

bradicinesia – bradykinesia

Authored by
memjavad

November 10, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *bradicinesia – bradykinesia*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=3608>

Bradicinesia

Primary Disciplinary Field(s): Neurología, Medicina del Movimiento

1. Definición Clínica y Fisiopatológica

La bradicinesia, del griego *brady* (lento) y *kinesis* (movimiento), se define fundamentalmente como la lentitud patológica en la ejecución del movimiento. Es un síntoma cardinal y esencial para el diagnóstico de los síndromes parkinsonianos, siendo la característica que diferencia primariamente al parkinsonismo de otros trastornos del movimiento. Sin la presencia de bradicinesia, el diagnóstico de la [Enfermedad de Parkinson](#) (EP) es altamente improbable o debe ser reconsiderado bajo la luz de diagnósticos alternativos. Clínicamente, no solo implica una reducción en la velocidad del movimiento, sino que también se acompaña típicamente de una disminución progresiva en la amplitud (decremento) o cese del movimiento repetitivo, un fenómeno conocido como fatigabilidad motora. Esta característica es crucial para la evaluación, ya que la lentitud que no muestra decremento podría indicar una patología diferente, como la debilidad muscular.

Es imprescindible distinguir la bradicinesia de términos relacionados como la acinesia y la hipocinesia. La **acinesia** se refiere a la incapacidad total para iniciar el movimiento, manifestándose a menudo como el fenómeno de "congelación" o *freezing*, especialmente en la marcha. La **hipocinesia**, por otro lado, describe la reducción general de la amplitud del movimiento. La bradicinesia engloba ambos conceptos en un espectro funcional, siendo la lentitud la manifestación primaria que subyace a la dificultad de iniciación y la reducción de la amplitud. En términos fisiopatológicos, la bradicinesia se origina en la disfunción de los circuitos de los [ganglios basales](#), específicamente debido a la depleción de dopamina en la vía nigroestriatal. Esta deficiencia altera el equilibrio entre las vías directa e indirecta, dificultando la selección, iniciación y ejecución temporalmente precisa de los programas motores.

La manifestación de la bradicinesia es variable y afecta tanto a movimientos automáticos como a movimientos voluntarios. Los pacientes experimentan una dificultad significativa en la realización de tareas diarias que requieren coordinación fina y repetición, como abrocharse botones o utilizar utensilios. Esta lentitud no es simplemente una cuestión de debilidad o rigidez, sino una alteración fundamental en la programación motora central. La evaluación clínica de la bradicinesia se centra en observar la ejecución de movimientos repetitivos alternantes (por ejemplo, golpeteo de dedos, pronación y supinación de la mano), buscando la lentitud de base y, sobre todo, el característico decremento progresivo en la amplitud y velocidad a medida que la tarea se mantiene, reflejando el fallo en el mantenimiento de la activación cortical necesaria para la ejecución motora sostenida.

2. Etiología y Contexto Nosológico

Aunque la bradicinesia es el sello distintivo de la Enfermedad de Parkinson (EP) idiopática, su presencia indica un amplio espectro de trastornos neurológicos que afectan primariamente el sistema dopaminérgico nigroestriatal. En la EP, la bradicinesia se presenta de forma asimétrica al inicio y se asocia típicamente con temblor de reposo y rigidez. La causa fundamental es la degeneración de las neuronas productoras de dopamina en la sustancia negra pars compacta, lo que conduce a una señalización ineficaz en el estriado. La respuesta positiva a la levodopa es un fuerte indicador de que la bradicinesia tiene un origen parkinsoniano clásico.

El contexto nosológico se expande para incluir los síndromes parkinsonianos atípicos, también conocidos como Parkinson Plus. En estas condiciones, la bradicinesia puede estar presente, pero suele ser más simétrica, menos sensible a la levodopa y acompañada de signos neurológicos adicionales que no son típicos de la EP. Ejemplos prominentes incluyen la Parálisis Supranuclear Progresiva (PSP), la Atrofia Multisistémica (AMS) y la Degeneración Corticobasal (DCB). En la PSP, la bradicinesia central del tronco y la marcha es común, mientras que en la DCB, puede presentarse de forma marcadamente asimétrica, a menudo acompañada de apraxia y fenómeno de miembro ajeno. La identificación precisa de estos signos acompañantes es vital, ya que la bradicinesia por sí sola no permite diferenciar entre la EP y estos trastornos neurodegenerativos más complejos.

Existen también etiologías secundarias o sintomáticas de la bradicinesia. El **parkinsonismo inducido por fármacos** es una causa común, generalmente resultado del bloqueo de los receptores D2 de dopamina por antipsicóticos o ciertos antieméticos. Esta forma de bradicinesia suele ser reversible tras la interrupción del medicamento causante. Otras causas incluyen el parkinsonismo vascular, resultado de infartos lacunares en los ganglios basales o sus conexiones, y condiciones metabólicas o infecciosas raras. La distinción etiológica es crucial para el manejo terapéutico, ya que el tratamiento y el pronóstico varían drásticamente. En resumen, la bradicinesia actúa como una bandera roja neurológica que apunta a una disfunción significativa en los circuitos motores subcorticales, independientemente de la causa específica.

3. Manifestaciones Clínicas Detalladas

La bradicinesia se manifiesta en múltiples dominios motores, afectando la calidad, velocidad y amplitud de casi todos los movimientos voluntarios. Una de las manifestaciones más tempranas y sutiles es la **hipomimia facial** (o máscara parkinsoniana), que resulta de la bradicinesia de los músculos faciales. El paciente presenta una expresión facial fija, con una reducción en la frecuencia del parpadeo y una lentitud para sonreír o gesticular, lo que a menudo se interpreta erróneamente como apatía o depresión. Esta falta de expresividad dificulta la comunicación no verbal y contribuye al aislamiento social del paciente.

En las extremidades superiores, la bradicinesia se evidencia en tareas de motricidad fina. La **micrografía**, la reducción progresiva del tamaño de la escritura a medida que el paciente escribe, es un signo clásico y altamente específico. Los pacientes tardan significativamente más en realizar tareas como vestirse, atarse los cordones o manipular objetos pequeños. La prueba de golpeteo de dedos (*finger tapping*) es la evaluación estándar: el paciente debe tocar el pulgar con el índice tan rápido y ampliamente como sea posible. En la bradicinesia, la velocidad disminuye y la amplitud del movimiento se reduce progresivamente hasta casi detenerse.

Respecto a la marcha, la bradicinesia se manifiesta como una reducción en la longitud de la zancada (pasos cortos), una disminución o ausencia del braceo normal (sincinesia) y una dificultad marcada para iniciar la marcha o cambiar de dirección. Este fenómeno de lentitud en la marcha, combinado con la rigidez axial, contribuye al riesgo elevado de caídas. El **congelamiento de la marcha** (*freezing of gait*), aunque técnicamente una forma de acinesia, es una manifestación extrema de la bradicinesia, donde los pies parecen pegarse al suelo, especialmente al pasar por umbrales o al girar. Finalmente, la bradicinesia afecta los movimientos automáticos inconscientes, como el tragar (disfagia), lo que puede llevar a problemas de aspiración, y la reducción de los movimientos posturales necesarios para mantener el equilibrio.

4. Mecanismos Fisiopatológicos Subyacentes

La bradicinesia es el resultado directo de la disfunción de los circuitos córtico-estriado-tálamo-corticales, primariamente modulados por la dopamina en los [ganglios basales](#). Normalmente, estos circuitos funcionan para seleccionar y ejecutar movimientos deseados mientras inhiben los movimientos competidores. El equilibrio entre la vía directa (excitatoria) y la vía indirecta (inhibitoria) es fundamental. En condiciones normales, la dopamina facilita la vía directa (promoviendo el movimiento) e inhibe la vía indirecta (suprimiendo la inhibición del tálamo), lo que resulta en una señalización excitatoria adecuada hacia la corteza motora.

En la Enfermedad de Parkinson, la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra pars compacta (SNpc) provoca un desequilibrio. La deficiencia de dopamina reduce la actividad de la vía directa (a través de los receptores D1) y aumenta la actividad de la vía indirecta (a través de los receptores D2). El resultado neto es una sobreactividad del núcleo subtalámico (NST) y el segmento interno del globo pálido (GPi), que son los principales núcleos de salida de los ganglios basales. Esta sobreactividad se traduce en una inhibición excesiva del tálamo motor. La corteza motora, al recibir una señal tálamica insuficiente y excesivamente inhibida, es incapaz de generar el comando motor rápido y de alta amplitud necesario para la ejecución normal del movimiento, manifestándose como bradicinesia.

Investigaciones neurofisiológicas sugieren que la bradicinesia no solo implica una señal de inicio defectuosa, sino también una dificultad para mantener la activación cortical durante la ejecución

del movimiento repetitivo. Se ha observado que los pacientes con bradicinesia presentan una reducción en la actividad de las áreas motoras suplementarias (AMS) y premotoras, que son cruciales para la planificación y secuenciación de los movimientos complejos. Esta disfunción en la planificación temporal y la ejecución secuencial explica por qué la bradicinesia se exagera en movimientos repetitivos y alternantes, donde se requiere una rápida y precisa conmutación entre comandos motores. La lentitud, por lo tanto, refleja un fallo en el "impulso" motor interno generado por el circuito de los ganglios basales.

5. Evaluación Diagnóstica y Escalas de Medición

El diagnóstico de la bradicinesia es primariamente clínico, basado en la observación experta. Requiere la demostración de lentitud en la iniciación del movimiento voluntario con una reducción progresiva de la amplitud o velocidad de los movimientos repetitivos. El neurólogo utiliza maniobras estandarizadas, como las pruebas de movimientos alternantes rápidos (golpeteo de dedos, movimiento de pies, apertura y cierre de puños), para provocar y cuantificar el síntoma. La bradicinesia de la marcha y la bradicinesia axial (troncal) se evalúan a través de la observación de la marcha, los giros y la capacidad de levantarse de una silla sin usar los brazos.

Para la cuantificación objetiva de la gravedad y la monitorización de la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, se emplean escalas de valoración estandarizadas. La escala más utilizada a nivel mundial es la [Escala Unificada de Valoración de la Enfermedad de Parkinson](#) (UPDRS), particularmente su subescala motora (Parte III). Esta subescala asigna puntuaciones específicas a la bradicinesia de las manos, los pies, el tronco y la marcha. Una puntuación de 0 indica ausencia de bradicinesia, mientras que puntuaciones más altas reflejan una mayor severidad, permitiendo una medición longitudinal de la discapacidad motora.

En la última década, ha habido un impulso significativo hacia la medición objetiva de la bradicinesia utilizando tecnología. Los sistemas basados en sensores inerciales (acelerómetros y giroscopios), a menudo integrados en dispositivos [vestibulares](#) (*wearables*) o en tabletas (por ejemplo, mediante el análisis de la micrografía digital), permiten cuantificar parámetros cinemáticos de manera precisa, como la velocidad, la amplitud y la regularidad del movimiento. Estas herramientas objetivas son cruciales para la investigación clínica, ya que eliminan la subjetividad inherente a la evaluación clínica y permiten una monitorización continua de las fluctuaciones motoras del paciente a lo largo del día, especialmente en relación con la dosificación de medicamentos.

6. Impacto Funcional y Calidad de Vida

El impacto de la bradicinesia en la vida diaria de los pacientes es profundo y multifacético, constituyendo la principal fuente de discapacidad motora en la EP. La lentitud en la ejecución de

las actividades de la vida diaria (AVD) --como vestirse, alimentarse, bañarse o preparar comidas-- consume tiempo y energía, llevando a una fatiga crónica y a la dependencia progresiva de cuidadores. La dificultad para manipular objetos finos, combinada con la micrografía, puede impedir que los pacientes realicen tareas esenciales como firmar documentos o usar dispositivos electrónicos, limitando su autonomía y participación social.

Más allá de las limitaciones físicas directas, la bradicinesia tiene consecuencias psicosociales significativas. La lentitud general percibida y la dificultad para reaccionar rápidamente contribuyen a la frustración y la pérdida de autoestima. La hipomimia facial, al restringir la expresión emocional, puede llevar a malentendidos en las interacciones sociales y contribuir al aislamiento. Muchos pacientes reportan sentirse "congelados" o incapaces de participar en actividades que antes disfrutaban, lo que exacerba los síntomas no motores comunes en la EP, como la depresión y la ansiedad.

Desde una perspectiva de salud pública, la bradicinesia es un factor clave en la determinación de la necesidad de cuidados a largo plazo y la carga económica asociada. La progresión de la bradicinesia y la rigidez incrementa el riesgo de caídas, lo que a su vez puede resultar en fracturas y hospitalizaciones. La gestión de la discapacidad generada por la bradicinesia requiere un enfoque multidisciplinario, involucrando no solo a neurólogos, sino también a fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y psicólogos, con el objetivo de maximizar la independencia funcional y mitigar el deterioro de la calidad de vida.

7. Estrategias Terapéuticas

El tratamiento de la bradicinesia se centra principalmente en restaurar el equilibrio dopaminérgico en los ganglios basales. La terapia farmacológica estándar y más efectiva es la administración de **Levodopa** (L-Dopa), generalmente combinada con un inhibidor de la descarboxilasa periférica (carbidopa o benserazida) para maximizar su biodisponibilidad y reducir los efectos secundarios. La Levodopa es el precursor de la dopamina y su conversión en el cerebro alivia la bradicinesia de forma dramática en la mayoría de los pacientes con EP idiopática, siendo la mejora de este síntoma la piedra angular de la prueba terapéutica.

Otras estrategias farmacológicas incluyen el uso de **agonistas dopaminérgicos** (como pramipexol o ropinirol), que actúan directamente sobre los receptores postsinápticos de dopamina. Estos fármacos se utilizan a menudo en etapas tempranas o como terapia adyuvante para reducir la dosis de Levodopa y mitigar las fluctuaciones motoras. Además, los inhibidores de la monoaminoxidasa B (MAO-B) y los inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa (COMT) se emplean para prolongar la vida media de la dopamina endógena y exógena, respectivamente, ayudando a mantener un control motor más estable y contrarrestando la recurrencia de la bradicinesia en el estado "off".

Cuando la bradicinesia se vuelve refractaria al tratamiento médico óptimo o cuando las fluctuaciones motoras son incapacitantes, se considera la **Estimulación Cerebral Profunda** (DBS). La DBS implica la implantación de electrodos en estructuras clave de los ganglios basales, como el núcleo subtalámico (NST) o el globo pálido interno (GPi). La estimulación de alta frecuencia modula la actividad neuronal patológica, reduciendo la inhibición excesiva del tálamo y mejorando significativamente la bradicinesia, la rigidez y el temblor. Finalmente, las terapias no farmacológicas, como la fisioterapia intensiva y los ejercicios específicos (por ejemplo, el entrenamiento con señales externas o el uso de cintas de correr), han demostrado ser cruciales para mejorar la velocidad de la marcha y la amplitud del movimiento, complementando la respuesta farmacológica.

8. Investigación Actual y Desafíos Futuros

La investigación actual en bradicinesia se centra en varios frentes, buscando una comprensión más profunda de su neurobiología y el desarrollo de tratamientos más precisos. Un área de gran interés es la identificación de biomarcadores objetivos que permitan detectar la bradicinesia incluso antes de que sea clínicamente evidente. El uso de técnicas de neuroimagen avanzada, como la resonancia magnética funcional (fMRI) o la tomografía por emisión de positrones (PET), está ayudando a mapear las redes cerebrales disfuncionales y a correlacionar los déficits funcionales con la gravedad del síntoma.

Otro desafío crucial es el desarrollo de tratamientos dirigidos a las formas de bradicinesia que no responden bien a la dopamina, características del parkinsonismo atípico. Esto implica explorar objetivos terapéuticos no dopaminérgicos, como los sistemas glutamatérgicos, colinérgicos o noradrenérgicos, que también influyen en la modulación de los ganglios basales. La investigación genética y molecular busca identificar las vías patológicas específicas que conducen a la degeneración neuronal, con la esperanza de desarrollar terapias neuroprotectoras que puedan frenar la progresión del síntoma antes de que se establezca la discapacidad.

Finalmente, la tecnología juega un papel fundamental en el futuro del manejo de la bradicinesia. El desarrollo de algoritmos de inteligencia artificial aplicados a datos de sensores vestibulares promete una monitorización continua y personalizada de la bradicinesia. Esto no solo facilitará ajustes de medicación más precisos y oportunos, sino que también permitirá la creación de sistemas de retroalimentación en tiempo real. Por ejemplo, dispositivos que detectan el inicio de la bradicinesia o el congelamiento de la marcha y proporcionan señales sensoriales (auditivas o visuales) para "romper" el episodio acinético, mejorando la seguridad y la funcionalidad del paciente en su entorno diario. La integración de la telemedicina y la monitorización remota serán esenciales para optimizar el manejo de este síntoma crónico y limitante.

9. Lecturas Adicionales

[Enfermedad de Parkinson \(Wikipedia\)](#)

[Ganglios Basales \(Wikipedia\)](#)

[Escala Unificada de Valoración de la Enfermedad de Parkinson \(UPDRS\)](#)

[Bradykinesia: The Assessment and Correlation with Quality of Life in Parkinson's Disease \(NCBI\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM