado beneficios a corto y a largo plazo en la EP.

1.1.7 Instrumentos musicales en la EP

Actualmente existen pocas evidencias científicas que relacionen la práctica de instrumentos musicales como uso terapéutico en la EP. Sin embargo, el manejo de ciertos instrumentos musicales como la guitarra, el piano e instrumentos de percusión han obtenido una mejora significativa en el componente motor, emocional y cognitivo, induciendo un estado motivacional positivo para los pacientes con EP (50,51). Otro estudio publicado en el año 2022 señaló que tocar la guitarra genera una mejoría significativa en el estado de ánimo, la ansiedad y la calidad de vida para las personas que padecen EP (51). Cabe destacar que el estado emocional es crucial para la mejora de los síntomas tanto físicos como psicológicos. Un déficit de la motivación puede conllevar a una disminución del esfuerzo para completar las actividades de la vida diaria, pérdida de interés por experimentar o aprender cosas nuevas, la reducción de la respuesta emocional y la disfunción cognitiva. Por ello, la apatía es una alteración de la motivación frecuente en la EP asociada a la alteración de los circuitos no motores de los ganglios basales y la corteza prefrontal que llegan a interferir en la voluntad del individuo para llevar a cabo los objetivos que se establecen en el día a día del usuario y en el tratamiento establecido. La apatía y la depresión son trastornos frecuentes en la EP, la apatía se suele tratar

mediante fármacos dopaminérgicos, metilfenidato, levodopa e inhibidores de acetilcolinesterasa. Sin embargo, si se decide tratar la depresión con inhibidores de la recaptación de serotonina, conlleva el agravamiento de la apatía (52).



Imagen 7. Elaboración propia.

Por consiguiente, el estado motivacional es decisivo para que el plan de tratamiento sea efectivo y se pueda llevar a cabo los objetivos establecidos para los enfermos de EP.

2. Justificación

El estudio experimental que propone este proyecto de investigación se apoya en las técnicas basadas en la evidencia de la fisioterapia neurológica, como puede ser los métodos Perfetti y Bobath enfocados en el ejercicio terapéutico cognoscitivo para recuperar el movimiento, ejercicios de propiocepción, coordinación, pinza y destreza manual, cinesiterapia activa o activa-asistida, sensibilidad y ejercicios cognitivos. Además, se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica para describir las terapias más empleadas en el campo de la fisioterapia neurológica y el uso de los instrumentos musicales que avalen la evidencia de que existen beneficios en el tratamiento de las manifestaciones motoras (49). Por lo tanto, se propone la utilización del piano como instrumento manual en el protocolo de fisioterapia para la EP en el tratamiento de los síntomas motores y no motores, debido al componente bimanual, propioceptiva, visual, auditiva, cognitiva y palpatória, llevando a un mayor control de las manos y mejorando la postura, reduciendo el patrón cruzado que conlleva a una hipercifosis dorsal y cabeza adelantada, disminuyendo la bradicinesia y aumentando la coordinación de las extremidades superiores, además de los efectos beneficiosos de la motivación a nivel

neurológico, también produciendo una mayor adherencia al tratamiento y llegando a una posible disminución del uso de fármacos, evitando así la sobremedicación y reduciendo así los grandes costes económicos que lo conlleva.

3. Hipótesis

Dado que el tratamiento enfocado al componente bimanual ha demostrado ser eficaz para disminuir las manifestaciones motoras de la EP y que tocar el piano es una forma de llevar a cabo ejercicios y actividades específicas de coordinación, corrección de la postura, aumento de la destreza y agilidad de los miembros superiores.

Nuestra hipótesis es que la práctica regular del piano disminuye los síntomas y signos motores de la EP y retrasa el deterioro motor del paciente.

4. Objetivos

- Implantar el uso del piano como herramienta manual en el protocolo de tratamiento de fisioterapia en la EP.
- Demostrar que el empleo del piano es efectivo en el tratamiento de los síntomas motores de la EP.

5. Material y métodos

5.1. Participantes

Se han visitado diferentes centros y asociaciones de Tenerife que disponen de miembros asociados que padecen la EP con el objetivo de obtener participantes en la investigación, como la Asociación de Parkinson de Tenerife (53), Parkinson Federación Española (54), Asociación Prov. de Familiares y enfermos de Parkinson de Santa Cruz de Tenerife (PARKITFE) (55), también en el Hospital Universitario de Canarias (HUC) y el Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria (HUNSC). Además, se ha planteado la elaboración de reuniones y charlas para explicar en qué consiste el estudio.

Para desarrollar este proyecto es necesario concretar el perfil de los sujetos.

- Criterios de inclusión:
 - Diagnóstico de EP con una antigüedad como máximo de dos años.
 - Rango de edad de 60-70 años.

- Estadio entre I-II de Hoehn y Yahr, evitando así los posibles efectos adversos del tratamiento farmacológico mantenido en el tiempo.
- Criterios de exclusión:
 - Padecimiento de otra enfermedad neurodegenerativa.
 - Diagnóstico de una enfermedad psiquiátrica grave.
 - Los pacientes que estén acudiendo a rehabilitación fisioterápica neurológica exclusivamente para la EP.
 - Los usuarios con EP que hayan aprendido a tocar el piano.
- Respecto a los grupos que serán puestos a prueba, lo formarán:
 - Grupo de “Participantes con EP que no participan en la actividad de tocar el piano”, el cual será formado por 5-10 pacientes de EP del sexo femenino y otros 5-10 del sexo masculino.
 - Grupo de “Participantes con EP que participan en la actividad de tocar el piano”, en el que estará establecido por 5-10 pacientes de EP del sexo femenino y otros 5-10 del sexo masculino.

5.2 Escalas

Existen numerosas escalas para la evaluación de la afectación motora y no motora en la EP, en este caso, se centra en la valoración motora.

Se utilizará la Escala de Evaluación Unificada de la Enfermedad de Parkinson (UPDRS) patrocinada por la Sociedad de Trastornos del Movimiento (MDS); la escala de los estadios de Hoehn y Yahr modificada; la escala de Webster (Critical analysis of the disability in Parkinson’s Disease); la escala de Ashworth modificada en miembros superiores, la escala de Fahn-Tolosa-Marín para el temblor y la medición de la fuerza de agarre manual mediante un dinamómetro, con la finalidad de valorar si ha habido cambios en los síntomas motores y cognitivos de los usuarios con EP (37,45,46,47).

- La escala MDS-UPDRS clasifica el curso longitudinal de la EP, compuesta por cuatro secciones, en la que la máxima puntuación es de 199 puntos. Contiene 4 secciones:
 - Síntomas no motores de la vida diaria.
 - Síntomas motores.
 - Exploración motora.
 - Complicaciones motoras.
- La escala de los estadios de Hoehn y Yahr modificada clasifica en fases la EP según el grado de afectación motora.

- Fase 0: Sin signos de enfermedad.
 - Fase 1: Afectación exclusivamente unilateral.
 - Fase 1,5: Afectación unilateral más axial.
 - Fase 2: Alteración bilateral sin alteración del equilibrio.
 - Fase 2,5: Alteración bilateral leve con alteración leve del equilibrio.
 - Fase 3: Alteración bilateral leve-moderada y moderada del equilibrio (independiente).
 - Fase 4: Discapacidad grave.
 - Fase 5: En silla de ruedas o encamado.
- La escala de Webster es una escala mixta que valora parámetros de síntomas motores y no motores, en la que la máxima puntuación es de 36 puntos mediante 12 secciones:
- Bradicinesia, rigidez, postura, marcha, braceo durante la marcha, temblor, facie, seborrea, velocidad, autocuidado, balance y levantarse de una silla.
- La escala de Ashworth modificada (56) evalúa la espasticidad en las articulaciones de las extremidades superiores de los pacientes neurológicos en 6 ítems, con una puntuación máxima de 5 puntos:
- No hay diferencia en la respuesta del músculo en la acción de flexión o extensión: 0 puntos.
 - Ligero aumento en la resistencia del músculo al movimiento o relajación, o sólo mínima resistencia al final del arco de movimiento: 1 punto.
 - Leve aumento en la resistencia del músculo a la flexión o extensión seguido de una mínima resistencia en todo el resto del arco de movimiento: 2 puntos.
 - Incremento en la resistencia del músculo durante la mayor parte del movimiento articular: 3 puntos.
 - Aumento en la resistencia del músculo; el movimiento pasivo se complica en la flexión o extensión: 4 puntos.
 - Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión al movimiento pasivo: 5 puntos.
- La escala de Fahn-Tolosa-Marín evalúa de manera específica parámetros de síntomas de temblor de las extremidades, tronco y la cabeza del usuario a través de secciones A, B y C con una máxima puntuación de 156 puntos, además dispone de la

posibilidad de concretar una valoración global subjetiva 0-100% según el nivel de discapacidad funcional y/o social (57).

- A: Localización/severidad del temblor, máximo 88 puntos.
- B: Tareas motoras específicas, máximo 36 puntos.
- C: Discapacidad funcional como consecuencia del temblor, máximo 32 puntos.

5.3 Práctica del piano

Los participantes del grupo de “Participantes con EP que participan en la actividad de tocar el piano” conocerán los fundamentos básicos del piano, aprenderán a posicionar los dedos sobre el piano y reconocerán las notas musicales para poner en práctica las canciones mediante patrones armónicos, melódicos y rítmicos.

El piano portátil que se va a emplear será un Yamaha CK88, el cuál dispone de 88 teclas contrapesadas y de batería integrada, que dura aproximadamente 4 horas de uso y el soporte de teclado Admira KS010.

- Los libros que se utilizarán para tocar el piano son de niveles básicos:
 - John Thompson: Curso moderno para piano, grado 1 parte 1 (58).
 - James Bastien: Curso de piano para principiantes adultos, nivel 1 (59).
 - Nancy y Randall Faber: Piano Adventures, nivel 2 (60).
 - James Bastien: Piano básico de Bastien, nivel 3 (61).
 - Nancy y Randall Faber: Piano Adventures, nivel 4 (62).
 - Tchokov y Gemiu: Clásicos y Populares para piano, volumen 4 (63).

La frecuencia de las clases será de dos horas semanales durante 18 meses, siendo sometidos los pacientes a las diferentes pruebas de valoración explicadas en esta sección de “material y métodos” cada 6 meses. Asimismo, serán realizadas las mismas pruebas del estudio antes de comenzar la actividad del piano para valorar el estado inicial.

5.4 Electroencefalograma

El “resting state” es un registro de EEG que se caracteriza por su análisis en estado de reposo para observar la frecuencia de la actividad eléctrica del cerebro en distintas regiones de la corteza. El espectro de frecuencia en adultos se mide en distintos ritmos: delta y theta (ritmos lentos). Delta (0 '5-4 Hz) y theta (4-8 Hz). Son característicos de los estados de sueño y su presencia durante la vigilia indica alteraciones relacionadas con lesiones cerebrales. Los ritmos rápidos (alfa y beta) son funcionales y típicos del estado de despierto. Alfa oscila entre 8-13 Hz y beta entre 13-20 Hz. Cuando la actividad aumenta, alfa disminuye e incrementa beta. Esto se debe a que el ritmo alfa es característico de un estado de reposo, relajado (64).

Ritmo mu es un tipo de ritmo que predomina en el ritmo alfa con una frecuencia igual a este y aparece cuando el sistema motor se mantiene en reposo. Es característico de las áreas motoras del cerebro localizadas en la zona rolándica o central en la circunvolución precentral. Mientras que, si se activan las áreas motoras, se produce una desincronización mediante la mitigación del ritmo mu. Sin embargo, las frecuencias del ritmo mu y alfa pueden llegar a solaparse, pero ambas tienen una morfología, disposición y actividad diferentes. El ritmo alfa tiene la capacidad de propagarse en mayor o menor medida dependiendo de las áreas cerebrales y presenta una mayor simetría, por ejemplo, éste es más posterior a diferencia del ritmo mu, que suele ser unilateral y alternante. La apertura y cierre de los ojos presenta un papel importante frente a los estímulos; no obstante, el ritmo mu no sufre modificaciones con la apertura ocular como sí el alfa. Mu se desincroniza en presencia del movimiento de la extremidad contralateral y puede llegar a mitigarse en la planificación motora (65).

A través del “resting state” se puede observar y evaluar el ritmo mu en la corteza motora del paciente con EP en estado de reposo como en actividades que impliquen la motricidad gruesa y fina de las extremidades superiores (65).

Para este estudio se utilizará el equipamiento del laboratorio NEUROCOG (Instituto de Neurociencias de la Universidad de La Laguna, IUNE), se empleará un equipo de registro NEUROSCAN de 64 canales. El cuál permitirá realizar un análisis de fuentes y de frecuencias de las áreas motoras.

Las fuentes, junto con los espectros de frecuencias de la actividad cerebral evocada en estados de reposo, se determinarán utilizando la distribución anatómica que viene por defecto en el software Brainstorm® (66), aplicado a los minutos que dura el resting state. También se llevará a cabo la limpieza y procesado de los registros de EEG, los cuales son necesarios para la correcta visualización de las fuentes y del espectro de frecuencia. Los valores de las diferencias en la amplitud de las ondas serán extraídos para ser sometidos a un ANOVA de medidas repetidas: previo, durante y después del tratamiento planteado.

Se complementará el uso de electroencefalograma (EEG) para el registro y observación de la actividad bioeléctrica cerebral del individuo, para su posterior visualización de las áreas motoras en estado de reposo (64).

Como ejemplo de esta técnica ha sido realizado por los miembros del equipo de investigación el registro de EEG en un individuo varón de 77 años de edad en el que ha

sido diagnosticado con EP en el año 2016 con estadio II de la escala de los estadios de Hoehn y Yahr.

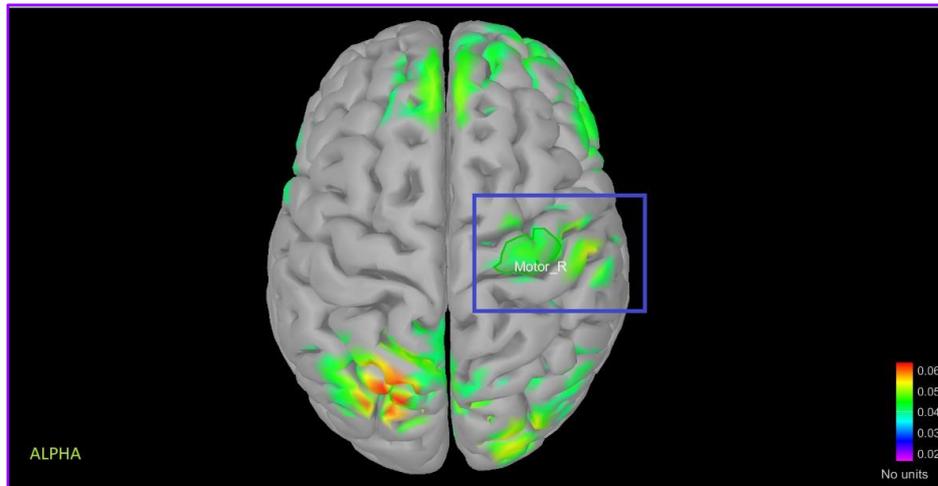


Imagen 8: Elaborada con el software Brainstorm® y el equipo de NEUROSCAN del IUNE. Adaptada a la referencia (66).

Imagen 8: Se muestran las fuentes para un sujeto que presenta temblores generalizados en la mano izquierda durante la sesión del resting state en estado de reposo. Las amplitudes en la banda de colores del pie de la foto indican los cambios de energía en la amplitud de la onda en el ritmo alpha.

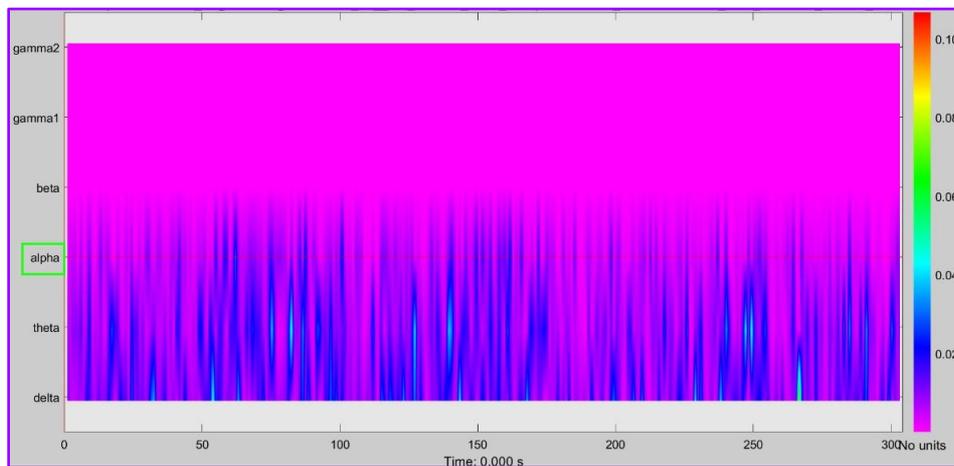


Imagen 9: Elaborada con el software Brainstorm® y el equipo de NEUROSCAN del IUNE. Adaptada a la referencia (66).

Imagen 9: Se puede observar en la imagen anterior el espectro de frecuencias del área motora denominada “Motor R”. Por lo tanto, implica desincronización de las ondas Mu aunque sea de baja energía.

6. Plan de trabajo

Para llevar a cabo este proyecto de investigación, es necesaria la aplicación de las escalas de valoración específicas de la EP y el estudio de EEG en un primer momento de cada uno de los participantes, para su análisis consecutivo durante y después del tratamiento.

Los participantes deben leer y firmar el consentimiento informado antes de realizar las actividades (Anexo 1: Consentimiento informado para la participación en el estudio de EEG).

6.1 Actividad 1

Los usuarios de los grupos serán evaluados mediante las escalas MDS-UPDRS, Hoehn y Yahr modificada, Webster, Ashworth modificada y Fahn-Tolosa-Marín. También se realizará la medición de la fuerza manual mediante un dinamómetro. Los resultados obtenidos de los grupos que sí desarrollarán las actividades 3 y 4 serán conservados para su posterior comparación con los que se llevarán a cabo en la actividad 4.

6.2 Actividad 2

Los participantes también pasarán por un registro de “resting state” de EEG durante 3 minutos. Los resultados serán preservados para su consecutiva comparación con los que se realizarán en la actividad 5.

6.3 Actividad 3

Seguido de la valoración y registro de las actividades 1 y 2, se hará una reunión con los grupos de participantes que se desarrollará la actividad de tocar el piano para explicar y concretar el programa de la actividad 3.

Esta actividad cuenta con una fisioterapeuta que enseñará y realizará clases prácticas estandarizadas de tocar el piano para cada usuario.

6.4 Actividad 4

Los usuarios de los grupos que hayan pasado por la actividad 3 serán evaluados de nuevo mediante las escalas y mediciones descritas en la actividad 1 para que sus resultados sean comparados para observar si hay cambios.

6.5 Actividad 5

Los participantes de los grupos que hayan realizado la actividad 3 serán valorados de nuevo mediante el registro de EEG descrito en la actividad 2, y así sus resultados serán

comparados para visualizar los cambios que se hayan producido.

7. Cronograma de actividades

ACTIVIDADES	Años	1				2				3			
	Trimestres	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Preparación y planificación del estudio													
Obtención de los grupos													
Coordinación de los participantes													
Actividad 1													
Actividad 2													
Actividad 3													
Actividad 4													
Actividad 5													
Recopilación de datos													
Análisis final de datos													

Tabla 1: Cronograma de actividades. Elaboración propia con el programa Excel.

8. Presupuesto del estudio

8.1. Tabla de presupuestos de equipo fungible

Equipo fungible	Coste total
Material de papelería	150,00€
Material de laboratorio (Gel de EEG, electrodos, agujas y jeringas de EEG)	748,20 €
	898,20 €

Tabla 2: Presupuesto del equipo fungible. Elaboración propia con el programa Excel.

8.2 Tabla de presupuestos de equipo inventariable

Equipo inventariable	Coste total
Teclado Yamaha CK88	1.396,00 €
Ordenador portátil	1.500,00 €
	2.896,00 €

Tabla 3: Presupuesto del equipo inventariable. Elaboración propia con el programa Excel.

8.3 Tabla de presupuesto de personal no investigador

Personal	Salario por sesión de EEG	Número de sesiones	Coste total
Técnico de EEG	15,00 €	100	1.500,00 €

Tabla 4: Presupuesto de personal. Elaboración propia con el programa Excel.

9. Equipo multidisciplinar

El estudio cuenta con varios investigadores que pertenecen a la Universidad de la Laguna (ULL) y al Instituto de Neurociencias (IUNE), adscrito a la misma institución, un médico neurólogo del HUC encargado del seguimiento de los usuarios desde el punto de vista clínico y farmacológico. También se dispone de dos fisioterapeutas, responsables de la valoración de las escalas y la coordinación de las actividades y un técnico de laboratorio especialista en EEG cuya función será realizar los registros de EEG y analizar los datos obtenidos del experimento.

10. Identificación de los puntos críticos y plan de contingencia

En base a la experiencia del equipo investigador en el campo de la neurociencia, no esperamos ningún problema en la ejecución ni en el desarrollo de cada uno de los objetivos propuestos en la memoria. Únicamente podríamos destacar que en el caso de la actividad 1, la obtención de participantes es la única dificultad debido a que tengan las características descritas en los criterios de inclusión.

11. Impacto social y económico de los resultados previstos

Este estudio es altamente innovador por varias razones. Por un lado, este trabajo contribuirá a un mejor conocimiento y comprensión del perfil neurofisiológico y del espectro de frecuencias de las ondas motoras del cerebro, lo que permitirá el diseño y desarrollo de un tratamiento de fisioterapia eficaz contra la EP. Por otro lado, los resultados de este estudio nos permitirán comprender mejor las características neuromotrices, con el objetivo de mejorar los signos clínicos que caracterizan esta enfermedad, reduciendo el temblor en reposo, la bradicinesia y la rigidez. Además, nuestro estudio podría contribuir a conseguir resultados concluyentes que permitan proporcionar una mejor calidad de vida y una mayor comprensión del funcionamiento de los mecanismos implicados en la neurodegeneración, lo que podría contribuir a la fisioterapia una visión original e innovadora para esta enfermedad discapacitante. En resumen, tenemos motivos suficientes para creer que podemos tener resultados que puedan trasladarse a la clínica en los próximos años. Teniendo en cuenta el impacto social y económico de las enfermedades neurodegenerativas ahora y en un futuro próximo, creemos que los resultados de este proyecto tendrán un impacto dentro de la Salud, el cambio demográfico y el bienestar.

12. Plan de comunicación científica e internacionalización de los resultados (indicar la previsión de publicaciones en acceso abierto)

La publicación en revistas internacionales y la asistencia a congresos y reuniones científicas serán las principales vías utilizadas para comunicar los resultados obtenidos como consecuencia del desarrollo de este proyecto. Los miembros del grupo de investigación formado por profesores de la ULL y miembros del IUNE que presenta este proyecto tienen alta experiencia en publicar revistas internacionales de relevancia científica, concretamente, en el campo de la neurociencia puedan publicar en acceso abierto sin costes de publicación. La amplia oferta de congresos relacionados con la biomedicina y la neurociencia nos permitirá comunicar nuestros resultados en estos foros especializados. La asistencia a congresos organizados por la Sociedad Española de Neurociencia (SENC), la Federation of European Neuroscience Societies (FENS) o la Society for Neuroscience nos permitirá mostrar nuestros hallazgos y enriquecer nuestros estudios discutiendo con otros especialistas en la materia.

13. Plan de difusión de los resultados a los colectivos más relevantes para el tema del proyecto y a la sociedad en general

Como miembros de la comunidad científica y de la comunidad en general, los investigadores asociados a este proyecto vienen asumiendo la responsabilidad de comunicar sus resultados a la sociedad. Por ello, el plan de difusión para divulgar la actividad científica desarrollada por el grupo se basa en la comunicación directa con diferentes colectivos, tanto si tienen relación directa con la temática del proyecto como si simplemente tienen interés en conocer los avances en los que estamos involucrados.

Dado que los centros en los que participan varios investigadores de este proyecto y que son actualmente miembros del IUNE están comprometidos con la generación de eventos divulgativos, contamos con la ventaja de disponer de apoyo logístico y organizativo a la hora de preparar actividades de este tipo. Entre los medios que utilizaremos se encuentran la interacción con los medios de comunicación (radio, televisión, prensa y otros medios asociados a Internet), la participación en ferias de divulgación científica organizadas por diferentes instituciones (Cabildo, ayuntamientos, etc.) o jornadas de puertas abiertas con estudiantes preuniversitarios (demostrando nuestro compromiso con la divulgación en etapas formativas).

También debemos destacar el acercamiento a colectivos que puedan tener un interés más personal en el contenido del proyecto que presentamos. Por ello, propondremos la realización de charlas y conferencias con asociaciones relacionadas con la enfermedad de Parkinson y las enfermedades neurodegenerativas en general. Mantendremos la idea de que participen en este tipo de actividades personas que padecen estas patologías, profesionales especializados (fisioterapeutas, psicólogos, médicos, logopedas, trabajadores sociales, educadores sociales, etc.) y familiares y cuidadores, que son parte fundamental en el tratamiento de esta patología.

14. Resumen del plan de gestión de los datos previstos

Los datos procederán de mediciones, comparaciones y validaciones realizadas con las técnicas de investigación propuestas en este informe y serán recogidos por los miembros del grupo de investigación y los técnicos o estudiantes asociados a ellos. Estos datos se utilizarán para cumplir los objetivos del proyecto y se utilizarán en conferencias, reuniones y publicaciones revisadas por pares.

El tipo de datos será experimental, (datos capturados en equipos de laboratorio especificados en este informe). La mayoría de los datos estarán en archivos de datos ASCII (American Standard Code for Information Interchange), por ejemplo, formato de variables separadas por comas (CSV), que se pueden importar en archivos de texto u hojas de cálculo. Si se utiliza software especializado, se facilitará información sobre lectores gratuitos. Los datos se generarán en los siguientes formatos:

- Gráficos: jpeg, odg, pdf, png, pptx
- Tablas: odsu, opj, xlsx
- Texto: docx, pdf, txt

Los datos podrán ser utilizados por otros grupos de investigación para contribuir al avance del campo terapéutico de la EP, y también podrán ser utilizados para repetir los experimentos y mediciones y validar los resultados de este proyecto.

Los datos estarán en todo momento a disposición de los miembros del grupo de investigación y serán accesibles al público en general en el momento de su publicación. Una vez finalizado el procesamiento, control de calidad, organización, análisis y publicación, los datos podrán ser publicados en el repositorio de datos de investigación de la Universidad de La Laguna (Research Data ULL). Se trata de una herramienta basada en Digital Commons, de la empresa Elsevier, cuyo objetivo es gestionar y compartir de forma segura los datos de investigación. Se trata de un repositorio de datos abiertos para crear y hacer un uso común de datos FAIR (Findable, Accesible, Interoperable, Reusable), siguiendo las recomendaciones de la Unión Europea en cuanto a la publicación de datos científicos.

15. Efectos de la inclusión del género en el contenido de la propuesta

La Declaración de Roma sobre "Investigación e innovación responsables en Europa" (Consejo de la Unión Europea, 21/11/2014) establece "...la aplicación de los nuevos conocimientos en la sociedad respetando plenamente la igualdad de género, la dimensión de género en la investigación y las consideraciones éticas." Esta Declaración quiere sentar las bases para la integración del análisis de sexo y género en todas las fases del ciclo de investigación e innovación.

Cuando se ignoran el sexo y el género como variables a considerar, no se tiene en cuenta su relevancia y se extrapolan los resultados a toda la población cuando sólo se ha

investigado una parte de ella, lo que conduciría a resultados incorrectos y a riesgos innecesarios para los individuos.

En la nota informativa sobre evaluación de la Integración del Análisis de Género en la Investigación (IAGI), en las convocatorias de la Agencia Estatal de Investigación publicadas por el Ministerio de Ciencia e Innovación del Gobierno de España, se recoge lo siguiente:

- IAGI se refiere a integrar transversalmente el análisis de sexo y/o género en todas las fases de un ciclo de investigación, siempre que la temática, los resultados o las aplicaciones del proyecto puedan afectar directa o indirectamente a seres humanos.
- La inclusión del análisis de género se considera un valor añadido en términos de creatividad, excelencia científica, responsabilidad social y rentabilidad de la inversión, ya que tiene en cuenta las posibles necesidades diferentes asociadas a las características biológicas (sexo) y/o sociales y culturales (género) de mujeres y hombres.
- Por lo tanto, el uso de métodos de análisis de sexo/género no sólo es relevante en la investigación específica de género; también es un factor de calidad esencial en casi todos los retos de I+D+i (investigación, desarrollo e innovación).

En este proyecto, los miembros del grupo de investigación que presenta este informe se comprometen a realizar la investigación teniendo en cuenta el sexo (utilizaremos humanos de ambos sexos), por lo que se tratará siguiendo las directrices de igualdad definidas por la IAGI.

16. Discusión

Este proyecto de investigación ha desarrollado algunas limitaciones, ya que no se han encontrado suficientes artículos científicos que respalden la hipótesis planteada. La escasa información que se ha podido encontrar sobre la práctica del piano se enfoca a la parte cognitiva pero no motora, por lo que este proyecto abarca ambas, pero se enfoca en los síntomas motores. Hay pocos estudios que presentan el uso de instrumentos musicales como herramienta de tratamiento, pero ninguno en el que se use el piano. Por ello, puede generar debate en la comunidad científica y de la Salud dado a que es un terreno inexplorado.

Sin embargo, los resultados que se pueden obtener con este estudio pueden ser considerablemente beneficiosos, ya que puede reducir el impacto económico que conlleva el padecimiento de la EP y aumentar la calidad de vida sin la necesidad de sufrir los

efectos adversos que implica los tratamientos invasivos o ablativos que se han descrito anteriormente.

17. Conclusión

- No hay suficientes estudios científicos que utilicen instrumentos musicales como tratamiento para la EP.
- La práctica del piano en este estudio está basada en las técnicas de fisioterapia neurológica, concretamente en los métodos Perfetti y Bobath, ejercicios de propiocepción, coordinación, control postural, pinza y destreza manual.
- Los resultados de este estudio proporcionarán una visión innovadora al campo de la fisioterapia, contribuyendo de manera positiva en la disminución del coste de los tratamientos en los pacientes con EP a largo plazo, prolongando la autonomía personal y mejorando la calidad de vida de los usuarios.

18. Bibliografía

1. Dugger BN, Dickson DW. Pathology of neurodegenerative diseases. Cold Spring Harb Perspect Biol [Internet]. 2017 [citado el 27 de enero de 2023];9(7):a028035. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1101/cshperspect.a028035>
2. Chávez-León E, Ontiveros-Urbe MP, Carrillo-Ruiz JD. La enfermedad de Parkinson: neurología para psiquiatras. Salud Ment (Mex) [Internet]. 2013 [citado el 27 de enero de 2023];36(4):315. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0185-33252013000400006
3. Weersink JB, Gefferie SR, van Laar T, Maurits NM, de Jong BM. Pre-movement Cortico-muscular dynamics underlying improved Parkinson gait initiation after instructed arm swing. J Parkinsons Dis. 2020;10(4):1675–93. Disponible en: <://content.iospress.com/articles/journal-of-parkinsons-disease/jpd202112>
4. BioRender [Internet]. Biorender.com. [citado el 25 de enero de 2023]. Disponible en: <https://biorender.com/>
5. Eduar. [citado el 10 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://sitios.fcm.unc.edu.ar/wp-content/uploads/sites/68/2016/08/2017-Sindromes-Extrapiramidales.pdf>
6. Fazl A, Fleisher J. Anatomy, physiology, and clinical syndromes of the basal ganglia: A brief review. Semin Pediatr Neurol [Internet]. 2018 [citado el 10 de mayo de 2023];25:2–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.spen.2017.12.005>
7. Latif S, Jahangeer M, Maknoon Razia D, Ashiq M, Ghaffar A, Akram M, et al. Dopamine in Parkinson's disease. Clin Chim Acta [Internet]. 2021;522:114–26. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000989812100276X>
8. Afonso-Oramas D, Cruz-Muros I, Alvarez de la Rosa D, Abreu P, Giráldez T, Castro-Hernández J, et al. Dopamine transporter glycosylation correlates with the vulnerability of midbrain dopaminergic cells in Parkinson's disease. Neurobiol Dis [Internet]. 2009;36(3):494–508. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0969996109002435>
9. u C, Kaeser PS. Mechanisms and regulation of dopamine release. Curr Opin Neurobiol [Internet]. 2019 [citado el 10 de mayo de 2023];57:46–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.conb.2019.01.001>
10. Underwood CF, Parr-Brownlie LC. Primary motor cortex in Parkinson's disease: Functional changes and opportunities for neurostimulation. Neurobiol Dis [Internet]. 2021;147(105159):105159. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0969996120304344>
11. Mexicana De Neurociencia R, Ganglia B, Ospina-García N, Pérez-Lohman C, Vargas-Jaramillo JD, Cervantes-Arriaga A, et al. Ganglios Basales y Conducta [Internet].

Medigraphic.com. [citado el 10 de mayo de 2023]. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2017/rmn176g.pdf>

12. Wang Z, Hu B, Zhu L, Lin J, Xu M, Wang D. The possible mechanism of direct feedback projections from basal ganglia to cortex in beta oscillations of Parkinson's disease: A theoretical evidence in the competing resonance model. *Commun Nonlinear Sci Numer Simul* [Internet]. 2023;120(107142):107142. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1007570423000606>

13. Wong YC, Krainc D. A-synuclein toxicity in neurodegeneration: Mechanism and therapeutic strategies. *Nat Med* [Internet]. 2017 [citado el 27 de enero de 2023];23(2):1–13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28170377/>

14. Butler B, Sambo D, Khoshbouei H. Alpha-synuclein modulates dopamine neurotransmission. *J Chem Neuroanat* [Internet]. 2017;83–84:41–9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0891061816300680>

15. Villar-Piqué A, Lopes da Fonseca T, Outeiro TF. Structure, function and toxicity of alpha-synuclein: the Bermuda triangle in synucleinopathies. *J Neurochem* [Internet]. 2016;139:240–55. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jnc.13249>

16. Xiao W, Wang R-S, Handy DE, Loscalzo J. NAD(H) and NADP(H) redox couples and cellular energy metabolism. *Antioxid Redox Signal* [Internet]. 2018 [citado el 10 de mayo de 2023];28(3):251–72. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1089/ars.2017.7216>

17. Trist BG, Hare DJ, Double KL. Oxidative stress in the aging substantia nigra and the etiology of Parkinson's disease. *Aging Cell* [Internet]. 2019 [citado el 10 de mayo de 2023];18(6):e13031. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/accel.13031>

18. Simon DK, Tanner CM, Brundin P. Parkinson disease epidemiology, pathology, genetics, and pathophysiology. *Clin Geriatr Med* [Internet]. 2020 [citado el 10 de mayo de 2023];36(1):1–12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cger.2019.08.002>

19. Jia F, Fellner A, Kumar KR. Monogenic Parkinson's disease: Genotype, phenotype, pathophysiology, and genetic testing. *Genes (Basel)* [Internet]. 2022 [citado el 10 de mayo de 2023];13(3):471. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/genes13030471>

20. Islam MS, Azim F, Saju H, Zargar A, Shirzad M, Kamal M, et al. Pesticides and Parkinson's disease: Current and future perspective. *J Chem Neuroanat* [Internet]. 2021;115(101966):101966. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0891061821000491>

21. Fernández H, Rolando A. La vía ubiquitina-proteasoma ¿destruir o construir? ese es el dilema. *Rev habanera cienc médicas* [Internet]. 2013 [citado el 10 de mayo de 2023];12(1):22–34. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2013000100004

22. Tysnes O-B, Storstein A. Epidemiology of Parkinson's disease. *J Neural Transm* (Vienna) [Internet]. 2017 [citado el 27 de enero de 2023];124(8):901–5. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00702-017-1686-y>
23. Cerri S, Mus L, Blandini F. Parkinson's disease in women and men: What's the difference? *J Parkinsons Dis* [Internet]. 2019 [citado el 27 de enero de 2023];9(3):501–15. Disponible en: <https://content.iospress.com/articles/journal-of-parkinsons-disease/jpd191683>
24. Gob.es. [citado el 25 de febrero de 2023]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/ABORDAJE_PARKINSON_Accesible.pdf
25. de Lau Lonneke M L, Breteler Monique M B. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol* [Internet]. 2006; 5(6): 525–35. Disponible en: [http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(06\)70471-9/abstract](http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(06)70471-9/abstract)
26. Elsworth JD. Parkinson's disease treatment: past, present, and future. *J Neural Transm* (Vienna) [Internet]. 2020 [citado el 21 de abril de 2022];127(5):785–91. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32172471/>
27. Sy MAC, Fernandez HH. Pharmacological treatment of early motor manifestations of Parkinson disease (PD). *Neurotherapeutics* [Internet]. 2020 [citado el 10 de mayo de 2023];17(4):1331–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s13311-020-00924-4>
28. Ruan X, Lin F, Wu D, Chen L, Weng H, Yu J, et al. Comparative efficacy and safety of dopamine agonists in advanced Parkinson's disease with motor fluctuations: A systematic review and network meta-analysis of double-blind randomized controlled trials. *Front Neurosci* [Internet]. 2021 [citado el 10 de mayo de 2023];15:728083. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fnins.2021.728083>
29. Naoi M, Maruyama W, Shamoto-Nagai M. Rasagiline and selegiline modulate mitochondrial homeostasis, intervene apoptosis system and mitigate α -synuclein cytotoxicity in disease-modifying therapy for Parkinson's disease. *J Neural Transm* (Vienna) [Internet]. 2020;127(2):131–47. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00702-020-02150-w>
30. Malek N. Deep brain stimulation in Parkinson's disease. *Neurol India* [Internet]. 2019 [citado el 27 de enero de 2023];67(4):968–78. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31512617/>
31. Guridi J, Rodríguez-Oroz MC, Manrique M. Surgical treatment for Parkinson's disease. *Neurocirugía (Astur)* [Internet]. 2004 [citado el 10 de mayo de 2023];15(1):5–16. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15039846/>
32. Bond AE, Shah BB, Huss DS, Dallapiazza RF, Warren A, Harrison MB, et al. Safety and efficacy of focused ultrasound thalamotomy for patients with medication-refractory, tremor-dominant Parkinson disease: A randomized clinical trial. *JAMA Neurol* [Internet]. 2017 [citado

el 10 de mayo de 2023];74(12):1412–8. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2017.3098>

33. Sierra Benítez EM, León Pérez MQ, Solomon Cardona MT. Cirugía ablativa del núcleo subtalámico en la Enfermedad de Parkinson. Consideraciones necesarias. Rev médica electrón [Internet]. 2020 [citado el 10 de mayo de 2023];42(6):2644–58. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242020000602644

34. Martínez-Fernández R, Mániz-Miró JU, Rodríguez-Rojas R, Del Álamo M, Shah BB, Hernández-Fernández F, et al. Randomized trial of focused ultrasound subthalamotomy for Parkinson's disease. N Engl J Med [Internet]. 2020;383(26):2501–13. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2016311>

35. Bruno F, Catalucci A, Arrigoni F, Sucapane P, Cerone D, Cerrone P, et al. An experience-based review of HIFU in functional interventional neuroradiology: transcranial MRgFUS thalamotomy for treatment of tremor. Radiol Med [Internet]. 2020;125(9):877–86. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1007/s11547-020-01186-y>

36. Radder DLM, Lúgia Silva de Lima A, Domingos J, Keus SHJ, van Nimwegen M, Bloem BR, et al. Physiotherapy in Parkinson's disease: A meta-analysis of present treatment modalities. Neurorehabil Neural Repair [Internet]. 2020 [citado el 27 de enero de 2023];34(10):871–80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/1545968320952799>

37. Cano de la Cuerda R, Macías Jiménez AI, Crespo Sánchez V, Morales Cabezas M. Escalas de valoración y tratamiento fisioterápico en la enfermedad de Parkinson. Fisioter (Madr, Ed, Impresa) [Internet]. 2004;26(4):201–10. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211563804731041>

38. Corcos DM, Robichaud JA, David FJ, Leurgans SE, Vaillancourt DE, Poon C, et al. A two-year randomized controlled trial of progressive resistance exercise for Parkinson's disease: Progressive Resistance Exercise in PD. Mov Disord [Internet]. 2013 [citado el 27 de enero de 2023];28(9):1230–40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/mds.25380>

39. Seco Calvo J. Sistema Nervioso: métodos, fisioterapia clínica y afecciones para fisioterapeutas. 2020.

40. Bobath. Concepto Bobath [Internet]. Fisioterapia Neurológica. 2015 [citado el 27 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.fisioterapianeurologica.es/tratamientos/concepto-bobath/>

41. Cabrera-Martos I, Jiménez-Martín AT, López-López L, Rodríguez-Torres J, Ortiz-Rubio A, Valenza MC. Effects of a core stabilization training program on balance ability in persons with Parkinson's disease: a randomized controlled trial. Clin Rehabil [Internet]. 2020;34(6):764–72. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0269215520918631>

42. Pang MY. Physiotherapy management of Parkinson's disease. *J Physiother* [Internet]. 2021;67(3):163–76. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S183695532100045X>
43. Shulman LM, Katzel LI, Ivey FM, Sorkin JD, Favors K, Anderson KE, et al. Randomized clinical trial of 3 types of physical exercise for patients with Parkinson disease. *JAMA Neurol* [Internet]. 2013 [citado el 27 de enero de 2023];70(2):183–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2013.646>
44. van de Wetering-van Dongen VA, Kalf JG, van der Wees PJ, Bloem BR, Nijkrake MJ. The effects of respiratory training in Parkinson's disease: A systematic review. *J Parkinsons Dis* [Internet]. 2020 [citado el 27 de enero de 2023];10(4):1315–33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3233/JPD-202223>
45. Opara J, Małecki A, Małecka E, Socha T. Motor assessment in Parkinson's disease. *Ann Agric Environ Med* [Internet]. 2017 [citado el 25 de febrero de 2023];24(3):411–5. Disponible en: <https://www.aaem.pl/Motor-assessment-in-Parkinsons-disease.72546.0.2.html>
46. Park J, Koh S-B, Kim HJ, Oh E, Kim J-S, Yun JY, et al. Validity and reliability study of the Korean Tinetti mobility test for Parkinson's disease. *J Mov Disord* [Internet]. 2018 [citado el 25 de febrero de 2023];11(1):24–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14802/jmd.17058>
47. Moosa S, Martínez-Fernández R, Elias WJ, Del Alamo M, Eisenberg HM, Fishman PS. The role of high-intensity focused ultrasound as a symptomatic treatment for Parkinson's disease. *Mov Disord* [Internet]. 2019 [citado el 25 de febrero de 2023];34(9):1243–51. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31291491/>
48. A Rodríguez Larrad, C. Rizzello, F. Pante y M. Zernitz. Ejercicio Terapéutico Cognoscitivo (capítulo 29). *Neurorehabilitación; Métodos específicos de valoración y tratamiento*, Ed. Panamericana, 2012. Cano de la Cuerda y Collado Vázquez
49. Jansen AE, Koop MM, Rosenfeldt AB, Alberts JL. High intensity aerobic exercise improves bimanual coordination of grasping forces in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* [Internet]. 2021 [citado el 27 de enero de 2023];87:13–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2021.04.005>
50. Bugos JA, Lesiuk T, Nathani S. Piano training enhances Stroop performance and musical self-efficacy in older adults with Parkinson's disease. *Psychol Music* [Internet]. 2021;49(3):615–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0305735619888571>
51. Bastepe-Gray S, Wainwright L, Lanham DC, Gomez G, Kim JS, Forshee Z, et al. GuitarPD: A randomized pilot study on the impact of nontraditional guitar instruction on functional movement and well-being in Parkinson's disease. *Parkinsons Dis* [Internet]. 2022 [citado el 27 de enero de 2023];2022:1061045. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35795456/>

52. García-Ramos R, Villanueva C, del Val J, Matías-Guío J. Apatía en la enfermedad de Parkinson. Neurología [Internet]. 2010 [citado el 27 de enero de 2023];25(1):40–50. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-apatia-enfermedad-parkinson-S0213485310700219>
53. Inicio [Internet]. Parkinson Tenerife. 2022 [citado el 10 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://parkinsontenerife.org/>
54. Federación Española de Párkinson [Internet]. Federación Española de Parkinson. 2016 [citado el 10 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.esparkinson.es/>
55. Asociación Prov. de Familiares y enfermos de Parkinson de S/C de Tfe – PARKITFE » ASOCIACIONES – LA LAGUNA – RECURSOS ASOCIATIVOS Y VOLUNTARIADO [Internet]. Aytolalaguna.es. [citado el 10 de mayo de 2023]. Disponible en: https://voluntariado.aytolalaguna.es/?page_id=29&cn-entry-slug=asociacion-prov-de-familiares-y-enfermos-de-parkinson-de-s-c-de-tfe-parkitfe
56. Harb A, Kishner S. Modified Ashworth Scale. StatPearls Publishing; 2022.
57. Castrillo-Fraile MV, Casas-Pena E, Trejo-Gabriel Y Galan JM, Cubo E. Estudio de validación de la versión española de la escala Fahn-Tolosa-Marín para el temblor esencial. Rev Neurol [Internet]. 2019 [citado el 10 de mayo de 2023];69(7):265–70. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31559624/>
58. Thompson, J. (1992). John Thompson Modern Course for the Piano (Curso Moderno Para El Piano), Primer Grado, Parte I (Book 1, Part 1), Bk 1: Spanish Language Edition. Alfred Music.
59. Bastien, J. (1968). Piano principiante para adultos. Compañía de música Neil A. Kjos
60. Faber N, Faber R. Adult piano adventures: All-in-one lesson book 2. Ann Arbor, MI, Estados Unidos de América: Faber Piano Adventures; 2003.
61. Bastien, J. (1991). Piano básico de Bastien. Compañía de música Neil A. Kjos
62. Faber N, Faber R. Adult piano adventures: All-in-one lesson book 4. Ann Arbor, MI, Estados Unidos de América: Faber Piano Adventures; 2015.
63. Tchokov, Gemiu. Clásicos y Populares para piano: volumen 4. European Music Center; 2010.
64. Loeches MM. ¿Qué es la actividad cerebral? - tecnicas para Su estudio. Biblioteca Nueva; 2002
65. Palau Baduell M, Valls Santasusana A, Salvadó Salvadó B. Trastornos del espectro autista y ritmo mu. Una nueva perspectiva neurofisiológica. Rev Neurol [Internet]. 2011 [citado el 27 de enero de 2023];52(S01):S141. Disponible en: <https://institutoincia.es/wp-content/uploads/2011/04/TEA-y-ritmo-muUna-nueva-perspectiva-neurofisiologica-Rev-Neurol-2011.pdf>

66. Tadel F, Baillet S, Mosher JC, Pantazis D, Leahy RM (2011) Brainstorm: A User-Friendly Application for MEG/EEG Analysis Computational Intelligence and Neuroscience, vol. 2011, ID 879716

19. Anexos

19.1 ANEXO 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO DE EEG

Título del proyecto: Estudio del sistema motor en Enfermedad de Parkinson mediante la práctica de tocar el piano.

En esta página se le proporciona toda la información importante del experimento en el que usted va a participar, que pretende investigar la respuesta cerebral ante un estudio de “Resting State”. Deberá leer con atención esta página antes de que se decida a participar en dicho estudio. No dude en preguntar al investigador si necesita alguna aclaración. En cualquier momento, podrá solicitar más información a la investigadora Marianela Oramas López (Alu0101296067@ull.edu.es).

PROTOCOLO EEG:

La sesión de registro electrofisiológico se basará en protocolos estándar descritos en otros estudios. El registro de electrofisiología consiste en el estudio de la actividad eléctrica presente en el cerebro humano. Para ello, se le tomarán medidas y se le colocará un casco con electrodos, añadiendo un poco gel conductor a esos electrodos para conseguir un buen registro. Una vez colocados los electrodos y comprobado que el registro funciona de manera adecuada, se procederá a llevar a cabo el estudio.

FINALIDAD

El objetivo de este estudio es comprobar la manera en que esta actividad eléctrica se comporta en el cerebro humano, mientras los participantes están en un estado de reposo. La tarea será realizada por los/as participantes es sencilla de llevar a cabo, no requiere de preparación previa, y será explicada de manera detallada por el experimentador antes de empezar el experimento y una vez el gorro de electrodos esté bien colocado.

RIESGOS

La técnica de EEG se utiliza actualmente de forma rutinaria tanto en estudios de neurociencia cognitiva, como en áreas clínicas, para investigar el funcionamiento cerebral y no comporta NINGÚN riesgo para la salud. El procedimiento de colocar el gorro y los electrodos es completamente indoloro y no invasivo. Una vez finalice el experimento, se le quitará el gorro con electrodos y se le proporcionará champú, toalla y secador para la limpieza del gel de su cabello.

DURACIÓN

La duración total del experimento es de 35 minutos aproximadamente. 30 minutos para colocar el gorro con electrodos y 3 para realizar la actividad durante el registro.

CONFIDENCIALIDAD

Su identidad nunca aparecerá asociada a los resultados de las escalas de valoración o a la realización del estudio. Cualquier informe o publicación de los datos se hará siempre utilizando

datos promedios con el grupo, nunca individuales. Una vez usted consienta participar en dicho estudio se le asignará un número de participante, garantizando así su anonimato.

DERECHO A RETIRARSE DEL ESTUDIO

Su participación en el estudio es voluntaria. Tiene derecho a retirarse del estudio en cualquier momento, sin que pueda afectar esto a su relación profesional con los investigadores o profesores. Una vez se retire del estudio, su información será borrada de dicho experimento.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,

D./Dña.

- He leído la hoja de información que se me ha entregado, he podido hacer preguntas sobre las características del estudio, he recibido suficiente información sobre el estudio, comprendo que mi participación es voluntaria, que puedo retirarme en cualquier momento que lo desee, y que presto libremente mi conformidad.

Fecha

Firma del participante