

Trabajo Fin de Grado  
Grado en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte



Facultad Ciencias de la Educación

**Efecto de un programa de entrenamiento de fuerza muscular sobre la condición física, la calidad de vida y la sintomatología en la Enfermedad de Parkinson: estudio de caso**

Autor: Javier Acedo Robles

Tutor: Luis Carrasco Páez

Departamento: Educación Física y Deporte

Curso: 2017-2018

Opción: Intervención

## **Resumen**

El Parkinson es una enfermedad neurodegenerativa que afecta a alrededor de 6 millones de personas en todo el mundo. El propósito de este estudio ha sido valorar el efecto de un entrenamiento basado en el desarrollo de la fuerza muscular sobre la condición física, la calidad de vida relacionada con la salud y la sintomatología de un paciente con la enfermedad de Parkinson. Un sujeto de 56 años de edad y diagnosticado con esta enfermedad en 2013, desarrolló un programa de entrenamiento de 8 semanas de duración. Se realizaron evaluaciones antes y después de la intervención para determinar el efecto producido. Los resultados obtenidos en este estudio indican una mejora de todas las variables evaluadas. Finalmente, podemos concluir que el entrenamiento de fuerza parece ser un tratamiento adecuado para la mejora de los parámetros antes comentados en sujetos con esta enfermedad.

**Palabras claves:** enfermedad de Parkinson, ejercicio físico, fuerza, calidad de vida relacionada con la salud.

## **Abstract**

Parkinson is a neurodegenerative disease that affects about 6 million people around the world. The purpose of this study has been to assess the effect of a training programme based on the development of the muscle strength about physical condition, life quality related to health and the symptomatology of a patient with Parkinson's disease. A 56 year old subject, who was diagnosed with this disease in 2013, carried out an 8 week training programme. Before and after the intervention, evaluations were conducted to determine the effect produced. The results obtained in this study indicated an improvement of all the evaluated variables. Finally, we can conclude that strength training seems to be an appropriate treatment for the improvement of the parameters previously discussed in subjects with this disease.

**Keywords:** Parkinson's disease, exercise, strength, health-related quality of life

# ÍNDICE

## Contenido

1. Introducción	4
2. Marco teórico	5
2.1. ¿Qué es la enfermedad de Parkinson?	5
2.2. Aspectos históricos de la enfermedad de Parkinson	5
2.3. Anatomía patológica	6
2.4. ¿A quién afecta el Parkinson?	9
2.5. Causas que originan la enfermedad de Parkinson	11
2.6. Signos y síntomas de la enfermedad de Parkinson	12
2.7. Manifestaciones clínicas y diagnóstico de la enfermedad de Parkinson	15
2.8. Clasificación de la enfermedad de Parkinson	17
2.9. Tratamiento de la enfermedad de Parkinson	19
3. Problema de investigación	24
4. Objetivos	24
4.1. Objetivo General	24
4.2. Objetivos Específicos	24
5. Material y métodos	25
5.1. Diseño del estudio. Características del estudio.	25
5.2. Descripción del participante	25
5.3. Procedimiento	27
5.3.1. Variables de interés	27
5.3.2. Intervención	30
5.3.3. Adherencia al programa de entrenamiento	33
5.3.4. Valoración del efecto de la intervención	33

6. Resultados	34
6.1. Adherencia al programa de entrenamiento	34
6.2. Condición física	36
6.3. Calidad de vida relacionada con la salud	36
6.4. Impacto de la EP	37
7. Discusión	39
7.1. Condición física	39
7.2. Calidad de vida relacionada con la salud	40
7.3. Impacto de la EP	41
8. Conclusiones	43
9. Nuevas perspectivas de investigación	43
10. Referencias bibliográficas	44
Anexos	49

## **1. Introducción**

El Trabajo Fin de Grado (TFG) es una asignatura de 6 créditos que se realiza durante el último curso académico, siendo necesario su aprobado para poder obtener, en este caso el título de graduado en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. El objetivo pues, del presente proyecto es demostrar los conocimientos adquiridos durante el desarrollo de estos estudios, contando con la ayuda y supervisión de un tutor académico.

Se distinguen varias modalidades a la hora de realizar un TFG: revisión bibliográfica, investigación, propuesta de intervención...

El trabajo que se va a desarrollar es una propuesta de intervención, donde tras una extensa búsqueda y lectura de literatura científica, se propone y se lleva a cabo un entrenamiento físico basado en el desarrollo de la fuerza muscular para la mejora de la salud en un enfermo de Parkinson.

Por lo tanto, este trabajo se enmarca dentro del ámbito de la salud, donde la actividad física está ganando un gran protagonismo como método para alcanzar una mejor calidad de vida y una mejora de la salud.

La enfermedad de Parkinson es el segundo trastorno neurodegenerativo por su frecuencia, afectando a 6 millones de personas aproximadamente en todo el mundo. Al no existir ningún tratamiento que detenga el desarrollo de la enfermedad, el principal objetivo es disminuir la sintomatología y conseguir una mejora de la calidad de vida. Aquí aparece el papel del entrenamiento de la fuerza para personas con Parkinson, donde a pesar de los pocos estudios que existen al respecto, está científicamente demostrado que esta terapia no farmacológica produce mejoras en la calidad de vida del enfermo.

Hay que destacar que los enfermos de Parkinson necesitan una asistencia de calidad y que sea totalmente individualizada, ya que existen diferentes grados de afección dentro de la enfermedad. Incluso dentro del mismo grado de afección, el entrenamiento que le puede servir a un paciente no le puede servir a otro. Este trabajo versa sobre un entrenamiento totalmente especializado para una persona con la enfermedad de Parkinson, tratándose de un estudio de caso.

Las motivaciones personales que me han llevado a escoger esta temática se basan principalmente en la creciente prevalencia de esta enfermedad, lo que ofrece una importante oportunidad a los profesionales de la actividad física y del deporte.

## **2. Marco teórico**

### **2.1. ¿Qué es la enfermedad de Parkinson?**

Como se ha indicado con anterioridad, la enfermedad de Parkinson (EP en adelante) es un trastorno neurodegenerativo que se caracteriza por la pérdida progresiva de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra (Ramazzina, Bernazzoli y Costantino, 2017).

En la actualidad, la EP también es conocida como “parkinsonismo primario” o “enfermedad de Parkinson idiopática”. El término idiopático significa origen desconocido y recibe este nombre porque se desconoce la causa que provoca esta enfermedad (Gil y Martínez, 2015). Sin embargo, a lo largo del tiempo ha ido recibiendo otros nombres como pueden ser “parálisis temblorosa” y “parálisis agitante” (Weiner, Shulman y Lang, 2007).

Existen cuatro características fundamentales de la EP, que se pueden agrupar bajo el acrónimo TRAP: Temblor en reposo, Rigidez, Akinesia (o bradicinesia) e inestabilidad Postural (Carranza, Snyder, Davenport y Zesiewicz, 2013). Posteriormente se explicará cada uno de estos síntomas con más detenimiento.

Esta enfermedad posee un carácter crónico y progresivo. Con el calificativo crónico nos referimos a que va a estar presente en el enfermo hasta el final de su vida, y con progresivo queremos decir que la enfermedad va empeorando con el desarrollo del tiempo (Gil y Martínez, 2015).

A menudo, esta enfermedad es clasificada como un trastorno del movimiento. Esta clasificación es correcta aunque no está totalmente completa, ya que también produce trastornos en las funciones mentales como la memoria, el aprendizaje y la expresión de las emociones (Cano, Miangolarra y Vela, 2015).

### **2.2. Aspectos históricos de la enfermedad de Parkinson**

James Parkinson fue un médico inglés perteneciente al siglo XIX, que realizó una serie de brillantes observaciones sobre neurología que desembocaron con la distinción de la enfermedad que lleva su nombre (Carranza et al., 2013).

Es necesario comentar que esta enfermedad era ya conocida desde tiempos clásicos (Cano et al., 2015). Sin embargo, este hombre fue el primero en recopilar y

redactar los síntomas de la enfermedad bajo un único diagnóstico (Carranza et al., 2013). Para ello, Parkinson escribió un artículo donde mostró los síntomas principales de lo que él denominaría “parálisis agitante”. Para la realización de este artículo, se ayudó de seis pacientes que él trataba (Gil y Martínez, 2015). Además, humildemente reconoció apoyarse en autores anteriores a él, como puede ser el gran clínico inglés John Hunter (Cano et al., 2015).

Gracias al ingenio de Parkinson para la descripción de la “parálisis agitante”, se identificó una enfermedad que tal vez haya sido detallada anteriormente por otros profesionales médicos durante milenios tal y como hemos comentado anteriormente (Carranza et al., 2013).

Aunque Parkinson fuera el primero en realizar una descripción detallada de la enfermedad en 1817, no fue hasta 1884 (60 años después de su muerte) cuando se le atribuyera su nombre a la enfermedad (Carranza et al., 2013). Esto fue gracias a un neurólogo francés llamado Jean-Marie Charcot, quien introdujo el término “maladie de Parkinson” y el primer tratamiento para la EP. Este primer tratamiento basado en hiosciamina, un fármaco para reducir el babeo que a veces sufren los enfermos de Parkinson, se mantuvo durante al menos 100 años. Posteriormente, se demostró que los efectos beneficiosos eran limitados y además producía bastantes efectos secundarios, por lo que se dejó de tomar (Gil y Martínez, 2015).

Posteriormente en 1919 el neuropatólogo Constantin Tetriakoff, tras el estudio que realizó con nueve cerebros de enfermos de Parkinson, confirmó la hipótesis que realizó años atrás Brissaud. Tetriakoff explicó la pérdida de neuronas en la sustancia negra pars compacta y la presencia de inclusiones en el citoplasma, que fueron descritas años atrás por Friedrich Lewy (Gil y Martínez, 2015).

### **2.3. Anatomía patológica**

Para comenzar este apartado, hay que remarcar que la EP comparte características clínicas con más de 30 síndromes neurológicos (Jankovic y Tolosa, 2007), lo cual, en múltiples ocasiones, llega a complicar el diagnóstico.

En cualquier caso, la EP se caracteriza por la pérdida selectiva de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra. El sello histopatológico de la EP es el

desarrollo de inclusiones citoplasmáticas conocidas como cuerpos de Lewy (LB) y neuritas de Lewy (LN). Estos últimos son agregados proteínicos, compuestos principalmente de alfa-sinucleína (Ramazzina et al., 2017, p.619).

Si a esta degeneración neuronal le sumamos la inclusión de los cuerpos de Lewy, obtenemos los hallazgos neurológicos más característicos de esta enfermedad (Gil y Martínez, 2015).

La sustancia negra (SN en adelante) ha sido definida como la caja de cambios del cerebro. Cuando la SN deja de trabajar adecuadamente produce los síntomas característicos de la EP. La SN constituye una región tan pequeña del cerebro que no puede ser vista con un escáner cerebral convencional (McCall y Williams, 2004). Pese a su tamaño, se convierte en un elemento indispensable gracias a sus importantes conexiones electroquímicas con los centros motores (Weiner et al., 2007).

Los ganglios basales son unos importantes núcleos situados en ambos lados del tálamo. El grupo más grande de estos núcleos se denomina cuerpo estriado y está formado por el núcleo caudado, el putamen, el globo pálido y el núcleo acumbens. En otro núcleo más pequeño situado exactamente en el mesencéfalo, nos encontraríamos la SN, que recibe este nombre debido a sus neuronas pigmentadas por neuromelanina (Vargas-Barahona, 2007).

La SN está compuesta de dos partes: una posterior oscura donde las neuronas con melanina se encuentran muy próximas, llamada pars compacta; y otra anterior más clara y con más espacio pero con menos neuronas, llamada pars reticulada (Cano et al., 2015). La sustancia negra pars reticulada está compuesta por neuronas GABA (ácido gamma aminobutírico) que tienen funciones de inhibición. Mientras que la sustancia negra pars compacta contiene neuronas dopaminérgicas con funciones neurotransmisoras (Vargas-Barahona, 2007). Siguiendo a este autor, la emisión de impulsos desde el cuerpo estriado se efectúa a través de dos vías: una directa y otra indirecta. La vía directa o excitadora está compuesta por neuronas del estriado que se dirigen hacia la parte reticulada de la sustancia negra y la parte media del globo pálido. Esta vía se activa gracias al glutamato y a la dopamina. La vía indirecta o inhibitoria está compuesta también por neuronas del estriado que contienen GABA y que se proyectan hacia la parte lateral del globo pálido [Figura 1].



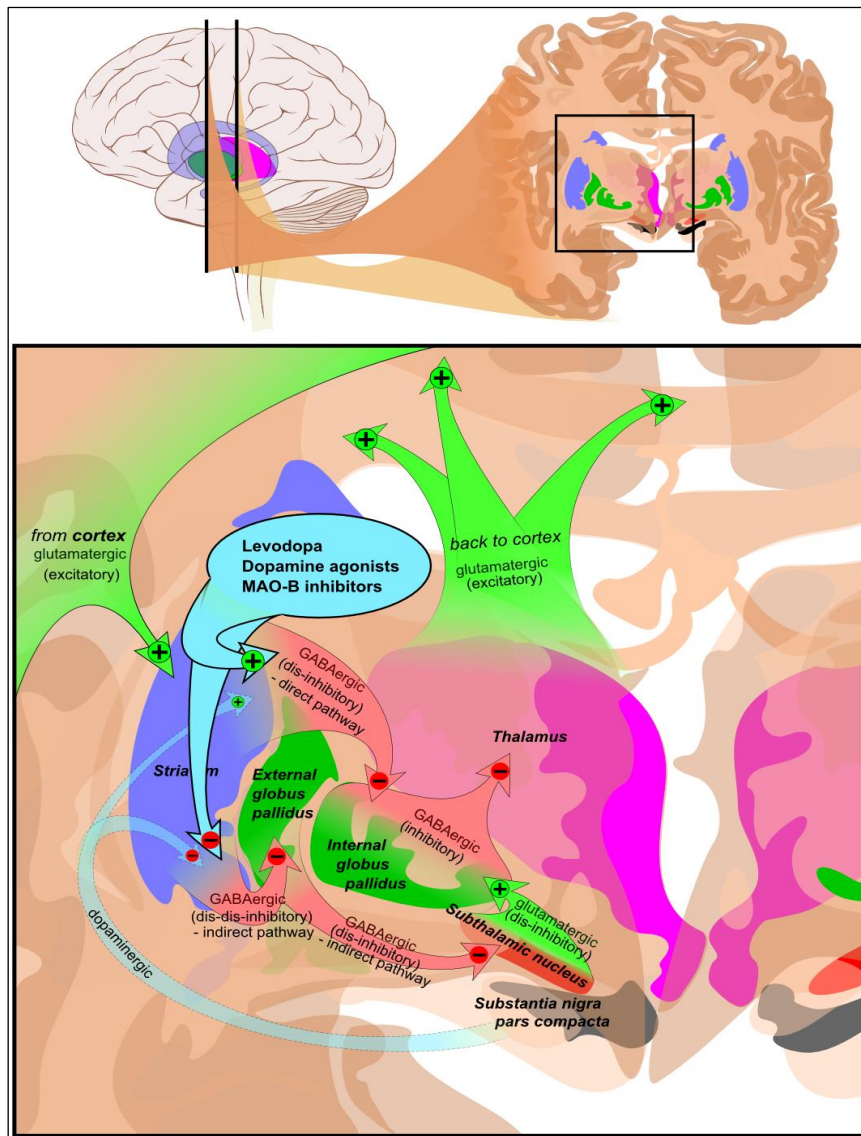


Figura 1. Ganglios basales en el tratamiento de Parkinson. La ilustración muestra los circuitos de los ganglios basales. La levodopa, los agonistas dopaminérgicos y los inhibidores de la monoaminoxidasa B (MAO-B) estimulan las señales de excitación desde el tálamo hasta la corteza, compensando las señales dopaminérgicas reducidas de la sustancia negra. La imagen inferior muestra 2 cortes coronales superpuestos para ver las estructuras de los ganglios basales involucradas. Las flechas verdes se refieren a las vías excitatorias glutamatérgicas, las flechas rojas a las vías inhibitorias GABAérgicas y las flechas celestes a las vías dopaminérgicas. Recuperado de Creative Commons.

Tal y como hemos comentado anteriormente, la EP se debe a una pérdida de neuronas dopaminérgicas en la zona compacta de la sustancia negra principalmente. Aunque también puede existir una pérdida de neuronas noradrenérgicas en el locus coeruleus, de neuronas serotoninérgicas en el núcleo dorsal del rafe y de neuronas colinérgicas en el núcleo basal de Meynert. (Pascual-Sedano y Kulisevsky, 2007, p.5).

En la EP, se produce una reducción en la recepción de los impulsos dopaminérgicos como consecuencia directa del daño que se produce en la parte compacta de la SN, ocasionando un aumento considerable de los impulsos inhibidores desde la parte reticulada de la SN. Todo esto provoca un descenso en la excitación de la corteza motora (Vargas-Barahona, 2007)

Una neurona dopaminérgica tiene como función principal transmitir la información necesaria para el adecuado control de los movimientos. Cuando el número de estas neuronas sufren un descenso, los receptores dopaminérgicos no son estimulados correctamente, produciéndose algunos síntomas de los que hablaremos posteriormente en otro apartado (Gil y Martínez, 2015).

A medida que se produce la disminución en las concentraciones de dopamina en el cerebro, también se produce la disminución, aunque no tan llamativa como la dopamina, de otros neurotransmisores como la norepinefrina y la serotonina (Weiner et al., 2007). La norepinefrina es el principal mensajero químico del sistema nervioso. Tal es su importancia, que controla algunas funciones como pueden ser el pulso o la presión arterial (Gil y Martínez, 2015).

Las neuronas mencionadas con anterioridad mueren todo el tiempo, pero en la enfermedad de Parkinson mueren más temprano de lo que deberían (McCall y Williams, 2004). Cuando esto sucede, la capacidad del cerebro para generar movimientos corporales se detiene, produciendo los signos y síntomas característicos de la EP (Weiner et al., 2007).

Una característica común de la EP es la asimetría, dónde sólo hay afectado un lado del cuerpo (Simuni y Pahwa, 2009). La afectación comienza en un lado, por lo general se extiende al otro lado, aunque ocasionalmente puede permanecer en un solo lado durante muchos años (McCall y Williams, 2004).

#### **2.4. ¿A quién afecta el Parkinson?**

Cabe recordar que la EP es el segundo trastorno neurodegenerativo por su frecuencia (Mak, Wong-Yu, Shen y Chung, 2017), situándose por detrás de la enfermedad de Alzheimer (Gil y Martínez, 2015). También ocupa el cuarto lugar en lo que se refiere

a enfermedades del sistema nervioso tras la epilepsia, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad de Alzheimer (Cano et al., 2015).

Resulta prácticamente imposible conocer las cifras exactas del número de personas con la EP, ya que todos los países no disponen de una buena investigación que cuantifique el número de personas con un diagnóstico diferencial (McCall y Williams, 2004).

A pesar de ello, actualmente se estima que más de seis millones de personas en todo el mundo sufren esta enfermedad neurodegenerativa. En Europa, hay una incidencia de la EP aproximadamente del 1.6% en personas mayores de 65 años de edad. Sin embargo, más de un caso de cada diez se diagnostica antes de los 50 años de edad (Cano et al., 2015). En España, según la Sociedad Española de Neurología, se calcula unos 150.000 afectados por la EP, aunque este número puede aumentar aún más ya que hay muchas personas sin diagnosticar. Además, su diagnóstico diferencial se complica aún más debido a que existen otras enfermedades con síntomas parecidos y a que no existe una prueba definitiva para el diagnóstico de esta enfermedad (Gil y Martínez, 2015).

Algunos autores como Simuni y Pahwa (2009), afirman que hay un predominio del sexo masculino sobre el femenino, con una proporción aproximada de 3:2. La American Psychiatry Association (2014) afirma también que la EP es más común en la población masculina. Esta teoría se apoya en un posible efecto protector de los estrógenos sobre las neuronas dopaminérgicas. Sin embargo, no hay pruebas contundentes y significativas que certifiquen dicha teoría. La diferencia entre sexos realizada por diversos autores podría deberse a diferencias en la composición de sexos de las poblaciones estudiadas (Cano et al., 2015). La realidad es que esta enfermedad mundial afecta por igual a hombres y a mujeres, no haciendo distinciones entre sexos. Lo mismo sucede con las distintas etnias (Gil y Martínez, 2015).

En cualquier caso, es frecuente la aparición de la EP a partir de la sexta década de vida (Gil y Martínez, 2015). Esto no significa que esta enfermedad no pueda desarrollarse antes, tan sólo que es más común que aparezca a partir del décimo sexenio de vida. De hecho, la edad media de aparición de esta enfermedad se sitúa en torno a los 55 años (Cano et al., 2015). La EP es poco común antes de la quinta década de vida y su frecuencia va aumentando con la edad hasta llegar a afectar al 2% de personas mayores de 65 años

de edad (Jankovic y Tolosa, 2007). Tan sólo un 10% de los enfermos de Parkinson comienzan antes de los 40 (Simuni y Pahwa, 2009).

En aras de ofrecer una cifra global de prevalencia, muchos estudios han informado una prevalencia en la población de entre 84/100.000 y 775/100.000. Esto quiere decir que por cada 100.000 personas, hay entre 84 y 775 personas diagnosticadas con la EP (Simuni y Pahwa, 2009).

## **2.5. Causas que originan la enfermedad de Parkinson**

Se desconocen las causas que originan la EP, pero se acepta que hay una confluencia de varios factores que podrían llegar a desencadenar esta enfermedad (Gil y Martínez). Los factores más representativos son los factores ambientales, el envejecimiento, la apoptosis y los factores genéticos (Tizzano y Kulisevsky, 2003).

En lo que a los factores ambientales se refiere, vivir en un área rural se ha vinculado a una mayor posibilidad de padecer esta enfermedad debido a la exposición a pesticidas. La mayoría de los pesticidas son capaces de cohibir la producción de dopamina (Gil y Martínez, 2015). Entre los neurotóxicos que más destacan, nos encontramos con el compuesto l-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP). Sin embargo, y pese a todas las pruebas en animales como monos y ratones, aún no se ha evidenciado que el factor ambiental justifique la alta incidencia de la enfermedad (Tizzano y Kulisevsky, 2003).

El envejecimiento es el principal factor a la hora de experimentar la enfermedad, aumentando considerablemente el riesgo a padecerla a partir de la sexta década de vida (Gil y Martínez, 2015). Por sí sólo no causa esta enfermedad, pero no se puede olvidar que ciertos genes modifican su regulación y expresión a lo largo de la vida (Tizzano y Kulisevsky, 2003).

Otro factor evidente de la EP es la apoptosis, que es un fenómeno fisiológico que altera a la homeostasis del organismo debido a que se produce una muerte celular programada excesiva o insuficiente (Tizzano y Kulisevsky, 2003).

Respecto a los factores genéticos, algunas familias han sido identificadas con formas de parkinsonismo autosómico dominante o recesivo, sin embargo no se establece que exista un patrón claro de herencia o algún defecto genético (Ronken y Van, 2002).

Por lo que en la actualidad sigue sin conocerse con exactitud si la genética supone una causa a padecer la EP (Jankovic y Tolosa, 2007).

Estos son los factores más representativos de la EP, pero existen otros factores menos conocidos que podrían ser también la causa de esta enfermedad. Entre estos factores se encuentran por ejemplo las lesiones craneales debido a traumatismos craneoencefálicos, la utilización de aguas de pozos y la exposición a metales pesados (Gil y Martínez, 2015).

Además, se ha planteado la posibilidad de que el estrés oxidativo sea una de las causas de la EP. Este planteamiento se debe a la evidencia de estudios post-mortem donde se puede observar que la función mitocondrial está alterada y que existen niveles elevados de hierro en el cerebro (Carranza et al., 2013).

## **2.6. Signos y síntomas de la enfermedad de Parkinson**

Cuando las neuronas mueren, se produce una pérdida de la dopamina y los mensajes transmitidos por dopamina a otros centros motores no se envían, siendo ésta la causa más importante de la aparición de síntomas motores en la EP (Weiner et al., 2007).

Existen diversos autores y diversas teorías a la hora de determinar el momento exacto de la aparición de los síntomas en la EP. A continuación, se exponen los más representativos:

Simuni y Pahwa (2009) informan que para que aparezcan las características clínicas de la EP, se necesita que haya una pérdida de dopamina del 50%.

Jankovic y Tolosa (2007) sostiene que en el momento en el que el paciente manifiesta los síntomas, se han perdido aproximadamente el 60% de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra.

Tanto McCall y Williams (2004) como Tizzano y Kulisevsky (2003) determinan que para que comiencen a aparecer los síntomas de la EP, se estima que deben perderse alrededor del 70% de las células de la sustancia negra. A partir de este punto, el resto de células no son capaces de producir suficiente dopamina para el mantenimiento del sistema motor. Esto se debe a que el sistema humano tiene múltiples factores de seguridad que se encargan de mantener las actividades de las células perdidas.

Weiner et al. (2007) afirma que los síntomas de la EP no se hacen evidentes hasta que llegan al 80% de células muertas de la sustancia negra.

Pese a las contradicciones de los autores antes expuestos, debemos de tener claro que los síntomas comienzan lentamente en el enfermo sin tener un orden de aparición específico. Además, éstos se desarrollan gradualmente, ya que cada enfermo tiene una respuesta diferente a la enfermedad (McCall y Williams, 2004).

El inicio de los síntomas normalmente suele ser alarmista y asimétrico, empeorando con la edad y con la gravedad de la enfermedad (Carranza et al., 2013).

Los síntomas motores son los primeros en ser contemplados en los pacientes con la EP (Carranza et al., 2013). Los principales síntomas motores son cuatro: temblor en reposo, rigidez o agarrotamiento de las extremidades y tronco, bradicinesia o lentitud a la hora de realizar movimientos e inestabilidad postural o deterioro en el equilibrio (Gil y Martínez, 2015). A continuación, se procede a la explicación de los mismos:

- Temblor en reposo: es la característica más evidente de la EP (Simuni y Pahwa, 2009). Se trata de un movimiento rítmico e involuntario que se produce a una velocidad situada entre 4 y 6 Hercios por segundo, que se vuelven más insistentes en situaciones de estrés y fatiga. Sin embargo, este temblor disminuye y desaparece en otras situaciones como pueden ser el sueño o un estado de relajación profunda. Principalmente afecta a las manos y a los pies, pero también puede afectar a los músculos de la cara, la mandíbula y los músculos de la lengua (Cano et al., 2015).
- Rigidez: los músculos permanecen persistentemente en tensión y contraídos, haciendo que el paciente sienta dolor (Gil y Martínez, 2015). Esto desemboca en que las articulaciones vayan adquiriendo una posición de semiflexión, provocando una postura corporal con el tronco y la cabeza inclinados hacia delante y las rodillas y los codos semiflexionados (Cano et al., 2015).
- Bradicinesia: es la característica más limitante de la EP. Se trata de un enlentecimiento de los movimientos voluntarios de manera progresiva (Cano et al., 2015). Este término se puede usar también para abarcar otros términos como pueden ser: hipocinesia o disminución de la amplitud de movimiento y acinesia o ausencia de movimiento (Simuni y Pahwa, 2009).

- Inestabilidad postural: se trata de un deterioro del equilibrio. Este síntoma puede provocar el desarrollo de una postura encorvada, donde los hombros están caídos y la cabeza inclinada (Gil y Martínez, 2015).

Al margen de lo anterior, es de vital importancia hablar sobre los síntomas no motores, ya que estos últimos tienen un impacto mayor en la calidad de vida de los enfermos de Parkinson (Carranza et al., 2013). Estos autores afirman que los síntomas no motores en la EP incluyen:

- Neuropsiquiatría: depresión, ansiedad, apatía, psicosis comportamiento impulsivo, adicción y trastornos neurocognitivos.
- Disautonomía: hipotensión ortostática, disfunción sexual, estreñimiento, sialorrea (babeo), dishidrosis e incontinencia urinaria.
- Trastornos del sueño: insomnio, somnolencia diurna excesiva, ataques de sueño, síndrome de piernas inquietas / movimientos periódicos de las extremidades y trastorno del comportamiento del sueño durante la fase REM.
- Anomalías sensoriales: pérdida del olfato, dolor, disnea y fatiga.

La depresión es uno de los síntomas psiquiátricos más frecuentes en la EP, siendo más frecuentes en jóvenes diagnosticados que en ancianos. Resulta aún más frecuente en pacientes que padecen fluctuaciones motoras. La depresión en la EP sigue un patrón bifásico donde existen dos picos, uno al comienzo de la enfermedad y otro cuando alcanza estadios avanzados (Pascual-Sedano y Kulisevsky, 2007).

Tal y como afirma Pascual-Sedano y Kulisevsky (2007), existen dos tipos de hipótesis que tratan de abordar el fenómeno de la depresión en la EP: por un lado tenemos la depresión reactiva o exógena, que aparece como consecuencia de la discapacidad física y del estrés psicosocial que ocasiona la EP; y por otro lado tenemos la depresión neuroquímica o endógena, originada por alteraciones bioquímicas propias de la EP. También hay que comentar que no existen diferencias entre la depresión de la EP y la depresión en otros contextos, tan sólo en el perfil de los síntomas.

La depresión en la EP puede llegar a afectar a la cognición, derivando en problemas cognitivos. Hay algunas teorías que apoyan la relación entre la depresión y el deterioro cognitivo, concluyendo que la depresión es el primer responsable de la alteración cognitiva de los enfermos (Norman, Tröster, Fields y Brooks, 2002). Sin

embargo, hay otras teorías que no apoyan la relación antes comentada, exponiendo que la depresión no conduce necesariamente al deterioro cognitivo (Mahieux, et al., 1998).

Concluimos este apartado, comentando que la EP no sólo afecta al individuo que la posee, sino que también afecta a las personas que componen su círculo más cercano (Avello, et al., 2012).

## **2.7. Manifestaciones clínicas y diagnóstico de la enfermedad de Parkinson**

Las manifestaciones clínicas de la EP se producen debido a una alteración de la neurotransmisión de la dopamina (Vargas-Barahona, 2007).

El diagnóstico de la EP es muy difícil, y es muy común que hasta que no se realice el diagnóstico, las personas no se den cuenta de la presencia de la enfermedad (McCall y Williams, 2004).

La mejor manera de detectar esta enfermedad se basa en la observación, realizada tanto por el médico como por los familiares del enfermo. Esta observación permite un seguimiento de los síntomas y de los cambios que puedan producirse en el enfermo. Tras esta continua observación del enfermo, el médico es el encargado de determinar si existe o no Parkinson (Gil y Martínez, 2015).

El primer diagnóstico que se realiza está basado en la clínica. Los criterios clínicos más utilizados para el diagnóstico de la EP siguen los patrones del Banco de Cerebros de Londres (Avello, et al., 2012):

- 1º paso: hay que establecer el diagnóstico para el síndrome parkinsoniano. Este diagnóstico se compone de la existencia de bradicinesia y de un signo adicional como temblor, rigidez e inestabilidad postural.
- 2º paso: existen una serie de criterios para la exclusión de la EP, haciéndonos intuir diagnósticos alternativas a la EP. Entre estos criterios se encuentran por ejemplo traumatismos craneoencefálicos repetidos, historial de parkinsonismo en la familia, cuadro unilateral durante más de 3 años...
- 3º aspecto: presencia de tres o más criterios que sustenten la enfermedad, como pueden ser temblor de reposo, asimetría persistente donde el lado de inicio sea el principal afectado, respuesta a la levodopa durante al menos 5 años...



En el segundo paso nos hemos referido al término parkinsonismo, por lo que vamos a realizar una aclaración de este concepto. Cualquier persona que tenga los signos y síntomas característicos de la EP se dice que posee parkinsonismo, sin embargo no todas las personas con parkinsonismo tienen la EP (Weiner et al., 2007).

Igualmente, el neurólogo se puede ayudar de las siguientes pruebas complementarias para realizar un mejor diagnóstico de la EP (Gil y Martínez, 2015):

- Análisis de laboratorio.
- Pruebas de imagen cerebral: como la tomografía axial computada (TAC) o la resonancia electromagnética (RMN). Estas nos ayudan a descartar otras enfermedades que tengan síntomas parecidos al Parkinson, como tumores o lesiones cerebrales.
- Pruebas de neuroimagen funcional: la tomografía por emisión de positrones (PET) es usada para diferenciar la EP de otras patologías donde se presente el síntoma de temblor.
- Pruebas neurofisiológicas: como pueden ser pruebas de electromiografía para categorizar el tipo de temblor.

Sin embargo, tan sólo existe un único diagnóstico definitivo para la EP, que es el examen anatomopatológico postmortem tal y como afirma Cano et al. (2015). Tras la autopsia, el cerebro de una persona con la EP parece ser relativamente normal, la única excepción destacable es que la sustancia negra ha perdido su pigmento negro habitual (Weiner et al., 2007).

El Banco de Cerebros de Londres ha estado recopilando durante décadas tejidos cerebrales de enfermos de Parkinson. Tan importante es este seguimiento, que se ha llegado a establecer el siguiente criterio: hasta el 10% de los enfermos fueron reconducidos a otro diagnóstico tras la autopsia (Simuni y Pahwa, 2009)

Pese a ser un diagnóstico definitivo, los estudios postmortem no pueden ser usados para comparar el efecto de las terapias sobre la progresión de la enfermedad. Para ello, los estudios de imagen funcional, entre otros, nos proporcionan una alternativa prudente de las células perdidas de la sustancia negra (Ronken y Van, 2002).

El diagnóstico diferencial de la EP se hace menos frecuente en pacientes con edad avanzada debido al problema para diferenciar los síntomas de la EP con las características del envejecimiento (Jankovic y Tolosa, 2007).

## **2.8. Clasificación de la enfermedad de Parkinson**

La clasificación de esta enfermedad será realizada teniendo en cuenta dos criterios diferentes, como son la American Psychiatry Association y la Organización Mundial de la Salud.

En primer lugar, la American Psychiatry Association (2014) sitúa la EP dentro de los trastornos neurocognitivos. Para esta asociación, existen 3 posibles codificaciones para la EP:

- Para el trastorno neurocognitivo mayor debido a la EP, con alteración de movimiento, hay que codificar en primer lugar 332.0 (G20) y en segundo lugar 294.11 (F02.81).
- Si el trastorno neurocognitivo mayor debido a la EP no presenta alteración del movimiento, hay que codificar 332.0 (G20), seguido de 294.10 (F02.80).
- Si el trastorno neurocognitivo es leve debido a la EP, hay que codificar 331.83 (G31.84).

En segundo lugar, la Organización Mundial de la Salud (2003), agrupa la EP dentro de los trastornos extrapiramidales y del movimiento, otorgándole la codificación G-20.

Además, considero necesario completar este apartado con las escalas de valoración del paciente con la EP.

Existen multitud de escalas de calificación para cuantificar la gravedad de la enfermedad en un enfermo, sus síntomas motores y calidad de vida. Sin embargo, en este apartado vamos a tratar aquellas escalas más importantes:

- Escala de Hoehn y Yahr de 1967: aporta una evaluación general de la gravedad teniendo en cuenta las características clínicas y la discapacidad funcional. El objetivo principal de esta escala es hacer una diferenciación entre los síntomas que se presentan de forma unilateral y bilateral, además de proporcionar si existe o no problemas de

equilibrio. Aunque tiene muchas deficiencias, sigue siendo una escala útil y la más utilizada para delimitar criterios de inclusión (Simuni y Pahwa, 2009). Presenta cinco estadios, que no tienen que padecer todos los enfermos de Parkinson (Cano et al., 2015):

- Estadio 1. Inicio de la enfermedad. Los enfermos presentan afectación unilateral con algún daño leve, pero que permite el desarrollo normal de la vida cotidiana y laboral. Esta fase desaparece en algunos enfermos debido a que comienzan a aparecer los síntomas en ambos lados. Esta fase tiene una duración media aproximada de 3 años.
- Estadio 2. Afectación bilateral y axial. La sintomatología aparece en ambos lados del enfermo; sin embargo, el lado donde se iniciaron los síntomas presenta mayor afectación. Además aparece en los enfermos los primeros trastornos de la postura, como es el caso de una cifosis dorsal. La fase tiene una duración media aproximada de 6 años.
- Estadio 3. Afectación bilateral. Se presentan trastornos del equilibrio y una afectación de los reflejos posturales y un enderezamiento. Los enfermos sufren caídas, marcha apresurada y una congelación del movimiento. La fase tiene una duración media aproximada de 7 años.
- Estadio 4. Afectación bilateral con inestabilidad evidente de la postura. Aparecen en los enfermos los efectos secundarios de la medicación. El enfermo no tiene suficiente autonomía para realizar una marcha adecuada, teniendo que aparecer una ayuda para realizar actos de su vida cotidiana. La duración media aproximada de esta fase es de 9 años.
- Estadio 5. Enfermedad grave, totalmente desarrollada. El enfermo pasa a ser totalmente dependiente para el desarrollo de su vida cotidiana. Esta fase de decaimiento se basa en la dualidad cama-sillón. La duración media aproximada de esta fase es de 14 años.

- Existe una clasificación realizada por Ziegler-Bleton en el libro de Cano et al., (2015), más sencilla que resume la escala de Hoehn y Yahr. En dicha clasificación se diferencian 3 niveles diferentes de progresión de discapacidad motora (p.32):

- Primer estadio. Hay pocas manifestaciones clínicas (correspondiente a los estadios 1 y 2 de Hoehn y Yahr).

- Segundo estadio. Enfermedad asentada (correspondiente a los estadios 3 y 4 de Hoehn y Yahr).
- Tercer estadio. Destacada incapacidad (correspondiente al estadio 5 de Hoehn y Yahr).

- Unified Parkinson's disease rating scale (UPDRS): esta escala de valoración del enfermo originalmente se componía de 55 ítems, dónde cada uno de ellos es valorado con un número comprendido entre el 0 y el 4. Esta forma de evaluación se encuentra dividida en cuatro partes que se procede a explicar (Simuni y Pahwa, 2009):

- Parte 1. Mentalidad, comportamiento y estado de ánimo: abarca problemas como la demencia, la depresión, apatía y psicosis.
- Parte 2. Actividades de la vida diaria: se basa en la capacidad para que el enfermo realice actividades de su vida diaria, como vestirse, asearse...
- Parte 3. Examen motriz: realizado por una persona que examina algunas características como pueden ser el tono, el habla, el temblor...
- Parte 4. Complicaciones del tratamiento: aquí también se incluyen discinesias y distonía.

La versión completa del UPDRS (MDS-UPDRS) consta de cuatro partes con 65 ítems. Algunas preguntas de la parte 1 y todas las preguntas de la parte 2 están diseñadas para que sean respondidas a modo de cuestionario entre el paciente y el cuidador. Para las preguntas restantes de la parte 1, las preguntas de partes 3 y 4, es necesario que el investigador haga una entrevista personal con el sujeto. Posteriormente, se hablará con más detenimiento de esta escala.

## **2.9. Tratamiento de la enfermedad de Parkinson**

El Parkinson es una de las pocas enfermedades neurodegenerativas que tiene un tratamiento farmacológico específico para la enfermedad. Sin embargo, este tratamiento no cura la enfermedad, ni detiene su progresión, pero si hace que los síntomas se evidencien en menor medida y que se consiga una mejora de la calidad de vida de los enfermos (McCall y Williams, 2004).

El tratamiento en la EP es un proceso difícil que tiene que ser diseñado por el médico, basándose en algunos aspectos como pueden ser su experiencia, los estudios publicados sobre la enfermedad y las propias características del enfermo (Avello, et al., 2012). En este sentido, hay que destacar que el tratamiento tiene que ser totalmente individualizado, teniendo en cuenta algunos rasgos del enfermo como pueden ser la edad, el grado de discapacidad, la situación laboral y el estado cognitivo (Cano et al., 2015).

Normalmente, se propone que la farmacoterapia empiece cuando los síntomas le provoquen al enfermo cierta discapacidad funcional. Esto se produce habitualmente una vez que pasa un año o dos años después de la aparición de los síntomas motores, si bien puede variar dependiendo del enfermo (Carranza et al., 2013).

La base del tratamiento farmacológico de la EP descansa sobre terapias que se ocupan de reemplazar la dopamina, siendo la ya mencionada levodopa, el fármaco más empleado (Ronken y Van, 2002).

Además de la levodopa, el arsenal médico actual para tratar los síntomas motores de la EP incluye combinaciones de inhibidores de la descarboxilasa periférica, agonistas del receptor de la dopamina, inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa (COMT), inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), un N-metil-D-aspartato (NMDA) antagonista del receptor (amantadina) y nuevos medicamentos anticolinérgicos. (Carranza et al., 2013, p.49).

Los medicamentos comerciales más usados por las personas con la EP son Simenet y Madopar. Ambos contienen levodopa, que es un compuesto de la dopamina. Una vez que la levodopa llega al cerebro se transforma en dopamina para compensar la escasez de dopamina (McCall y Williams, 2004). Generalmente la levodopa se administra junto con la carbodopa, ya que si se administrara sólo levodopa, la dosis que llegaría al cerebro sería muy escasa (Carranza et al., 2013).

Aunque estos dos medicamentos sean los más conocidos y comercializados, no todos los enfermos lo toman y por lo tanto no existe un tratamiento modelo a seguir.

Tal y como afirma Avello et al. (2012), se recomienda que la dosis mínima de levodopa para enfermos que se encuentren en la fase inicial tenga un promedio de 300-400 mg/día, repartiéndolas en 3 ó 4 ingestas diarias. Con el término dosis mínima, el autor se viene a referir a la dosis con la que el paciente presenta una respuesta clínica

satisfactoria. También se recomienda que la toma de la dosis de levodopa se realice sin la ingesta de alimentos porque se ha demostrado que algunas comidas con alto compuesto en proteínas disminuyen la eficacia terapéutica. Esto se debe a la sobresaturación de transportadores de aminoácidos que se derivan de la proteína dietética (Carranza et al., 2013).

El tratamiento con levodopa u otros agonistas dopaminérgicos es bastante afectivo en la fase temprana de la EP. Sin embargo, este tratamiento pierde eficacia a largo plazo y puede provocar ciertos efectos adversos como náuseas, vómitos, mareos, hipotensión postural, fluctuaciones motoras, discinesias, dolor de cabeza, somnolencia, insomnio, estreñimiento, diarrea y confusión (Gallo y Garber, 2011). Estas complicaciones raramente aparecen temprano en el tratamiento de la EP, sino que aparecen tras un tratamiento prolongado. Además, estas complicaciones no son sólo una expresión pasiva de la farmacología, sino que son el resultado de continuos cambios en la función cerebral (Ronken y Van, 2002).

En la actualidad se sigue discutiendo sobre si la mortalidad ha disminuido como consecuencia del tratamiento dopaminérgico. Pese a los pocos datos existentes de la era anterior a la levodopa, éstos no parecen haber variado, obteniendo como conclusión que este tratamiento no ha mejorado la mortalidad pero sí la calidad de vida (Jankovic y Tolosa, 2007).

Además del tratamiento farmacológico, también existe el tratamiento no farmacológico compuesto por diferentes tratamientos rehabilitadores que iremos mencionando y detallando a continuación.

Uno de los tratamientos que adquiere gran importancia, aunque en menor medida que el tratamiento farmacológico, es el tratamiento quirúrgico, como la estimulación cerebral profunda y la cirugía estereotáctica de áreas del cerebro (Gallo y Garber, 2011). El empleo de este tratamiento se recomienda cuando el enfermo tenga más de cinco años de evolución, presente una buena respuesta a la levodopa y tenga discinesia no controlada por el tratamiento farmacológico (Avello, et al., 2012).

Aunque se encuentre en fase de experimentación y todavía no se pueda hablar de evidencia, es necesario mencionar a la terapia génica. Esta terapia consiste básicamente en introducir en algunas neuronas los genes que sean necesarios para que esta neurona fabrique dopamina correctamente (Gil y Martínez, 2015).

La medicina regenerativa es una nueva terapia surgida por los recientes descubrimientos sobre las células madres. Esta terapia consiste en la reconstrucción de neuronas y estructuras del cerebro a partir de células nuevas que tengan capacidad de síntesis y liberación de dopamina y que además reconstruya los circuitos neuronales que se encuentren dañados. Actualmente hay dos aproximaciones a esta terapia, una de ellas es la inyección o trasplante de células exógenas y la otra es el uso de factores tróficos o de crecimiento a través de proteínas especializadas (Gil y Martínez, 2015)

Se ha sugerido que la fisioterapia, de la mano de la terapia farmacológica, puede ayudar a mejorar la discapacidad de los enfermos de Parkinson. La fisioterapia tiene como principal objetivo mejorar al máximo la capacidad funcional y disminuir las posibles complicaciones que puedan aparecer. Este tratamiento envuelve una serie de técnicas como es el caso de ejercicios activos y de educación de la postura, la marcha, la movilidad y el equilibrio (Cano et al., 2015).

La terapia ocupacional tiene como principal objetivo la creación de un estado de armonía entre las habilidades del paciente, las exigencias que tenga que solventar en su vida diaria, la productividad y el ocio. Los terapeutas ocupacionales tratarán de abordar cuatro ítems que beneficiarán a los enfermos de Parkinson: solución de problemas, educación, trabajo en red y apoyo (Cano et al., 2015).

La logopedia es otra terapia que surge debido a los problemas que presentan los enfermos a la hora de comunicarse. Estos enfermos padecen un trastorno del habla que se caracteriza por un tono bajo y entrecortado (Cano et al., 2015).

Por último, pero no por ello menos importante, tenemos el ejercicio físico. El ejercicio físico es una de las estrategias no farmacológicas más potentes que existen (Ramazzina et al., 2017).

La Organización Mundial de la Salud (2018) define el ejercicio físico como “aquella actividad física planificada, estructurada, repetitiva y realizada con un objetivo relacionado con la mejora o el mantenimiento de uno o más componentes de la aptitud física” (p.1).

El ejercicio físico en enfermos de Parkinson tiene efectos beneficiosos sobre la función física, ejecutiva y la calidad de vida. Sin embargo, existe una gran carencia científica en este tema que necesita ser abordada. Ante esta falta, el profesional de la salud

no tiene más remedio que basar los entrenamientos en las recomendaciones realizadas para los adultos (Gallo y Garber, 2011).

Una de las recomendaciones específicas para el entrenamiento de una persona con la EP es el entrenamiento de la fuerza. Este entrenamiento, que se realiza generalmente contra una resistencia externa, es bien tolerado, siendo una actividad física recomendable para los enfermos de Parkinson (Ramazzina et al., 2017). De hecho, se recomienda que las personas adultas, entre 18 y 64 años de edad, realicen estas actividades al menos 2 días a la semana. Para ello deberán realizar ejercicios de fuerza que involucren a grandes grupos musculares (Organización Mundial de la Salud, 2018).

El entrenamiento de la fuerza no se ha estudiado tan dilatadamente como el entrenamiento cardiorrespiratorio. Sin embargo, existen algunos estudios (Gallo y Garber, 2011) (Domínguez, Garnacho-Castaño y Maté-Muñoz, 2016) que avalan que el entrenamiento de fuerza en enfermos de Parkinson provoca una serie de mejoras que se mencionan a continuación: mejora de la aptitud y velocidad de la marcha, disminución del riesgo de caídas, reducción del estrés oxidativo, mejora del equilibrio y evitación de la sarcopenia.

Los programas de entrenamiento que han tenido éxito han seguido los siguientes patrones: ejercicios de fuerza multiarticulares realizados entre 1 y 3 series de 10 y 15 repeticiones, que deberán realizarse de 2 a 3 días por semana. La duración de los programas de entrenamiento se situaron entre 8 y 12 semanas (Gallo y Garber, 2011). Como se puede observar, está científicamente demostrado que el ejercicio físico se puede emplear como terapia no farmacológica para combatir la EP.

La mayoría de los estudios científicos se centran en una de las ramas más laureadas del ejercicio físico como es el trabajo de la resistencia y los beneficios que producen en la EP. Sin embargo, existen pocos trabajos que se centren en otros componentes del ejercicio físico como puede ser el trabajo de la fuerza.

Aunque nos ayudemos de la literatura científica para establecer patrones en el diseño de los entrenamientos, es necesario comentar que el entrenamiento de la fuerza no es el mismo para todos los enfermos de Parkinson. Esto se debe a la atención de las características individuales de los sujetos, de ahí la importancia de los estudios de casos en investigación.



### **3. Problema de investigación**

¿Qué efectos produce un programa de ejercicio físico orientado al desarrollo de la fuerza muscular sobre la condición física, la calidad de vida relacionada con la salud y la sintomatología de un paciente con la enfermedad de Parkinson?

### **4. Objetivos**

#### **4.1. Objetivo General**

Valorar el efecto que ha producido el entrenamiento de 8 semanas orientado al desarrollo de fuerza muscular sobre la condición física, la calidad de vida relacionada con la salud y la sintomatología de un paciente con la enfermedad de Parkinson

#### **4.2. Objetivos Específicos**

En relación con el programa de entrenamiento indicado en el objetivo general, este estudio intentará determinar además sus posibles efectos sobre:

- La fuerza-resistencia de la musculatura de miembros inferiores.
- La resistencia cardiorrespiratoria del paciente.
- El equilibrio dinámico del paciente.
- La calidad de vida relacionada con la salud utilizando herramientas en términos generales y específicos.
- La sintomatología de la enfermedad evaluando y tomando en consideración los ámbitos físicos y psicológicos.

## **5. Material y métodos**

### **5.1. Diseño del estudio. Características del estudio.**

El diseño de este trabajo se ajusta a lo que se denomina estudio de caso. Para explicar mejor este modelo de investigación observacional se seguirá lo indicado por Thomas y Nelson (2007):

El estudio de caso consiste en estudiar a un solo individuo en profundidad, siendo su principal objetivo determinar detalladamente las características o situaciones exclusivas del sujeto.

El estudio de caso presenta algunas ventajas y desventajas respecto a otras técnicas. Por un lado, una de las ventajas más importantes puede ser la posibilidad de formular nuevas ideas sobre algún problema, sobre todo en aquellos que no estén aún bien definidos. Por otro lado, una de las principales desventajas que presenta este tipo de diseño es la no justificación de la deducción de un planteamiento sobre una población en concreto a partir de un estudio de caso.

Al igual que otras formas de investigación, el estudio de caso implica la identificación de un problema, la recogida de datos, el análisis de los datos y la redacción de los resultados.

### **5.2. Descripción del participante**

El participante es un varón de 56 años de edad, diagnosticado con la EP desde el año 2013. A partir de ese año, el paciente inició un tratamiento farmacológico compuesto por levodopa y ropirinol. Posteriormente, la dosis de levodopa aumentó, eliminando la dosis de ropirinol.

El sujeto comenzó, tal y como hemos comentado anteriormente, en 2013 con temblores en la mano izquierda. Por este motivo esta persona acudió al médico, siendo diagnosticado de la EP cinco meses más tarde. Respecto a su historial médico hay que destacar algunos aspectos que me dispongo a nombrar a continuación:

- Atrofia de cornetes.
- Gonartrosis o artrosis de rodilla.
- Hernia del núcleo pulposo (HNP) en el segmento L4 y L5 de la columna vertebral.
- Cervicalgia o dolor de cuello.

- Cervicoartrosis o artosis cervical con afectación de C4 y C5.
- Celulitis infecciosa en el dedo meñique.

En cualquier caso, hay que comentar que no sufre de reacciones adversas a medicamentos conocidos ni tiene hábitos tóxicos.

Es necesario resaltar que durante el desarrollo del programa siguió con su correspondiente dosis de medicamentos, la cual está compuesta de Simenet Plus, Rasagilina y Escitalopram. La toma diaria de estos medicamentos era la siguiente: 6 comprimidos de Simenet Plus (cada comprimido contiene 25mg de carbodopa y 100mg de levodopa), 1 comprimido de Rasagilina (1mg) y 1 comprimido de Escitalopram (20mg).

El participante firmó por escrito un consentimiento informado para participar en el estudio, siendo su participación totalmente voluntaria.

El sujeto no había participado anteriormente en ningún programa formal de entrenamiento. Él realizaba poca actividad física, limitándose a caminar algún día que tuviera tiempo libre. Actualmente, podemos decir que sigue practicando ocasionalmente actividad física pero de menos duración debido a que se agota con mayor facilidad.

En el tema laboral, hay que comentar que actualmente y desde hace un año esta persona se encuentra en desempleo debido a una baja médica por la EP. Antes de este período, trabajaba como camarero en una cafetería. Desde el año 2013, año en el que fue diagnosticado de la EP, su responsabilidad en el trabajo fue disminuyendo progresivamente.

Esta persona vive con su mujer e hijas aunque es totalmente independiente. Realiza tareas cotidianas sin ayuda ninguna, con la única peculiaridad que el tiempo en realizarlas ahora es mayor.

Por último, el sujeto nos ha informado y facilitado un informe donde vienen recogidos por el doctor sus síntomas más frecuentes, los cuáles se indican a continuación:

- Temblor intermitente en la mano derecha.
- Hipomimia o pérdida de la expresión facial.
- Rigidez y bradicinesia bilateral de predominio izquierdo.
- Problemas al inicio de la marcha.
- Marcha con abolición de braceo izquierdo y arrastre de la pierna izquierda.

### 5.3. Procedimiento

#### 5.3.1. Variables de interés

Se le realizaron una serie de pruebas al sujeto antes y después del programa de intervención con el objetivo de valorar si dicho programa había producido mejoras en distintos ámbitos del sujeto. Con el fin de controlar la posible influencia de los medicamentos en el sujeto, las evaluaciones se realizaron a la misma hora del día. Las herramientas que han sido utilizadas para evaluar al sujeto podemos agruparlas según la función que pretenda valorar. En este caso, las dividiremos en tres: condición física, calidad de vida relacionada con la salud e impacto de la EP.

En el Anexo I [Figuras 2 y 3], se pueden apreciar algunos ejemplos de las pruebas realizadas por el sujeto.

##### a) *Condición física*

La condición física fue medida utilizando varias pruebas de la batería de *Senior Fitness Test* de Rikli y Jones (2001), como son:

##### - *Chair Stand Test*

El sujeto parte de una postura sentado con la espalda recta, los pies apoyados en el suelo y los brazos cruzados en el pecho. El paciente tendrá que sentarse y levantarse de la silla el mayor número de veces durante 30 segundos. El objetivo es evaluar la fuerza-resistencia muscular de los miembros inferiores. Este test tiene una alta correlación tal y como afirma Bohannon (1995) y según recoge Olcina, Muñoz y Robles (2013) con la medición de fuerza en extremidades inferiores que se realiza en los laboratorios (fuerza en extensores de rodilla) y con otros indicadores de interés como pueden ser velocidad al caminar, capacidad de subir escaleras o el equilibrio.

##### - *Foot up and go test*

El participante parte de una posición sentada con la espalda recta y los pies apoyados en el suelo. Después de colocarse en esta postura inicial, el sujeto tendrá que levantarse de la silla, caminar una distancia de 2.44 metros y volver a la posición inicial en el menor tiempo posible. Esta prueba se realizará dos veces, quedándonos con el mejor tiempo obtenido. El objetivo de esta prueba es evaluar el equilibrio dinámico. Aunque no exista ninguna medida relativa que usar para comparar este test, Podsiadlo y Richardson

(1991) y según recopila Olcina et al. (2013) han constatado la existencia de relación con la "*Berg Balance Scale*" ( $r=0,81$ ), con la velocidad de la marcha ( $r=0,61$ ) y con el Índice de Barthel de *Activities of Daily Living* ( $r=0,78$ ).

- *6 minutes walk test*

Esta prueba consiste en recorrer la mayor distancia posible en 6 minutos. El objetivo de esta prueba es evaluar la resistencia cardiorrespiratoria. Varios estudios entre los que se encuentran Bittner et al., (1993), Guyatt et al. (1985) y Peloquin et al. (1998) y según recoge Olcina et al. (2013) coinciden en que existe una buena correlación del test con la resistencia cardiorrespiratoria en personas mayores con diferentes estados de salud. Una vez realizada la prueba, los resultados del consumo máximo de oxígeno se calcularon a través de la fórmula propuesta por Ross, Murt, Wollak y Jackson (2010):

$$VO2máx = 4.948 + 0.023 * \text{Distancia recorrida en metros}$$

El resultado obtenido en esta fórmula se expresa en ml / kg / min.

b) *Calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)*

La calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) fue evaluada mediante tres cuestionarios:

- *Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-39)*

Este cuestionario dispone de 39 ítems distribuidos en las siguientes áreas: movilidad, bienestar emocional, estigma, apoyo social, estado cognitivo, comunicación y malestar corporal (Martínez-Jurado, Cervantes-Arriaga y Rodríguez-Violante, 2010). La puntuación total se origina de la división entre la suma de las puntuaciones de cada pregunta y la máxima puntuación posible. Ese resultado es multiplicado por 100. Mientras menor sea la puntuación final obtenida mejores serán los resultados (Silva-Batista, et al., 2016). Este cuestionario en su versión española fue utilizado en este estudio para evaluar la CVRS. Según corrobora Martínez-Martín, Payo y The Grupo Centro for Study of Movement Disorders (1998), las dimensiones del cuestionario tienen una consistencia interna bastante favorable (el  $\alpha$  de Cronbach es 0.63-0.94) y una correlación ítem-total de 0.57-0.87 ( $p<0.001$ ). Por lo que podemos concluir diciendo que esta herramienta es totalmente válida para medir la CVRS.

- *SF-36*

Este cuestionario cuenta con 36 ítems donde se tratan las siguientes dimensiones: función física, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional y salud mental. Para el cálculo de las puntuaciones de este cuestionario hay que realizar una serie de cálculos siguiendo el procedimiento de Vigalut et al. (2005). Se ha utilizado este cuestionario en su versión española que, tal y como indica Alonso, Prieto y Antó (1995), es una herramienta equivalente a la original. De hecho, el coeficiente de correlación entre los dos cuestionarios (original y versión española) tuvo un recorrido de 0,58 a 0,99. En este caso, el  $\alpha$  de Cronbach fue superior a 0.7 (rango entre 0.71 y 0.94).

- *Beck Depression Inventory*

Otro de los aspectos a tratar dentro de la CVRS es la sintomatología depresiva, que fue evaluada con la versión española del *Beck Depression Inventory* (BDI). Este instrumento consta de 21 preguntas para evaluar la intensidad de sintomatología depresiva. Existen cuatro posibles respuestas para cada pregunta y cada respuesta tiene un valor de 0 a 3 puntos. La puntuación se obtiene de la suma de todas las respuestas. Para la interpretación de las puntuaciones se utilizan los siguientes criterios (Mestas y Salvador, 2013):

- 1) Menos de 10 puntos, representa depresión mínima o nula.
- 2) Entre 10 y 18 puntos, representa depresión leve o moderada.
- 3) Entre 19 y 29 puntos, representa depresión moderada a grave.
- 4) 30 o más puntos, representa depresión grave.

Según los autores Vázquez y Sanz (1999), este cuestionario tiene un coeficiente  $\alpha$  alto (0,90). En resumen, esta herramienta es totalmente válida y fiable para detectar y cuantificar síntomas depresivos.

c) *Impacto de la EP*

El impacto de la EP fue evaluado mediante la MDS-UPDRS, que es una versión completada y revisada por la *Movement Disorder Society* de la *Unified Parkinson's Disease Rating Scale*. Esta evaluación, tal y como se comentó en un subapartado anterior se compone de 65 ítems y está dividida en cuatro partes: experiencias no motrices de la vida diaria, experiencias motrices de la vida diaria, examen motor y complicaciones motoras. Algunas preguntas de la parte 1 y todas las preguntas de la parte 2 están diseñadas para que sean respondidas a modo de cuestionario entre el paciente y el

cuidador. Para las preguntas restantes de la parte 1, las preguntas de partes 3 y 4, es necesario que el investigador haga una entrevista personal con el sujeto. Las preguntas gozan de cinco posibles respuestas que van desde 0 (normal) hasta 4 (afectación severa). También, existen respuestas dicotómicas de “sí” o “no” en la parte 3. El sistema de puntuación queda recogido en la Tabla 1. Tal y como afirman en sus estudios Goetz et al. (2008) y Martínez-Martin et al. (2013), esta escala en su revisión española, goza de validez para la calificación de la EP.

Tabla 1.

*Sistema de puntuación de la MDS-UPDRS.*

Partes del MDS-UPDRS	Rango de puntuación	Nº preguntas
Parte 1A	0 a 24	6
Parte 1B	0 a 28	7
Parte 2	0 a 52	13
Parte 3	0 a 132	33
Parte 4	0 a 24	6
TOTAL	0 a 260	65

La puntuación de cada parte se obtendrá de la suma de las respuestas de las preguntas en cada parte. Lo mismo sucede con la puntuación final.

### **5.3.2. Intervención**

El sujeto recibió instrucciones de no participar en actividades complementarias durante el período del programa.

El programa estaba compuesto de 24 sesiones de 1 hora y 15 minutos aproximadamente realizadas 3 veces a la semana durante 8 semanas. La hora de la sesión fue elegida por el sujeto según su disponibilidad. Se tuvo en cuenta también que el paciente acudiera a la sesión bajo los efectos de la medicación. Durante las sesiones se realizaron una serie de acciones dignas de comentar: se dio estímulo verbal al participante para involucrarlo en la sesión y motivarlo; se efectuaron las correcciones de la postura y del ejercicio que fueran necesarias durante el desarrollo de las sesiones; y se registró el esfuerzo percibido según la Escala de Borg (1-10) una vez finalizado cada ejercicio propuesto. La periodización junto con los ejercicios que se utilizaron para el programa queda recogida en la Tabla 2. Todas las sesiones tuvieron lugar en el amplio patio de su casa y estaban compuestas de 3 partes bien diferenciadas:

- Parte inicial o calentamiento

La parte inicial se componía de una serie de ejercicios de movilidad articular como son: rotación cervical, separación y aproximación de brazos, rotación de hombros, rotación de tronco, flexiones y extensiones de rodilla y flexiones y extensiones de tobillo. El objetivo de esta parte fue preparar al organismo para realizar los ejercicios de la parte principal. El tiempo que se le dedicó a esta parte de la sesión fue de 10 minutos.

- Parte principal

La parte principal estaba compuesta de una serie de ejercicios de fuerza que se desarrollaban con diferentes materiales, como pueden ser mancuernas o bandas elásticas. A diferencia de la parte inicial y de la parte final, los ejercicios iban variando según las semanas, a la vez que iba en aumento el volumen de las mismas. El descanso entre ejercicios y series quedó establecido en 2 minutos. Es necesario destacar que a partir de la cuarta semana de entrenamiento y hasta el final de programa, se incluyeron elementos inestables como un fitball para realizar los ejercicios bajo esta circunstancia. El tiempo dedicado a esta parte de la sesión fue de una hora aproximadamente.

En el Anexo II [Figuras 4-9], se pueden apreciar algunos ejemplos de los ejercicios realizados por el sujeto.



Tabla 2.

*Programa de entrenamiento basado en la fuerza para una persona con la EP.*

Semanas	Nº Ejercicios	Series	Repeticiones	Ejercicios
Semana 1	8	2	12	FHM, RTB, SPC, FET, FCB, ECB, RB y FRA
Semana 2	8	2	12	ELHM, FETB, SPC, FETSB, FCM, FTS, JPB y FAM
Semana 3	8	2 / 3	12	FHM, RTT, SPC, FET, FCT, ECT, RT y FRA
Semana 4	8	3	12	ELHM, FETT, SPC, FETST, FCM, FTS, JPT y FAM
Semana 5	6	4	12	PF, LF, LPC, FF, CAF y S1PF
Semana 6	6	4	12	RTF, FFPA, ECF, FCA, RA y L1PF
Semana 7	6	4	12 / 15	PF, LF, LPC, FF, CAF y S1PF
Semana 8	6	4	12 / 15	RBF, FFPA, ECF, FCA, RA y L1PF

Aclaraciones de las siglas: FHM (Flexión de hombro con mancuernas), RTB (Rotación de tronco con bandas elásticas), SPC (Sentadillas con el peso corporal), FET (Flexo-extensión de tobillos), FCB (Flexión de codos con bandas elásticas), ECB (Extensión de codos con bandas elásticas), RB (Remo con bandas elásticas), FRA (Flexiones de brazos con rodillas apoyadas), ELHM (Elevaciones laterales de hombro con mancuernas), FETB (Flexo-extensión de tronco con bandas elásticas), FETSB (Flexo-extensión de tobillo sentado con bandas elásticas), FCM (Flexión de codo con mancuernas), FTS (Fondo de tríceps en una silla), JPB (Jalón al pecho con bandas elásticas), FAM (Flexiones de brazo con la altura modificada), PF (Pullover tumbado en fitball con mancuerna), LF (Lumbares elevación de pierna y mano contraria en fitball), LPC (Lunges con el peso corporal), FF (Flexiones de brazos en fitball), CAF (Crunch abdominal tumbado en el fitball), S1PF (Sentadilla a una pierna con el fitball apoyado en la espalda contra la pared), RBF (Remo con banda elástica tumbado sobre fitball), FFPA (Feet on fitball plank alt), ECF (Elevaciones de cadera pisando el fitball), FCA (Flexiones de brazos con los cuádriceps apoyados en el fitball), RA (Posición estática de crunch sobre fitball y llevar las rodillas al pecho) y L1PF (Lunges con una pierna apoyada en el fitball).

- Parte final o estiramientos

La parte final estaba compuesta de los siguientes estiramientos pasivos: estiramientos de la musculatura cervical, pectoral, dorsal, lumbar, flexora del brazo, extensora del brazo, flexora de la rodilla, extensora de la rodilla y tríceps sural. El objetivo de esta parte de la sesión fue que el sujeto redujera la tensión muscular mantenida durante los ejercicios de la fase previa. El tiempo que se le dedicó a esta parte de la sesión fue de 5 minutos aproximadamente.

### **5.3.3. Adherencia al programa de entrenamiento**

La adherencia al programa es la unión y el compromiso que se establece entre el sujeto y el programa de entrenamiento. Para muchos autores es considerado como el punto crítico de las intervenciones, máxime si éstas son de larga duración (+20 semanas).

En este subapartado se va a explicar cómo realizar el cálculo de la adherencia al programa. El objetivo es obtener la adherencia en términos porcentuales aplicando un sencillo cálculo:

$$\frac{N^{\circ} \text{ sesiones realizadas por el sujeto}}{N^{\circ} \text{ sesiones propuestas para el sujeto}} * 100$$

Con este cálculo obtendremos el porcentaje de sesiones que realizó el sujeto.

Sin embargo, y para dar una completa muestra de la intervención a la que se sometió el sujeto, también es interesante hallar el porcentaje de repeticiones realizadas por el sujeto. Este porcentaje va a realizarse desde 3 perspectivas: sesión, semana y programa. Para ello utilizamos la misma fórmula que en el párrafo anterior, pero modificamos la palabra sesiones por repeticiones:

$$\frac{N^{\circ} \text{ repeticiones realizadas por el sujeto}}{N^{\circ} \text{ repeticiones propuestas para el sujeto}} * 100$$

Con este nuevo cálculo obtenemos el porcentaje de repeticiones realizadas en tres diferentes niveles.

### **5.3.4. Valoración del efecto de la intervención**

Para valorar el efecto que ha provocado la intervención en el sujeto, se van a contrastar los aumentos o descensos de los resultados de las diferentes pruebas en términos porcentuales. Es necesario comentar que para este estudio no se empleará estadística como se emplean en otros estudios de poblaciones más grandes, ya que no se considera necesario al existir un solo sujeto al que estudiar.

## **6. Resultados**

### **6.1. Adherencia al programa de entrenamiento**

El programa de entrenamiento, tal y como se ha comentado anteriormente, estaba compuesto por 24 sesiones. El sujeto acudió a todas las sesiones previstas. Por lo tanto podemos decir, en principio y teniendo en cuenta este cómputo, que su adherencia total al programa fue del 100%.

Otro de los datos a calcular en este apartado es la diferencia porcentual entre el volumen de entrenamiento previsto y el que definitivamente se realizó (Tabla 3). Como se puede comprobar, tras el análisis del volumen de entrenamiento realizado, se constata una alta tasa de entrenamiento efectivo.

Tabla 3.

*Porcentaje de repeticiones realizadas durante el programa.*

	Repeticiones propuestas	Repeticiones realizadas	% Realizado
Semana 1	576	576	100
<i>Sesión 1</i>	192	192	100
<i>Sesión 2</i>	192	192	100
<i>Sesión 3</i>	192	192	100
Semana 2	576	560	97.22
<i>Sesión 4</i>	192	186	96.87
<i>Sesión 5</i>	192	186	96.87
<i>Sesión 6</i>	192	188	97.91
Semana 3	720	718	99.72
<i>Sesión 7</i>	240	240	100
<i>Sesión 8</i>	240	240	100
<i>Sesión 9</i>	240	238	99.16
Semana 4	864	848	98.14
<i>Sesión 10</i>	288	276	95.83
<i>Sesión 11</i>	288	284	98.61
<i>Sesión 12</i>	288	288	100
Semana 5	864	864	100
<i>Sesión 13</i>	288	288	100
<i>Sesión 14</i>	288	288	100
<i>Sesión 15</i>	288	288	100
Semana 6	864	834	96.52
<i>Sesión 16</i>	288	275	95.48
<i>Sesión 17</i>	288	282	97.91
<i>Sesión 18</i>	288	277	96.18
Semana 7	972	972	100
<i>Sesión 19</i>	324	324	100
<i>Sesión 20</i>	324	324	100
<i>Sesión 21</i>	324	324	100
Semana 8	972	968	99.58
<i>Sesión 22</i>	324	320	98.76
<i>Sesión 23</i>	324	324	100
<i>Sesión 24</i>	324	324	100
TOTAL	6408	6340	98.93

## 6.2. Condición física

Los resultados de las pruebas seleccionadas de la batería *Senior Fitness Test* para evaluar la condición física quedan recogidas en la tabla 4.

Tabla 4.

*Resultados de las pruebas de condición física.*

Pruebas	Pre-intervención	Post-intervención	Efecto producido
<i>Chair Stand Test</i>	12	14	+16.66
<i>Foot up and go test</i>	5.18	4.28	+21.02
<i>6 minutes walk test</i>	20.818	22.198	+6.62

Aclaración de los resultados: el resultado del *Chair Stand Test* refleja el número de veces que el sujeto se levanta y se sienta durante 30 segundos; la unidad de medida del resultado del *Foot up and go test* es el segundo; y la unidad de medida del resultado del *6 minutes walk test* es ml / kg / min. El efecto producido por la intervención es un valor porcentual que expresa la mejora (+) o el empeoramiento (-) del sujeto tras la intervención.

## 6.3. Calidad de vida relacionada con la salud

La calidad de vida relacionada con la salud fue evaluada a través del PDQ-39, del SF-36 y del BDI.

El resultado del PDQ-39 obtenido por el sujeto antes de la intervención fue de 33 puntos, mientras que el resultado obtenido en este cuestionario tras la intervención fue de 24 puntos. Como se ha comentado anteriormente, mientras más baja sea la puntuación obtenida en este cuestionario, mejores resultados se obtienen. Por lo tanto, podemos decir que se ha producido una mejora del 37.5 %.

Los resultados del SF-36 quedan recopilados en la Tabla 5.

Tabla 5.

*Resultados del SF-36*

Dimensiones	Pre-intervención	Post-intervención	Efecto producido
Función física	75	90	+20
Rol físico	50	75	+15
Dolor	57.5	57.5	0
Salud general	40	40	0
Vitalidad	50	40	-20
Función social	75	62.5	-16.67
Rol emocional	100	100	0
Salud mental	44	52	+18.18
<b>PUNTUACIÓN TOTAL</b>	<b>57.38</b>	<b>63</b>	<b>+9.79</b>

El efecto producido por la intervención es un valor porcentual que expresa la mejora (+) o el empeoramiento (-) del sujeto tras la intervención.

En este párrafo, se va a detallar los resultados obtenidos en el BDI. El resultado pre-intervención que obtuvo el sujeto en este instrumento fue de 26 puntos. Mientras que el resultado tras la intervención fue de 24 puntos. Así pues, el sujeto obtuvo una mejoría en la CVRS (sintomatología depresiva) del 8.33%.

#### **6.4. Impacto de la EP**

La escala MDS-UPSRS fue utilizada para evaluar el impacto que produce la EP en el sujeto. Los resultados de esta escala quedan recopilados en la Tabla 6.

Tabla 6.

*Resultados de la escala MDS-UPDRS.*

Partes del MDS- UPDRS	Pre-intervención	Post-intervencion	Efecto producido
Parte 1A	13	13	0
Parte 1B	8	8	0
Parte 2	9	6	+15
Parte 3	44	35	+12.57
Parte 4	0	0	0
TOTAL	74	62	+11.93

El efecto producido por la intervención es un valor porcentual que expresa la mejora (+) o el empeoramiento (-) del sujeto tras la intervención.

## **7. Discusión**

Tal y como se ha comentado con anterioridad, este estudio trata de valorar el efecto que ha producido un programa de entrenamiento de 8 semanas del desarrollo de fuerza muscular sobre la condición física, la calidad de vida relacionada con la salud y la sintomatología de un paciente con la EP.

El entrenamiento del desarrollo de fuerza muscular es un gran desconocido para la mayoría de las personas con la EP, resultando aún más desconocido los efectos que puede provocar este tipo de entrenamiento. Sin embargo, no existe un modelo de entrenamiento para todos los enfermos de Parkinson, ya que se debe atender a las características individuales de los sujetos. Por este motivo, se ha propuesto un estudio de caso con un programa de entrenamiento del desarrollo de la fuerza como intervención.

En general, los resultados obtenidos en este trabajo apuntan a una mejora de todas las variables evaluadas en este trabajo, aunque en algunos casos no ha habido mejoras en algunas de las partes que componían la herramienta de evaluación. En cualquier caso, estos resultados, confirman la importancia de este tipo de entrenamiento como tratamiento de la EP.

En los siguientes apartados, se comentarán los resultados obtenidos en cada uno de los aspectos evaluados comparándolos además con otros estudios científicos.

### **7.1. Condición física**

Los resultados de este trabajo muestran una mejoría de la condición física en el sujeto tras la aplicación del programa. En concreto se produjeron mejoras de la fuerza-resistencia muscular de los miembros inferiores, de la resistencia cardiorrespiratoria y del equilibrio dinámico.

La fuerza-resistencia muscular de miembros inferiores fue evaluada mediante la prueba *Chair Stand Test*, obteniendo una notable mejora entre la pre-intervención y la post-intervención. Este test, pese a su validez y fiabilidad, no ha sido utilizado en artículos científicos sobre programas de entrenamiento de fuerza en enfermos de Parkinson. Tan sólo, podríamos establecer una relación con el programa de entrenamiento combinado propuesto por Cao, Maeda, Shima, Kurata y Nishizono (2007). En este estudio donde se



plantea un entrenamiento combinado con énfasis en el equilibrio y la fuerza, se produjo una mejora significativa de la fuerza del tren inferior, al igual que en este estudio.

El mayor efecto positivo de este apartado se produjo en la prueba *Foot up and go test* que evaluaba el equilibrio dinámico. Esta mejora producida en el equilibrio dinámico coincide con otras obras como la de Dibble, Hale, Marcus, Gerber y LaStayo (2009) y según recopila Mak et al. (2017). Sin embargo, en el estudio realizado por Schilling et al. (2009) no se obtuvieron mejoras tras la aplicación de un programa de fuerza, aunque este programa de fuerza tenía sólo una frecuencia de 2 sesiones semanales.

La prueba encargada de evaluar la resistencia cardiorrespiratoria tal y como se ha dicho en otro apartado fue el *6 minutes walk test*. Los resultados obtenidos en esta prueba muestran una mejora de la resistencia cardiorrespiratoria tras la aplicación del programa, aunque esta mejoría no es tan llamativa como las dos anteriores. Algunos autores como Schilling et al. (2009) también obtuvieron mejoras de la capacidad cardiorrespiratoria como consecuencia de un entrenamiento basado en la fuerza. Si comparamos la media de resultados que obtuvo este autor (502 metros) con los resultados post-intervención de nuestro sujeto (750 metros), podemos apreciar que nuestro sujeto se encuentra bastante por encima de la media. Incluso el resultado obtenido por nuestro sujeto en la pre-intervención (690 metros), se sigue encontrando bastante por encima de la media obtenida en ese trabajo. Este efecto positivo que parece producir el entrenamiento de la fuerza sobre la capacidad cardiorrespiratoria puede resultar sorprendente, pero Domínguez et al. (2016) asocian como responsables de esta mejora al incremento de los niveles de fuerza y al equilibrio.

## **7.2. Calidad de vida relacionada con la salud**

Como se ha podido comprobar en este estudio, se provoca un aumento de la calidad de vida relacionada con la salud en tan sólo 8 semanas de entrenamiento. Este parámetro fue evaluado como hemos comentado anteriormente mediante tres herramientas: PDQ-39, SF-36 y BDI.

El mayor efecto positivo de este programa se hace evidente en el PDQ-39. Estos resultados se encuentran respaldados por otros estudios como el de Ni et al. y según recoge Mak et al. (2017) que informan de una mejora de este cuestionario tras un

programa de entrenamiento de fuerza. Sin embargo, Dibble, Foreman, Addison, Marcus y LaStayo (2015) en su estudio aportan que este cuestionario no reflejó cambios positivos.

Ciertas investigaciones como la de Riazi et al. (2003) han confirmado que existen diferencias destacables de los valores medios obtenidos en el cuestionario SF-36 entre enfermos de Parkinson y la población general del Reino Unido. Es por ello, que nos vamos a ayudar de esos datos para realizar comparativas con nuestro sujeto estudiado. Para esta comparativa, voy a utilizar los datos post-intervención. Las puntuaciones de algunas dimensiones como la función física, el rol físico y el rol emocional sitúan a nuestro sujeto en puntuaciones cercanas a los valores referidos a la población general, incluso llegando a superar esta puntuación media. Las demás dimensiones como son dolor corporal, salud general, vitalidad, función social y salud mental se encuentran rondando las puntuaciones medias de los enfermos de Parkinson. En algunos casos los resultados rondan ligeramente por encima de la media y en otros casos ligeramente por debajo de la media.

Los resultados obtenidos en el presente trabajo referentes al BDI revelan una mejora entre la pre-intervención y la post-intervención. Sin embargo, estas afirmaciones son contradictorias a Schlenstedt et al. (2015), ya que en su estudio no hubo cambios en los resultados de esta herramienta tras un programa de intervención. En todo caso parecen no existir datos concluyentes que evidencien que este tipo de entrenamiento mejore los valores referentes a la CVRS (síntomatología depresiva).

### **7.3. Impacto de la EP**

El impacto que supone para el sujeto la EP es evaluado mediante el cuestionario MDS-UPDRS.

En líneas generales, hay autores que afirman que el entrenamiento de fuerza ayuda a mejorar el impacto de la EP, como es el caso de Scandalis, Bosak, Berliner, Helman y Wells (2001), según aparece en el trabajo de Gallo y Garber (2011).

Para una completa discusión del impacto de la EP, vamos a comparar los datos obtenidos en este estudio y los datos referentes a la edad de los enfermos de Parkinson de recopilados por Martínez-Martín et al. (2013). Para ello se va a proceder a comparar cada apartado que compone el cuestionario:

- El resultado de la parte 1 obtenido en el trabajo se asemeja bastante al recopilado por los autores antes mencionados, estando el resultado obtenido ligeramente por encima de la media.
- El resultado de la parte 2 obtenido es bastante más positivo que el recogido en enfermos de Parkinson situados entre 50 y 59 años.
- El resultado de la parte 3, aunque se produzca una mejora a lo largo del programa, es deficiente respecto al estudio de los autores antes nombrados.
- El resultado de la parte 4 no mejora ya que no hay margen a mejorar. Esto se debe a que nuestro sujeto no padece discinesias ni congelaciones. Por lo tanto, el resultado es favorable respecto al grupo de edad comparado.

Para finalizar la discusión de este trabajo, es necesario comentar algunas limitaciones del estudio realizado. Una de las limitaciones es el escaso número de semanas que componen el programa, ya que la mayoría de los estudios científicos establecen un mínimo de 12 semanas de entrenamiento. Otra de las limitaciones que encontramos son las características propias del estudio de caso, ya que no podemos justificar la deducción de un planteamiento sobre una población en concreto a partir de un estudio de caso.

Pese a las limitaciones anteriores, este estudio ofrece una propuesta totalmente válida e innovadora, ayudando además a asentar las bases sobre esta terapia no farmacológica en futuras investigaciones.

## **8. Conclusiones**

Un programa de entrenamiento de 8 semanas basado en el desarrollo de la fuerza muscular como el que se ha aplicado en el presente estudio parece ser bien tolerado por el sujeto. Los resultados obtenidos en este trabajo pueden entenderse como positivos, pues se han producido mejoras a corto plazo sobre la condición física, la calidad de vida relacionada con la salud y el impacto de la EP. Por lo tanto, el entrenamiento de fuerza parece ser una actividad física adecuada para la mejora de los parámetros antes comentados en sujetos con esta enfermedad que compartan características con el sujeto estudiado. En cualquier caso, son necesarios más estudios que apoyen los efectos beneficiosos de éste y otros tipos de entrenamiento en personas con EP.

## **9. Nuevas perspectivas de investigación**

En aras de completar el presente trabajo, sería interesante realizar una serie de futuras propuestas de investigación como pueden ser:

- Introducir al programa una evaluación cognitiva, para conocer si el entrenamiento de la fuerza puede provocar efectos beneficiosos sobre dicha función.
- Conocer el tiempo de duración que se mantienen los efectos beneficiosos sobre el sujeto con la EP, es decir, incorporar fases de seguimiento o *follow-up*.
- Aplicar este programa de entrenamiento como intervención en estadios con muestras de tamaño aceptable.

## 10. Referencias bibliográficas

- Alonso, J., Prieto, L. y Antó, J.M. (1995). La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Medicina Clínica*, 104, 771-776. Recuperado de:  
<https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/PL00007737.pdf>
- American Psychiatry Association. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5)*. Madrid, España.: Editorial Médica Panamericana.
- Avello, R., Benavides, O., Chana, P., Cueta, G., De la Cerda, A., Fernández, R., Jara, R., Juri, C., Klapp, C., Kunstmann, C., Tapia-Núñez, J. y Tirapegui, JM (2012). Consenso Nacional de Expertos: recomendaciones para el manejo del paciente con enfermedad de Parkinson. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 50(4), 255-264. doi: 10.4067/S0717-92272012000400008
- Cano, R., Miangolarra, J.C. y Vela, L. (2015). *La enfermedad de Parkinson. Calidad de vida relacionada con la salud y riesgos de caídas*. Madrid, España.: Dykinson.
- Cao, ZB., Maeda, A., Shima, N., Kurata, H. y Nishizono, H. (2007). The effect of a 12-week combined exercise intervention program on physical performance and gait kinematics in community-dwelling elderly women. *Journal of Physiological Anthropology*, 26(3), 325-332. doi: 10.2114/jpa2.26.325
- Carranza, M., Snyder, M.R., Davenport, J. y Zesiewicz, T.A. (2013). *Parkinson's Disease: A Guide to Medical Treatment*. Recuperado de:  
<https://ebookcentral.proquest.com/lib/uses/reader.action?docID=3034678&query=Parkinson%27s+Disease+%3A+A+Guide+to+Medical+Treatment>
- Domínguez, R., Garnacho-Castaño, M.V. y Maté-Muñoz, J.L. (2016). Efectos del entrenamiento contra resistencias o resistance training en diversas patologías. *Nutrición Hospitalaria*, 33(3), 719-733. Recuperado de:  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0212-16112016000300032](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0212-16112016000300032)
- Gallo, P. y Garber, C. (2011). PARKINSON'S DISEASE: A Comprehensive Approach to Exercise Prescription for the Health Fitness Professional. *ACSM's Health & Fitness Journal*, 15(4), 8-17. doi: 10.1249/FIT.0b013e31821eca84

- Gil, C. y Martínez, A. (2015). *El Parkinson*. Madrid, España.: CSIC.
- Goetz, C., Tilley, B., Shaftman, S., Stebbins, G., Fahn, S., Martínez-Martin, P., Poewe, W., Sampaio, C., Stern, M., Dodel, R., Dubois, B., Holloway, R., Jankovic, J., Kulisevsky, J., Lang, A., Lees, A., Leurgans, S., LeWitt, P., Nyenhuis, D., Warren-Olanow, C., Rascol, O., Schrag, A., Teresi, J., Van Hilten, J. y LaPelle, N. (2008). Movement Disorder Society-Sponsored Revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Scale Presentation and Clinimetric Testing Results. *Movement Disorders*, 23(15), 2129-2170. doi: 10.1002/mds.22340
- Hägström, M. (2010). *Ganglios basales en el tratamiento de Parkinson*. [Figura 1]. Recuperado de:  
[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Basal\\_ganglia\\_in\\_treatment\\_of\\_Parkinson%27s.png?uselang=es](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Basal_ganglia_in_treatment_of_Parkinson%27s.png?uselang=es)
- Jankovic, J. y Tolosa, E. (2007). *Enfermedad de Parkinson y trastornos del movimiento*. Barcelona, España: Wolters Kluwer.
- Mahieux, F., Fenelon, G., Flahault, A., Manificier, M., Michelet, D. y Boller, F. (1998). Neuropsychological prediction of dementia in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 64(2), 178-183. Recuperado de:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2169963/>
- Mak, M., Wong-Yu, I., Shen, X. y Chung, C. (2017). Long-term effects of exercise and physical therapy in people with Parkinson disease. *Nature Reviews Neurology*, 13(11), 689-703. doi: 10.1038/nrneuro.2017.128
- Martínez-Jurado, E., Cervantes-Arriaga, A. y Rodríguez-Violante, M. (2010). Calidad de vida en pacientes con enfermedad de Parkinson. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 11(6), 480-486. Recuperado de:  
[https://www.researchgate.net/publication/235356016\\_Calidad\\_de\\_vida\\_en\\_pacientes\\_con\\_enfermedad\\_de\\_Parkinson?enrichId=rgreq60df384520292f45fc4ff541ea4a5ad2XXX&enrichSource=Y292ZXJQYWdlOzIzNTM1NjAxNjtBUzoxMDE0ODg1Nzk4NDIwNDhAMTQwMTIwODE3MTYwNg%3D%3D&el=1\\_x\\_2&esc=publicationCoverPdf](https://www.researchgate.net/publication/235356016_Calidad_de_vida_en_pacientes_con_enfermedad_de_Parkinson?enrichId=rgreq60df384520292f45fc4ff541ea4a5ad2XXX&enrichSource=Y292ZXJQYWdlOzIzNTM1NjAxNjtBUzoxMDE0ODg1Nzk4NDIwNDhAMTQwMTIwODE3MTYwNg%3D%3D&el=1_x_2&esc=publicationCoverPdf)

Martínez-Martín, P., Payo, B. y The Grupo Centro for Study of Movement Disorders (1998). Quality of life in Parkinson's disease: validation study of the PDQ-39 Spanish versión. *Journal of Neurology*, 245(1), 34-38. Recuperado de:

<https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/PL00007737.pdf>

Martínez-Martín, P., Rodríguez-Blazquez, C., Álvarez-Sánchez, M., Arakaki, T., Bergareche-Yarza, A., Chade, A., Nelida, G., Gershanik, O., Kurtis M., Martínez-Castrillo, J.C., Mendoza-Rodríguez, A., Moore, H., Rodríguez-Violante, M., Singer, C., Tilley, B., Huang, J., Stebbins, G. y Goetz, C. (2013). Expanded and independent validation of the Movement Disorder Society–Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS). *Journal of Neurology*, 260(1), 228-236. doi: 10.1007/s00415-012-6624-1

McCall, B. y Williams, A. (2004). *Parkinson's - the 'at your fingertips' guide : the 'at your fingertips' guide*. Recuperado de:

<https://ebookcentral.proquest.com/lib/uses/reader.action?docID=237803&query=Parkinson%27s++the+%27at+your+fingertips%27+guide+%3A+the+%E2%80%99at+your+fingertips%E2%80%99+guide>

Mestas, L. y Salvador, J (2013). Análisis del desempeño cognitivo de los enfermos con Parkinson: Importancia del nivel educativo. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 33(118), 245-255. doi: 10.4321/S0211-57352013000200002

Norman, S., Tröster, AI., Fields, JA. y Brooks, R. (2002). Effects of Depression and Parkinson's Disease on Cognitive Functioning. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14(1), 31-36. Recuperado de:

<https://neuro.psychiatryonline.org/doi/pdf/10.1176/jnp.14.1.31>

Olcina, G.J, Muñoz, D y Robles, M.C. (2013). *Evaluación fisiológica en la actividad física y el deporte*. Recuperado de:

<https://ebookcentral.proquest.com/lib/uses/reader.action?docID=5102736&query=senior+fitness+test>

Organización Mundial de la Salud. (2018). *Actividad física*. Ginebra, Suiza.: Organización Mundial de la Salud. Recuperado de:

<http://www.who.int/dietphysicalactivity/pa/es/>

- Organización Mundial de la Salud. (2003). *CIE-10: Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud*. Washington, Estados Unidos.: Organización Panamericana de la Salud.
- Pascual-Sedano, B. y Kulisevsky, J. (2007). *Enfermedad de Parkinson y depresión*. Barcelona, España.: Ars Médica.
- Ramazzina, I., Bernazzoli, B. y Costantino, C. (2017). Systematic review on strength training in Parkinson's disease: an unsolved question. *Clinical Interventions in Aging*, 12, 619-628. doi: 10.2147/CIA.S131903
- Riazi, A., Hobart, J.C., Lamping, D.L., Fitzpatrick, R., Freeman, J.A., Jenkinson, C., Peto, V. y Thompson, J.A. (2003). Using the SF-36 measure to compare the health impact of multiple sclerosis and Parkinson's disease with normal population health profiles. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74(6), 710-714. Recuperado de:  
<http://jnnp.bmj.com/content/74/6/710.short>
- Rikli, R.E. y Jones, C.J. (2001). *Senior Fitness Test Manual*. Champaign, Estados Unidos: Human Kinetics.
- Ronken, E. y Van, S. G. (Eds.). (2002). *Parkinson's Disease*. Recuperado de:  
<https://ebookcentral.proquest.com/lib/uses/reader.action?docID=267521&query=ronken+parkinson+disease>
- Ross, R. M., Murthy, J. N., Wollak, I. D., y Jackson, A. S. (2010). The six minute walk test accurately estimates mean peak oxygen uptake. *BMC Pulmonary Medicine*, 10 (31), 1-9. Recuperado de:  
<http://doi.org/10.1186/1471-2466-10-31>
- Schilling, B., Pfeiffer, R., LeDoux, M., Karlage, R., Bloomer, R. y Falvo, M. (2009). Effects of Moderate-Volume, High-Load Lower-Body Resistance Training on Strength and Function in Persons with Parkinson's Disease: A Pilot Study. *Parkinson's Disease*, 2010, 1-6. doi: 10.4061/2010/824734
- Schlenstedt, C., Paschen, S., Kruse, A., Raethjen, J., Weisser, B. y Deuschl, G. (2015). Resistance versus Balance Training to Improve Postural Control in Parkinson's



Disease: A Randomized Rater Blinded Controlled Study. *PLOS ONE*, 10(10), 1-17. doi: 10.1371/journal.pone.0140584

Silva-Batista, C., Corcos, D.M., Roschel, H., Kanegusuku, H., Gobbi, L.T.B., Piemonte, M.E.P, Mattos, E.C.T, De Mello, M.T., Forjaz, C.L.M., Tricoli, V. y Ugrinowitsch, C. (2016). Resistance Training with Instability for Patients with Parkinson's Disease. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(9), 1678-1687. doi: 10.1249/MSS.0000000000000945

Simuni, T. y Pahwa, R. (2009). *Parkinson's Disease*. Cary, Estados Unidos.: Oxford University Press.

Thomas, J.R. y Nelson, J.K. (2007). *Métodos de investigación en actividad física*. Badalona, España.: Editorial Paidotribo.

Tizzano, E. y Kulisevsky, J (2003). *Genética en la enfermedad de Parkinson*. Barcelona, España.: Ars Médica.

Vargas-Barahona, L.M. (2007). Enfermedad de Parkinson y la Dopamina. *BUN Synapsis*, 2(2), 11-15. Recuperado de:

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

Vázquez, C. y Sanz, J. (1999). Fiabilidad y validez de la versión española del Inventario para la Depresión de Beck de 1978 en pacientes con trastornos psicológicos. *Clínica y Salud*, 10(1), 59-81. Recuperado de:

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3284921>

Vigalut, G., Ferrer, M., Rajmil, L., Rebollo, P., Permanyer-Miranda, G., Quintana, J.M., Santed, R., Valderas, J.M., Ribera, A., Domingo-Salvany, A. y Alonso, J. (2005). El Cuestionario de Salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos. *Gaceta Sanitaria*, 19(2), 135-150. Recuperado de:

<https://www.scielosp.org/pdf/gs/2005.v19n2/135-150/es>

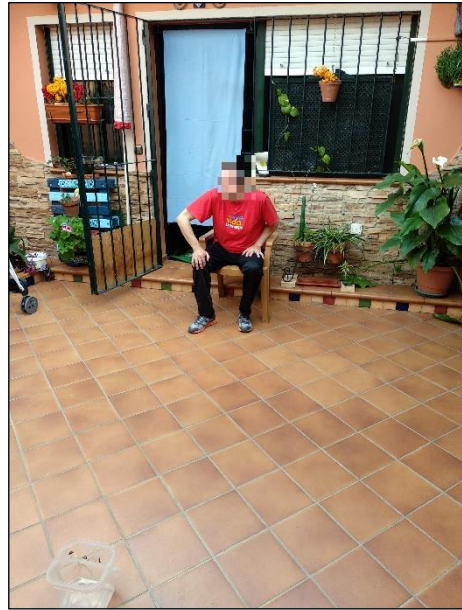
Weiner, W. J., Shulman, L. M., y Lang, A. E. (2007). *Parkinson's Disease: A Complete Guide for Patients and Families*. Recuperado de: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/uses/reader.action?docID=3318268&query=weiner+shulman>

## Anexos

### Anexo I



*Figura 2. Chair Stand Test.*



*Figura 3. Foot Up and Go Test.*

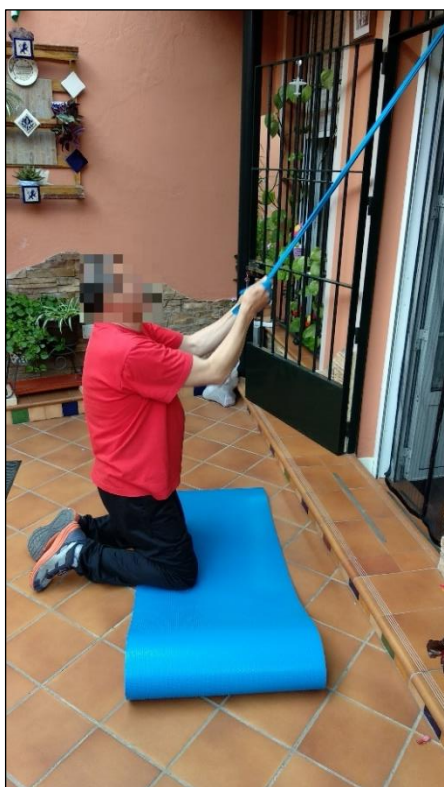
## Anexo II



*Figura 4. FCB.*



*Figura 5. Sentadillas.*



*Figura 6. JPB.*



*Figura 7. SIPP.*





*Figura 8. LF.*



*Figura 9. ECF.*