

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSGRADO DE MEDICINA DEL DEPORTE.**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL DEPORTE.**

**BENEFICIOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA DURANTE UN LAPSO
DE 16 SEMANAS EN PACIENTES CON PARKINSON DE LA
FUNDACIÓN “FUNDAPE” ENTRE MARZO–SEPTIEMBRE DEL
2019.**

Autor: Md. SUSANA CAJAMARCA NAULA

Director de Tesis: Dr. OSCAR CONCHA ZAMBRANO

Director Metodológico: Dr. ROMMEL ESPINOZA DE LOS MONTEROS

Quito, 2019



PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

DECLARACIÓN y AUTORIZACIÓN

Yo, **ROSA SUSANA CAJAMARCA NAULA** C.C. No. **0103439832** autora del trabajo de graduación intitulado: **"BENEFICIOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA DURANTE UN LAPSO DE 16 SEMANAS EN PACIENTES CON PARKINSON DE LA FUNDACIÓN "FUNDAPE" ENTRE MARZO – SEPTIEMBRE DEL 2019"**, previa a la obtención del título profesional de **Especialista en Medicina del Deporte** de la Facultad de **Medicina**:

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tiene la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, de conformidad con el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la **SENESCYT** en formato digital una copia del referido trabajo de graduación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador a difundir a través de sitio web de la Biblioteca de la PUCE el referido trabajo de graduación, respetando las políticas de propiedad intelectual de Universidad.

Quito, 11 de diciembre de 2019

ROSA SUSANA CAJAMARCA NAULA
C.C. No. **0103439832**



DEDICATORIA

*A Jehová Dios, a mi gran familia, padres, hermanos, esposo y Daniela
Jael mi amada hija, quien a su corta edad a iluminado mi vida.*

AGRADECIMIENTO

A Jehová Dios por ser la esencia de la vida, a la familia de la cual soy hija, y a la familia que formé por su apoyo incondicional.

Al M.D., Ph.D Dr. Carlos Llumiguano, Director de la Fundación Parkinson del Ecuador, quien actuó en calidad de coordinador, tutor externo para la realización del presente estudio.

Al Dr. Michael Salazar, Médico Deportólogo y Familiar, quien me ayudó con su guía y carisma.

Al Dr. Oscar Concha, Coordinador del Posgrado de Medicina del Deporte, quien ha sabido encaminar el trayecto de esta carrera.

Al Dr. Rommel Espinoza de los Monteros, quien ha sabido guiarme en la elaboración técnica de la presente tesis.

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	III
AGRADECIMIENTO	IV
ÍNDICE GENERAL	V
LISTA DE TABLAS	VIII
LISTA DE GRÁFICOS	IX
GLOSARIO DE TÉRMINOS	X
RESÚMEN	XI
ABSTRACT	XII
CAPÍTULO I	1
CAPÍTULO II	4
2.1 MARCO TEÓRICO	4
2.1.1 Enfermedad de Parkinson	4
2.1.2 Epidemiología.....	7
2.1.3 Etiología y factores de riesgo	9
2.1.4 Patogénia y fisiopatología.....	15
2.1.5 Manifestaciones clínicas y diagnósticas	18
2.1.6 Diagnóstico	22
2.1.7 Diagnóstico diferencial	24
2.1.8 Tratamiento.....	24
CAPÍTULO III	45
3.1 MATERIALES Y MÉTODOS	45
3.1.1 Justificación	45
3.1.2 Problema de investigación	46
3.1.3 Pregunta de investigación	46
3.1.4 Objetivos del proyecto	46

3.2 METODOLOGÍA	47
3.2.1 Operacionalización de variables:	47
3.2.2 Población y Muestra	48
3.2.3 Tipo de estudio	49
3.2.4 Criterios para inclusión y exclusión	49
3.2.5 Procedimientos de obtención de datos	50
3.2.6 Plan para análisis de datos	51
CAPÍTULO IV	52
4.1 RESULTADOS	52
4.1.1 Método para el análisis de datos	52
4.1.2 Características demográficas	52
4.1.3 Parkinson y máximo consumo de oxígeno (VO2Max).	54
4.1.4 Parkinson y composición corporal	55
4.1.5 Parkinson y Tests	57
4.1.6 Síntesis de beneficios de ejercicio aeróbico en EP.	62
CAPÍTULO V	65
5.1 DISCUSIÓN	65
CAPÍTULO VI	71
6.1 CONCLUSIONES	71
6.2 RECOMENDACIONES	73
6.3 LIMITACIONES	74
BIBLIOGRAFÍA	75
ANEXOS	85
ANEXO 1. Matriz para recolección de datos	85
ANEXO 2. Matriz de cumplimiento de actividad física programada	86
ANEXO 4. Escala de enfermedad de Parkinson unificada	91
ANEXO 5. Test de Berg	97

ANEXO 6.	Mini examen del estado mental.....	99
ANEXO 7.	Test de Yesavage.....	100
ANEXO 8.	Fotos	101

LISTA DE TABLAS

Tabla N° 1.	Locus genético y genes causantes de Enfermedad de Parkinson.....	12
Tabla N° 2.	Criterios para diagnosticar EP.....	19
Tabla N° 3.	Medicamentos usados en EP	25
Tabla N° 4.	Tratamientos que previenen o retrasan la progresión de la EP.	27
Tabla N° 5.	Tratamiento Para La Monoterapia Sintomática.	28
Tabla N° 6.	Tratamiento para síntomas adjuntos a la terapia, en pacientes con EP temprana o estable.....	29
Tabla N° 7.	Nuevas terapias adyuvantes para con síntomas motores específicos o generales en pacientes con EP optimizando el tratamiento.....	31
Tabla N° 8.	Tratamiento para prevenir o retrasar las fluctuaciones motoras como discinesia.....	32
Tabla N° 9.	Tratamiento Para Fluctuaciones Motoras	33
Tabla N° 10.	Tratamiento Para Discinesia	34
Tabla N° 11.	Recomendación para la prescripción de entrenamiento aeróbico en EP ...	40
Tabla N° 13.	Escala De Depresión	59
Tabla N° 14.	Escala de Cognición.....	61
Tabla N° 15.	Resumen de cambios mediante Ejercicio Aeróbico.....	63

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Prevalencia y mortalidad endilgada a la EP en Latino y centroamérica	8
Gráfico 2. Vía indirecta en EP	16
Gráfico 3. Vía Directa en EP	17
Gráfico 4. Paciente con EP según género.....	53
Gráfico 5. Paciente con EP según edad.	53
Gráfico 6. VO2Máx vs Edad de paciente con EP.....	54
Gráfico 7. VO2Máx vs Tiempo de evolución de paciente con EP (± 5 años).....	55
Gráfico 8. Peso graso (%) Vs Edad (± 60 años)	56
Gráfico 9. Peso graso (%) Vs Tiempo de evolución de paciente con EP (± 5 años).....	56
Gráfico 10. Peso muscular (%) Vs Edad (± 60 años)	57
Gráfico 11. Test UPRDS Vs Tiempo de evolución de paciente con EP (± 5 años)	57
Gráfico 12. Test UPRDS Vs Edad (± 60 años)	58
Gráfico 13. Test de Berg Vs Tiempo de evolución de paciente con EP (± 5 años)	58
Gráfico 14. Test UPRDS Vs Edad (± 60 años)	59
Gráfico 15. Test Yesavage vs Tiempo de evolución de paciente con EP (± 5 años).....	60
Gráfico 16. Test Yesavage vs Edad (± 60 años).....	60
Gráfico 17. Test Folstein vs Tiempo de evolución de paciente con EP (± 5 años).....	61
Gráfico 18. Test de Folstein vs Edad (± 60 años).....	62
Gráfico 19. Cambios Pre y Postintervención.....	63
Gráfico 20. Cambios Pre y Postintervención.....	64

GLOSARIO DE TÉRMINOS

EP:	Enfermedad de Parkinson
MSP:	Ministerio de Salud Pública
IC	Índice de confianza
ISD:	Índice socio demográfico
LRRK2:	Quinasa 2 repetida rica en leucina
aC:	Antes de Cristo
FNDB:	Factor neurotrófico cerebral
FNDG:	Factor neurotrófico de células gliales
TCE:	Tricloroetileno
GSTT1:	Glutación S transferasa theta 1
ABCB1:	Casete de unión a ATP subfamilia B miembro
6 OHDA:	6 hidroxidopamina
MPTP:	1 metil 4 fenil, 6 hidropiridina
SN:	Sustancia negra
AD:	Agonistas de dopamina
IMAO:	Inhibidores de la Monoamino oxidasa
COMT:	Inhibidores de la Catecol-O-Metil-transferasa
rTMS:	Estimulación magnética transcraneal repetitiva
tDCS:	Estimulación transcraneal con corriente directa
STN:	Estimulación cerebral profunda
STN:	Neuronas del núcleo subtalámico
GPI:	Globo pallidum interno
UPRDS:	Escala de enfermedad de Parkinson unificada
MMSE:	Mini-examen del estado mental
IC:	Índice de confiabilidad
Vo2 máx:	Máximo Consumo de Oxígeno
ECA:	Ensayo clínico aleatorio
SN:	Sonda nasogástrica
S/A:	Sin alteración

RESÚMEN

El presente es un estudio descriptivo tipo prospectivo, cuyo objetivo fue conocer los beneficios del ejercicio físico en individuos con la Enfermedad de Parkinson, en un programa de ejercicios aeróbico en 16 semanas, con 17 pacientes pertenecientes a la “Fundación Parkinson del Ecuador”. Los datos obtenidos fueron registrados en una ficha médica en forma manual en el centro especializado de Medicina del Deporte Asdrúbal de la Torre del MSP. Se trabajó con 17 pacientes, 64,71% mujeres y 35,3% varones, edad promedio de $65,94 \pm 12,18$ años, grupo de edad entre 43 a 85 años, con un tiempo de evolución de EP de 1,5 a 11 años. Entre los beneficios encontrados: mejoría del $VO_2\text{máx}$ de 29,86%, porcentaje de peso graso reducción de 10,78%, porcentaje de masa muscular aumentó un 4,58%. Mejoría en los test realizados, UPRDS del 8,29%, Berg, 6,25%, Yesavage con mejoría en la reducción de escalas de depresión, El test de Folstein no fue favorable. Se concluye que el ejercicio aeróbico es beneficioso en personas adultos mayores con EP.

Palabras claves: Enfermedad de Parkinson, actividad física, ejercicio aeróbico.

ABSTRACT

This is a descriptive prospective study, whose objective was to know the benefits of physical exercise in individuals with Parkinson's disease in an aerobic exercise program in 16 weeks, with 17 patients belonging to the "Parkinson foundation of Ecuador". The updated data were recorded in a medical record manually in the specialized center of Sports Medicine Asdrúbal de la Torre of the MPS. They met 17 patients, 64,71% women and 35,3% men, average age of 65,94 $\pm$ 12,18 years, age group between 43 and 85 years, with an evolution time of PD of 1,5 to 11 years old among the benefits found: improvement of VO2 max of 29,86%, fat percentage reduction of 10.78% , percentage of muscle mass reduced by 4.58%. Improvement in the test performed, UPRDS of 8.29%, Berg 6.25%, Yesavage with improvement in the reduction of depression scales, the Folstein o test was not favorable. It is concluded that aerobic exercise is beneficial in older adults with PD.

Keywords: Parkinson's disease, physical activity, aerobic exercise.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Parkinson (EP), cuyas reseñas datan desde el año 1817 con James Parkinson, considerada una enfermedad del sistema nervioso, predominante en personas mayores a 60 años en más del 1% (Molero Jurado, 2017). Y en un 3% en mayores a 80 años. (Houman Homayoun, 2018). Considerada como la segunda enfermedad neurodegenerativa con más frecuencia mundial, posterior al Alzheimer (R. Dorsey & Bloem, 2018).

Los trastornos neurológicos son al momento la principal causa de discapacidad a nivel mundial. Entre los principales trastornos neurológicos, esta enfermedad es la de más rápido crecimiento, que se estima está superando al Alzheimer (R. Dorsey & Bloem, 2018).

La enfermedad de Parkinson es en gran medida desconocida para la sociedad, lo que dificulta que los afectados acepten y hagan frente a la enfermedad. El estado mental es indispensable para adaptarse a la enfermedad e integrarla al diario vivir, mientras que la familia constituye un pilar importante en este proceso de adaptación (Durán Bermejo, Vázquez Campo, & Mouriño López, 2019).

La etiología de la enfermedad todavía es desconocida y considerando la causa latente como la suma de factores ambientales con factores genéticos. La EP se determina clínicamente por manifestaciones de predominio motoras como son: temblor en reposo, rigidez, bradicinesia, alteración en la marcha (Carrillo García, 2019). Y déficits no motores como estreñimiento, depresión, trastorno de sueño (Molero Jurado, 2017).

En cuanto a las características neuropatológicas en la EP, se resumen en la pérdida de neuronas dopaminérgicas de forma progresiva y en los llamados cuerpos de Lewy presentes a nivel intraneuronal (inclusiones citoplasmáticas de alfasinucleína). La

sinucleinopatía multisistémica causada por factores genéticos y ambientales poco caracterizados, los cuales producen una degeneración en ciertas poblaciones neuronales vulnerables (Dickson, 2018).

Aunque cada vez hay más investigaciones, el 70% de personas con Parkinson son mayores de 60 años y un 30 % menores a esta edad (Molero Jurado, 2017). El manejo se ha basado en el tratamiento farmacológico, sin embargo, esta no ha logrado evitar el deterioro progresivo de la enfermedad. Este cuadro desencadena en sedentarismo, aislamiento social y mayor dependencia, disminuyendo la calidad de vida. Se evidencia poca o nula prescripción de actividad física por la baja evidencia del ejercicio en la enfermedad y los escasos servicios que otorga el área de salud pública. Hay que considerar que actualmente se vienen desarrollando investigaciones sobre las múltiples utilidades que presta la actividad física en pacientes con dicha enfermedad (Molero Jurado, 2017).

El ejercicio físico ofrece posibilidades de mejorar tanto los síntomas de carácter motor y no motor. Podemos aquí mencionar que la práctica de ejercicio a largo plazo aumenta la eficacia del sueño, aumentando el sueño de onda lenta, siendo que a corto plazo reduce el sueño REM. En cuanto a la disfunción cognitiva al momento de diagnóstico aproximadamente el 20% de pacientes con Parkinson tiene algún porcentaje de deterioro cognitivo y esta cifra alcanza aproximadamente el 83% a los 20 años, llegando incluso a la demencia. El aumento de volumen del hipocampo sugiere efectos neuroprotectores de la cognición (Amara & Memon, 2018).

Este trabajo de titulación se llevó a cabo en la Fundación Parkinson del Ecuador, entidad sin fines de lucro que sirve a la población nacional con esta patología. Respondiendo a la pregunta de investigación sobre la influencia del ejercicio aeróbico en pacientes con EP de la “FUNDAPE”, podemos evidenciar la influencia positiva en varios parámetros. Con el objetivo general de describir los beneficios de la ejercicio aeróbico en 16 semanas en pacientes con EP. Dentro de los objetivos secundarios consta, si el ejercicio aeróbico mejora el control motriz, el equilibrio, la cognición, la depresión en pacientes con EP.

El trabajo está organizado inicialmente de introducción, la cual describe a la enfermedad y tratamiento.

En el segundo capítulo realicé una revisión bibliográfica de la EP, su historia, epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico diferencial, actualizaciones sobre la eficiencia y práctica clínica en cuanto al tratamiento farmacológico y respaldos científicos sobre los beneficios del ejercicio físico en la presente enfermedad.

El tercer capítulo se refiere a la metodología utilizada en la investigación, se establecen las variables a valorar, y la operacionalización de las mismas. Se describen también los métodos estadísticos usados para obtener la muestra, recopilación de información; y los mecanismos estadísticos usados en el procesamiento de los datos.

En el cuarto capítulo se presentan los resultados encontrados en los pacientes con EP, tanto los que se analizaron de manera univariar expresados en tablas de frecuencias absolutas y relativas; como los resultados del análisis bivariar en donde se utilizó la prueba de McNemar; lo mencionado se representó mediante gráficos (barras y pasteles).

En el quinto capítulo se discutió el tema de investigación, se comparó con resultados obtenidos de varios estudios a nivel internacional, así como en contextos socioeconómicos parecidos.

En el sexto capítulo se narran las conclusiones y recomendaciones, las cuales se realizan tras el análisis de los objetivos propuestos y los resultados de este trabajo investigativo.

Se mencionan también las referencias bibliográficas, las cuales se encuentran redactadas bajo la normativa de la Asociación Estadounidense de Psicología (APA).

En la parte final se encuentran los anexos donde se presentan los modelos de la matriz para recolección de datos personales, matriz de cumplimiento del proyecto de actividad física programada, consentimiento informado, los test realizados, entre ellos la Escala unificada de EP (UPRDS), Test de Berg, Miniexamen del estado Mental o Test de Folstein, Test de Yesavage, así como fotografías de los participantes en la presente investigación.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1.1 ENFERMEDAD DE PARKINSON

2.1.1.1 Historia de la Enfermedad de Parkinson

La Enfermedad de Parkinson (EP) tiene alrededor de dos siglos descrita como enfermedad nosológica definida. Siendo una enfermedad más antigua de lo imaginado, se observa que culturas ancestrales ya la conocían, así mencionaremos los papiros egipcios de la Dinastía XIX (1500 a 1200 a.C) ahí se mencionaba la sialorrea en un rey, que menciona que por la edad aflojó su boca y escupía continuamente (Arredondo-Blanco, Zerón-Martínez, Rodríguez-Violante, & Cervantes-Arriaga, 2018a).

El antiguo sistema tradicional de medicina en la india o Ayurveda publicada alrededor del año 1000 a.C, menciona a la Kampavata enfermedad caracterizada por disminución de movimiento, exceso de saliva, somnolencia y mirada reptiliana. Según el tratado de medicina tradicional china, alrededor del año 800 a.C describe personas con temblor a nivel cefálico y de manos, atribuidas a su edad. Según las escrituras hebreas del antiguo testamento de la Biblia en el libro de Eclesiastés 12:3 al temblor y el encorvamiento, lo relacionaban con temblor y postura como dos signos que podrían relacionarse a la EP. Galeno, médico europeo muy influyente, catalogó el temblor, distinguiéndolo entre el de acción y el de reposo (Arredondo-Blanco et al., 2018a).

Por algunos años desapareció la información de esta enfermedad posiblemente a batallas territoriales que disminuyeron la esperanza de vida, lo que no permitió evidenciar enfermedades neurodegenerativas. Alrededor del siglo XVII (1661), el doctor Nicolaes Tulp retornó el término temblor. Figuras como Leonardo Da Vinci, Rembrandt. Shakespeare y médicos como Sagar, Sauvages, Cromel y Hunter, mencionaron trastornos motores en sus obras. Gaubius en 1758 menciona a un individuo capaz de correr sin andar, haciendo referencia a alteraciones de la marcha (Arredondo-Blanco et al., 2018a).

James Parkinson en 1817 publicó un ensayo donde mencionó características de la enfermedad que llegó a llevar su nombre, mencionando signos como temblor, bradicinesia e inestabilidad postural como propensión a la flexión del tronco como típicos de esta enfermedad. Charcot descubrió la lesión patológica de la EP consistente en la pérdida neuronal a nivel de la pars compacta de la sustancia negra. Friederich Lewy en 1913 describió las inclusiones citoplasmáticas de alfa sinucleína localizadas en el núcleo motor dorsal de las neuronas del nervio vago y núcleo basal de Meynert.

En 1919 Konstantine Tretiakoff relacionó a la EP con la pérdida de neuronas de la sustancia negra. Braak en el año 2003 mediante estudios seriados en cerebros posmortem evidenció la existencia de cuerpos de Lewy en varias zonas del Sistema nervioso (Arredondo-Blanco et al., 2018a).

En 1980 se pudo identificar al MPTP (1 metil-4 fenil-1,2,3,6 tetrahidropiridina) como agente causal en adictos a cierta heroína sintética, quienes desarrollaron parkinsonismo con lesión de la sustancia negra. En el año 2003 se identificaron mutaciones al gen DJ1 asociado como causante de parkinsonismo de inicio temprano. En el 2004 se identificó el gen PINK1 asociándose a la segunda causa de parkinsonismo autosómico recesivo, y el gen LRRK2. Actualmente se conocen genes considerados causales y no causales asociados a genes de riesgo (Arredondo-Blanco et al., 2018a).

2.1.1.2 Historia de tratamiento farmacológico en la Enfermedad de Parkinson

Existen descripciones como el tratado clásico médico hindú que refiere la enfermedad de kampavata cuyo tratamiento era a base de remedios vegetales derivadas de la planta mucuna, la cual contenía levodopa en sus semillas, actualmente se ha evidenciado que la dosis de polvo de la mucuna contiene 200mg aproximadamente de Levodopa. La medicina herbolaria menciona tratamientos para el temblor con estramonio, habas legumbres exóticas.

En 1887 Wilhelm Erb pudo introducir el uso de escopolamina con efectos anticolinérgicos (Arredondo-Blanco, Zerón-Martínez, Rodríguez-Violante, & Cervantes-Arriaga, 2018b). Gowers recomendó evitar el estrés cansancio mental y físico, recomendando llevar una

vida tranquila, para el temblor indicó hiosciamina, arsénico y cáñamo y la combinación de opio y cannabis (Arredondo-Blanco et al., 2018a).

Barger y Ewens en 1910 sintetizaron la dopamina, nombre que fue dado por Dale. Funk en 1911 menciona a la levodopa como precursor de la dopamina. Montagu en 1957 descubrió la dopamina a nivel intracelular, su distribución encefálica, y el incremento de las catecolaminas a nivel cerebral dados por la levodopa, notando además que reserpina causa depleción dopaminérgica y la restauración por parte de la levodopa. Kendal Corbin en 1949 indicó que el anticolinérgico trihexifenidilo, presenta utilidad en el control de síntomas motores del Parkinson, lo cual prolonga el uso de medicamentos. En las décadas de 1970 y 1980 medicamentos como los agonistas de la dopamina, inhibidores de la catecol-o-metil transferasa, tienen la aprobación para su uso (Arredondo-Blanco et al., 2018a).

Cotzias et al, reportaron la efectividad antiparkinsoniana tras la utilización de apomorfina. Se usó también agonistas dopaminérgicos provenientes de la ergotamina como bromocriptina, pergolina y cabergolina los cuales por sus efectos adversos entre ellos alucinaciones, somnolencia y náuseas, se los dejó de usar, causando además su uso prolongado riesgo de fibrosis pleural, retroperitoneal, pericárdica y de válvulas cardíacas. Se usó también agonistas dopaminérgicos no ergotámicos como ropirinol y pramipexol indicado para disminuir el riesgo de complicaciones motoras en estadios tardíos de la enfermedad (Arredondo-Blanco et al., 2018a).

Otra estrategia dentro de la terapéutica surge con el uso de inhibidores enzimáticos de la monoamino oxidasa (MAO) puesto que al ser inhibida se incrementa la concentración de dopamina endógena reduciendo los síntomas. El primer inhibidor usado fue la selegilina. Otro fármaco usado es la amantadina aprobada inicialmente como antiviral y posteriormente se observó un beneficio inesperado en el temblor, marcha y bradicinesia (Arredondo-Blanco et al., 2018a).

2.1.1.3 Historia de tratamiento quirúrgico en la EP.

En Inglaterra surge la estereotaxia en 1908, esta se vio opacada por la introducción de la Levodopa, a partir de 1980 renacen las técnicas neuroquirúrgicas. Posteriormente en 1987

aparece la estimulación cerebral profunda y 30 años luego se llega a disponer diversos procedimientos de neurocirugía funcional y de estimulación cerebral profunda, que han evolucionado y siguen progresando incesantemente (Arredondo-Blanco et al., 2018a).

2.1.2 EPIDEMIOLOGÍA

2.1.2.1 Incidencia y prevalencia

El estudio epidemiológico de EP es importante al constituir un agravante de salud pública y porque su prevalencia puede ofrecer indicios acerca de la presencia de factores tanto ambientales como biológicos en cuanto a su etiología (Leon, 2018).

Los resultados de Global Health Data Exchange e Institute for Health Metrics and evaluation, evidenciaron que en el año 2016, cerca de 6,1 millón de personas tenían enfermedad de Parkinson a nivel mundial (95% IC), de estos 2,9 millones eran mujeres y 3,2 millones fueron varones, 2,1 millones de estas personas provenían de países con Índice socio demográfico (ISD) alto, 3,1 millones provenían de países con ISD medio y 0,9 millones provenían de países con ISD medio – bajo (E. R. Dorsey et al., 2018).

Las tasas de prevalencia estandarizadas por edad en pacientes con enfermedad de Parkinson por país tuvieron variación en más de cinco veces, siendo las tasas más altas en Norteamérica donde los ingresos fueron más altos comparadas con las tasas más bajas en África subsahariana (E. R. Dorsey et al., 2018).

The Lancet Neurology”, concluyó que existe un aumento de prevalencia de EP a nivel mundial, aumentando en las últimas dos décadas, de 2,5 millones en 1990 a 6.1 millones en el año 2016 (IC 95%). Siendo la EP la causa de 211.296 muertes a nivel mundial en el 2016. En Estados Unidos la incidencia es de 21 casos por 100.000 personas (Houman Homayoun, 2018).

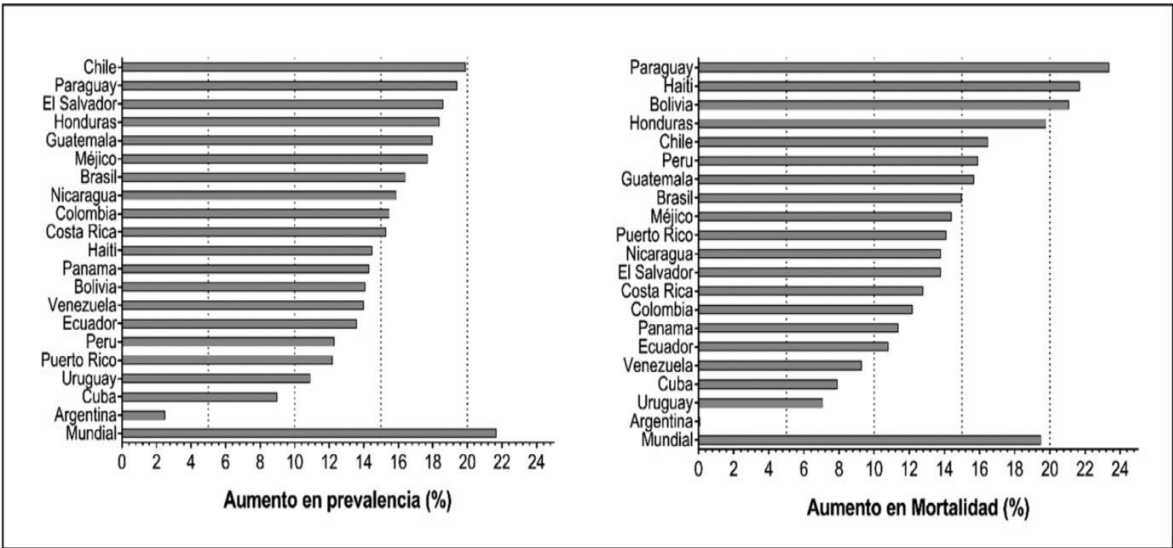
En países europeos y en EEUU, la prevalencia se eleva más que el resto de países. En países asiáticos, África y Latinoamérica tienen una prevalencia más baja, más notorio en África, estas diferencias podrían ser en parte por factores intrínsecos de la población en

estudio (por ejemplo predominio de mortalidad debido a bajos recursos económicos) (Leon, 2018).

La prevalencia de EP demostró ser más baja en Asia (incluidos Taiwán, Hong Kong, Corea, China, India, Japón, Singapur y Arabia Saudita) comparada con países de Norteamérica (como Canadá), Europa (incluidos Italia, Francia, España, Alemania y los países bajos), Australia y Sudamérica (Incluido Uruguay, Argentina, Brasil y Bolivia). Los autores manifiestan la existencia de una diferencia significativa para la población entre 79-80 años de Asia de 646/100.000 y de Europa, Australia y Norteamérica de 1601/100.000 (Sauerbier, Aris, Lim, Bhattacharya, & Ray Chaudhuri, 2018).

Como vemos en el gráfico inferior la prevalencia de Parkinson en Latino y centroamérica entre 1990 a 2016 sitúan a Chile como un país latinoamericano con mayor registro de prevalencia de EP. Seguido por Paraguay, Salvador, Guatemala y Honduras. Ecuador se sitúa en puesto número 15 de prevalencia, el mismo que en relación al aumento de mortalidad se ubica en el puesto número 16 (Leiva et al., 2019).

Gráfico 1. Prevalencia y mortalidad endilgada a la EP en Latino y Centroamérica.



Fuente: Rev. Med Chile, Chile lidera el ranking latinoamericano de prevalencia de enfermedad de Parkinson. Leiva, A. M., Martínez-Sanguinetti, M. A., Troncoso-Pantoja, C., Nazar, G., Petermann-Rocha, F., & Celis-Morales, C. (2019)

Respecto a la prevalencia de Ecuador, refleja un conteo de muertes en el 2016 de 295, una prevalencia de 8688 y un 13,6 % de porcentaje de cambio en las tasas estandarizadas por edad, respecto a años de vida ajustado por discapacidad representa 4589 años (E. R. Dorsey et al., 2018).

Un estudio transversal pionero de epidemiología realizado en Parkinson, por parte de la Universidad Técnica de Manabí resaltó una prevalencia de enfermedad de Parkinson de 243/100.000 casos por habitantes, prevalencia que compagina con datos mundiales de entre 100 a 600 por cada 100.000 habitantes y confirma su predominio, con mayor frecuencia en varones (56,14%) que mujeres (43,86%) y a una edad superior a los 61 años (Herdoíza, Perero, Al, Mercado, & Moreira-Vera, 2017).

La incidencia de enfermedad de Parkinson aumenta considerablemente, un metaanálisis del 2014 sobre datos de prevalencia mundial comenta sobre las proyecciones de la población futura con EP aumentará a 14,2 millones para el año 2040. Aplicando la misma tasa de crecimiento sobre la estimación más baja del estudio Global Burden of Disease, se proyecta a 12,9 millones da afectados en el año 2040 (R. Dorsey & Bloem, 2018).

2.1.3 ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La sintomatología de la EP, puede ser explicada por la pérdida de neuronas secretoras de dopamina de la sustancia negra, pérdida causada por la sobreexpresión proteica como la alfasinucleína y su mal plegamiento que genera una malformación estructural, Varios estudios han revelado la formación de cuerpos de Lewy por el mal funcionamiento proteico de alfa sinucleína que induce la polimerización proteica denominada TAU, provocando hiperfosforilación, esta alfa sinucleína hiperfosforilada se evidencia en un 90% aproximadamente en pacientes con EP y 4% en pacientes sanos (Hurtado, Cardenas, Cardenas, & León, 2017).

El aumento de la proteína TAU sobrefosforilada interrumpe la formación de microtúbulos, provocando aberraciones tanto estructurales como funcionales en la neurona. Varios

factores genéticos como ambientales se han relacionado con la etiología de la EP, a pesar de eso un 95% de casos reportados son desconocidos (Hurtado et al., 2017).

Estudios observacionales han evidenciado la existencia que factores ambientales y hábitos de vida que modulan el riesgo de enfermedad de Parkinson. En los últimos diez años se han visto un aumento notable de asociaciones genéticas, sin embargo estas tienen un riesgo atribuible bajo (Marras, Canning, & Goldman, 2019).

2.1.3.1 Factores ambientales

Tras la depleción de dopamina surgen los síntomas iniciales de EP en un 80% aproximadamente, sugiriendo gran neurodegeneración previa a los síntomas iniciales de la enfermedad, neurodegeneración que inicia con años de antelación al debut de dicha sintomatología, dificultando la discriminación exacta de las causas. Con estas circunstancias se dificulta el establecimiento de las causas que podrían desarrollar la patología ya que a lo largo de la vida es posible exponerse a múltiples tóxicos o a interacciones entre ellos, y de posibles predisposiciones genéticas que le confieran vulnerabilidad a la neurodegeneración de dopamina (Hurtado et al., 2017).

2.1.3.2 La exposición a plaguicidas

Metaanálisis y estudios epidemiológicos han encontrado asociación entre la exposición a pesticidas y riesgo de EP, y relación dosis respuesta. El uso de tricloroetileno (TCE) con múltiples usos entre ellos el desengrasado y limpieza en seco, e incluso hasta un tercio de suministros de agua potable. Metales que se unen a la neuromelanina que se concentra en neuronas secretoras de dopamina en la SN generando especies de oxígeno reactivo. No está claro si los metales elevan el riesgo de EP, pero si existen datos más fuertes para el plomo en el cual la fluorescencia de rayos X y Shell K en el hueso proporciona un biomarcador de exposición acumulativa. El plomo también se asoció a una discriminación olfativa (Marras et al., 2019).

2.1.3.3 Epigenética

La epigenética es la ciencia que estudia los cambios del genoma pero que no afectan a la secuencia del ADN. Varios genes no suelen ser expresados o su expresión es silenciada a

menos que haya interacción ambiental y reciban cierta señal. Estudios han demostrado que el gen para la proteína alfa sinucleína tiene regulación epigenética, puesto que estudios en pacientes con EP resaltaron que hay ausencia de regulación en la acetilación de histonas pero la metilación del ADN se encuentra intacta, provocando un aumento de la expresión del gen en la sustancia negra, putamen y corteza. La alfa sinucleína genera disminución en la acetilación de histona 3, provocando cambios en la transcripción que podrían conllevar a apoptosis celular.

Los inhibidores de la desacetilación de la histona 3 ejercen neuroprotección a las células dopaminérgicas tras la incorporación de 6 OHDA (6 hidroxidopamina) y MPTP (1 metil 4 fenil, 6 hidropiridina). Diferentes estudios muestran que la alfa sinucleína tiene propiedades epigenéticas por sí misma. Estudios postmortem de metilación del ADN en la corteza frontal postmortem en EP y en sus glóbulos blancos observaron que tanto en tejido cerebral y sanguíneo disminuyeron los niveles de metilación en un 87% (Hurtado et al., 2017).

2.1.3.4 Factores Microbianos

Investigaciones recientes parecen demostrar una relación entre parásitos productores de ciertas toxinas y aparición de EP entre otras enfermedades con degeneración del sistema nervioso, se menciona además la correlación de infección de cianobacterias, Prevotellaceae, H. Pylori y EP. Sampson et al, establecieron relación entre la microflora intestinal y la sintomatología parkinsoniana en ratones con modificaciones genéticas que provoca aumento de la expresión de alfa sinucleína, los mismos que con tratamiento antibiótico mejoró la sintomatología y con el implante de microflora intestinal de pacientes parkinsonianos la sintomatología empeoró (Hurtado et al., 2017).

2.1.3.5 Genética

Alrededor del 15% de pacientes con EP tienen antecedentes familiares y el 5-10% de pacientes con EP lo padecen de forma monogénica (alteración de un solo gen de la EP) con herencia mendeliana, mientras la mayoría de casos son considerados esporádicos causados por una interacción genética y factores de riesgo medioambientales. Se conocen al menos 23 loci y 19 genes causantes de la EP, y diversos factores de riesgo genético identificados para parkinsonismo. Diversas vías y mecanismos patogénicos de las formas

monogénicas de EP se han confirmado en los postreros 200 años de investigación (Deng, Wang, & Jankovic, 2018).

Tabla N° 1. Locus genético y genes causantes de Enfermedad de Parkinson

Locus (OMIM)	Location	Full Gene Name Approved by HGNC	HGNC Approved Gene Symbol (OMIM)	Inheritance	Disease onset	Lewy bodies
<i>PARK1</i> (168601)	4q22.1	synuclein alpha	<i>SNCA</i> (163890)	AD	Early-onset, late-onset*	C
<i>PARK2</i> (600116)	6q26	parkin RBR E3 ubiquitin protein ligase	<i>PRKN</i> (602544)	AR	Early-onset	NC
<i>PARK3</i> (602404)	2p13	Parkinson disease 3	<i>PARK3</i> (Unclear)	AD	Late-onset	NC
<i>PARK4</i> (605543)	4q22.1	synuclein alpha	<i>SNCA</i> (163890)	AD	Early-onset	C
<i>PARK5</i> (613643)	4p13	ubiquitin C-terminal hydrolase L1	<i>UCHL1</i> (191342)	AD	Early-onset, late-onset	NC
<i>PARK6</i> (605909)	1p36	PTEN induced putative kinase 1	<i>PINK1</i> (608309)	AR	Early-onset	NC
<i>PARK7</i> (606324)	1p36.23	parkinsonism associated deglycase	<i>PARK7</i> (602533)	AR	Early-onset	NC
<i>PARK8</i> (607060)	12q12	leucine rich repeat kinase 2	<i>LRRK2</i> (609007)	AD	Late-onset	C
<i>PARK9</i> (606693)	1p36.13	ATPase 13A2	<i>ATP13A2</i> (610513)	AR	Early-onset	NC
<i>PARK10</i> (606852)	1p32	Parkinson disease 10	<i>PARK10</i> (Unclear)	Unclear	Late-onset	NC
<i>PARK11</i> (607688)	2q37.1	GRB10 interacting GYF protein 2	<i>GIGYF2</i> (612003)	AD	Late-onset	NC
<i>PARK12</i> (300557)	Xq21-q25	Parkinson disease 12	<i>PARK12</i> (Unclear)	X-linked inheritance	Late-onset	NC
<i>PARK13</i> (610297)	2p13.1	HtrA serine peptidase 2	<i>HTRA2</i> (606441)	AD	Late-onset, early-onset*	NC
<i>PARK14</i> (612593)	22q13.1	phospholipase A2 group VI	<i>PLA2G6</i> (603604)	AR	Early-onset	NC
<i>PARK15</i> (260300)	22q12.3	F-box protein 7	<i>FBXO7</i> (605648)	AR	Early-onset	NC
<i>PARK16</i> (613164)	1q32	Parkinson disease 16	<i>PARK16</i> (Unclear)	Unclear	Late-onset	NC
<i>PARK17</i> (614203)	16q11.2	VPS35, retromer complex component	<i>VPS35</i> (601501)	AD	Late-onset	NC
<i>PARK18</i> (614251)	3q27.1	eukaryotic translation initiation factor 4 gamma 1	<i>EIF4G1</i> (600495)	AD	Late-onset	NC
<i>PARK19</i> (615528)	1p31.3	DnaJ heat shock protein family (Hsp40) member C6	<i>DNAJC6</i> (608375)	AR	Early-onset	NC
<i>PARK20</i> (615530)	21q22.1	synaptojanin 1	<i>SYNJ1</i> (604297)	AR	Early-onset	NC
<i>PARK21</i> (616361)	20p13	transmembrane protein 230	<i>TMEM230</i> (617019)	AD	Late-onset, early-onset*	C
<i>PARK22</i> (616710)	7p11.2	coiled-coil-helix-coiled-coil-helix domain containing 2	<i>CHCHD2</i> (616244)	AD	Late-onset, early-onset*	NC
<i>PARK23</i> (616840)	15q22.2	vacuolar protein sorting 13 homolog C	<i>VPS13C</i> (608879)	AR	Early-onset	NC
	11p15.4	RIC3 acetylcholine receptor chaperone	<i>RIC3</i> (610509)	AD	Late-onset, early-onset*	NC

Fuente: Deng, H., Wang, P., & Jankovic, J. (2018). The genetics of Parkinson disease. Ageing Research Reviews, 42, 72-85.

2.13.6 Lesión craneal

Como factor etiológico en la EP es discutida. Sin embargo metaanálisis de estudios de lesiones craneales que lleva a una conmoción cerebral sugieren una relación positiva (Marras et al., 2019).

2.1.3.7 Estrés

Un estilo de vida estresante es propuesto como factor de riesgo de EP entre otros trastornos neurodegenerativos a través de efectos neurotóxicos directos. El trastorno de estrés postraumático es vinculado a un aumento del riesgo de EP posterior, independiente de la ocurrencia de una lesión cerebral traumática. El trastorno de adaptación entendiendo a este como un factor de estrés emocional importante, se asoció a mayor riesgo de EP, unos 8 años posteriores al evento, independientemente de la depresión comórbida y ansiedad. La evidencia sugiere que el estrés significativo representa un factor de riesgo para EP (Marras et al., 2019).

Se ha evidenciado que el estrés favorece la neurodegeneración, siendo el sistema dopaminérgico muy sensible. El cortisol y principalmente la alfa amilasa salival son biomarcadores válidos para medición del estrés en pacientes con EP (Sancho Cantus, Santiesteban López, Cuerda Ballester, Solera Gómez, & de la Rubia Ortí, 2019).

2.1.3.8 Actividad Física

Definida como todo movimiento de músculo esquelético que provoca gasto de energía, mientras que el ejercicio se refiere a la realización de movimientos corporales planificados repetitivos, supervisados que mantienen un objetivo sea competitivo, forma física o salud. La evidencia de que el ejercicio es protector contra la EP se ha fortalecido en los últimos 10 años. Revisiones sistemáticas recientes muestran que a niveles más altos de actividad física moderada a vigorosa a edad temprana o mediana de la vida se asoció con menor riesgo de desarrollar EP (Marras et al., 2019).

Los ensayos clínicos hasta la actualidad han probado el efecto del de ejercicio físico como tratamiento en deficiencias motoras y no motoras, con resultados prometedores algunos sugieren incluso efectos modificadores en la EP. Los posibles mecanismos subyacentes a

los efectos de la actividad física se encuentra en estudio pero estudios observacionales muestran que los aumentos inducidos por el Factor neurotrófico del cerebro en EP son beneficiosos (Marras et al., 2019).

La organización Mundial de la Salud destacó la importancia que ejerce el ejercicio físico respecto a la reducción de la prevalencia de enfermedades no transmisibles, en una publicación del 2010. Se ha acumulado evidencia sobre el ejercicio en la mejoría de muchos síntomas motores de la EP, también en síntomas no motores como son; depresión y el deterioro cognitivo (Crowley, Nolan, & Sullivan, 2018).

2.1.3.9 Dieta

En este campo han existido múltiples desafíos, sin embargo metaanálisis han mostrado que una mayor ingesta de cafeína y niveles más altos de vitamina D, tienen una relación inversamente proporcional con la EP. Los ácidos grasos poliinsaturados se asociaron a un aumento de riesgo de desarrollar EP posterior. Un metaanálisis de estudios de consumo de alcohol concluyo que la cerveza puede tener asociación a un riesgo reducido de EP, aunque este último metaanálisis tiene limitaciones metodológicas. El consumo de lácteos también se asoció a aumentar el riesgo de EP, metaanálisis lo refiere como resultado de un mayor consumo de sustancias tóxicas solubles en grasa. La ingesta elevada de hierro también puede estar asociada con un mayor riesgo en hombre y poblaciones occidentales (Marras et al., 2019).

2.1.3.10 Fumar

Un posible efecto protector directo del consumo de tabaco sigue siendo incierto y más aún la compresión que juega la nicotina en el riesgo de EP, para lo cual se requerirán más estudios de intervención (Marras et al., 2019).

2.1.3.11 Interacciones Gen y ambiente

El largo resultado de interacción de factores genéticos y ambientales ha presentado falta de consistencia debido a dificultades en la medición tras la exposición. La interacciones entre la exposición a plaguicidas y los genes que metabolizan los pesticidas o los que confieren la capacidad para enfrentar el estrés metabólico impuesto tras la exposición a

plaguicidas ha sido estudiado por ejemplo tras la exposición al paraquat tiene asociación limitada en personas con glutatión S transferasa T1, esta es una enzima involucrada en desintoxicación xenobiótica y metabolismo del glutatión, además esta se asoció con un riesgo 11 veces mayor de EP en aquellos con delecciones homocigóticas de GSTT1 (glutatión S transferasa theta 1) genotipo que se produce en un 20% de blancos y hasta un 40% de asiáticos aproximadamente. Del gen ABCB1 (Casete de unión a ATP subfamilia B miembro) también se informó interactuar con la exposición a pesticidas, este gen codifica la bomba de flujo p-glicoproteína transmembrana paroxidasas aldehído deshidrogenasa mitocondrial y óxido nítrico sintasa (Marras et al., 2019).

2.1.4 PATOGÉNIA Y FISIOPATOLOGÍA

Las neuronas dopaminérgicas sufren un proceso de degeneración cuyo origen podría ser la disfunción mitocondrial. Agregación de alfa sinucleína, alteración del proceso de autofagia, estrés del retículo endoplásmico o desregulación del equilibrio intracelular del calcio. Se ha evidenciado la alteración mitocondrial mediante la disminución de la actividad del complejo 1 en la cadena transportadora de electrones, mecanismo parecido al mediado por el (1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina) siendo esta una toxina del ambiente causante de parkinsonismo y apoptosis de neuronas dopaminérgicas de la SN (sustancia negra) pars compacta, además las mutaciones genéticas relacionados a EP como PINK1 y la parkina, los cuales provocan mayor propensión al daño por estrés oxidativo y deterioro de la homeostasis mitocondrial (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018).

La proteína nuclear y sináptica alfa sinucleína está involucrada en la exocitosis de vesículas sinápticas y la liberación de algunos neurotransmisores, mutaciones del gen SNCA encargado de codificar a la proteína alfa sinucleína, alterando el plegamiento y agregación de esta esta, dando lugar a la formación de cuerpos de Lewy, que tiene forma de fibrillas parecidas a las amiloides, con posteriores posibles efectos neurotóxico (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018).

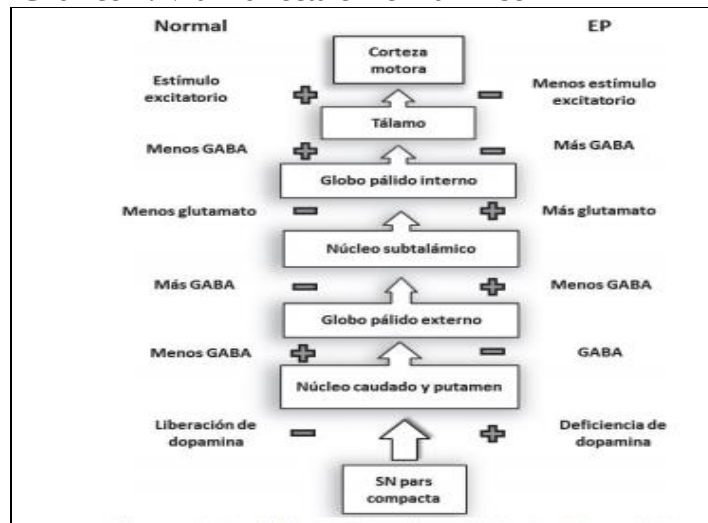
Las inclusiones intracelulares proteicas como la mencionada alfa sinucleína también son responsables de las alteraciones de autofagia, también su sobreexpresión en alfa sinucleína puede inhibir el mecanismo autofágico, al causar inhibición de la RAB1a, que es una proteína indispensable para la formación de autofagosoma y ocasionando un bloqueo de su propia degradación. Finalmente la desregulación del equilibrio de Calcio activa enzimas que se encargan de desencadenar la cascada apoptótica de las neuronas (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018).

Neuronas dopaminérgicas de la SN pars compacta forman parte en la vía nigraestriatal, la cual es proyectada hacia los ganglios basales, lugar encargado de regular la actividad de neuronas del estriato, cuya eferencia se encarga de modular la actividad talámica de manera tanto directa como indirecta (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018).

Normalmente la Vía indirecta es inhibida gracias a la liberación de dopamina en los receptores de neuronas del estriato (núcleos putamen y caudado), inhibición perdida en la EP, ante el déficit de dopamina, ocasionando la desinhibición de neuronas estriatales, que a su vez inhiben el globo pálido, que de manera normal inhibe al núcleo subtalámico, resultando en su desinhibición. El Núcleo subtalámico envía comunicantes glutamatérgicas a la SN y al globo pálido de donde se inhiben los núcleos talámicos los cuales se dirigen hacia la corteza cerebral, dando como resultado la reducción locomotora y causando bradicinesia o acinesia (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018).

La vía directa de la EP, normalmente se excita ante la secreción de dopamina sobre receptores D1 de las neuronas del estriato, excitación que se pierde en esta enfermedad, provocando inhibición de las neuronas del estriato, las mismas que inhiben el GPi y la SN pars reticulada que en su curso normal inhibe al tálamo, quedando este libre para dar impulsos estimulantes hacia la corteza motora y generando actividad en forma de temblor.

Gráfico 2. Vía indirecta en el Parkinson



Fuente: Universidad Tecnológica de Pereira, Marín, D. S., Carmona, H., Universidad Tecnológica de Pereira, Ibarra, M., Grupo de Investigación “Applied Neuroscience”, Neurocentro. Risaralda, Colombia (2018)

Gráfico 3. Vía Directa en el Parkinson



Fuente: Universidad Tecnológica de Pereira, Marín, D. S., Carmona, H., Universidad Tecnológica de Pereira, Ibarra, M., Grupo de Investigación “Applied Neuroscience”, Neurocentro. Risaralda, Colombia (2018)

2.1.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICAS

Su diagnóstico suele ser eminentemente clínico.

2.1.5.1 Criterios clínicos para el diagnóstico de EP.

Criterios 1. Para diagnóstico de parkinsonismo

- Bradicinecia y mínimo uno de los siguientes síntomas:
 - Rigidez
 - Temblor de reposo de 4-6 Hertz
 - Inestabilidad postural sin causa aparente como alteración visual, vestibular, cerebelosa o propioceptiva).

Criterios 2. Para exclusión otras causas del parkinsonismo

Criterios 3. Criterios de respaldo al diagnóstico de EP (mínimo 3)

- Inicio unilateral
- Temblor de reposo
- Trastorno que progresa
- Alteración asimétrica con predominio unilateral inicial.
- Buena respuesta a la administración de levodopa
- Corea inducida por Levodopa
- Respuesta a Levodopa por 5 años
- Cuadro clínico mayor a 10 años. (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018)

Tabla N° 2. Criterios para diagnosticar Enfermedad de Parkinson

Diagnostic Criteria for Parkinson Disease*	
Mandatory criteria	Parkinsonism is defined as bradykinesia plus at least 1 of the following: • Rest tremor • Rigidity
Supportive criteria	• Rest tremor • Response to dopamine therapy • Medication-induced dyskinesia • Olfactory dysfunction
Exclusion criteria	History • Lack of benefit from dopaminergic medications (sufficient dose, moderate disease severity) • Current or recent (within 6–12 mo) use of dopaminergic blockers • Documentation of an alternative cause of parkinsonism (e.g., hydrocephalus, encephalitis, trauma, toxins, vascular disorders) Physical examination • Cerebellar signs (ataxia, dysmetria) • Early dementia, including frontotemporal dementia or progressive aphasia • Supranuclear vertical gaze palsy (inability to voluntarily move eyes despite preservation of reflexive eye movements) • Parkinsonism limited to lower extremities (for >3 y) • Cortical signs, including aphasia (impaired language), apraxia (impaired performance of learned motor skills), or cortical sensory loss (inability to recognize objects placed in hand despite normal perception of light touch and pain) Imaging: Normal functional imaging of presynaptic dopamine (dopamine transporter scan)
Red flags	• Complete lack of progression for >5 y • Absence of nonmotor features for >5 y (olfactory dysfunction, constipation, rapid eye movement sleep behavior disorder) • Symmetrical parkinsonism • Rapid-onset gait impairment (wheelchair use in <5 y) • Early, frequent falls (<3 y) • Severe early autonomic deficits (orthostatic hypotension or urinary incontinence in <5 y) • Severe early bulbar deficits (unintelligible speech or significant swallowing impairment in <5 y) • Inspiratory stridor • Pyramidal tract sign (hyperreflexia, upgoing toe) • Early, severe dystonia in hands and neck (<10 y) *The presence of any exclusion criteria rules out Parkinson disease. The presence of 1–2 red flags can be counterbalanced by the presence of 1–2 supportive criteria, but more than 2 red flags rules out Parkinson disease. Based on diagnostic criteria suggested by the Movement Disorder Society Task Force (14).

Fuente: Houman Homayoun. (2018). Enfermedad de Parkinson | Anales de Medicina Interna | Colegio Americano de Médicos. Ann Intern Med., 169

2.1.5.2 Síntomas motores

2.1.5.2.1 Bradicinesia

Dentro de los criterios característicos más frecuentes en la EP está la bradicinesia. Esta hace referencia al enlentecimiento progresivo de los movimientos, abarcando dificultades en planear, iniciar y ejecutar tareas que necesitan movimientos en simultaneidad y secuencia. Esta se manifiesta también con disartria o monofonía, hipofonía e hipomimia, sialorrea ante la dificultad a la deglución, disminución o ausencia de movimientos espontáneos, micrografía, disminución de movimientos de parpadeo y braceo en la marcha (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018).

2.1.5.2.2 .Temblor

El temblor en reposo se presenta de predominio unilateral con frecuencias que oscila de 3 a 6 hertz de amplitud variable que cesa ante movimientos con voluntad o en el sueño afectando por lo general las zonas distales a las extremidad signos como el movimiento repetido consistente en frotar el pulgar sobre índice, y contar monedas), suele verse afectado también partes como mandíbula, labios, piernas, sin comprometer la cabeza, cuello o voz. El temblor postural, conocido también como temblor reemergente suele aparecer posterior a la extensión de la mano (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018).

2.1.5.2.3 .Rigidez

Esta es observada ante la resistencia que aumenta en varios movimientos pasivos de las extremidades sean estos en flexión, rotación o extensión de una articulación, conociéndose como signo de rueda dentada, pudiendo ser reforzada con la maniobra Froment, consistente en el movimiento contralateral de la extremidad. Puede aparecer de manera proximal o distal y suele asociarse con dolor, especialmente en la articulación del hombro. Esta rigidez de tronco y cuello suele provocar la típica posición en flexión que en casos de ser extrema toma el nombre de camptocormia.

La inestabilidad en la postura es causa de la pérdida de reflejos posturales, lo cual contribuye a riesgo de caídas, suele aparecer tardíamente. Esta se evalúa con la caminata tándem (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018).

2.1.5.3 Síntomas no motores

2.1.5.3.1 *Alteraciones del sueño*

Explicada su aparición a través del trastorno en las neuronas no dopaminérgicas que lleva a disfunción en el centro del sueño a nivel del tronco cerebral y núcleos medulares encargados de controlar las funciones autonómicas, degeneración a nivel del bulbo olfatorio y acumulación en estructuras límbicas y neocorteza de cuerpos de Lewy. Tales alteraciones pueden incluso aparecer antes de que surja la sintomatología motora, ocasionando la presencia de síntomas como constipación, hiposmia o anosmia, trastornos de sueño REM, hipersomnia diurna excesiva, ataques de sueño, insomnio, fatiga, apatía, depresión, ansiedad, (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018). y ataques de

pánico que pueden aparecer durante los episodios "OFF". La somnolencia diurna excesiva es la incapacidad de mantenerse alerta durante el día, por más de 3 meses. El insomnio se refiere a problemas en el inicio o mantenimiento del sueño (Marinus, Zhu, Marras, Aarsland, & van Hilten, 2018).

2.1.5.3.2 *Demencia*

Caracterizado por deterioro de atención, memoria, y funciones ejecutivas y visoespaciales, funciones graves que afectan actividades de la vida diaria, síntomas de comportamiento afectivo. Los cambios como alucinaciones y apatía suelen ser comunes. (Marinus et al., 2018). Esta se presenta en un 83% de pacientes tras 20 años de enfermedad (Martínez-Fernández, Gasca-Salas C., Sánchez-Ferro, & Ángel Obeso, 2016).

2.1.5.2.3 *Alucinaciones Sensoriales*

Se refiere a creaciones mentales que hacen que la persona experimente visiones, sonidos, sienta estímulos inexistentes. Estas alucinaciones deben distinguirse de las ilusiones, que son interpretaciones erróneas de estímulos existentes (Marinus et al., 2018).

2.1.5.2.4 *Trastorno Depresivo Mayor*

La depresión se caracteriza por un sentimiento de tristeza constante y pérdida de interés en las actividades cotidianas, por un lapso de más de 2 semanas, pueden cursar además con: pérdida de peso y energía, insomnio o hipersomnia, retraso psicomotor, sentimientos de inutilidad o excesivos sentimientos inapropiados de culpa, indecisión o afectación en la capacidad de pensar o concentrarse, pensamientos de muerte o suicidio con ideaciones recurrentes (Marinus et al., 2018).

2.1.5.2.5 *Hiposmia*

Respecto a la hiposmia esta ha sido asociada a la alteración cognitiva en la enfermedad de Parkinson en estadios tempranos. Algunos estudios refieren que una simple prueba de olfato puede ayudar a identificar a pacientes con riesgo de tener una disminución acelerada de la cognición global, memoria verbal y velocidad de procesamiento en los primeros 7 años de haber sido diagnosticado de EP (Gjerde et al., 2018).

2.1.5.2.6 Apatía

Se caracteriza por disminución de interés y participación en las principales actividades de la vía diaria, retiro anticipado en actividades iniciadas, aplanamiento afectivo e indiferencia (Marinus et al., 2018).

2.1.5.2.7 Trastornos de control de impulsos

Caracterizado por impulsos y comportamientos excesivos o perjudiciales para si mismos, para otros o para ambos, causando deterioro en el funcionamiento social y ocupacional, incluso legales y financieros inclusive. Como ejemplo de estos tenemos los juegos de azar, compras impulsiva (Marinus et al., 2018).

2.1.5.2.8 Disfunción autonómica

Esta puede ocasionar alteraciones en la sudoración, micción, hipotensión ortostática, disfunción sexual y xerostomía. Dentro de las manifestaciones gastrointestinales podemos mencionar ageusia, disfagia, náusea, vómitos, incontinencia y reflujo. Dentro de los síntomas neuropsiquiátricos están anhedonia, ideas delirantes, conducta obsesiva, alucinaciones, confusión y ataques de pánico (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018).

2.1.5.2.9 Manifestaciones sensitivas

Entre estas tenemos el dolor, parestesias, trastornos visuales (visión borrosa, diplopía, alteración en la visión de los colores) (Martínez-Fernández et al., 2016).

2.1.6 DIAGNÓSTICO

Este suele ser clínico. A pesar de eso se dispone actualmente de exámenes complementarios como resonancia magnética, ecografía transcraneal, y varias técnicas en medicina nuclear que permiten diferenciarla de los parkinsonismos atípicos (Carrillo García, 2019).

2.1.6.1 Test de valoración Parkinson

2.1.6.1.1 Test UPRDS (Escala de la enfermedad de Parkinson unificada)

Es una escala de clasificación cuyo diseño es útil para dar seguimiento longitudinal del curso de esta enfermedad. Varios estudios avalan resultados medidos la mejoría de sintomatología motora con la presente escala (UPDRS) (Flach et al., 2017).

La UPDRS mide 3 aspectos: 1) Estado mental. Comportamiento y estado de ánimo 2) Actividades de vida diaria 3) Aspectos motores y 4) Complicaciones del tratamiento, dando una puntuación total de 159 puntos (Sancho Cantus et al., 2019). Se considera una prueba terapéutica cuya finalidad es diagnosticar trastornos del movimiento, que evalúa condición motora (Zuazua-Vidal et al., 2019). Siendo considerado el gold estándar para síntomas motores (Zuazua-Vidal et al., 2019).

2.1.6.1.2 Test de Berg

Es un test de equilibrio multidimensional bien aceptado con excelente fiabilidad (92%) y validez (99%) en poblaciones mayores y en pacientes con Parkinson, en quienes se valora la condición clínica y estado del equilibrio. Es de fácil uso, su tiempo de aplicación es de 15 minutos aproximadamente (Babaei-Ghazani et al., 2017).

2.1.6.1.3 Test de Yesavage

Es un test de depresión geriátrica, consta de 15 preguntas, con una sensibilidad de 92% y especificidad de 91%. Este test demostró ser una herramienta de detección válida y confiable para la depresión en pacientes de edad avanzada sin deterioro cognitivo, demostró además mantener una fuerte correlación con los criterios del DSM-5 en pacientes deprimidos (Durmaz, Soysal, Ellidokuz, & Turan Isik, 2018).

2.1.6.1.4 Test Mini examen del estado mental (MMSE)

Es un test que permite la evaluación cognitiva, valora orientación temporal y espacial, fijación, atención y cálculo, recuerdo y lenguaje, es un examen del estado mental de personas mayores. En una revisión realizada en una población Colombiana el test cumplió los argumentos suficientes para recomendar su uso con adultos mayores siempre y cuando sus limitaciones sean reconocidas, es usado como prueba diagnóstico para demencia según

los criterios DSM-IV (Rojas-Gualdrón, Segura C, Cardona A, Segura C, & Osley Garzón D, 2017).

2.1.7 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Accidente cerebrovascular a repetición, daño cerebral (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018).

Drogas antipsicóticas o antidopaminérgicas (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018).

Encefalitis (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018).

Crisis oculógiras sin tratamiento (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018).

Tumor cerebral (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018).

Hidrocefalia (Universidad Tecnológica de Pereira et al., 2018).

Parálisis supranuclear de la mirada, o progresiva (Takaya et al., 2018).

Atrofia multisistémica (Takaya et al., 2018).

Degeneración corticobasal (Takaya et al., 2018).

Enfermedades del cuerpo de Lewy (Takaya et al., 2018).

2.1.8 TRATAMIENTO

2.1.8.1 Tratamiento Farmacológico

Existen varias alternativas de tratamiento farmacológico disponible para el abordaje inicial en la Enfermedad de Parkinson, las mismas que están en dependencia del grado de compromiso funcional en actividades laborales o cotidianas del paciente y de su percepción frente a la enfermedad (MARIN M, Carmona V, Ibarra Q, & Gámez C, 2018).

Tabla N° 3. Medicamentos usados en la Enfermedad de Parkinson

Table. Available Drugs for Parkinson Disease				
Agent	Mechanism of Action	Dosage	Adverse Effects	Notes
Dopamine agonists: Pramipexole, ropinirole, rotigotine, apomorphine	Simulate the action of dopamine at postsynaptic receptors	Pramipexole: 1.5-4.5 mg/d in 3 divided doses; ropinirole: 6-18 mg/d in 3 divided doses; rotigotine: 4-8 mg/d once daily (patch); apomorphine: 2 mg per dose subcutaneous injection to bridge "off" periods	Nausea, lightheadedness, hallucinations, sleepiness, sleep attacks, dyskinesia, and impulse control disorders; may also cause ankle edema, confusion, orthostatic hypotension, and constipation	First-line treatment in younger patients; adjunct therapy to limit total dose of L-dopa; apomorphine is an injectable rapid-onset agonist that is mainly used as "rescue" therapy for patients with severe off periods
L-dopa	Direct precursor to dopamine; usually combined with carbidopa, which blocks aromatic amino acid decarboxylase and thus reduces peripheral side effects of L-dopa	Oral immediate-release carbidopa-L-dopa is available in 10/100, 25/100, and 25/250 formulations; initial dose is 300-600 mg/d in 3 divided doses, which can be increased slowly to 1800-2000 mg/d in 3-6 divided doses as needed Extended-release carbidopa-L-dopa is often used as 50/200 mg taken once at night and is available in 95- to 245-mg L-dopa strength formulations; it is dosed between 850- to 2450-mg L-dopa strength Carbidopa-L-dopa enteral gel is delivered through portable infusion pump via an intrajejunal tube	Nausea, lightheadedness, sleepiness, confusion, hallucinations; after a few years, dyskinesia and wearing-off may develop	Most effective treatment for motor symptoms; first-line therapy in older patients (>65 y) and second-line therapy in younger patients after dopamine agonists Controlled-release carbidopa-L-dopa is often used to improve symptoms at night Extended-release carbidopa-L-dopa and enteral gel formulations can reduce wearing-off between doses in patients with motor fluctuations
Carbidopa	Blocks peripheral enzyme aromatic amino acid decarboxylase that breaks down L-dopa in peripheral tissues, increases CNS bioavailability of L-dopa	25 mg of carbidopa is usually combined with 100 mg of L-dopa; doses between 75-150 mg daily are needed to block peripheral side effects of L-dopa; can be used at doses up to 450 mg/d	None	Additional carbidopa may be prescribed if the patient is having adverse peripheral effects from L-dopa, such as nausea or orthostatic symptoms
Anticholinergics: Trihexyphenidyl, benztropine	Blocks acetylcholine in the striatum	Trihexyphenidyl: 3-12 mg/d in 3 divided doses; benztropine: 1-6 mg/d in 2-3 divided doses	Dry mouth, dry eyes, urine retention, constipation, confusion, memory impairment, lightheadedness	Can help with tremor and rigidity but not bradykinesia; limit use in older patients (>70 y) and those with cognitive impairment due to side effects; may improve bladder dysfunction and drooling
Amantadine	Blocks glutamate receptors; also stimulates dopamine release	100-300 mg/d in 1-3 divided doses	Edema, livedo reticularis, insomnia, hallucinations, confusion	Improves dyskinesia and may alleviate tremor; use with caution in elderly patients
COMT inhibitors: Entacapone, tolcapone	Increase CNS L-dopa bioavailability by decreasing peripheral L-dopa metabolism	Entacapone: 200 mg with each dose of L-dopa (maximum 1600 mg/d); tolcapone: 300-600 mg/d in 3 divided doses	May increase dyskinesia, nausea, and other dopaminergic side effects; tolcapone may cause liver toxicity, which limits its use	Can enhance and prolong the effects of L-dopa; entacapone may change color of urine to orange; tolcapone use requires close monitoring of liver function but is usually avoided due to risk for fatal liver toxicity; opicapone has shown efficacy in improving wearing-off without liver toxicity
MAO-B inhibitors: Selegiline, rasagiline, safinamide	Inhibit MAO-B enzyme; increase synaptic availability of dopamine; safinamide also inhibits glutamate release	Selegiline: 5 mg each morning and at noon; rasagiline: 1-2 mg once daily; safinamide: 50-100 mg once daily	Nausea, insomnia, and hallucinations; may rarely cause serotonergic crisis (confusion, disorientation, fever, tremor, myoclonus, diarrhea, flushing) in combination with SSRIs	Rasagiline and selegiline can be used as initial monotherapy or as an adjunct to dopamine agonists or L-dopa; can improve wearing-off but may worsen dyskinesia; safinamide can be used as adjunct in advanced disease and can improve wearing-off, likely without worsening dyskinesia

Fuente: Houman Homayoun. (2018). Enfermedad de Parkinson | Anales de Medicina Interna | Colegio Americano de Médicos. Ann Intern Med., 169

Conclusiones para tratamiento para prevenir o retrasar la EP.

Se han realizado actualizaciones acerca del tratamiento farmacológico en enfermedad de Parkinson, las tablas que se mostrarán a continuación revela los resultados actualizados, se

marcan en **negrita** los medicamentos revisados actualmente y los cambios en las conclusiones en *cursiva*. A continuación se mencionan las siguientes conclusiones.

Los agonistas de dopamina (AD).- Dentro de este grupo destaca la pergolide que es un derivado semisintético del alcaloide ergo, derivado del cornezuelo del centeno, no hubieron nuevos estudios sobre este, sin embargo por efectos adversos como la fibrosis cardíaca relacionados con el cornezuelo del centeno, su conclusión de seguridad continua siendo riesgo aceptable con seguimiento especializado y la implicación para la práctica cambia a “No útil”.

Inhibidores de la Monoamino oxidasa (IMAO).- No existieron nuevos estudios que evalúen a la selegiline o rasagiline, sus conclusiones por tanto se mantienen sin cambios. Estudios sobre rasagilina luego de 3 años de seguimiento no dieron nuevos datos sobre su seguridad por lo que la conclusión de seguridad se mantiene sin cambios.

Suplementos.- Se revisaron estudios sobre la coenzima Q con varias dosis, la conclusión de eficacia es poco efectivo y la implicación práctica es que la coenzima Q no es útil. La creatina tiene una conclusión de eficacia poco eficaz y su implicación práctica no útil. La vitamina D no tiene estudios claros su evidencia es insuficiente y en la práctica clínica se encuentra en fase de investigación.

Ejercicio.- Respecto al ejercicio en prevención de EP, no existe evidencia suficiente por lo que se encuentra en fase de investigación, según esta publicación, puesto que otros estudios ya revelan sus resultados óptimos (Fox et al., 2018). Se ha estudiado al ejercicio aeróbico a larga data como una ayuda para retrasar la progresión de la EP. Estudios en animales sometidos a ejercicio a larga data han demostrado consistentemente el aumento de factores neurotróficos por mencionar el factor neurotrófico cerebral (FNDDB) y factor neurotrófico de células gliales (FNDG)., los mismos que actúan como neuroprotectores para esta enfermedad (Ahlskog, 2018a).

Tabla N° 4. Tratamientos que previenen o retrasan la progresión de la Enfermedad de Parkinson.

Intervention	Drug	Efficacy conclusions	Safety ^a	Implications for clinical practice
Dopamine agonists	Ropinirole	Insufficient evidence	Acceptable risk with specialized monitoring	Investigational
	Pramipexole	<i>Nonefficacious</i>		<i>Not useful</i>
	Pergolide	Unlikely efficacious		<i>Not useful</i>
Levodopa/peripheral decarboxylase inhibitor	Standard IR formulation	Insufficient evidence		Investigational
MAO-B inhibitors	Selegiline	Insufficient evidence		Investigational
	Rasagiline	Insufficient evidence		Investigational
Supplements	Coenzyme Q ₁₀	<i>Nonefficacious</i>		<i>Not useful</i>
	Creatine	<i>Nonefficacious</i>		<i>Not useful</i>
	Vitamin D	<i>Insufficient evidence</i>		<i>Investigational</i>
Exercise	Exercise	<i>Insufficient evidence</i>		<i>Investigational</i>

MAO-B, monoamine oxidase B.
Bolded text indicates interventions where **new studies** have been published since January 2011, or prior to this date in the case of newly identified interventions not previously reviewed; *Italicized* indicates *changes in conclusions* since last publication.
^aUnless otherwise stated, the conclusion for safety is acceptable risk without specialized monitoring.

Fuente: Fox, S., Katzenschlager, R., Lim, S., Barton, B., de Bie, R., Seppi, K., ... Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Committee. (2018). International Parkinson and movement disorder society evidence-based medicine review: Update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's di... - PubMed - NCBI. Mov Disord., 33(8), 1248-1266.

Conclusiones para tratamiento para monoterapia sintomática

Agonistas de dopamina: Se ha estudiado el Pramipexol de liberación inmediata y prolongada y su implicación práctica sigue siendo clínicamente útil, y no han reportado problemas de seguridad. La rogitonina, Levodopa de liberación inmediata y extendida, tienen la misma eficacia, seguridad e implicación en práctica clínica que el pramipexol.

Otras dianas farmacológicas: Como es el caso de la Adenosina A2 antagonista disponible en Japón como terapia adyuvante en complicaciones motoras (fluctuaciones y discinesia) no demostró eficacia y su implicación clínica no le confiere utilidad.

Tabla N° 5. Tratamiento Para La Monoterapia Sintomática.

Intervention	Drug	Efficacy conclusions	Safety ^a	Implications for clinical practice
Dopamine agonists	Pramipexole IR	Efficacious		Clinically useful
Nonergot	Pramipexole ER	Efficacious		Clinically useful
	Rotigotine	Efficacious		Clinically useful
	Piribedil	Efficacious		Clinically useful
	Ropinirole IR	Efficacious		Clinically useful
	Ropinirole PR	Likely efficacious		Possibly useful
Ergot	Cabergoline	Efficacious	Acceptable risk with specialized monitoring	Clinically useful
	DHEC	Efficacious		Clinically useful
	Pergolide	Efficacious		Clinically useful
	Bromocriptine	Likely efficacious		Possibly useful
Levodopa/peripheral decarboxylase inhibitor	Standard (IR) formulation	Efficacious		Clinically useful
	Controlled release (CR)	Efficacious		Clinically useful
	Extended release	<i>Efficacious</i>		<i>Clinically useful</i>
MAO-B inhibitors	Selegiline	Efficacious		Clinically useful
	Rasagiline	Efficacious		Clinically useful
Others	Anticholinergics	Likely efficacious		Clinically useful
	Amantadine	Likely efficacious		Possibly useful
Adenosine A _{2A} antagonist	Istradefylline	<i>Nonefficacious</i>		<i>Not Useful</i>

DHEC, dihydroergocryptine; MAO-B, monoamine oxidase B; IR, immediate release; PR, prolonged release; ER, extended release; CR, controlled release; s.c., subcutaneous.
Bolded text indicates interventions where **new studies** have been published since January 2011, or prior to this date in the case of newly identified interventions not previously reviewed: *Italicized* indicates *changes in conclusions* since last publication.
^aUnless otherwise stated, the conclusion for safety is acceptable risk without specialized monitoring.

Fuente: Fox, S., Katzenschlager, R., Lim, S., Barton, B., de Bie, R., Seppi, K., ... Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Committee. (2018). International Parkinson and movement disorder society evidence-based medicine review: Update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's di... - PubMed - NCBI. Mov Disord., 33(8), 1248-1266.

Conclusiones de tratamiento para síntomas adjuntos a la terapia con Levodopa en paciente con EP temprana o estable.

Agonistas dopaminérgicos: Nuevamente se destaca el pramipexol en eficacia y considerado clínicamente útil.

Inhibidores COMT (Inhibidores de la Catecol-O-Metil-transferasa): Aquí se describe a Tolcapone que respecto a la seguridad (riesgo de toxicidad hepática) su implicación práctica cambia a poco útil.

Inhibidores de la MAOB: La rasagilina fue evaluada en la implicación práctica de clínicamente útil.

Mixtos: Se evaluó un IMAOB (zibusamida) con un Bloqueador de los canales de Na⁺ y por ende inhibidor de la liberación de glutamato (safinamide), donde reportaron ineficacia y en la práctica clínica no es útil, sin problemas de seguridad.

Tabla N° 6. Tratamiento para síntomas adjuntos a la terapia, en pacientes con EP temprana o estable.

Class	Intervention	Efficacy conclusions	Safety ^a	Implications for clinical practice
Dopamine agonists	Piribedil	Efficacious		Clinically useful
Nonergot	Pramipexole IR	Efficacious		Clinically useful
	Pramipexole ER	<i>Efficacious</i>		<i>Clinically useful</i>
Ergot	Ropinirole IR	Efficacious		Clinically useful
	Rotigotine	Efficacious		Clinically useful
	Bromocriptine	Likely efficacious	Acceptable risk with specialized monitoring	Possibly useful
COMT inhibitors	Entacapone	Nonefficacious		Not useful
	Tolcapone	Efficacious	Acceptable risk with specialized monitoring	<i>Unlikely useful</i>
MAO-B inhibitors	Selegiline	Insufficient evidence		Investigational
	Rasagiline	Efficacious		Clinically useful
MAO-B inhibitor plus	Zonisamide	Efficacious		Clinically useful
Channel blockers	Safinamide	<i>Nonefficacious</i>		<i>Not useful</i>
Others	Anticholinergics	Likely efficacious		Clinically useful
	Amantadine	Likely efficacious		Possibly useful
Surgery	Bilateral STN DBS	<i>Insufficient evidence</i>	Acceptable risk with specialized monitoring	<i>Investigational</i>

COMT, catechol-O-methyl transferase; MAO-B, monoamine oxidase B; IR, immediate release; ER, extended release.
Bolded text indicates interventions where **new studies** have been published since January 2011, or prior to this date in the case of newly identified interventions not previously reviewed. *Italicized* indicates *changes in conclusions* since last publication.
^aUnless otherwise stated, the conclusion for safety is acceptable risk without specialized monitoring.

Fuente: Fox, S., Katzenschlager, R., Lim, S., Barton, B., de Bie, R., Seppi, K., ... Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Committee. (2018). International Parkinson and movement disorder society evidence-based medicine review: Update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's di... - PubMed - NCBI. Mov Disord., 33(8), 1248-1266.

Conclusiones para nuevas terapias adyuvantes para síntomas motores específicos o generales en pacientes con EP optimizando el tratamiento.

Donepezil la por la baja calidad de pruebas obtuvo una conclusión de eficacia de insuficiente evidencia, con una implicación práctica en investigación.

Rivastigmina en los estudios se evaluó una mejora en la reducción de caídas pero debido a la importancia clínica poco clara de la medición primaria su conclusión de eficacia es probablemente eficaz cuya implicación práctica es posiblemente útil, sin preocupaciones de seguridad.

El metilfenidato, memantina, cannabidiol, respecto a problemas en la marcha reporto que las pruebas fueron insuficientes, y respecto a la práctica clínica las pruebas son insuficientes, sin problemas de seguridad (Fox et al., 2018).

Dentro de las intervenciones no farmacológicas: Se evaluaron 64 nuevos estudios que se subdividen en 3 categorías:

1.- Fisioterapia: Donde se incluyen ejercicios en cinta de correr, ejercicio aeróbico, de fortalecimiento y estiramiento. Como conclusión debido a los resultados generalmente positivos en todos los estudios la conclusión de fisioterapia para la práctica clínica es clínicamente útil.

2.- Formación de estrategias de movimiento

- Basados en ejercicios: Estos estudios tuvieron resultados negativos y positivos llevando a la conclusión de existir pruebas insuficientes para las estrategias de ejercicio, teniendo en cuenta las intervenciones variables. Sin embargo siendo la mayoría de estudios positivos la implicación para la práctica clínica es posiblemente útil.
- Basada en prevención de caídas: Estudios de juegos con avata, nintendo, dispositivos vibratorios añadidos a los zapatos, presentaron resultados conflictivos (con técnicas variables) demostrando pruebas insuficientes y la implicación para la práctica clínica es de investigación (Fox et al., 2018). A pesar de presentar resultados conflictivos existen estudios de moderada a baja calidad metodológica que demuestran los beneficios de los videojuegos comerciales sobre el equilibrio, control postural, así como sobre varios parámetros de la marcha, longitud de paso, cadencia y velocidad de la misma, lo que da lugar a una mejor calidad de vida. A pesar de que se consigan tales resultados, no se puede afirmar que los efectos de estos videojuegos puedan superar al tratamiento convencional (Ramírez-Nieto, Ortiz-Gutiérrez, & Cano-de la Cuerda, 2018).
-

3.- Ejercicios con patrones formalizados. Estudios en Tai chi, danza irlandesa, tango, presentaron resultados variables por lo que la conclusión de evidencia demuestra evidencia insuficiente, sin embargo la implicación para la práctica clínica es posiblemente útil, sin problemas de seguridad con las intervenciones anteriores sugiriendo riesgo aceptable sin supervisión especializada (Fox et al., 2018).

Dentro de otras intervenciones no farmacológicas destaca la terapia ocupacional mostrando resultados conflictivos otorgando una conclusión de eficacia con evidencia insuficiente y una implicación para la práctica clínica como posiblemente útil (Fox et al., 2018).

Estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS), y la Estimulación transcraneal de corriente directa (tDCS), evaluada para la sintomatología motora de la Enfermedad de Parkinson, la implicación en la práctica clínica está en fase de investigación por pruebas insuficientes.

Tabla N° 7. Nuevas terapias adyuvantes para con síntomas motores específicos o generales en pacientes con EP optimizando el tratamiento.

Fuente: Fox, S., Katzenschlager, R., Lim, S., Barton, B., de Bie, R., Seppi, K., ... Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Committee. (2018). International Parkinson and movement disorder society evidence-based medicine review: Update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's di... - PubMed - NCBI. *Mov Disord.*, 33(8), 1248-1266.

Agonistas de la dopamina: Pramipexol, ropirinoles, rotigotina, reportan resultados positivos de eficacia y considerado clínicamente útil.

considerándose además segura cambiando a riesgo aceptable con monitorización especializada.

Inhibidores de la COMT: Entre ellas la entacapona y opicapone, estudios demostraron ser eficaz y clínicamente útil, siendo considerada segura.

Inhibidores de la MAO-B: La rasagilina fue reiterada como eficaz con implicación práctica de clínicamente útil. Sobre la Selegilina no se publicaron nuevos estudios, queda con la conclusión de no eficaz y no útil. La zonisamida bloqueador de canales e inhibidor de liberación de glutamato su conclusión cambio a eficaz y su nueva implicación práctica es clínicamente útil, sin preocupaciones de seguridad. La Safinamide resulto con una conclusión de eficacia e implicación práctica de útil sin problemas de seguridad.

Cirugía de estimulación cerebral profunda en neuronas del núcleo subtalámico: Las conclusiones le ubican como eficaz para fluctuaciones motoras, clínicamente útil y respecto a la seguridad las intervenciones quirúrgicas se mantienen como riesgo aceptable con supervisión especializada (Fox et al., 2018).

Tabla N° 8. Tratamiento Para Prevenir O Retrasar Las Fluctuaciones Motoras O Discinesia

Class	Intervention	Efficacy conclusions	Safety ^a	Implications for clinical practice
Dopamine agonists	Pramipexole IR	Efficacious (F, D)	Acceptable risk with specialized monitoring	Clinically useful (F, D)
	Ropinirole IR	Efficacious (D) Insufficient evidence (F)		Clinically useful (D)
Ergot	Cabergoline	Efficacious (F,D)		Investigational (F)
	Bromocriptine	Likely efficacious (D)		Clinically useful (F,D)
		Insufficient evidence (F)		Possibly useful (D)
	Pergolide	Likely efficacious (D)		Investigational (F)
		Insufficient evidence (F)		Possibly useful (D)
COMT inhibitors	Entacapone	Nonefficacious (F,D)		Investigational (F)
MAO-B inhibitors	Selegiline	Nonefficacious (D) Insufficient evidence (F)		Not useful (F,D)
				Not useful (D)
				Investigational (F)

Fuente: Fox, S., Katzenschlager, R., Lim, S., Barton, B., de Bie, R., Seppi, K., ... Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Committee. (2018). International Parkinson and movement disorder society evidence-based medicine review: Update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's di... - PubMed - NCBI. Mov Disord., 33(8), 1248-1266.

Tabla N° 9. Tratamiento para fluctuaciones motoras

Dopamine agonists Nonergot	Pramipexole IR	Efficacious		Clinically useful
	Pramipexole ER	<i>Efficacious</i>		<i>Clinically useful</i>
	Ropinirole	Efficacious		Clinically useful
	Ropinirole PR	Efficacious		Clinically useful
	Rotigotine	Efficacious		Clinically useful
	Apomorphine	Efficacious		Clinically useful
	Intermittent s.c.			
	Apomorphine infusion	Likely efficacious	Acceptable risk with specialized monitoring	Possibly Useful
	Piribedil	Insufficient evidence		Investigational
Ergot	Pergolide	Efficacious	Acceptable risk with specialized monitoring	Clinically useful
	Bromocriptine	Likely efficacious		Possibly useful
	Cabergoline	Likely efficacious		Possibly useful
	DHEC	Insufficient evidence		Investigational
Levodopa/peripheral decarboxylase inhibitor	Standard formulation	Efficacious		Clinically useful
	Controlled release	Insufficient evidence		Investigational
	Rapid onset	Insufficient evidence		Investigational
	Extended release	<i>Efficacious</i>		<i>Clinically useful</i>
	Intestinal Infusion	<i>Efficacious</i>	Acceptable risk with specialized monitoring	<i>Clinically useful</i>
COMT inhibitors	Entacapone	Efficacious		Clinically useful
	Tolcapone	Efficacious	Acceptable risk with specialized monitoring	Possibly useful
MAO-B inhibitors	Opicapone	<i>Efficacious</i>		<i>Clinically useful</i>
	Rasagiline	Efficacious		Clinically useful
	Selegiline	Insufficient evidence		Investigational
	Oral disintegrating selegiline	Insufficient evidence		Investigational
MAO-B inhibitor plus Channel blockers	Zonisamide	<i>Efficacious</i>		<i>Clinically useful</i>
	Safinamide	<i>Efficacious</i>		<i>Clinically useful</i>
Others	Istradefylline	<i>Likely efficacious</i>		<i>Possibly useful</i>
	Amantadine	Insufficient evidence		Investigational
Surgery	Bilateral STN DBS	Efficacious	Acceptable risk with specialized monitoring	Clinically useful
	Bilateral GPI DBS	Efficacious		Clinically useful
	Unilateral pallidotomy	Efficacious		Clinically useful
	Unilateral thalamotomy	Insufficient evidence		Investigational
	Thalamic stimulation (uni or bilateral)	Insufficient evidence		Investigational
	Subthalamotomy	Insufficient evidence		Investigational
	Human fetal transplantation	Nonefficacious	Unacceptable risk	Investigational

Fuente: Fox, S., Katzenschlager, R., Lim, S., Barton, B., de Bie, R., Seppi, K., ... Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Committee. (2018). International Parkinson and movement disorder society evidence-based medicine review: Update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's di... - PubMed - NCBI. Mov Disord., 33(8), 1248-1266.

2.1.8.1.6 Conclusiones nuevas para tratamientos para la discinesia

Los agonistas de la dopamina: Se evaluó al pramipexol respecto al tratamiento para la discinesia, reportan pruebas insuficientes y conclusiones de investigación para la práctica clínica.

Preparaciones de levodopa: El gel levodopa carbidopa reportó ser clínicamente útil para complicaciones generales de respuesta motora.

Antagonista NMDA: La amantadina reportándose como eficaz y clínicamente útil, sin problemas de seguridad.

Otros: Levetiracetam un fármaco antiepiléptico, fue evaluado para la discinesia y sus resultados fueron conflictivos por lo que la conclusión de eficacia es insuficiente y respecto a la implicación en la práctica clínica es clínicamente útil.

Cirugía: STN DBS y GPI (Globo pallidum interno) DBS fueron evaluados respecto a fluctuaciones motoras y discinesia y son consideradas eficaces y su implicación para la práctica clínica permanece como clínicamente útil, respecto a su seguridad continua como riesgo aceptable con un seguimiento especializado (Fox et al., 2018).

Tabla N° 10. Tratamiento Para Discinesia

Class	Intervention	Efficacy conclusions	Safety ^a	Implications for clinical practice
Dopamine agonists	Pramipexole	Insufficient evidence		Investigational
Levodopa/peripheral decarboxylase inhibitor	Intestinal infusion	Likely efficacious	Acceptable risk with specialized monitoring	Clinically useful
Others	Amantadine	Efficacious		Clinically useful
	Clozapine	Efficacious	Acceptable risk with specialized monitoring	Clinically useful
	Zonisamide	Insufficient evidence		Investigational
	Levetiracetam	Insufficient evidence		Investigational
Surgery	Bilateral STN DBS	Efficacious	Acceptable risk with specialized monitoring	Clinically useful
	Bilateral GPI DBS	Efficacious		Clinically useful
	Unilateral pallidotomy	Efficacious		Clinically useful
	Unilateral thalamotomy	Insufficient evidence		Investigational
	Thalamic stimulation (uni or bilateral)	Insufficient evidence		Investigational
	Subthalamotomy	Insufficient evidence		Investigational
	Human fetal transplantation	Nonefficacious	Unacceptable risk	Investigational
Nonpharmacological	Physical therapy	Insufficient evidence		Investigational

Fuente: Fox, S., Katzenschlager, R., Lim, S., Barton, B., de Bie, R., Seppi, K., ... Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Committee. (2018). International Parkinson and movement disorder society evidence-based medicine review: Update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's di... - PubMed - NCBI. Mov Disord., 33(8), 1248-1266.

En etapas iniciales el tratamiento con Levodopa y otros fármacos dopaminérgicos mejoran la sintomatología motora de la EP. Conforme avanza la enfermedad, el tratamiento a largo plazo con Levodopa cursa con discinesias y fluctuaciones motoras y resultando en terapias efectivas para estadios avanzados, las terapias con infusión y estimulación cerebral profunda (Carrillo García, 2019).

2.1.8.2 Tratamiento Complementario

Entre estos tenemos terapias como la celular para trasplantes autólogos, génica, trasplantes con células nigrales dopaminérgicas fetales, incluso el uso de factores neurotróficos, siendo algunas de las posibilidades terapéuticas, con la obtención de resultados diversos.

Además existen tratamientos no farmacológicos entre los que podemos mencionar, la actividad física, ocupacional, terapia del habla, deglución, psicológica, terapia en la equilibrio y marcha (MARIN M et al., 2018).

Entre las mencionadas se aborda la actividad física, puesto que actualmente se han desarrollado múltiples investigaciones sobre la misma, que han revelado beneficios como neuroplasticidad cerebral inducida por el ejercicio, mantenimiento de sinapsis y preservación de la integridad cerebral. Estudios actuales han evidenciado los beneficios de dicha actividad física en pacientes con esta enfermedad (Ahlskog, 2018a).

2.1.8.3 Tratamiento no farmacológico

La enfermedad de Parkinson considerada una condición neurodegenerativa crónica, compleja e incapacitante, hasta el momento sin cura. De la cual se estima que su incidencia se duplique en los próximos 15 años (Hirsch, van Wegen, Newman, & Heyn, 2018).

Al momento ningún medicamento detiene su evolución, su tratamiento consiste en administrar sustancias o maniobras que aumenten la concentración de dopamina por medio de un precursor L-Dopa, o de sustancias cuya objetivo sea aumentar la actividad de dopamina al estimular receptores dopaminérgicos, o inhibiendo las enzimas que destruyen la dopamina como la catecol-o-metil transferasa (COMT) y/o la monoamino oxidasa (Chávez-León, Ontiveros-Uribe, & Carrillo-Ruiz, 2013).

Cada vez la evidencia respalda la eficacia de la fisioterapia y programas de ejercicio considerados como adyuvantes a la terapia de reemplazo de dopamina para controlar tanto de síntomas motores y no motores, proporcionando un mejor estilo de vida para los pacientes que la padecen (Hirsch et al., 2018).

La Depresión, ansiedad, apatía, somnolencia y discapacidad motora, son síntomas que predicen la calidad de vida, las características no motoras representan en mayor parte la variación de la calidad de vida, y estos factores pueden verse favorecidos con el ejercicio físico (Kuhlman, Flanigan, Sperling, & Barrett, 2019).

2.1.8.3.1 Ejercicio Aeróbico en EP

La actividad física puede ser vista con escepticismo y novedad por los pacientes, sin embargo la evidencia de muchas fuentes científicas de metaanálisis y revisiones sistemáticas abogan por el ejercicio aeróbico continuo, como medio para ralentizar su progresión. Las primeras evidencias sobre las bonanzas del ejercicio en la EP fueron sugeridas en el año de 1992, cuando Sasco y sus colegas informaron que el riesgo de padecer EP, se redujo en varones que practicaban deportes en la universidad y en su vida adulta. (Bhalsing, Abbas, & Tan, 2018a).

Estudios relevantes que justifican los beneficios del ejercicio aeróbico proviene de estudios en animales en los cuales se demostró que dicho ejercicio aumentó las concentraciones de factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y factor neurotrófico de células gliales (GDNF) (Ahlskog, 2018a). Además mejoría de biomarcadores, se obtuvo evidencia microscópica de neuroplasticidad, aumento de la proliferación y migración de células progenitoras neurales, disminución en la vascularización de la sustancia negra relacionada con la edad, mediada aparentemente por la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular (Bhalsing, Abbas, & Tan, 2018a).

Los efectos fisiológicos del ejercicio se relacionan con la neuroplasticidad, sinaptogénesis, angiogénesis y neurogénesis (Hirsch et al., 2018).

El FNDB es una molécula pequeña que cruza la barrera hematoencefálica, la mayoría de estudios en humanos sanos han documentado un aumento de estas concentraciones séricas, tanto después del ejercicio agudo y largo plazo, este aumento se ha visto a partir de treinta días al inicio de la actividad física (Ahlskog, 2018b).

El factor neurotrófico de células gliales FNDG protege a las neuronas dopaminérgicas, promoviendo su supervivencia in vitro, in vivo recude los efectos neurotóxicos en modelos animales con parkinsonismo, esta no cruza la barrera hematoencefálica por lo que los niveles en sangre son independientes de las concentraciones cerebrales (Ahlskog, 2018a).

Metaanálisis de estudios prospectivos demostraron que el ejercicio en la mediana edad confirió un riesgo posterior a desarrollar EP significativamente menor. Demostraron además que la actividad de ocio vigorosa de la edad mediana fue asociada con menor riesgo significativo de muerte por demencia a los 29 años posteriores a la práctica de actividad vigorosa. El ejercicio aeróbico ha demostrado proporcionar beneficios cognitivos positivos y modestos. El ejercicio de tipo aeróbico influye favorablemente en el volumen cerebral, integridad y conectividad (Ahlskog, 2018a).

Teniendo en cuenta que el envejecimiento normal se asocia con atrofia cerebral observada en una resonancia magnética cerebral rutinaria. En esta era de la tecnología la evidencia de ensayos clínicos han documentado que el ejercicio aeróbico a largo plazo induce cambios beneficiosos, favorables en la estructura y función cerebral, de manera paralela con los beneficios cognitivos. La actividad física está asociada con el aumento de volumen del hipocampo, el cual es un componente crucial de los circuitos de memoria cerebral. Es decir que los volúmenes más grandes del hipocampo se asociaron significativamente con la aptitud cardiovascular y este aumento se dio con 1 a 2 años de ejercicio aeróbico (Ahlskog, 2018a).

Existen personas que tras realizar ejercicio aeróbico por un año, mejoraron la anisotropía fraccional de la SB del cerebro. La actividad física en adultos mayores (edad promedio 87 años), se asoció con mayor anisotropía fraccional. La leucoaraiosis (hiperintensidad de materia blanca), resultaron ser menores con la actividad física. El envejecimiento normal se asoció a leucoaraiosis. Se cree que estas lesiones disminuyen la reserva cerebral contribuyendo parcialmente al déficit de enfermedad neurodegenerativa (Ahlskog, 2018a).

El ejercicio en personas mayores sanas con una duración de 6 a 12 meses mejoró la conectividad cortical y activó redes cognitivas. Paciente con enfermedad de Parkinson progresiva se ha observado disminución de la conectividad cerebral la cual se ha correlacionado con deterioro cognitivo. Estudios prospectivos de ejercicio de ciclismo con duración de 3 meses en pacientes con enfermedad de Parkinson, reveló mayor activación cerebral en varios núcleos cerebrales. La frecuencia de pedaleo de ciclismo a largo plazo

está fuertemente relacionadas con una mejor conectividad tálamo-corteza (Ahlskog, 2018a).

Otro aspecto de interés es el potencial efecto protector del ejercicio frente a neurotóxicas halladas en neuronas de pacientes con EP, tales como la 6-OH-DA (6 hidroxidopamina) o la MPTP (1 metil 4 fenil tetrahidropiridina), las cuales inhiben la respiración celular y crean radicales libres, atenuando la hiperexcitabilidad neuronal y mejorando la densidad dendrítica. Hay también evidencia microscópica y neurofisiológica que se relaciona con un aumento de volumen del hipocampo y neocórtex, convirtiéndose en un factor protector ante la demencia (Bhalsing et al., 2018a).

Se evidencia además dentro de los beneficios del ejercicio constan, la regulación positiva de neurotoxinas, factores de crecimiento nervioso favorables, reducción del estrés oxidativo, aumento de la producción energética, y la función mitocondrial, contribuyendo a la neuroprotección, además la neuroplasticidad adaptativa. Presenta además beneficios adicionales como aumento de la supervivencia, prevención de enfermedades crónicas como enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes, obesidad, depresión y osteoporosis (Bhalsing et al., 2018a).

Los niveles más altos de actividad física de moderada a vigorosa intensidad se asocian con un menor riesgo a desarrollar enfermedad de Parkinson. Se evidenció una asociación dosis-respuesta inversamente proporcional entre ejercicio físico y reducción significativa del riesgo de padecer enfermedad de Parkinson, llegando a considerarse a la actividad física como un factor de protección (Fang, Han, & Chen, 2018).

Según Ellis, de la Universidad de Boston refiere que es recomendable el ejercicio aeróbico de alta intensidad en personas con EP leve con el objetivo de modificar los síntomas motores (Boggs, 2019).

La actividad física ofrece posibilidades de mejorar tanto la sintomatología motora y no motora de la enfermedad. Podemos aquí mencionar que la práctica de ejercicio a largo plazo aumenta la eficacia del sueño, aumentando el sueño de onda lenta, siendo que a corto plazo reduce el sueño REM. En cuanto a la disfunción cognitiva al momento de

diagnóstico aproximadamente el 20% de pacientes con Parkinson tiene algún porcentaje de deterioro cognitivo y esta cifra alcanza aproximadamente el 83% a los 20 años, llegando incluso a la demencia. El aumento de volumen del hipocampo sugiere efectos neuroprotectores de la cognición (Amara & Memon, 2018).

Varios estudios dan respaldo al ejercicio aeróbico, entre ellos caminatas en banda sin fin, (Flach et al., 2017)., tango argentino (Lötzke, Ostermann, & Büssing, 2015)., danza (Dos Santos Delabary, Komerowski, Monteiro, Costa, & Haas, 2018)., ejercicio tradicional chino, yoga, baile (Lötzke et al., 2015)., mejorando cuantitativamente luego de la intervención mediante las puntuaciones de la escala UPRDS (Lötzke et al., 2015).

Respecto al baile en comparación con la actividad física habitual presenta mejorías adicionales como una mayor adherencia del 78-91% (Aguiar, da Rocha, & Morris, 2016). Aumenta el flujo sanguíneo en regiones como hipocampo y corteza frontotemporal y parietal facilitando la neuroplasticidad y, a su vez, mejorando el movimiento, equilibrio y cognición (Dhami, Moreno, & DeSouza, 2015). Se sugiere que potencia sus beneficios en pacientes con EP leve a moderado.

La terapia acuática es positiva como tratamiento en la sintomatología motora de la EP, resaltando el equilibrio, se obtiene además beneficios respecto a la percepción algica, cuando al tratamiento con terapia acuática se le suma con fisioterapia se obtienen mayores beneficios que de forma individual (Molero Jurado, 2017).

Actividades acuáticas con objetivos terapéuticos, provocan disminución del tono postural en el agua, esta se refiere a la disminución del peso a, teniendo correlación con el nivel de inmersión. Cuando hay inmersión hasta la clavícula y con ausencia de aprensión, el sistema nervioso encargado de la regulación automática del tono postural no existe necesidad alguna de ir contra el sentido de la gravedad intentando lograr enderezar al cuerpo, por lo que la actividad muscular del paciente al encontrarse sumergido disminuye considerablemente, evidenciándose disminución de la rigidez en pacientes con EP.

Además la temperatura de la piscina es aconsejable de acuerdo a la patología, siendo de 33,5 a 35,5°C en la EP (Watelain, Sultana, Faupin, Vallier, & Kemoun, 2019).

2.1.8.3.1. 1Prescripción de ejercicio basada en la evidencia de la EP.

La Organización Mundial de la Salud OMS en adultos mayores a 65 años recomienda la realización de actividad física de 150 minutos de manera moderada por semana, o al menos 75 minutos semanales de actividad física intensa, en personas con problemas de movilidad deben practicar actividad física mínimo 3 días por semana con la finalidad de mejorar su equilibrio y previenen caídas (OMS, 2019).

Los pacientes con EP presentan mejoras variables en aptitud física como fuerza, resistencia muscular, aeróbica, equilibrio, flexibilidad, con un impacto directo en su capacidad funcional. La mayoría de las recomendaciones en prescripción de actividad física corresponden a etapas iniciales de la enfermedad que en la escala de Hoehn y Yahr corresponden a la etapa I a III (ambulatorios), puesto que en la etapa IV generalmente se necesita dispositivos auxiliares para la marcha y el equilibrio, requiriendo una adaptación de los ejercicios a realizar a sus limitaciones físicas, y en la etapa 5, el sujeto por lo general se encuentra postrado en cama, requiriendo un enfoque paliativo que haga énfasis en prevenir deformidades (Oliveira de Carvalho et al., 2018).

Tabla N° 11. Recomendación Para La Prescripción De Entrenamiento Aeróbico En Ep

AEROBIO	
Frecuencia:	20-60 min / día - 3-5 días / semana
Intensidad:	Luz (<40% HRR o VO2R); Moderado (40-60% HRR o VO2R); Duro (> 60% HRR o VO2R)
Tipo:	A pie o en bicicleta
RESISTENCIA	
Frecuencia:	2-3x / semana
Intensidad:	Luz (40-50% 1MR); Moderado (60-80% 1MR); Duro (> 80% 1MR)
Tipo:	Progresivo (2-4 series; 8-15 repeticiones; Grupos de músculos grandes)
FLEXIBILIDAD	
Frecuencia:	2-3x / semana
Intensidad:	10-30 segundos (hasta el punto de molestia)
Tipo:	Estiramiento estático, dinámico y PNF, con énfasis en la columna vertebral y el tronco
EQUILIBRAR	
Frecuencia:	10-15 min - 2-3x / semana
Intensidad:	No hay evidencia de la intensidad.
Tipo:	Ejercicios que involucran habilidades motoras (equilibrio, agilidad, coordinación, marcha y propiocepción)

Fuente: Oliveira de Carvalho, A., Filho, A. S. S., Murillo-Rodriguez, E., Rocha, N. B., Carta, M. G., & Machado, S. (2018). Physical Exercise For Parkinson's Disease: Clinical And Experimental Evidence. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health : CP & EMH*, 14, 89-98.

2.1.8.3.1.2 Beneficios evidenciados

a) ESTADO DE ÁNIMO

La depresión es un síntoma presente en la EP, que conlleva mayor discapacidad, acelera la progresión de síntomas motores, mortalidad y efectos adversos en la calidad de vida. La depresión afecta un 44-51% de pacientes con esta enfermedad.

La actividad física pueden tener un efecto central sobre la depresión debido al aumento de liberación de betaendorfinas, en la disponibilidad de neurotransmisores cerebrales como son la dopamina, serotonina y adrenalina o de factores neurotróficos derivados del cerebro, produciendo de esta manera una mejor autoestima, autoevaluación, autoeficacia, sentido de logro, e incluso una mayor interacción social en tratamientos grupales de actividad física.

Revisiones sistemáticas demuestran que el entrenamiento aeróbico mejoró de manera importante de depresión medida con el test de Beck, UPRDS, provocando una considerable reducción de sintomatología depresiva, progreso en la calidad de vida y autoestima en personas con EP, quienes formaron parte de un programa de ejercicio por 7 semanas mínimo, con 50 minutos de duración, frecuencia de 3 días semanales (Wu, Lee, & Huang, 2017).

b) EQUILIBRIO

Estudios muestran como el ejercicio aeróbico ha provocado mejoras en el equilibrio, el mismo que puede ser aplicado en personas con EP de leve a grave (Boggs, 2019).

Se recomienda el Taichi (Wu et al., 2017). Estudios sobre ejercicios de Aichi (ejercicios acuáticos) en el equilibrio provocan mejoría en la escala de equilibrio de Berg, Timed up and go Test, cuestionario de la EP -39, UPRDS, e incluso son considerados ser más eficientes que ejercicios similares en tierra. Los ejercicios AI Chi deben ser considerados al momento de prescribir tratamiento en pacientes con EP de leve a moderado (Kurt, Büyükturan, Büyükturan, Erdem, & Tuncay, 2018).

c) COGNICIÓN

La EP cursa con deterioro de la cognición, considerándose una de las complicaciones más temidas por los pacientes y personal a su cargo ante el riesgo a desarrollar demencia.

Considerando que del 25-30% de los pacientes con esta enfermedad, tienen déficit cognitivo al debutar la enfermedad y un 50% presentando deterioro cognitivo significativo en los primeros tres a cinco años del debut de EP. En estadíos tempranos existe un deterioro cognitivo leve entre el 18,9 y 38,2% de pacientes con EP. Un deterioro cognitivo leve en el al inicio de diagnóstico de la enfermedad, primer año, indica promover un alto riesgo de demencia. Más del 25% de pacientes con diagnóstico EP con deterioro cognitivo leve desarrollan demencia dentro de los 3 años de seguimiento, comparados con menos del 1% de pacientes con deterioro de la cognición de forma leve sin diagnóstico de EP (Silva et al., 2018).

Revisiones sistemáticas han demostrado que la actividad física promueve efectos positivos y significativos en la EP de leve a moderada, sobre la función cognitiva global, sobre su velocidad de procesamiento, atención sostenida, flexibilidad mental. Se evidencian mejoras significativas posteriores a las 24 semanas de entrenamiento de ejercicio aeróbico con 60 minutos al día, con una frecuencia de 3 veces a la semana (Silva et al., 2018).

Algunos estudios sugieren mejora en dominios de la función cognitiva con la danza, tango adaptado para pacientes con EP, entrenamiento cognitivo wii Fitt combinado con ejercicios de estiramiento, fortalecimiento y movilidad axial, entrenamiento en cinta rodante. Intervenciones en cinta rodante evidenció una mejora significativa en la velocidad de procesamiento, atención sostenida y flexibilidad cognitiva. El entrenamiento aeróbico ha mostrado mayor beneficio en la corteza prefrontal parietal y temporal superior y en los tractos anterior y transversal entre los lóbulos frontal y parietal que son las aéreas que están involucradas en la cognición y función de la vida diaria (Silva et al., 2018).

d) Signos motores

Se ha observado que el ejercicio aeróbico de alta intensidad disminuye los signos motores de la EP, estudios de 6 meses de duración con 30 minutos diarios por tres días a la semana demostró mejoras en la puntuación de la escala unificada de la sociedad de trastornos motores de la EP (UPRDS) mejoría que obtuvo una media de 5.6 puntos según informan investigadores de The Lancet Neurology. El ejercicio aeróbico no tuvo un entrenamiento específico en ciertos signos motores y atenuó los síntomas motores. Según el Dr. Van der Kolk, quien estuvo a cargo de esta investigación, el atenuar los signos motores

posiblemente conlleve a una reducción de la medicación en dicha enfermedad (Boggs, 2019).

Además se recomienda ejercicio aeróbico de alta intensidad en pacientes con EP leve, para mantener la adherencia es recomendable que el paciente elija el tipo de ejercicio aeróbico que guste (Boggs, 2019).

2.1.8.3.2 Ejercicio Anaeróbico en EP

La EP podría cursar con alteración de la fuerza por un deterioro del reclutamiento de la unidad motora que provocaría bradicinesia y debilidad muscular. Siendo la bradicinesia considerada uno de los síntomas cardinales de EP causada por un déficit de ganglios basales en áreas motoras de la línea media cortical del cerebro, y la debilidad muscular causada por la reducción en la contracción de la fuerza muscular en EP (Sipaviciene, Kliziene, Pluskis, Skurvydas, & Pozeriene, 2018).

Metaanálisis llevados a cabo en poblaciones mayores a 60 años con enfermedad de Parkinson, en quienes se trabajó programas de fuerza en extremidades superiores, inferiores y cambios en la capacidad funcional. Dicho metaanálisis se basa en un entrenamiento de fuerza en el hogar, con mínima supervisión (menos del 15%), la edad promedio fue de 72 años, varones y mujeres, con el uso de su propio peso corporal y bandas elásticas y ejercicios de equilibrio, intensidad de media a baja, con un 69% de cumplimiento, con un número de sesiones entre 36 a 364, reportó un aumento de fuerza muscular de extremidades inferiores fue de 0,6 a 0,78 kg, se consiguió una tasa de adhesión del 85%. Concluyendo que un programa de ejercicio mínimamente supervisado es considerado seguro, eficaz y de bajo costo para aumentar la fuerza muscular de extremidades inferiores (Kis, Buch, Stern, & Moran, 2019).

Estudios experimentales demuestran que la fuerza de los músculos tanto flexores como extensores de extremidades superiores y piernas en sujetos con Enfermedad de Parkinson medida con un dinamómetro isocinético a 60° y con una velocidad angular a 180° es menor que en individuos sanos con una edad similar y los músculos comienzan a luchar antes que los de individuos sanos, existe también un mayor déficit muscular en el extensor de la articulación de la rodilla. Por lo que se evidencia la importancia de un enfoque al

respecto en un programa de educación física en músculos extensores para individuos con esta enfermedad, podría reducir la debilidad muscular, bradicinesia y mejorar la calidad de vida en personas con esta enfermedad (Sipaviciene et al., 2018).

Estudios con ocho semanas de entrenamiento de fuerza y reacondicionamiento de ejercicio de resistencia progresiva demostró la disminución del coeficiente de fatiga muscular y mejoría en la precisión del movimiento, y una mejora significativa del estado funcional.

Estudios han demostrado que el reacondicionamiento físico mejora la plasticidad funcional en la corteza y aumenta el reclutamiento de la unidad motora muscular. Gowdin y col informó que el ejercicio físico estimula la síntesis de dopamina en las restantes células dopaminérgicas, inhibiendo algunos síntomas de EP. El ejercicio de fuerza por lo tanto provoca un aumento de volumen muscular, fuerza y resistencia en personas con EP. La contracción muscular excéntrica puede generar altas fuerzas y realizar más trabajo, mejorando la fuerza más rápidamente, al tiempo que requiere menos energía en comparación con la contracción concéntrica, reduciendo así la fatiga (Sipaviciene et al., 2018).

Dibble y col encontraron que con un programa de doce semanas de ejercicios excéntricos (carga externa) un aumento del 6% respecto al volumen muscular en individuos con EP. Lima et al manifiesta que el ejercicio excéntrico progresivo puede ser eficaz y útil para personas con EP de leve a moderada. Estudios revelan que un programa de reacondicionamiento de fuerza por 2 semanas con dinamómetro isocinético es lo suficientemente necesario para aumentar fuerza en extremidades superiores, disminuir el coeficiente de fatiga muscular y aumentar la precisión de movimiento (Sipaviciene et al., 2018).

CAPÍTULO III

3.1 MATERIALES Y MÉTODOS

3.1.1 JUSTIFICACIÓN

La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente posterior al Alzheimer, afectando el 1% de la población mayor de 60 años (Carrillo García, 2019).

La actividad física puede ser vista con escepticismo y novedad por los pacientes, sin embargo la evidencia de muchas fuentes científicas de metaanálisis y revisiones sistemáticas, de fuentes internacionales, puesto que a nivel nacional no existen estudios similares, abogan por el ejercicio aeróbico continuo, como medio para ralentizar su progresión. Las primeras evidencias sobre los beneficios del ejercicio y la EP fueron sugeridas en el año de 1992, cuando Sasco y sus colegas informaron que el riesgo de padecer Parkinson, se redujo en varones que practicaban deportes en la universidad y en la vida adulta, actualmente existen estudios que corroboran su efectividad (Bhalsing et al., 2018a).

Considerando que se prevé un aumento de personas con esta enfermedad en las futuras décadas; y que al momento ningún medicamento detiene la evolución de la enfermedad, las acciones dirigidas a minimizar la morbilidad y mejorando la calidad de vida son de suma importancia.

Se considera a la actividad física, específicamente el ejercicio aeróbico un gran aliado en ralentizar la progresión de la misma. Ante tal premisa se pretende llegar al personal a cargo de salud y actividad física en la entrega de la presente estrategia con la evidencia convincente para ralentizar la progresión o incluso prevenirla con el ejercicio físico a edades tempranas.

3.1.2 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

Frente al aumento de la esperanza de vida, aumenta también enfermedades, tal es el caso de la EP, un metaanálisis del 2014 sobre datos de prevalencia mundial comenta sobre las proyecciones de la población futura con enfermedad de Parkinson aumentará a 14,2 millones para el año 2040 (R. Dorsey & Bloem, 2018). El Ecuador ocupa el puesto número 15 respecto a prevalencia en Sudamérica, con una población de mayores a 61 años (Sociedad Médica Ecuatoriana de Neurología, 2019).

Con estas cifras y la falta de un tratamiento curativo, se hace necesario alentar al ejercicio aeróbico como tratamiento complementario. Los resultados de las investigaciones realizadas, proporcionan resultados alentadores, evidenciándose una mejoría en los parámetros cognitivo, comportamiento, estado anímico, actividades diarias, control motor, equilibrio, depresión por parte del individuo, lo que es reconfortante, ya que el ejercicio ralentiza la progresión de la EP (Ahlskog, 2018a).

3.1.3 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cómo influye la actividad física llevada a cabo por un lapso de 16 semanas en los pacientes con enfermedad de Parkinson que pertenecen a la Fundación Parkinson del Ecuador?

3.1.4 OBJETIVOS DEL PROYECTO

a) Objetivo general

Describir los beneficios de la actividad física llevada a cabo por un lapso de 16 semanas en los pacientes con EP que pertenecen a la Fundación Parkinson del Ecuador.

b) Objetivos específicos

- Determinar si el ejercicio aeróbico mejora el control motriz, el equilibrio, la cognición, la depresión en pacientes con EP.

- Valorar los cambios de porcentaje graso y muscular en pacientes con EP que realizaron ejercicio físico.
- Identificar la variación en el porcentaje de consumo máximo de oxígeno en pacientes con enfermedad de Parkinson antes y después de realizar ejercicio físico.

3.2 METODOLOGÍA

3.2.1 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

Tabla No 12. Operacionalización de Variables

Variable	(Definición de variables)	Indicador	Escala	Naturaleza de variable	Medida estadística
Edad	Tiempo de existencia de un individuo o ser animado, inanimado, desde su nacimiento hasta este momento	Años	Menores de 60 años Mayores a 60 años	Categórica	Frecuencias relativas, absolutas y porcentaje.
Edad de inicio de la enfermedad	Edad que aparecen los síntomas iniciales de la enfermedad	Años	Menores de 60 años Mayores a 60 años	Categórica	Frecuencias relativas, absolutas y porcentaje.
Género	Características que definen a los individuos de una especie clasificándolos en varones y mujeres, y hacen posible una reproducción que se caracteriza por una diversificación genética.	Sexo	1= Varones 2=Mujeres	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencias relativas, absolutas y porcentaje..
Consumo de Oxígeno	Volumen máximo de oxígeno transportado y utilizado en el cuerpo en 1 minuto	Valores en ml/Kg/min	Menores de 60 años Mayores a 60 años	Categórica	Frecuencias absolutas y relativas
Grasa corporal	Presencia de grasa corporal según valoración antropométrica	Porcentaje de grasa corporal	Menores de 60 años Mayores a	Categórica	Frecuencias absolutas y relativas

	(suma de pliegues de tríceps, bíceps, subscapular, iliocrestal, abdomen y muslo.		60 años		
Motricidad Gruesa	Capacidad de ejercitar grandes grupos de músculos, incluye coordinación, equilibrio, fuerza y velocidad.	Capacidad Escala UPRDS	Menores de 60 años Mayores a 60 años	Categórica	Frecuencias absolutas y relativas
Depresión	Trastorno mental caracterizado por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o apetito, sensación de cansancio y falta de concentración.	Test de Yesavage	Menores de 60 años Mayores a 60 años	Categórica	Frecuencias absolutas y relativas
Cognición	Facultad de un ser humano para procesar información a partir de la percepción, experiencia y características subjetivas. Involucra procesos como aprendizaje, razonamiento, atención, memoria, resolución de problemas toma de decisiones y sentimientos.	Test de Folstein o	Menores de 60 años Mayores a 60 años	Categórica	Frecuencias absolutas y relativas

Elaborado por: Cajamarca, S. (2019).

3.2.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

Población

La población objeto de investigación estuvo conformada por pacientes varones y mujeres

con predominio de adultos mayores con EP, que forman parte de la Fundación Parkinson del Ecuador, se inició con una muestra de 50 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión preintervención, cifra que quedó en 17 postintervención, siendo excluidos los que no alcanzaron el 85% de asistencia, y quienes fueron diagnosticados de cardiopatías durante el programa, además quienes por situaciones de enfermedad o calamidad no acudieron a la segunda evaluación e incluso por muerte accidental de paciente.

Muestra

El número de pacientes que cumplieron inicialmente los criterios de inclusión preintervención fueron 50, quedando un total de 17 pacientes una vez terminado el programa, por lo que el método de muestreo fue el tipo no probabilístico por conveniencia.

3.2.3 TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio corresponde a un estudio descriptivo de tipo prospectivo, que analizó el impacto de la actividad física en el consumo máximo de oxígeno, la valoración motriz, el equilibrio, la cognición, la depresión y composición corporal en pacientes con Parkinson.

3.2.4 CRITERIOS PARA INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

a) Criterios de Inclusión:

- Género masculino y femenino.
- Pacientes diagnosticados de Parkinson en escala I –III de Hoehn Yahr
- Cumplan el 85% del ejercicio planificado para 16 semanas de entrenamiento
- Sedentarios o con un nivel de Actividad Física mínima.
- Pacientes que deseen voluntariamente
- Consentimiento informado firmado.

b) Criterios de Exclusión:

- Diagnóstico de Parkinson escala IV-V
- Patologías neurodegenerativa asociada
- Cardiopatías asociadas
- Contraindicaciones absolutas para pruebas de esfuerzo
- Pacientes que no den su consentimiento

3.2.5 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se aplicó un consentimiento informado a todos los pacientes que cumplieron los criterios para su inclusión, se llenó una ficha informativa y de recolección de datos, durante la consulta (Anexo 1), junto a la valoración de una prueba de esfuerzo en cicloergómetro mediante el protocolo de Balke, valoración motriz por medio de la escala UPRDS, valoración del equilibrio mediante el test de Berg, valoración del factor cognitivo a través del mini examen del estado mental test de Folstein, valoración del estado depresivo mediante el test de Yesavage, valoración de la composición corporal mediante la determinación del porcentaje graso y muscular, dichas valoraciones se realizaron de lunes a viernes en el horario de 13:30pm a 17:00 pm por 10 días en el mes de Junio, atendiendo un promedio de 2 a 3 pacientes por día en el Centro Especializado de Medicina del Deporte “Asdrúbal de la Torre” del MSP.

Posteriormente se coordinó la ejecución del ejercicio aeróbico por 16 semanas el mismo que consistió en sesiones de baile y caminata teniendo como referencia los parámetros dados por la OMS que recomienda: 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico de moderada intensidad, divididos en 3 sesiones de 1 hora, 3 días a la semana. Cada sesión duró 70 minutos dividida en 10 minutos de lubricación, 40 minutos de ejercicio aeróbico (baile, caminata rápida), seguido de 10 minutos con ejercicios de equilibrio y finalmente 10 minutos de flexibilidad por 16 semanas de entrenamiento, actividades que se desarrollaron en el parque La Carolina, punto de encuentro Cruz del Papa.

Se contabilizó su participación puesto que como criterio de inclusión constó que tenga más del 85% de participación (Anexo 2).

Para finalizar el estudio se realizó nuevamente las valoraciones: Prueba de esfuerzo en cicloergómetro mediante el protocolo de Balke, test de la escala unificada de enfermedad de Parkinson UPRDS, Test de Berg, Test de Folstein, Test de Yesavage y composición corporal, se realizó de lunes a viernes en el en el horario de 13:30pm a 17:00 pm por 10 días en el mes de septiembre, atendiendo un promedio de 2 a 3 pacientes por día en el Centro Especializado de Medicina del Deporte “Asdrúbal de la Torre” del MSP.

Cabe señalar que inicialmente el programa presentó ciertos cambios, se realizó una modificación en el protocolo usado, se cambia de protocolo de Bruce en banda sinfín a protocolo de Balke en cicloergómetro, por sugerencia del Coordinador de Tesis Dr. Oscar Concha, ante el análisis de inestabilidad en el equilibrio de los pacientes con EP. Sumado a eso se llega a un acuerdo con el Centro especializado de Medicina del Deporte para la realización de las valoraciones iniciales y finales, donde por cuestión de tiempo se consolida el cambio.

3.2.6 PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS

Una vez recolectados los datos de los pacientes se organizó una base de datos en Excel, se procedió a extrapolarlos al programa SPSS V 24 para el respectivo análisis estadístico de estos.

3.2.6.1 Análisis Univariado

Las variables cualitativas fueron descritas por medio de las frecuencias relativas y absolutas, así como también porcentajes y se usaron como gráficos al diagrama de barras y sectores.

3.2.6.2 Análisis Bivariado

Para la comparación de proporciones de las variables categóricas se utilizaron tablas de contingencia (2x2); se empleó riesgo relativo (RR) como medida de asociación y el intervalo de confianza (IC) y valor de P como medida de significancia, su interpretación estadística utilizó la prueba de McNemar en variables dicotómicas.

CAPÍTULO IV

4.1 RESULTADOS

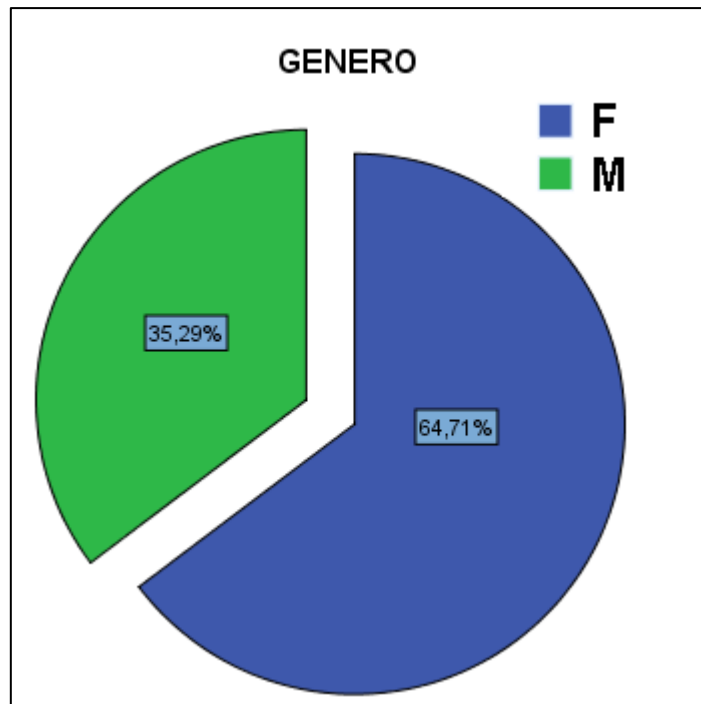
4.1.1 MÉTODO DE ANÁLISIS DE DATOS

El grupo poblacional de pacientes con enfermedad de Parkinson que participaron en este estudio fue de 17 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión al terminar el programa. Se calcularon las medias y desviaciones típicas para definir las características del estudio. Para escoger la prueba estadística adecuada de los datos recogidos, primero se realizaron estudios de normalidad con la prueba de Shapiro-Wilk. Con el fin de identificar los efectos de la actividad física sobre las variables, para los datos que no se distribuyeron normalmente, se aplicó la Prueba de Wilcoxon. Se utilizó la prueba de McNemar para el caso de variables dicotómicas. Para los datos que presentaron normalidad se utilizó la prueba “t de Student” para pruebas relacionadas. Todos los análisis consideraron un valor de significancia $p < 0,05$, estadísticamente significativo y se realizaron con el programa estadístico IBM® SPSS® Statistics v. 24

4.1.2 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

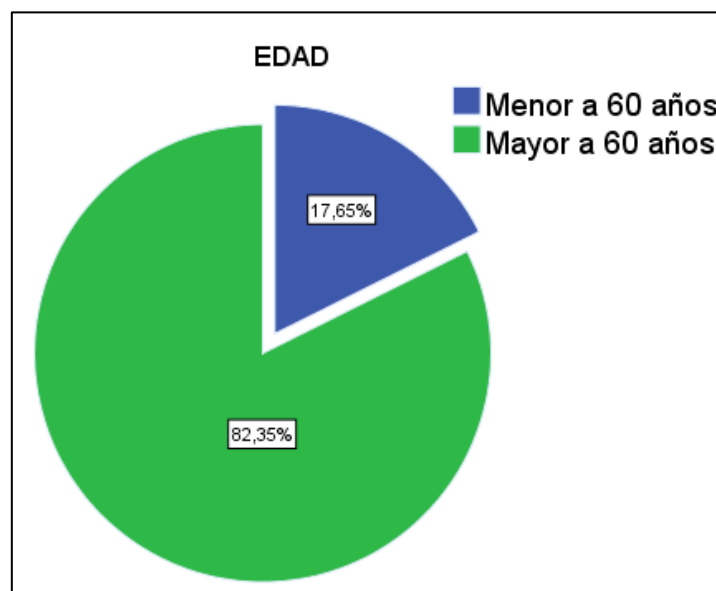
En el estudio se contó con una población de 17 pacientes con enfermedad de Parkinson, con una edad media de $65,94 \pm 12,18$ años de edad y con un promedio en tiempo de evolución de la enfermedad de $4,16 \pm 1,82$ años. Se determinó que el predominio de los pacientes es de género femenino con el 64,71% y 35,3% masculino. En cuanto a la edad el 17,6% son menores a 60 años de edad y el 82,4% son mayores.

Gráfico 4. Paciente con EP según género.



Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

Gráfico 5. Paciente con EP según edad.

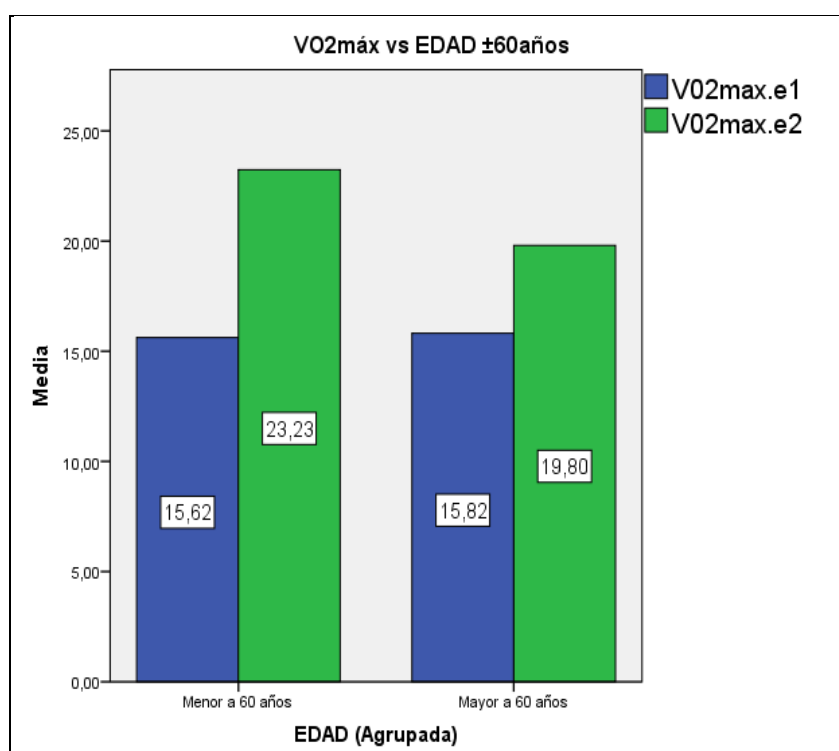


Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

4.1.3 PARKINSON Y MÁXIMO CONSUMO DE OXÍGENO (VO2MAX).

Al comparar el Consumo Máximo de oxígeno entre las 2 evaluaciones pre y postintervención entre menores y mayores a 60 años de edad, podemos observar que en la primera evaluación los pacientes menores a 60 años de edad obtienen una media Vo2 máx de 15,62ml/kg/m, y los mayores a 60 años una media de 15,82 ml/kg/m. En la segunda evaluación el Vo2 Max del grupo menor a 60 años se eleva a una media de 23,23 ml/kg/m, comparado a los mayores a 60 años cuya media fue de 19,8 ml/kg/m. ($p = 0,001$, IC: 95%, 2,178-7,243)

Gráfico 6. VO2Máx vs Edad de paciente con EP.

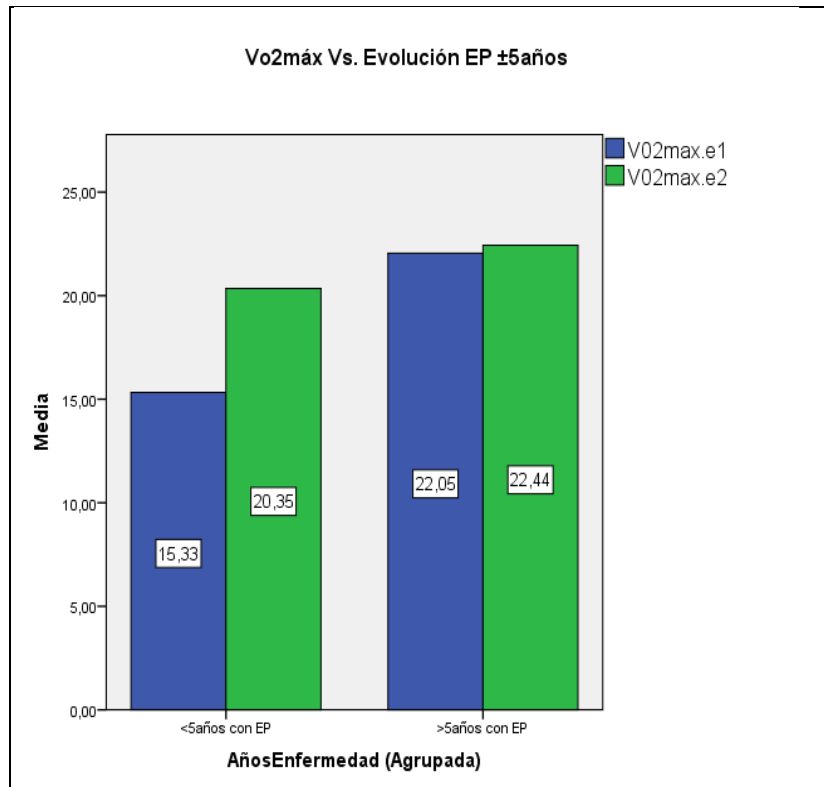


Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

Comparando la mejoría alcanzada del Consumo Máximo de Oxígeno entre los pacientes que tienen menos y más de 5 años de haber sido diagnosticados EP. Se evidencia que los que tienen menos de 5 años de EP mejoran de una media de 15,33 ml/kg/m a 20,36

ml/kg/m de Vo2 Max, y el grupo que tiene más de 5 años de EP mejoran de una media de 22,05 ml/kg/m a 22,44 ml/kg/m de VO2max. ($p = 0,001$, IC: 95%)

Gráfico 7. VO2Máx vs Tiempo de evolución de paciente con EP (± 5 años)



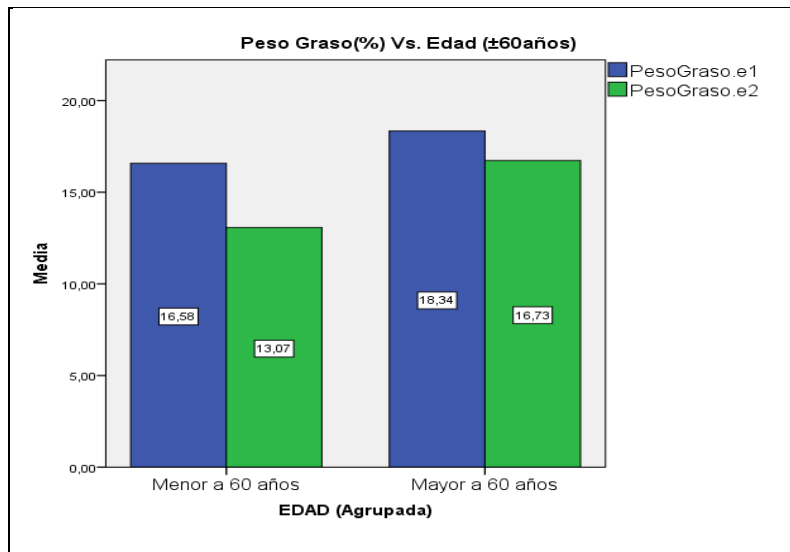
Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

4.1.4 PARKINSON Y COMPOSICION CORPORAL

4.1.4.1 Peso Graso

Los valores de peso graso tuvieron una reducción significativa entre la evaluación inicial y final. Así podemos observar que en el grupo menor a 60 años iniciaron con un porcentaje de peso graso de 16,58% reduciéndose a 13,07% en 16 semanas de intervención. El grupo mayor a 60 años inicio con un porcentaje de peso graso de 18,34%, reduciéndose a 16,73%. ($p = 0,001$, IC: 95%, 0,95-2,93)

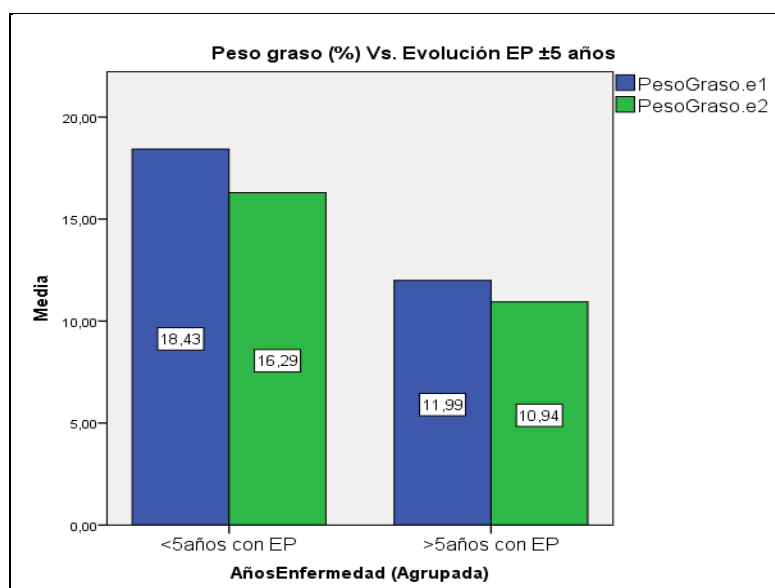
Gráfico 8. Peso graso (%) Vs Edad (± 60 años)



Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

En relación a una comparativa de la mejoría alcanzada del porcentaje de grasa entre los pacientes que tienen menos y más de 5 años de haber sido diagnosticados EP. Se evidencia que los que tienen menos de 5 años de EP redujeron de 18,433% a 16,29% de masa grasa, y el grupo que tiene más de 5 años de EP redujo de 11,99 a 10,94 % de masa grasa. ($p = 0,001$, IC: 95%, 0,95-2,93)

Gráfico 9. Peso graso (%) Vs Tiempo de evolución de EP (± 5 años)

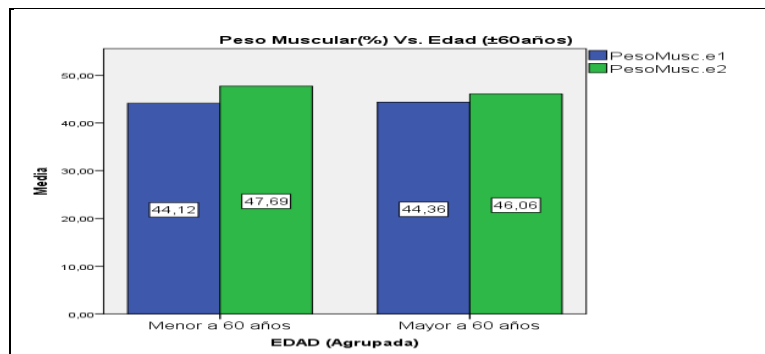


Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

4.1.4.2 Peso Muscular

Acerca del porcentaje de peso muscular el grupo menor a 60 años inició con 44,12% elevándose a 47,69% posterior a la intervención. El grupo mayor a 60 años inicio con 44,36% elevándose a 46,06% de porcentaje de peso muscular. ($p = 0,000482$, IC 95%, 3,01-1,04)

Gráfico 10. Peso muscular (%) Vs Edad (± 60 años)



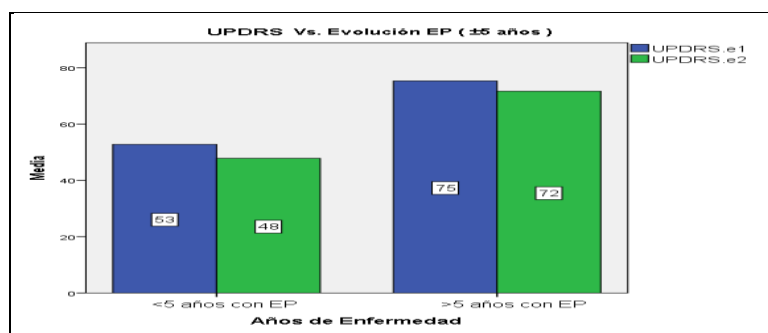
Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

4.1.5 PARKINSON Y TESTS

4.1.5.1 Test UPRDS

Sobre la comparación de los cambios alcanzados en el test UPRDS entre los pacientes que tienen menos y más de 5 años de haber sido diagnosticados EP. Se evidencia que los que tienen menos de 5 años de EP redujeron la media de 53 a 48 puntos, comparado con el grupo que tiene más de 5 años de EP, redujo la media de 75 a 72 puntos. ($p = 0,0002$, IC: 95%).

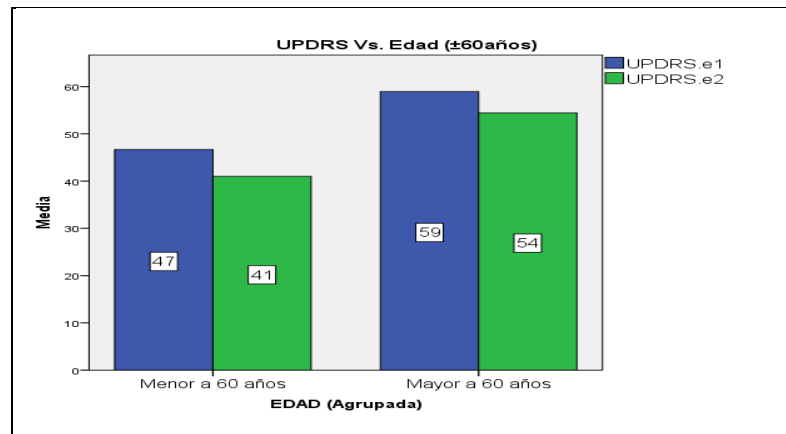
Gráfico 11. Test UPRDS Vs Tiempo de evolución de EP (± 5 años)



Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

El test UPRDS en menores de 60 años inicio con una media de 47 que mejoro a 41 puntos, en mayores a 60 años iniciaron con una media de 59 bajando a 54 puntos.

Gráfico 12. Test UPRDS Vs Edad (± 60 años)

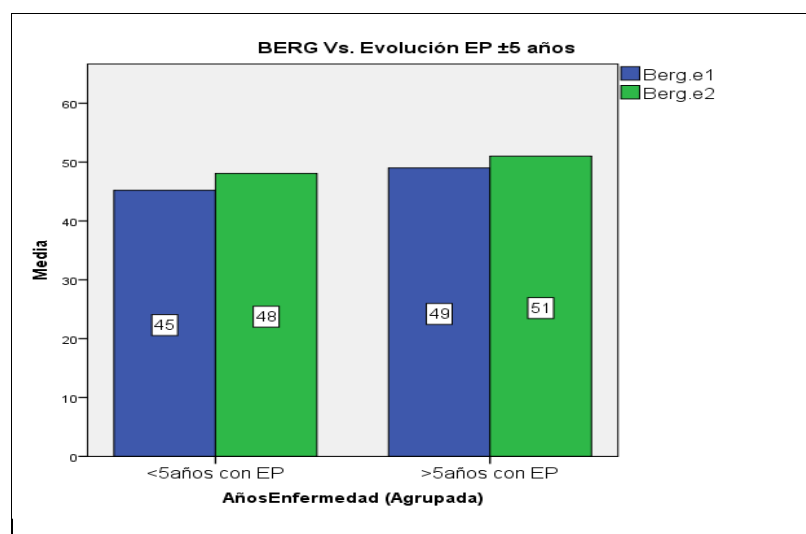


Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

4.1.5.2 Test de Berg

A razón de los cambios alcanzados en el test Berg, entre los pacientes que tienen menos y más de 5 años de haber sido diagnosticados EP. Se observa que los que tienen menos de 5 años de EP elevaron la media de 45 a 48 en la puntuación, y el grupo que tiene más de 5 años de EP se elevó de 49 a 51 puntos. ($p = 0,0002$, IC: 95%)

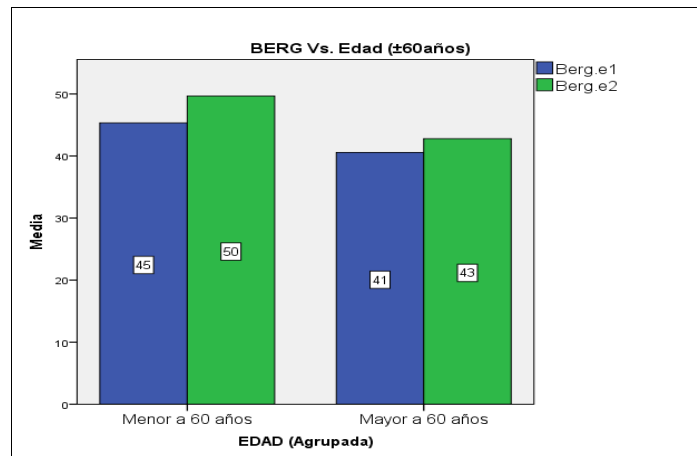
Gráfico 13. Test de Berg Vs Tiempo de evolución de EP (± 5 años)



Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

El test de Berg en menores de 60 años inició con una media que se eleva de 45 a 50 puntos, y en mayores a 60 años la media se eleva de 41 a 43 puntos.

Gráfico 14. Test Berg Vs Edad (± 60 años)



Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

4.1.5.3 Test de Yesavage

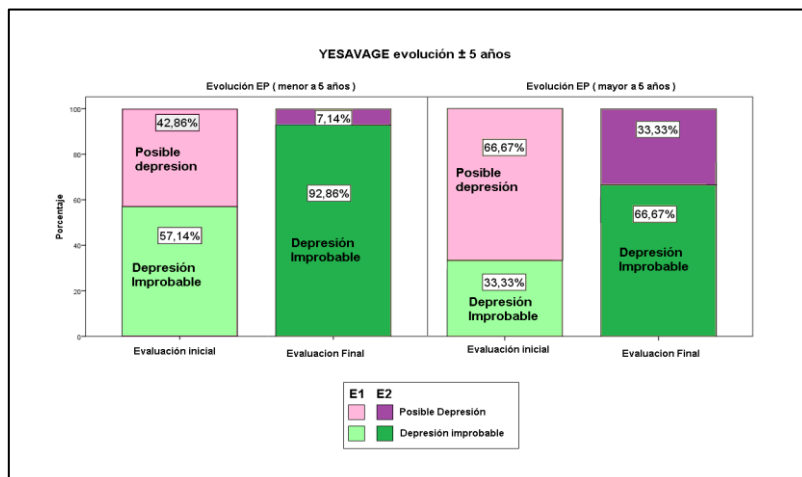
En consideración a los cambios alcanzados en el test Yesavage, entre los pacientes que tienen menos y más de 5 años de haber sido diagnosticados EP. Se evidencia que los que tienen menos de 5 años de EP iniciaron con una media de 57,14% en depresión improbable que ascendió a 92,86%, y una media de 42,86 % en posible depresión que descendió a 7,14 %. Los mayores a 5 años de enfermedad iniciaron con una media de 33,33 % en depresión improbable que ascendió a una media 66,67 % y en posible depresión se inició con una media de 66,67 % que descendió a 33,33 %.

Tabla N° 12. Escala De Depresión

10 - 15 Puntos:	Depresión establecida
6 - 9 Puntos:	Posible depresión
0 - 5 Puntos:	Depresión improbable

Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

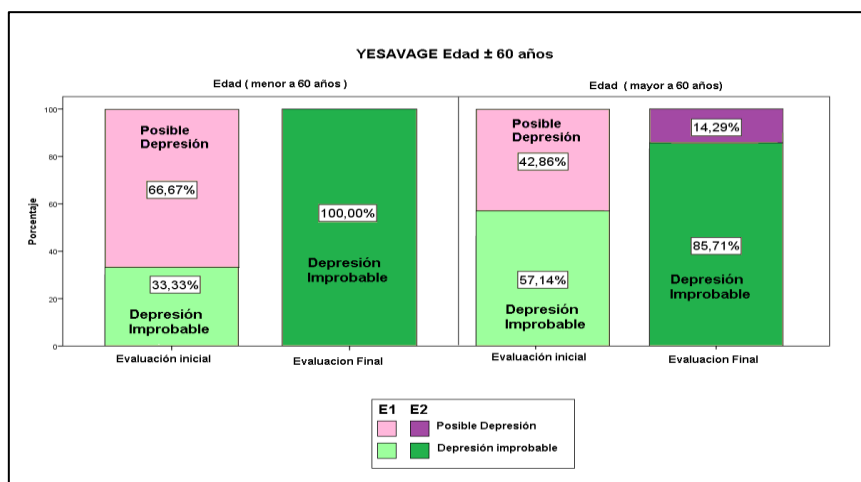
Gráfico 15. Test Yesavage vs Tiempo de evolución de EP (± 5 años)



Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

Comparando los cambios alcanzados en el test Yesavage, entre los pacientes que tienen menos y más de 60 años, podemos observar que en menores a 60 años la depresión improbable asciende de una media de 33,33 a 100 % pre y postintervención respectivamente, a diferencia de la posible depresión que se reduce en su totalidad de una media de 66,67 %. En mayores a 60 años la depresión improbable ascendió la media de 57,14 a 85,71 %, y la posible depresión disminuyó de 42,86 a 14,29 %.

Gráfico 16. Test Yesavage vs Edad (± 60 años)



Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

4.1.5.4 Test de Folstein

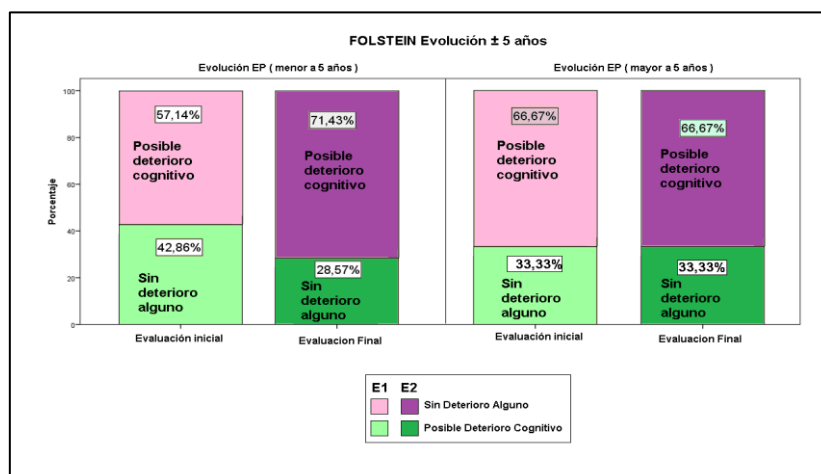
Tabla N° 13. Escala de Cognición

30-29	Sin deterioro alguno
28-27	Posible deterioro cognitivo

Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

En consideración a los cambios alcanzados en el test de Folstein, entre los pacientes que tienen menos y más de 5 años de haber sido diagnosticados EP. Se evidencia que los que tienen menos de 5 años de EP iniciaron sin deterioro cognitivo alguno en una media de 42,86 % preintervención y se redujo a 28,57 % y los que iniciaron con posible deterioro cognitivo se elevó de una media de 57,14 a 71,43 % pre y postintervención respectivamente. En el grupo mayor a 5 años de ser diagnosticado de EP, el grupo sin deterioro cognitivo se mantuvo en la misma media de 33,33 %, al igual que el grupo con posible deterioro cognitivo que se mantiene con una media de 66,6 puntos. (p=0,250, IC 95%).

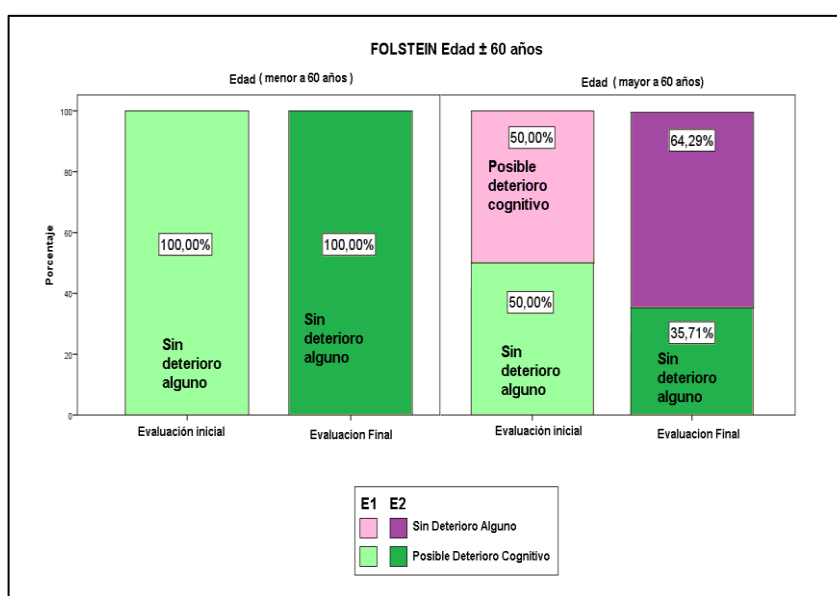
Gráfico 17. Test Folstein vs Tiempo de evolución de EP (± 5 años)



Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

En relación a los cambios alcanzados en el test de Folstein, entre los pacientes que tienen menos y más de 60 años, se demuestra que en menores de 60 años no existe diferencia alguna, en mayores a 60 años el grupo sin deterioro alguno disminuye de una media de 50 a 35,71 % pre y postintervención a diferencia del grupo con posible deterioro cognitivo aumenta la media de 50 a 64,29 puntos.

Gráfico 18. Test de Folstein vs Edad (± 60 años)



Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

4.1.6 SÍNTESIS DE BENEFICIOS DE EJERCICIO AERÓBICO EN EP.

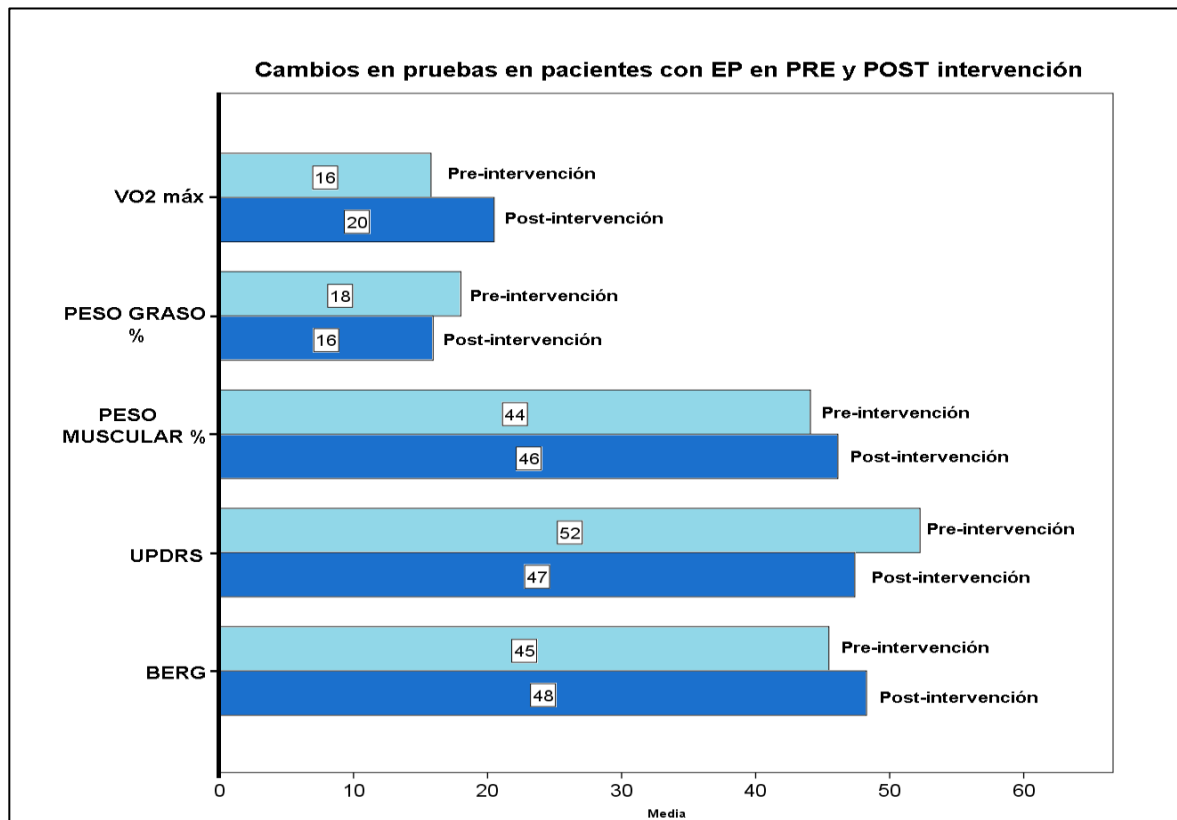
En el presente estudio muestra una clara mejoría en variables como Consumo Máximo de oxígeno en un 29,36% ($p=0,00134$, IC 95%), peso graso -10,78% ($p=0,000732$, IC 95%), peso muscular 4,58% ($p=0,00048$, IC 95%), test UPRDS -8,29% ($p=0,00026$, IC 95%), Berg 6,25% ($p=0,000271$, IC 95%). Respecto al test de Yesavage vemos cambios positivos. En el test de Folstein existen datos con cierta inconsistencia.

Tabla N° 14. Resumen de cambios mediante Ejercicio Aeróbico

Ítems	Evaluación Inicial Media	DE	Evaluación Final Media	DE	Cambios %	Pruebas estadísticas	
						p	Test
VO2 max. (ml./kg./mi)	15,78	±4,65	20,49	±6,86	29,86	0,001344	t student
Peso graso %	18,03	±4,81	16,08	±4,19	-10,78	0,000732	t student
Peso Muscular %	44,32	±4,64	46,35	±4,02	4,58	0,000482	t student
UPRDS	56,76	±16,14	52,06	±16,63	-8,29	0,000262	Wilcoxon
BERG	41,41	±12,48	44	±12,99	6,25	0,000271	Wilcoxon

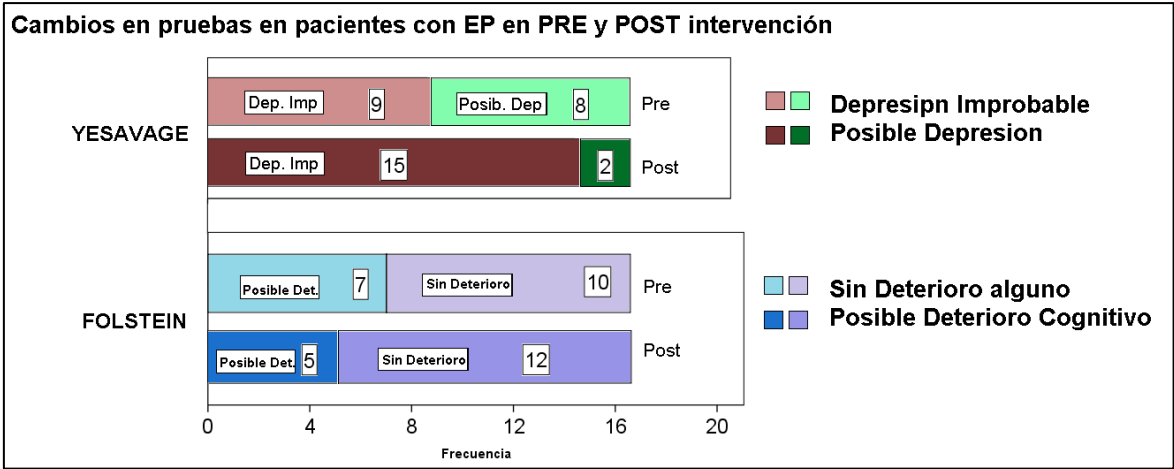
Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

Gráfico 19. Cambios Pre y Postintervención



Elaborado por: Cajamarca, S (2019)

Gráfico 20. Cambios Pre y Postintervención



Elaborado por: Cajamarca, S (2019).

CAPÍTULO V

5.1 DISCUSIÓN

En el presente estudio se buscó conocer los beneficios que proporciona el ejercicio aeróbico en la Enfermedad de Parkinson, posterior a 16 semanas de intervención, en parámetros como el Máximo consumo de Oxígeno (Vo_{2max}), porcentaje de peso graso, muscular, y test realizados como el UPRDS, Berg, Folstein y Yesavage.

Se encontró un predominio de participación del género femenino (64,71%), respecto al masculino (35.3%), relación que se encuentra presente por el hecho del apoyo familiar por parte de los cuidadores, en cuanto a su participación, mas no refleja el predominio a nivel nacional ni mundial, puesto que la prevalencia de EP según resultados de Global Health Data Exchange e Institute for Health Metrics and evaluation, en el año 2016 era de 3,2 millones en varones y 2,9 millones en mujeres (E. R. Dorsey et al., 2018). y a nivel nacional el predominio en varones alcanza el (56,14%) comparado con mujeres 43,86% (Sociedad Médica Ecuatoriana de Neurología, 2019).

Respecto a la edad de aparición de la enfermedad el promedio fue a los 61,02 años, congruentemente en uno de los primeros estudios de tipo epidemiológico transversal en pacientes con EP, realizado por parte de la Universidad Técnica de Manabí, a nivel nacional, resaltó como edad de inicio de la enfermedad a los 61 años o más, correlacionando con los datos obtenidos (E. R. Dorsey et al., 2018).

Al comparar el Consumo Máximo de oxígeno entre las 2 evaluaciones pre y postintervención se determina que la media obtenida en la evaluación inicial de VO_{2max} tuvo una media de 15,78ml/kg/m ascendiendo a un 20,49 ml/kg/m postintervención con un cambio de 4,71ml/kg/m, correspondiente a un 29.86% de mejoría.

En un estudio español en personas adultas mayores sin EP, Domene, evidenció que con un periodo de ejercicio aeróbico, zumba en 8 semanas tuvieron un aumento de Vo_2 Max, obteniendo el mismo resultado cuando lo realizaron en 2 a 3 clases semanales por 12 semanas. Krushnan evidenció que en 16 semanas de actividad física en Zumba se obtuvo

una mejoría del del VO2 max (Chavarrias, Carlos-Vivas, & Pérez-Gómez, 2018). Mejorías encontradas, se correlacionan con el presente estudio que fue del 4,71ml/kg/m.

Respecto a la composición corporal los valores de porcentaje de peso graso, tuvieron una reducción significativa entre la evaluación inicial y final. Así la evaluación inicial tuvo una media de 18,03% que bajó a 16,08% ($p = 0,001$, IC: 95%, 0,95441 a 2,9342), obteniéndose una diferencia de 1,95% de peso graso reducido, correspondiente a una mejoría de 10,78%.

Los valores de porcentaje de masa muscular tuvieron una elevación considerable entre la evaluación inicial y final. Así la evaluación inicial tuvo una media de 44,32% que subió a 46,35% ($p = 0,000482$, IC: 95%, -3.01687 a -1.04413), obteniéndose una diferencia de 2,03% en el porcentaje de masa muscular, que corresponde a una mejoría del 4,58 %.

En consideración a la composición corporal un estudio estadounidense con 24 sesiones de ejercicio, correspondiente a 8 semanas de ejercicio aeróbico (ciclismo), en pacientes de 61 a 74 años de edad con diagnóstico de EP, en los que ANOVA demuestra una disminución significativa en el porcentaje de grasa corporal ($p \leq 0.005$), y un incremento significativo en masa muscular ($p \leq 0.001$). Lo cual corrobora con el presente estudio. (Peacock et al., 2016), dichos datos nos indican la reducción de grasa y aumento de masa muscular, más no nos especifica en porcentajes alcanzados.

Revisiones sistemáticas de personas adultas mayores sin EP, Domene evidenció que en 8 semanas de ejercicio aeróbico (baile Zumba), el porcentaje de grasa corporal disminuyó en 1%, Barene evidenció que con una media de 2 o 3 clases semanales durante 12 semanas hay una disminución significativa de un 3% de grasa corporal total, Cugusi evidenció que con 12 semanas de actividad física baile (Zumba), se observó un aumento de la masa muscular total de hasta 21%, sin embargo en otro estudio de 6 meses el aumento de masa muscular en miembros inferiores fue de solo 3%. Krishnan et al, evidenció que con 16 semanas de baile Zumba, la grasa corporal total disminuyó un 2% (Chavarrias et al., 2018). El presente estudio corrobora la mejoría en la composición corporal.

En cuanto al test UPRDS, el cual mide 3 aspectos: 1) Estado mental. Comportamiento y estado de ánimo 2) Actividades de vida diaria 3) Aspectos motores y 4) Complicaciones del tratamiento, dando una puntuación total de 159 puntos (Sociedad Española de Neurología, 2019). El presente estudio reflejó obtener preintervención una media de 56,76 que se redujo a 52,06 puntos, con una mejoría del 8,29%, representando un cambio importante estadísticamente significativa. El presente estudio se correlaciona con estudios internacionales.

Un estudio canadiense demostró mejorías en el UPRDS III con 12 semanas de ejercicio aeróbico comparado con ejercicio basado en objetivos $n=225$ ($p= 0,16$, IC= 95%). Una revisión sistemática Estadounidense destaca la mejoría del contenido UPRDS con predominio de la parte II y III que reportan un 50 y 71% de las medidas de resultado las cuales dieron como resultado efectos positivos. (Lauzé, Daneault, & Duval, 2016)

Revisiones sistemáticas y metaanálisis brasileños de ejercicio aeróbico de 12 semanas hasta 6 meses en danza comparados con la ausencia de intervención, indicó mejoras significativas a favor del grupo con clases de danza que mostro una reducción en la escala UPRDS de 8,35 puntos (IC=95%, 2,71- 13,79), $p= 0,003$) (Dos Santos Delabary, Komerowski, Monteiro, Costa, & Haas, 2018b). Criterio correlacionado con los 4,7 puntos reducidos en el presente estudio en 16 semanas de actividad física.

Otro estudio Brasileño que compara la mejoría de síntomas motores entre ejercicio aeróbico con marcha nórdica vs marcha libre, tras un período de 9 semanas o 12 sesiones, en personas mayores a 50 años con EP, reporta mejoría en UPRDS, en ambos tipos de marcha. En la III parte del test UPRDS demuestra una mejoría significativa ($p< 0.001$) (Monteiro et al., 2017).

Una revisión sistemática y metaanálisis realizado sobre el beneficio de ejercicio aeróbico de tango argentino en personas con Enfermedad de Parkinson, con edades comprendidas entre 63 a 86 años se evidenció que según, Hackney et al, cuyo estudio de 20 clases de Tango Argentino durante 13 semanas, demostró cambios positivos ($p= -0.1$, IC 95%, - 0,81, 0,61). McKee & Hackney cuyo estudio de 20 clases de Tango Argentino en 12 semanas, demostró cambios óptimos ($p= -0.87$, IC 95%, -1,52- -0,22) Romenets et al,

cuyo estudio de 24 clases de Tango Argentino de 1 hora de duración por 1 o 2 veces por semana por 12 semanas, demostró cambios representativos ($p = -0.03$, IC 95%, -0,56 0,50). Duncan & Earhart cuyo estudio era de 1 hora de Tango argentino 2 veces por semana durante 12 meses obtuvo resultados positivos ($p = -0.92$, IC 95% -1,39-0,45) (Lötzke et al., 2015).

En relación a una comparativa a los cambios alcanzados en el test Berg, entre los pacientes que tienen menos y más de 5 años de haber sido diagnosticados EP. Se evidencia que los que tienen menos de 5 años de EP, mejoraron su puntaje elevando la media de 45 a 48 en la puntuación, correspondiente a una mejoría del 6,25% y el grupo que tiene más de 5 años de EP se elevó de 49 a 51. ($p = 0,000271$, IC: 95%), correspondiente a una mejoría del 4,08%. En menores de 60 años se inició la actividad con una media que se eleva de 45 a 50, representando una mejoría del 11,1%, en mayores a 60 años la media se eleva de 41 subió a 43 puntos, correspondiente a una mejoría del 4,87%. Podemos apreciar una clara mejoría en la puntuación del Test de Berg, este cambio es mayor en menores de 5 años (6,25%) que mayores a 5 años (4,08%) de haber sido diagnosticados de EP y menores de 60 años (11,1%) comparados con mayores a 60 años de edad (4,87%). Resultados de efectividad que se correlacionan con estudios internacionales, aunque los últimos no hacen tales comparaciones (grupos de edad, ni años posteriores al diagnóstico de EP) mencionadas en el presente estudio.

Una revisión sistemática Brasileña, demuestra que el ejercicio aeróbico (caminata nórdica), en un programa de 12 sesiones de 60 minutos, en un período de 6 a 24 semanas, en personas mayores a 62 años, con EP, exhibieron una mejora significativa respecto al equilibrio ($p < 0.001$) medido mediante el uso de la escala de Berg (Silva et al., 2016).

Otro estudio Brasileño, compara la mejoría del equilibrio entre ejercicio aeróbico con marcha nórdica vs marcha libre, tras un período de 9 semanas o 12 sesiones, en personas mayores a 50 años con EP, reporta mejoría en el equilibrio, ($p = 0.035$) en ambos tipos de marcha (Monteiro et al., 2017).

Respecto a una comparativa a los cambios alcanzados en el test de Yesavage, en los años de aparición de EP. Se evidencia que los que tienen menos de 5 años de EP un 62%

mejoraron a depresión improbable (puntaje de 0-5 puntos) y un 83% mejoraron a posible depresión (puntaje de 6-9 puntos). Los mayores a 5 años de diagnóstico de EP un 100% ascendió a depresión improbable (0-5 puntos), mientras que posible depresión (6-9 puntos) descendió totalmente. Se concluye que los cambios en las variables ordinarias de los test de Yesavage resultan estadísticamente significativos después del programa de entrenamiento.

Estudios internacionales que valoran Depresión demuestran que la mejora respecto a esta representa un 38,9% de resultados con efectos positivos (Lauzé et al., 2016).

A razón de los cambios observados en el test de Folstein se observa que los que tienen menos de 5 años de haber sido diagnosticados de EP que iniciaron sin deterioro cognitivo empeoraron a posible deterioro cognitivo en un 33%, y los que iniciaron con posible deterioro cognitivo se elevó en un 24%. En el grupo mayor a 5 años de diagnóstico de EP se evidencio que el grupo sin deterioro y con posible deterioro cognitivo no sufrió cambio.

La comparativa entre pacientes con EP menores a 60 años, no mostró ningún cambio, pues no existe ninguna afección cognitiva, y el grupo mayor a 60 años sin deterioro alguno disminuye en un 30% y el grupo con posible deterioro cognitivo aumenta un 28%, empeorando su función cognitiva. Se concluye que los cambios en las variables ordinarias de los test de Folstein no resultan estadísticamente significativas después del programa de entrenamiento, puesto que se produce pocas diferencias en ciertos ítems del test, y otras sin cambio, pero a la final no son muy consistentes.

Sin embargo una revisión sistemática canadiense, destaca que la mejora de funciones cognitivas es pobre, el 29% de los resultado tuvieron efectos positivos. El análisis del tamaño del efecto entre los estudios que mostraron mejoras significativas en las funciones cognitivas (0,69%) y los que no mostraron mejoría (0,19%) revela una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos. Debemos mencionar que los resultados son muy pobres para las funciones cognitivas (Lauzé et al., 2016).

Una revisión sistemática y metaanálisis realizado sobre el beneficio de ejercicio aeróbico de tango argentino durante 12 semanas, en personas con EP, con edades comprendidas

entre 63 a 86 años, se evidenció que Romenets et al. no encontró cambios con mejoras significativas en cognición en el grupo de baile con Tango comparado con un grupo control en cuanto a funciones cognitivas (Lötzke et al., 2015).

Un estudio canadiense de ejercicio aeróbico de 12 semanas de entrenamiento en personas con EP, comparó variables cognitivas que reportaron que la inhibición stroop, tuvo una mejoría significativa tanto en el grupo control ($p=0,025$), y pacientes con EP ($p=0,025$), pero no respecto a la flexibilidad cognitiva ni en el grupo control ($p=0,210$), ni en EP ($p=0,396$). Otras medidas cognitivas en condiciones de lectura, nomenclatura, pruebas de atención visual y cambio de tareas no mostraron cambios estadísticamente significativos después del programa de ejercicio aeróbico (Duchesne et al., 2015).

Varios ensayos clínicos prospectivos han evaluado los resultados cognitivos con hallazgos como: 16 ECA prospectivos de 1 a 18 meses de ejercicio aeróbico en adultos mayores con EP, presenta resultados modestos, 2 Metaanálisis de ECA prospectivos de ejercicio a largo plazo en personas mayores sanas no revelan beneficio agregado, y 6 ECA de ejercicio aeróbico a largo plazo (mayor a 2 años) presenta mejoras cognitivas significativas, 2 ECA presentan resultados negativos con estudios de 1 a 2 años de ejercicio aeróbico (caminata). Se evidencio además que en ECA prospectivos, los volúmenes del hipocampo aumentaron con 1 a 2 años de ejercicio aeróbico (Ahlskog, 2018a). Los resultados mencionados en los presentes estudios internacionales se correlacionan con los resultados obtenidos respecto a cognición, puesto que no se vieron resultados de mejoría ya que los estudios internacionales mencionan mejorías desde modestas a altas en períodos mayores a 2 años de actividad física, y el programa al realizarse por 16 semanas no presentó mejoría en cognición.

De esta manera podemos evidenciar una clara mejoría en las variables estudiadas como máximo consumo de oxígeno, composición corporal, test UPRDS, Berg, Yesavage y pobre mejoría o resultados poco consistentes en el test de Folstein.

CAPÍTULO VI

6.1 CONCLUSIONES

El grupo estudiado demostró un predominio del género femenino con un 64,71% y 35,3% masculino, con una edad promedio de 65,94 $\pm$ 12,18 años de edad estableciéndose una relación de mujer/varón de 1,8:1. El grupo comprende edades entre 43 a 85 años de edad, tiene un tiempo de evolución de dicha enfermedad en un tiempo de 1,5 a 11 años con una media de 4,16 $\pm$ 1,82 años.

Se ha evidenciado que los beneficios, son más pronunciados en personas menores a 60 años de edad que en mayores a dicha edad. También se pudo establecer que pacientes con menos de 5 años de haber sido diagnosticado de la EP que intervinieron en el programa tuvieron un mayor beneficio que los que tenían más de 5 años de enfermedad.

Se determinó, que la influencia de la actividad física mediante ejercicio aeróbico en un programa de 16 semanas de duración en los pacientes pertenecientes a la Fundación Parkinson del Ecuador, quienes acudieron a 2 evaluaciones (inicial y final), al Centro especializado de Medicina del Deporte Asdrúbal de la Torre, tuvo un efecto positivo respecto a los síntomas motores (rigidez, temblor, inestabilidad postural) no motores (depresión) y salud en general (capacidad cardiovascular, composición corporal, porcentaje de masa grasa y muscular).

Dentro de los beneficios alcanzados en la actividad física llevada a cabo en 16 semanas tenemos mejoría en: Máximo consumo de oxígeno, composición corporal, motricidad, depresión y equilibrio.

En cuanto al máximo consumo de oxígeno (VO₂max ml/kg/min), medida mediante el test de Balke en Cicloergometro, alcanzando una media preintervención de 15,78 ml/kg/min y postintervención de 20,49, ml/kg/min, con una mejoría de 29,86%.

Respecto a la composición corporal, realizada mediante una antropometría, el porcentaje de peso graso alcanzó una media preintervención de 18,03% con una reducción postintervención a 16,08%, con una mejoría de 10,78%. El porcentaje de peso muscular preintervención alcanzo una media de 44,32%, y postintervención se incrementó a 46,35%, con una mejoría del 4,58%.

En lo referente a los Test, el UPRDS, alcanzó una media de 56,76 puntos preintervención, reduciendo a una media de 52,06 puntos postintervención, con una mejoría de 8,29%.

El Test de Berg, alcanzó una media de 41,41 puntos, elevando sus valores a una media de 44, lo cual refleja una mejoría de 6,25%.

En el test de Yesavage personas con menos de 5 años de enfermedad un 62% mejoraron a depresión improbable (puntaje de 0-5 puntos) y un 83% mejoraron a posible depresión (puntaje de 6-9 puntos) en mayores a 5 años de diagnóstico de EP un 100% ascendió a depresión improbable (0-5 puntos), mientras que posible depresión (6-9 puntos) descendió totalmente. Se concluye que los cambios en las variables ordinarias de los test de Yesavage resultan estadísticamente significativos después del programa de entrenamiento.

En el test de Folstein se concluye que los cambios en las variables ordinarias del test no resultan estadísticamente significativas después del programa de entrenamiento, puesto que se produce pocas diferencias en ciertos ítems del mismo, pero a la final no son muy consistentes.

De esta manera podemos evidenciar una clara mejoría en las variables estudiadas como es el caso del máximo consumo de oxígeno, composición corporal, tests UPRDS, Berg, Yesavage y pobre mejoría o resultados poco consistentes en el test de Folstein.

6.2 RECOMENDACIONES

Tras evaluar los datos previamente expuestos, se resalta un claro beneficio de la actividad física mediante ejercicio aeróbico, tanto en la sintomatología motora y no motora en la EP.

Respecto a la edad y años posteriores al diagnóstico de EP, se vió que la mejoría es mayor en menores de 60 años y menos de 5 años de ser diagnosticados con EP. Sin embargo de esta diferencia se puede deducir que el beneficio aunque menor, es notorio también en mayores a 60 años y con más de 5 años de ser diagnosticados de EP. Por lo que el ejercicio aeróbico es recomendado en todos los pacientes con dicha enfermedad.

Respecto al máximo consumo de oxígeno, composición corporal, y resultados de los tests UPRDS, Berg, Yesavage se evidencia mayor mejoría en menores de 60 años y con menos de 5 años de haber sido diagnosticado EP, sin embargo en todas las edades y años de evolución se ve mejoría por lo que se insiste en que todo paciente con EP se puede beneficiar del programa de actividad física de 16 semanas.

En relación al test de Folstein que valora la cognición, fue el único en presentar datos inconsistentes, y estadísticamente no significativos, por lo que en el presente estudio no provocó mejoría, lo cual no significa que la cognición no mejore con el ejercicio, sino que mayores beneficios son presentados con un tiempo de actividad física mayor a 16 semanas, por lo que se recomienda que se incorporen programas de mayor tiempo y en lo posible de manera indefinida.

Ante tal premisa de los beneficios expuestos se pretende llegar al personal a cargo de salud y actividad física en la entrega de la presente estrategia con la evidencia convincente para ralentizar la progresión o incluso prevenirla con el ejercicio físico a edades tempranas y la necesidad de incorporar en las instituciones de salud un especialista en Medicina del Deporte que sepa guiar en lo que a actividad física se refiere.

6.3 LIMITACIONES

La muestra que inicialmente fue de 50 pacientes con Enfermedad de Parkinson, se vio reducida a 17, fue por no cumplir los criterios de inclusión como (asistencia del 85% a las sesiones de entrenamiento, haber sido diagnosticado de Cardiopatía durante el programa de actividad física), no acudir a la segunda evaluación deportológica, e incluso muerte accidental.

Al ser pacientes con afectación del sistema musculoesquelético, su independencia se ve limitada, convirtiéndolos en pacientes dependientes, sumado a esto la falta de cooperación por parte de familiares a su cargo fue la causa de inasistencia a las sesiones de ejercicio, a pesar de la motivación conjunta a pacientes y familiares no fue posible su adherencia al programa en muchos de ellos, obligándonos a excluirlos del mismo por incumplir la asistencia.

De entre los pacientes que cumplieron a cabalidad el programa, dos de ellos presentaron una repentina enfermedad (Apendicitis Aguda y subluxación de hombro y rodilla derecha tras caída por pérdida de equilibrio en su domicilio), no pudieron realizar la prueba de esfuerzo final en Cicloergometro, pero si el resto de valoraciones (antropometría y test).

BIBLIOGRAFÍA

- Aguiar, L. P. C., da Rocha, P. A., & Morris, M. (2016). Therapeutic Dancing for Parkinson's Disease. *International Journal of Gerontology*, 10(2), 64-70. <https://doi.org/10.1016/j.ijge.2016.02.002>
- Ahlskog, J. E. (2018a). Aerobic Exercise: Evidence for a Direct Brain Effect to Slow Parkinson Disease Progression. *Mayo Clinic Proceedings*, 93(3), 360-372. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.12.015>
- Ahlskog, J. E. (2018b). Aerobic Exercise: Evidence for a Direct Brain Effect to Slow Parkinson Disease Progression. *Mayo Clinic Proceedings*, 93(3), 360-372. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.12.015>
- Amara, A. W., & Memon, A. A. (2018). Effects of Exercise on Non-motor Symptoms in Parkinson's Disease. *Clinical Therapeutics*, 40(1), 8-15. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2017.11.004>
- Arredondo-Blanco, K., Zerón-Martínez, R., Rodríguez-Violante, M., & Cervantes-Arriaga, A. (2018a). Breve recorrido histórico de la enfermedad de Parkinson a 200 años de su descripción. *Gaceta de México*, 154(6), 535. <https://doi.org/10.24875/GMM.18003702>
- Arredondo-Blanco, K., Zerón-Martínez, R., Rodríguez-Violante, M., & Cervantes-Arriaga, A. (2018b). Breve recorrido histórico de la enfermedad de Parkinson a 200 años de su descripción. *Gaceta de México*, 154(6), 535. <https://doi.org/10.24875/GMM.18003702>
- Babaei-Ghazani, A., Mohammadi, H., Shahidi, G. A., Habibi, S. A. H., Forogh, B., Ahadi, T., & Eftekharsadat, B. (2017). Reliability and validity of the Persian translation of Berg Balance Scale in Parkinson disease. *Aging Clinical and Experimental Research*, 29(5), 857-862. <https://doi.org/10.1007/s40520-016-0682-7>

Bermejo-Pareja, F. (2008). Más de cien escalas en Neurología (2ª, Vol. 1). Aula Médica.

Bhalsing, K. S., Abbas, M. M., & Tan, L. C. S. (2018). Role of Physical Activity in Parkinson's Disease. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 21(4), 242-249. https://doi.org/10.4103/aian.AIAN_169_18

Boggs, W. (2019). Home-based Aerobic Exercise Benefits Patients With Parkinson's. Recuperado 26 de octubre de 2019, de Home-based Aerobic Exercise Benefits Patients With Parkinson's website: https://www.medscape.com/viewarticle/918937?src=android&devicetype=android&osversion=7.0&appversion=6.4.1&&src=medscapeapp-android&ref=share#vp_2

Carrillo García, F. (2019). Enfermedad de Parkinson y parkinsonismos. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(73), 4273-4284. <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.03.002>

Chavarrias, M., Carlos-Vivas, J., & Pérez-Gómez, J. (2018). Beneficios para la salud de Zumba: una revision sistemática. *Journal of Sport and Health Research*, 10(3), 327-338.

Chávez-León, E., Ontiveros-Urbe, M. P., & Carrillo-Ruiz, J. D. (2013). Parkinson's disease. *Salud Mental*, 36(4). Recuperado de http://www.revistasaludmental.mx/index.php/salud_mental/article/view/SM.0185-3325.2013.038

Crowley, E. K., Nolan, Y. M., & Sullivan, A. M. (2018). ¿El ejercicio como terapia para el Parkinson? *Envejecimiento (Albany NY)*, 10(7), 1536-1537.

Deng, H., Wang, P., & Jankovic, J. (2018). The genetics of Parkinson disease. *Ageing Research Reviews*, 42, 72-85. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2017.12.007>

- Dhami, P., Moreno, S., & DeSouza, J. F. X. (2015). New framework for rehabilitation – fusion of cognitive and physical rehabilitation: the hope for dancing. *Front. Psychol*, 5(1478), 1-15.
- Dickson, D. W. (2018). Neuropathology of Parkinson disease. *Proceedings of XXII World Congress of the International Association of Parkinsonism and Related Disorders*, Ho Chi Minh City, Vietnam, 12-15 November 2017, 46(1), S30-S33. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2017.07.033>
- Dorsey, E. R., Elbaz, A., Nichols, E., Abd-Allah, F., Abdelalim, A., Adsuar, J. C., ... Murray, C. J. L. (2018). Global, regional, and national burden of Parkinson's disease, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Neurology*, 17(11), 939-953. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30295-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30295-3)
- Dorsey, R., & Bloem, B. R. (2018). La pandemia de Parkinson: un llamado a la acción | Trastornos del movimiento. *JAMA Neurol.*, 75(1), 9-10.
- Dos Santos Delabary, M., Komeroski, I. G., Monteiro, E. P., Costa, R. R., & Haas, A. N. (2018a). Effects of dance practice on functional mobility, motor symptoms and quality of life in people with Parkinson's disease: a systematic review with meta-analysis. *Aging Clinical and Experimental Research*, 30(7), 727-735. <https://doi.org/10.1007/s40520-017-0836-2>
- Dos Santos Delabary, M., Komeroski, I. G., Monteiro, E. P., Costa, R. R., & Haas, A. N. (2018b). Effects of dance practice on functional mobility, motor symptoms and quality of life in people with Parkinson's disease: a systematic review with meta-analysis. *Aging Clinical and Experimental Research*, 30(7), 727-735. <https://doi.org/10.1007/s40520-017-0836-2>
- Duchesne, C., Lungu, O., Nadeau, A., Robillard, M. E., Boré, A., Bobeuf, F., ... Doyon, J. (2015). Enhancing both motor and cognitive functioning in Parkinson's

disease: Aerobic exercise as a rehabilitative intervention. *Brain and Cognition*, 99, 68-77. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2015.07.005>

Durán Bermejo, D., Vázquez Campo, M., & Mouriño López, Y. (2019). Vivencias y sentimientos de los pacientes con Parkinson. *Enfermería Clínica*. <https://doi.org/10.1016/j.enfcli.2019.03.002>

Durmaz, B., Soysal, P., Ellidokuz, H., & Turan Isik, A. (2018). Validity and reliability of geriatric depression scale-15 (short form) in Turkish older adults. *North Clin Istanbul*, 5(3), 216–220.

Fang, X., Han, D., & Chen, Q. (2018). Association of Levels of Physical Activity With Risk of Parkinson Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. 1(5), 1-11.

Flach, A., Jaegers, L., Krieger, M., Bixler, E., Kelly, P., Weiss, E. P., & Ahmad, S. O. (2017a). Endurance exercise improves function in individuals with Parkinson's disease: A meta-analysis. *Neuroscience Letters*, 659, 115-119. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2017.08.076>

Flach, A., Jaegers, L., Krieger, M., Bixler, E., Kelly, P., Weiss, E. P., & Ahmad, S. O. (2017b). Endurance exercise improves function in individuals with Parkinson's disease: A meta-analysis. *Neuroscience Letters*, 659, 115-119. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2017.08.076>

Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state": A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12(3), 189-198. [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(75\)90026-6](https://doi.org/10.1016/0022-3956(75)90026-6)

Fox, S., Katzenschlager, R., Lim, S., Barton, B., de Bie, R., Seppi, K., ... Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Committee. (2018). International Parkinson and movement disorder society evidence-based medicine review:

Update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's di... - PubMed
- NCBI. *Mov Disord.*, 33(8), 1248-1266.

Gjerde, K. V., Muller, B., Skeie, G. O., Assmus, J., Alves, G., & Tysnes, O.-B. (2018). Hyposmia in a simple smell test is associated with accelerated cognitive decline in early Parkinson's disease - Gjerde - 2018 - *Acta Neurologica Scandinavica* - Wiley Online Library. *Acta Neurol Scand*, 138(6), 508-514.

Herdoíza, J. P. M., Perero, P. S. M., Al, L. E., Mercado, E. R. I., & Moreira-Vera, D. V. (2017). Prevalence of Parkinson's Disease: Door-to-door Study in Manabi-Ecuador. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 26(1), 4.

Hirsch, M. A., van Wegen, E. E. H., Newman, M. A., & Heyn, P. C. (2018). Exercise-induced increase in brain-derived neurotrophic factor in human Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis | *Translational Neurodegeneration* | Full Text. *Translational Neurodegeneration*, 7(7), 1-12.

Houman Homayoun. (2018). Enfermedad de Parkinson | *Anales de Medicina Interna* | Colegio Americano de Médicos. *Ann Intern Med.*, 169(5). Recuperado de <https://annals.org/aim/article-abstract/2698892/parkinson-disease>

Hurtado, F., Cardenas, M. A. N., Cardenas, F., & León, L. A. (2017). La Enfermedad de Parkinson: Etiología, Tratamientos y Factores Preventivos. *Universitas Psychologica*, 15(5), 1-26. <https://doi.org/10.11144/Javeriana.upsy15-5.epet>

Jerome A., Y., & Javaid I., S. (1986). Geriatric Depression Scale (GDS). *Clinical Gerontologist*, 5(1-2), 165-173. https://doi.org/10.1300/J018v05n01_09

Kis, O., Buch, A., Stern, N., & Moran, D. S. (2019). Minimally supervised home-based resistance training and muscle function in older adults: A meta-analysis. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 84, 103909. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2019.103909>

- Kuhlman, G. D., Flanigan, J. L., Sperling, S. A., & Barrett, M. J. (2019). Predictors of health-related quality of life in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 65, 86-90. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2019.05.009>
- Kurt, E. E., Büyükturan, B., Büyükturan, Ö., Erdem, H. R., & Tuncay, F. (2018). Effects of Ai Chi on balance, quality of life, functional mobility, and motor impairment in patients with Parkinson's disease. *Disability and Rehabilitation*, 40(7), 791-797. <https://doi.org/10.1080/09638288.2016.1276972>
- Lauzé, M., Daneault, J.-F., & Duval, C. (2016). The Effects of Physical Activity in Parkinson's Disease: A Review. *Journal of Parkinson's Disease*, 6(4), 685-698. <https://doi.org/10.3233/JPD-160790>
- Leiva, A. M., Martínez-Sanguinetti, M. A., Troncoso-Pantoja, C., Nazar, G., Petermann-Rocha, F., & Celis-Morales, C. (2019). Chile lidera el ranking latinoamericano de prevalencia de enfermedad de Parkinson. *Rev Med Chile*, 147(4), 530-536.
- Leon, B. (2018). Epidemiología de la enfermedad de Parkinson en España y su contextualización mundial - Dialnet. *Revista de neurología*, 66(4), 125-134.
- Lötzke, D., Ostermann, T., & Büssing, A. (2015). Argentine tango in Parkinson disease – a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurology*, 15(226), 1-2018.
- MARIN M, D. S., Carmona V, H., Ibarra Q, M., & Gámez C, M. (2018). Enfermedad de Parkinson: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Rev. Univ. Ind. Santander. Salud*, 50(1), 79-92.
- Marinus, J., Zhu, K., Marras, C., Aarsland, D., & van Hilten, J. J. (2018). Risk factors for non-motor symptoms in Parkinson's disease. *The Lancet Neurology*, 17(6), 559-568. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30127-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30127-3)

- Marras, C., Canning, C. G., & Goldman, S. M. (2019). Environment, lifestyle, and Parkinson's disease: Implications for prevention in the next decade - Marras - 2019 - Movement Disorders - Wiley Online Library. *Movement Disorders*, 34(6), 801-811.
- Martínez-Fernández, R., Gasca-Salas C., C., Sánchez-Ferro, Á., & Ángel Obeso, J. (2016). ACTUALIZACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON. *REV. MED. CLIN. CONDES*, 27(3), 363-379.
- Molero Jurado, M. del M. (2017). Calidad de vida, cuidadores e intervención para la mejora de la salud. Almería: ASUNIVEP.
- Monteiro, E. P., Franzoni, L. T., Cubillos, D. M., Fagundes, A. de O., Carvalho, A. R., Oliveira, H. B., ... Peyré-Tartaruga, L. A. (2017). Effects of Nordic walking training on functional parameters in Parkinson's disease: a randomized controlled clinical trial. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 27(3), 351-358. <https://doi.org/10.1111/sms.12652>
- Oliveira de Carvalho, A., Filho, A. S. S., Murillo-Rodriguez, E., Rocha, N. B., Carta, M. G., & Machado, S. (2018). Physical Exercise For Parkinson's Disease: Clinical And Experimental Evidence. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health : CP & EMH*, 14, 89-98. <https://doi.org/10.2174/1745017901814010089>
- OMS. (2019). Actividad física [Sitio web mundial]. Recuperado 26 de octubre de 2019, de Actividad física website: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>
- Peacock, C. A., Sanders, G. J., Wilson, K. A., Fickes Ryan, E. J., Corbett, D. B., & Ridgel, A. L. (2016). Effects of an Exercise Intervention on Body Composition in Older Adult Males Diagnosed with Parkinsons disease: A Brief Report. *Journal of Physiotherapy & Physical Rehabilitation*, 01(01). <https://doi.org/10.4172/2573-0312.1000102>

- Ramírez-Nieto, M., Ortiz-Gutiérrez, R. M., & Cano-de la Cuerda, R. (2018). Eficacia de los videojuegos comerciales en el tratamiento del equilibrio y la marcha en la enfermedad de Parkinson. *Rehabilitación*, 52(2), 114-124. <https://doi.org/10.1016/j.rh.2017.11.003>
- Rojas-Gualdrón, D. F., Segura C, A., Cardona A, D., Segura C, Á., & Osley Garzón D, M. (2017). Rasch analysis of the Mini Mental State Examination (MMSE) in older adults in Antioquia, Colombia. *CES Psicol*, 10(2), 17-27.
- Rose, D. J. (2010). *Fallproof!: A Comprehensive Balance and Mobility Training Program* (2.^a ed., Vol. 1). Human Kinetics.
- Sancho Cantus, D., Santiesteban López, N., Cuerda Ballester, M., Solera Gómez, S., & de la Rubia Ortí, J. E. (2019). Stress in Parkinson's disease. Cortisol and amylase biomarkers. Systematic review. *Revista Científica de la Sociedad de Enfermería Neurológica* (English ed.), 12-22. <https://doi.org/10.1016/j.sedeng.2018.09.002>
- Sauerbier, A., Aris, A., Lim, E. W., Bhattacharya, K., & Ray Chaudhuri, K. (2018). Impact of ethnicity on the natural history of Parkinson disease. *Medical Journal of Australia*, 208(9), 410-414. <https://doi.org/10.5694/mja17.01074>
- Silva, F. C. da, Iop, R. da R., Arancibia, B. A. V., Ferreira, E. G., Hernandez, S. S. S., Silva, R. da, ... Silva, R. da. (2016). Effects of Nordic walking on Parkinson's disease: a systematic review of randomized clinical trials. *Fisioterapia e Pesquisa*, 23(4), 439-447. <https://doi.org/10.1590/1809-2950/15861023042016>
- Silva, F. C. da, Iop, R. da R., Oliveira, L. C. de, Boll, A. M., Alvarenga, J. G. S. de, Filho, P. J. B. G., ... Silva, R. da. (2018). Effects of physical exercise programs on cognitive function in Parkinson's disease patients: A systematic review of

randomized controlled trials of the last 10 years. PLOS ONE, 13(2), e0193113. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0193113>

Sipaviciene, S., Kliziene, I., Pluskis, M., Skurvydas, A., & Pozeriene, J. (2018). Exercise Increases Upper Limb Muscle Strength and Movement Accuracy in Persons with Parkinson's Disease and Normal Subjects alike. <https://doi.org/10.4172/2329-9096.1000452>

Sociedad Española de Neurología. (2019). Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) – Grupo de Estudio de Trastornos del Movimiento. Recuperado 14 de marzo de 2019, de Grupo de Estudio de Trastornos del Movimiento website: <http://getm.sen.es/escalas-de-valoracion/unified-parkinsons-disease-rating-scale-updrs/>

Sociedad Médica Ecuatoriana de Neurología. (2019). Revista Ecuatoriana de Neurologia (Vol. 2). Recuperado de <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2019/10/REN-Vol-28-No-2-2019.pdf>

Takaya, S., Sawamoto, N., Okada, T., Okubo, G., Nishida, S., Togashi, K., ... Takahashi, R. (2018). Differential diagnosis of parkinsonian syndromes using dopamine transporter and perfusion SPECT. Parkinsonism & Related Disorders, 47, 15-21. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2017.11.333>

Universidad Tecnológica de Pereira, Marín, D. S., Carmona, H., Universidad Tecnológica de Pereira, Ibarra, M., Grupo de Investigación “Applied Neuroscience”, Neurocentro. Risaralda, Colombia, ... Universidad Tecnológica de Pereira. (2018). Enfermedad de Parkinson: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Revista de la Universidad Industrial de Santander. Salud, 50(1), 79-92. <https://doi.org/10.18273/revsal.v50n1-2018008>

Watelain, E., Sultana, R., Faupin, A., Vallier, J.-M., & Kemoun, G. (2019). Hidrokinesiterapia. Fundamentos e instalaciones. EMC - Kinesiterapia - Medicina Física, 40(1), 1-22. <https://doi.org/10.1016/S1293->

- Wu, P.-L., Lee, M., & Huang, T.-T. (2017). Effectiveness of physical activity on patients with depression and Parkinson's disease: A systematic review. *PLOS ONE*, 12(7), e0181515. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181515>
- Zuazua-Vidal, L., Navarro-Roa, C., Balderas-Juárez, A., Alcocer-Salas, Á., Pérez-González, V., Cervantes-Arriaga, A., & Rodríguez-Violante, M. (2019). Therapeutic Tests For The Diagnosis Of Movement Disorders. *Rev Ecuat Neurol*, 28(1), 70-80.

ANEXOS

ANEXO 1. MATRIZ DE RECOLECCION DE DATOS

N°	CI:	NOMBRE:	SEXO M F	EDAD	FECHA:
VARIABLE MEDIR PRUEBA ESFUERZO VALORACION MOTRIZ	A DE	INICIAL Vo2 max alcanzado ESCALA UPRDS: (Anexo 14.4)	FINAL Vo2 max alcanzado ESCALA UPRDS:		
EQUILIBRIO FACTOR COGNITIVO		TEST DE BERG: (Anexo 14.5) MINI EXAMEN DEL ESTADO MENTAL: (Anexo 14.6)	TEST DE BERG: MINI EXAMEN DEL ESTADO MENTAL:		
DEPRESION		TEST DE YESAVAGE: (Anexo 14.7)	TEST DE YESAVAGE:		
COMPOSICION CORPORAL		PORCENTAJE GRASO: PORCENTAJE MUSCULAR:	PORCENTAJE GRASO: PORCENTAJE MUSCULAR:		

Elaborado por: Cajamarca Susana. (2019)

**ANEXO 2. MATRIZ DE CUMPLIMIENTO DE ACTIVIDAD FÍSICA
PROGRAMADA**

NÚMERO DE PACIENTE	NÚMERO DE SEMANA	NÚMERO DE DÍAS EJERCITADOS	TIEMPO SESIÓN BAILE	TIEMPO DE SESIÓN DE CAMINATA RAPIDA	OBSERVACIONES
	1				
	2				
	3				
	4				
	5				
	6				
	7				
	8				
	9				
	10				
	11				
	12				
	13				
	14				
	15				
	16				

Elaborado por: Cajamarca Susana. (2019)

ANEXO 3. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Documento de Consentimiento Informado para pacientes hombres y mujeres con diagnóstico de Parkinson que acudan a la Fundación Parkinson del Ecuador “FUNDAPE”, invitándoles a participar en la investigación sobre beneficios de la actividad física en pacientes con Parkinson.

Nombre del principal investigador: MD. ROSA SUSANA CAJAMARCA NAULA.

Nombre de la institución organizativa. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR.

Nombre del Patrocinador. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR.

Nombre de la Propuesta y su versión. Beneficios de la actividad física durante 16 semanas en pacientes con Parkinson de la Fundación “FUNDAPE”.

El presente consentimiento informado consta de dos partes:

- Información sobre el estudio
- Formulario de Consentimiento (que se firmará en caso de estar de acuerdo)

Se entregará una copia del presente documento completo de consentimiento informado.

PARTE I: Información

Introducción

Soy estudiante de posgrado de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (Quito) me encuentro realizando el proyecto de investigación previo a la obtención de especialista en Medicina del Deporte. El tema a investigar es “beneficios de la actividad física durante 16 semanas en pacientes con Parkinson de la Fundación “FUNDAPE”. Le voy a dar información e invitarle a participar de esta investigación. Antes de tomar una decisión, puede solicitar se le explique sobre la investigación. En caso de existir palabras que no entienda, por favor, pregúnteme que gustosa le explicaré con detalle.

Propósito

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad neurodegenerativa que no tiene tratamiento curativo, el tratamiento farmacológico contribuye a enlentecer su progresión, mas los estudios demuestran que la actividad física específicamente el ejercicio aeróbico puede ser considerado como un gran aliado para ralentizar su progresión

Tipo de Intervención de Investigación

Esta investigación se basa en la ejecución de un plan de entrenamiento de 16 semanas de ejercicio aeróbico.

Selección de participantes

Participarán adultos varones y mujeres que padezcan la enfermedad de Parkinson, que cumplan criterios de inclusión definidos con antelación; y que formen parte de la Fundación Parkinson del Ecuador.

Participación Voluntaria

Su participación en esta investigación será totalmente voluntaria. Usted puede libremente elegir el hacerlo o no. Tanto si elige participar o no, continuarán todos los servicios que reciba en esta Fundación sin cambio alguno.

PROCEDIMIENTO

Se realizarán las mediciones pre y postintervención de una prueba de esfuerzo en banda sin fin mediante el protocolo Bruce modificado, la valoración motriz a través de la escala de UPRDS, se aplicaran test entre ellos el de Berg que medirá el equilibrio, el test del mini examen mental que valorara el factor cognitivo, el test de Yesavage que valorara el estado emocional, y una determinación del porcentaje graso y muscular.

Aparte de lo mencionado lo concerniente a la actividad física, se cumplirá recomendaciones dadas por la Organización Mundial de la Salud, se realizará exclusivamente ejercicio aeróbico (baile y caminata rápida), la sesión de entrenamiento abarcará 10 minutos de lubricación, 40 minutos de ejercicio aeróbico (baile, caminata rápida), seguido de 10 minutos con ejercicios de equilibrio y finalmente 10 minutos con ejercicios de flexibilidad durante 16 semanas de entrenamiento, posterior a lo cual se analizará y comparará los resultados encontrados.

Descripción del Proceso

Durante la investigación.

En la primera cita médica se realizara las primeras valoraciones preintervención (llenado de test, realización de prueba de esfuerzo, y antropometría. Se implementara el plan de actividad física.

Duración

La investigación durará 8 meses en total. La duración del plan de entrenamiento tendrá una duración de 16 semanas.

Riesgos

Los riesgos a tener en cuenta será caídas por lo que se tomará las debidas precauciones.

Molestias

Al formar parte de esta investigación, posiblemente podría presentar molestias mientras realice actividad física como cansancio, sudoración, dolor muscular, apatía que son molestias leves sin repercusión mayor, si llegara a presentar dolor muscular intenso, mareo, dolor en pecho, riesgo de

caídas, entre otra, por lo que deberá comunicar inmediatamente y se tomaran las medidas adecuadas.

Beneficios

La actividad física en pacientes con Diagnóstico de Parkinson puede presentar una serie de beneficios como: Aumento del consumo de Oxígeno, masa muscular, beneficios en motricidad gruesa, fina, flexibilidad, rango de movimiento, cognición, estado anímico, fuerza en miembros superiores e inferiores, mejoría en la marcha, movilidad, postura, equilibrio, calidad de vida y disminuye riesgos de caída.

Además de los beneficios específicos en el Parkinson suele reducir el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, Diabetes, Hipertensión, disminuye la pérdida de masa ósea, mantiene un peso adecuado.

Confidencialidad

Se reservará la identidad de los participantes en la presente investigación. La información recogida a través de este programa investigativo, se será confidencial. La información almacenada durante la investigación estará fuera de alcance y ninguna persona, salvo los investigadores tendrá acceso a ella. Se reemplazará los nombres por un número. Solo los investigadores lo conocerán.

Compartir resultados

El conocimiento obtenido al realizar la presente investigación se le dará a conocer a usted. Esta será de uso confidencial. Se publicarán los resultados con el objetivo de que otras personas con enfermedad de Parkinson puedan beneficiarse de las múltiples mejoras que presenta la actividad física.

Derecho de negación o retiro

No tiene ninguna obligación de participar, e incluso puede negarse a hacerlo si así lo considera. En caso de una negativa a participar no le afectará en ninguna forma al trato que seguirá teniendo en esta Fundación. Usted seguirá teniendo todos los beneficios que da la Fundación. Será su elección y todos sus derechos se respetarán.

La presente propuesta del proyecto ha sido previamente revisada y aprobada por el Comité de evaluación ética de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, cuyo ideal es asegurar que se proteja de daños a los participantes.

Si desea indagar más sobre este proyecto, contáctese con Md. Rosa Susana Cajamarca Naula, Ejecutora del Proyecto al teléfono 0998881091 o Dr. Rommel Montufar Director de Investigación y Secretario del Comité de Bioética de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Telf. 2991700 Ext.1385

PARTE II: Formulario del consentimiento

He sido invitado a participar en la investigación sobre los Beneficios de la Actividad Física en pacientes con Parkinson, para lo que entiendo formaré parte de un plan de entrenamiento. Se me ha informado adecuadamente que los riesgos son escasos en comparación con los múltiples beneficios en mi enfermedad. Conozco el nombre del investigador que puede ser fácilmente contactado por su nombre y dirección otorgada.

He leído la información otorgada o me ha sido leída. He podido formular libremente preguntas sobre el proyecto y he recibido satisfactoriamente las respuestas. Doy mi consentimiento voluntario a participar en esta investigación como participante y comprendo que tengo la libre elección a retirarme de la presente investigación en cualquier momento que desee, sin que esto afecte de manera alguna mi pertenencia a la fundación.

Nombre del Participante_____

Firma del Participante _____

Fecha _____ hora: _____

Día/mes/año

- En caso de ser analfabeto

Soy testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento para el participante y el sujeto ha tenido la oportunidad de formular preguntas y recibir respuestas. Confirmando que el individuo ha dado su consentimiento de manera libre y voluntaria.

Nombre del testigo_____

Huella dactilar del participante_____

Firma del testigo _____

Fecha _____ hora: _____

Día/mes/año

Se ha proporcionado al participante una copia del presente documento de consentimiento informado ____ (iniciales de la investigadora/asistente)

ANEXO 4. ESCALA DE ENFERMEDAD DE PARKINSON UNIFICADA

ESTADO MENTAL. COMPORTAMIENTO Y ESTADO DE ÁNIMO		INICIAL	FINAL
1. INTELLECTO:			
0 = S/A			
1 = Leve			
2 = Moderada			
3 = Grave + desorientación temporoespacial y dificultad grave para resolver problemas			
4 = Grave + orientación única para perzons, no es capaz de resolver problemas			
2. PENSAMIENTO			
0 = S/A			
1 = Ensueños vívidos.			
2 = Alucinaciones consideradas benignas			
3 = Alucinaciones + frecuentes, no retiene			
4 = Alucinaciones persistentes o psicosis			
3. ESTADO DEPRESIVO			
0 = S/A			
1 = Períodos de tristeza menos de una semana			
2 = Estado depresivo mayor a 1 semana			
3 = Depresión mantenida + síntomas vegetativos			
4 = Depresión mantenida + síntomas vegetativos + intento autolítico			
1. MOTIVACIÓN:			
0 = S/A			
1 = Pasivo.			
2 = Disminución de iniciativa, electiva			
3 = Disminución de iniciativa, vida diaria			
4 = Aislamiento			
2. ARTICULACIÓN DEL LENGUAJE:			
0 = S/A			
1 = alteración leve			
2 = alteración moderada			
3 = Muy alterado.			
4 = Ininteligible			
3. SIALORREA:			
0 = S/A			
1 = Escasa			
2 = Moderada			
3 = Muy alterado			
4. DEGLUCIÓN:			
0 = S/A			
1 = Rara			
2 = ocasional			
3 = Requiere cambio a dieta blanda.			
4 = Requiere SN o gastrostomía.			

5. ESCRITURA:		
0 = S/A		
1 = Poco lenta		
2 = Moderadamente lenta		
3 = Muy alterada		
4 = Prácticamente ilegible		
6. MANEJO DE ALIMENTOS		
0 = S/A		
1 = Lento/ sin ayuda		
2 = Corta con torpeza		
3 = Recibe ayuda para cortar los alimentos		
4 = Es alimentado		
7. VESTIDO:		
0 = S/A		
1 = Lento/sin ayuda		
2 = Requiere ayuda		
3 = Requiere mucha ayuda		
4 = Incapacitada.		
8. HIGIENE:		
0 = S/A		
1 = Lento/sin ayuda		
2 = Requiere ayuda		
3 = Requiere mucha ayuda		
4 = Requiere uso de sonda / ayudas mecánicas.		
9. DAR VUELTAS AL DORMIR Y AJUSTAR LA ROPA DE DORMIR.		
0 = S/A		
1 = Algo lento, pero sin ayuda.		
2 = Requiere ayuda		
3 = Inicia la acción pero requiere ayuda		
4 = Incapacitado.		
10. CAÍDAS SIN CONGELACIÓN		
0 = S/A		
1 = Rara vez.		
2 = Menos de una 1/d		
3 = Se cae promedio 1/d		
4 = Se cae + 1/d		
11. "CONGELACIÓN" CAMINANDO		
0 = S/A		
1 = Rara vez		
2 = Ocasional		
3 = Frecuente		
4 = Frecuentes caídas atribuidas a Congelación		
12. ANDAR:		
0 = S/A		
1 = Leve		
2 = Moderada		
3 = Grave		
4 = Incapacidad		
13. TEMBLOR:		
0 = S/A		
1 = Discreto, sin molestia		

2 = Moderado; le molesto al paciente.		
3 = Intenso; que interfiere con sus actividades		
4 = Muy intenso. Total interferencia en su vida		
14. SINTOMAS SENSORIALES		
0 = S/A		
1 = Ocasional		
2 = Frecuente		
3 = Muy frecuente		
4 = Dolor total		
I +II		
15. LENGUAJE:		
0 = S/A		
1 = discreta alteración		
2 = moderadamente alterado. Monótono; farfullado, comprensible.		
3 = alta alteración		
4 = Ininteligible.		
16. EXPRESIÓN FACIAL:		
0 = S/A		
1 = Mínima hipomimia		
2 = Expresión facial anormal		
3 = Hipomimia moderada; labios abiertos el mayor tiempo del día.		
4 = Cara «de máscara» o pérdida de expresión facial		
17. TEMBLOR EN REPOSO EN MS:		
0 = S/A		
1 = Discreto		
2 = Discreto en forma intermitente.		
3 = Gran parte de tiempo		
4 = Presente casi todo tiempo		
18. TEMBLOR/REPOSO DE MI:		
0 = S/A		
1 = Discreto		
2 = Discreto en forma intermitente.		
3 = Gran parte de tiempo		
4 = Presente casi todo tiempo		
19. TEMBLOR EN ACCION DE MANOS		
0 = S/A		
1 = Leve		
2 = Moderada		
3 = Amplitud moderada		
4 = Gran amplitud		
20. RIGIDEZ AXIAL		
0 = S/A		
1 = Discreta		
2 = Moderada.		
3 = Intensa pero logra el movimiento es su amplitud total		
4 = Muy intensa		
21. RIGIDEZ EN MS		
0 = S/A		
1 = Discreta		
2 = Discreta a moderada.		
3 = Intensa pero logra el movimiento es su amplitud total		

4 = Muy intensa		
22. RIGIDEZ EN MI		
0 = S/A		
1 = Discreta		
2 = Discreta a moderada.		
3 = Intensa pero logra el movimiento es su amplitud total		
4 = Muy intensa		
25. GOLPETEO DE DEDOS (Tiempo)		
0 = S/A 15/5 s		
1 = 11-14/5 s		
2 = 7-10/5 s		
3 = 3-6/5 s		
4 = 0-2/5 s		
26. MOVIMIENTOS ALTERNANTES CON LAS MANOS		
0 = S/A		
1 = Discreto		
2 = moderada		
3 = Muy alterado		
4 = mínima realización		
27. MOVIMIENTOS RAPIDOS DE MS. ALTERNANTES		
0 = S/A		
1 = Discreto		
2 = moderada		
3 = Muy alterado		
4 = mínima realización		
28. AGILIDAD CON LOS MI (amplitud del movimiento de 7,5 cm.):		
0 = S/A		
1 = Discreto		
2 = moderada		
3 = Muy alterado		
4 = mínima realización		
29. LEVANTARSE DEL ASIENTO con brazos cruzados delante del pecho		
0 = S/A		
1 = Lento + de 1 intento		
2 = Necesita impulso		
3 = Tiende a caer en retropulsión		
4 = Incapaz de levantarse sino le ayudan		
30. POSTURA:		
0 = S/A		
1 = Posición poco erecta		
2 = Posición con moderado encorvamiento		
3 = Posición con gran encorvamiento.		
31. MARCHA:		
0 = S/A		
1 = Camina lento		
2 = Camina lentamente pero no requiere ayuda		
3 = Requiere ayuda para la marcha		

4 = No camina ni con ayuda		
32. ESTABILIDAD DE LA POSTURA		
0 = S/A		
1 = Retropulsión que se recupera		
2 = Ausencia de respuesta ante la postura. Riesgo de caída		
3 = Muy inestable; pierde el equilibrio con facilidad		
4 = Incapacidad.		
33. MOVIMIENTOS LENTOS		
0 = S/A		
1 = Mínima lentitud		
2 = Grado leve		
3 = Moderada		
4 = Marcada		
IV. COMPLICACIONES		
A). DISCINESIAS:		
34. DURACIÓN, PORCENTAJE DE PROPORCION EN EL DIA, EN EL QUE ESTAN PRESENTES LAS DISCINESIAS		
0 = S/A		
1 = menos de 25		
2 = menos de 50		
3 = menos de 75		
4 = menos de 100		
35. INCAPACIDAD PROVOCADA POR LAS DISCINESIAS		
0 = S/A		
1 = Discretas		
2 = Moderadas		
3 = Importantemente		
4 = Incapacidad completa		
36. DISCINESIAS DOLOROSAS.		
0 = S/A		
1 = Discretamente.		
2 = Moderadamente.		
3 = Importantemente.		
4 = Marcadamente.		
37. DISTONIA EN LAS MAÑANAS:		
0 = Negativo		
1 = Afirmativo		
38. ¿EXISTEN PERÍODOS OFF QUE PUEDAN SER PREDECIDOS		
0 = Negativo		
1 = Positivo		
39. EXISTEN PERÍODOS OFF INOPREDECIBLES		
0 = Negativo		
1 = Afirmativo		
40. EXISTEN PERÍODOS OFF / INSTAURACIÓN REPENTINA (P. ej.: en unos segundos):		
0 = Negativo		
1 = Afirmativo		
41. PROPORCIÓN DEL DÍA EN ESTADO OFF, de promedio en porcentaje		
0 = S/A		
1 = menos de 25		
2 = menos de 50		

3 = menos de 75		
4 = menos de 100		
C). OTRAS COMPLICACIONES:		
42. PRESENTA COMPLICACIONES COMO VOMITOS, NAUSEA U ANOREXIA		
0 = Negativo		
1 = Afirmativo		
43. EXISTEN TRASTORNOS DEL SUEÑO		
0 = Negativo		
1 = Afirmativo		
44. EXISTE ORTOSTATISMO		
0 = Negativo		
1 = Afirmativo		
TOTAL		

Fuente: Bermejo-Pareja, F. (2008). Más de ccien escalas en Neurología (2a, Vol. 1). Aula Médica.

ANEXO 5. TEST DE BERG

	INICIAL	FINAL
I. SENTADA A PARADA		
4 Sin el uso de manos		
3 usa las manos de forma independiente		
2 usa manos/ tras ciertos intentos		
1 Necesidad mínima para ponerse de pie		
0 Necesita ayuda de forma moderada/máxima para ponerse de pie		
II. PARADA SIN AYUDA		
4 permanece seguro de pie 2m		
3 permanece seguro de pie 2m /supervisado		
2 permanece seguro de pie 30s sin soporte		
1 permanece seguro de pie 30s sin soporte, tras varios intentos		
0 incapacidad de bipedestación		
III. SENTADA SIN APOYO DE ESPALDA, PIES EN EL SUELO		
4 Permanece sentado de forma segura por 2 m		
3 Permanece sentado de forma segura 2 m con supervisión		
2 Permanece sentado de forma segura por 30s		
1 Permanece sentado de forma segura 10 s		
0 incapacidad para estar sentado sin ayuda por 10s		
IV. DE PARADA A SENTADA		
4 lo hace de forma segura con poco uso de manos		
3 puede controlar el descenso con sus manos		
2 usa músculos isquiotibiales contra la silla para sentarse		
1 se sienta sin ayuda pero no puede controlar el descenso		
0 obligatoriamente necesita ayuda		
V. TRANSFERENCIAS		
4 transferencia segura/ mínimo uso de manos		
3 transferencia segura/ uso de manos		
2 transferencias con supervisión verbal		
1 Necesidad de asistencia		
0 Necesidad de asistencia de 2 o más personas		
VI. PUEDE PARARSE CON LOS OJOS CERRADOS, S/AYUDA		
4 permanece de pie seguro 10s		
3 permanece de pie seguro 10s, supervisado		
2 permanece de pie seguro 3s		
1 no es capaz de permanecer de pie 3s		
0 obligatoriamente necesita ayuda		
VII. PERMANECER DE PIE, PIES JUNTOS, SIN AGARRE		
4 Permanece de pie / pies juntos/ independiente por 1m		
3 Permanece de pie / pies juntos/ independiente por 1m supervisado		
2 Permanece de pie / pies juntos/ independiente por 1m supervisado, menos de 30s		
1 Permanece de pie / pies juntos/ con ayuda, menos de 15s		
0 No mantiene postura por 15s. necesidad de ayuda		
VIII. EXTENDER BRAZOS HACIA ADELANTE		
4 Necesita ayuda		
3 Bajo supervisión		
2 Se inclina hacia adelante de forma segura >5 cm		
1 Se inclina hacia adelante de forma segura >10 cm		
0 Pierde equilibrio		

IX. PARADA, RECOGER UN OBJETO CAÍDO		
4 De forma segura		
3 Bajo supervisión		
2 Llega a 1-2 pulgadas del objeto		
1 Necesidad de supervisión al intentar		
0 No es capaz		
X. PARADA, GIRAR ATRÁS		
4 Desplaza bien		
3 Menor desplazamiento		
2 Gira hacia un solo lado, mantiene equilibrio		
1 Necesidad de supervisión al intentar		
0 No es capaz sin ayuda		
XI. GIRO COMPLETO		
4 360 ° en 4 s		
3 360 ° en 4 , o menos		
2 seguro, pero lento		
1 con supervisión		
0 necesita ayuda		
XII. SUBIR UN ESCALÓN PARADA SIN AGARRARSE (alternando)		
4 Da 8 pasos en menos de 20s		
3 Da 8 pasos en más de 20s		
2 Da 4 escalones s/ayuda		
1 Da 2 escalones c/ayuda escasa		
0 Necesidad de ayuda		
XIII. PARADA CON PIES EN FORMA TÁNDEM		
4 Tándem 30s		
3 Tándem 5-10s		
2 Tándem 30s		
1 Tándem 15s		
0 incapacidad		
XIV. MANTENERSE SOBRE UN PIE		
4 Levanta la pierna /sostenerla durante >10s		
3 Levanta la pierna independientemente / sostenerla durante 5-10s		
2 Levanta la pierna independientemente / sostenerla durante 3s		
1 Levanta la pierna independientemente sostenerla menos de 3s		
0 Incapacidad		
TOTAL	/56	/56

Fuente: Rose, D. J. (2010). Fallproof!: A Comprehensive Balance and Mobility Training Program (2.a ed., Vol. 1). Human Kinetics.

ANEXO 6. MINI EXAMEN DEL ESTADO MENTAL

# PARTICIPANTE		
FECHA DE APLICACIÓN		
	PUNTAJE	MAXIMO
ORIENTACION TEMPORAL Y ESPACIAL		
1. Preguntar sobre el año, mes y día actual		/5
2.Preguntar sobre el país, ciudad, hospital, piso, etc		/5
FIJACION		
Nombre 3 objetos: Hágale repetir. Luego repítalos hasta que los aprenda.		/3
ATENCIÓN Y CÁLCULO		
Seguir la serie del 8. Un punto por cada respuesta correcta. Parar posterior a 5 respuestas. O como alternativa deletrear una palabra al revés.		/5
RECUERDO		
Pregunte las 3 palabras dichas con anterioridad		/3
LENGUAJE		
Muéstrele 2 objetos y luego pregúnteles por su nombre		/2
Pída que diga la frase: " Ni si, Ni no, Ni pero"		/1
Siga un comando de 3 etapas diga: “Coger un papel, doblarlo y colocarlo en la mesa”		/3
Léale una orden: Cierre los ojos (1p), escriba una frase (1p), copie una imagen (1p)		/3
PUNTAJE		/30

FUENTE: (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975)

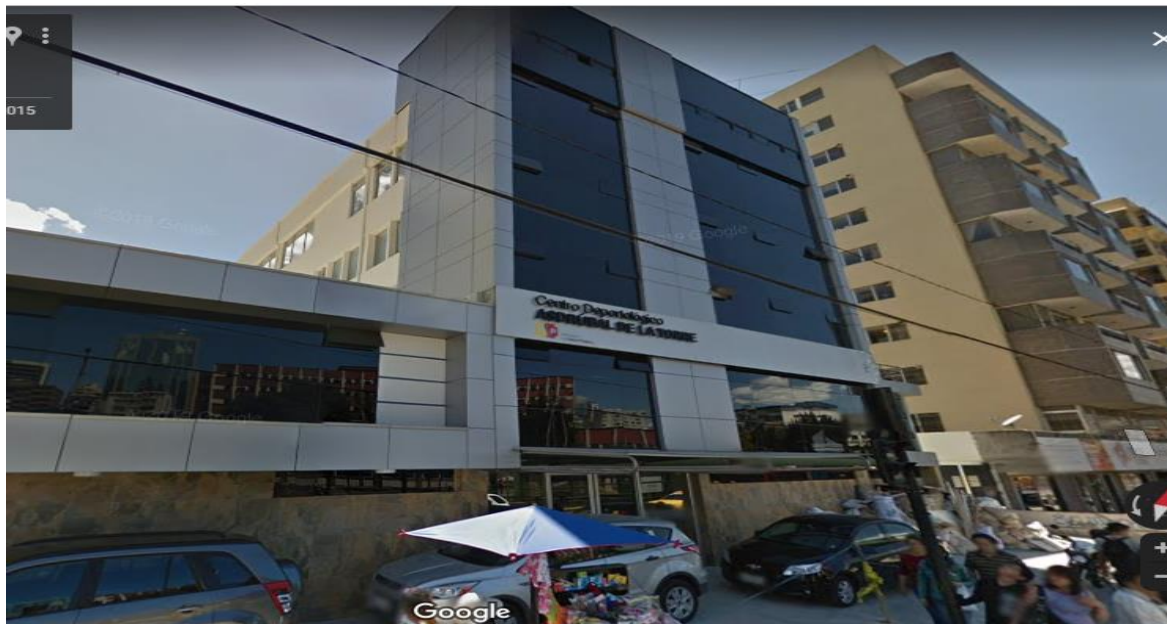
ANEXO 7. TEST DE YESAVAGE

LITERA L	PREGUNTELE SOBRE	SI	NO
1-	La satisfacción con su vida		
2-	Sobre el abandono de ciertas actividades o gustos		
3-	Si sintiese un vacío en su vida		
4-	Sobre aburrimiento continuo		
5-	Sobre su estado de ánimo la mayor parte del día		
6-	Sobre el temor a sucesos		
7-	Sobre su sentimiento de felicidad		
8-	Sobre su sensación de sentirse sin esperanza		
9-	Sobre su preferencia a no salir de su domicilio		
10-	Sobre su percepción de memoria en la mayoría de personas, si considera que es mejor que la suya.		
11-	Si considerase que es lindo estar vivo		
12-	Sobre si vale o no la pena estar como lo está ahora		
13-	Sobre si su situación le pareciese desesperante		
14-	Sobre si se sintiese enérgico		
15-	Sobre su creencia sobre los demás que estuviesen mejor o peor que otras personas		
	TOTAL		/15

FUENTE: (Jerome A. & Javaid I., 1986)

ANEXO 8. FOTOS

CENTRO MEDICO DEPORTOLÓGICO "ASDRÚBAL DE LA TORRE"



VALORACIONES DEPORTOLÓGICAS A PACIENTES CON EP



PACIENTES DE FUNDACIÓN PARKINSON DEL ECUADOR "FUNDAPE"



REGISTRO EN HISTORIA CLINICA DE VALORACIONES DEPORTOLÓGICAS

