



**UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE KINESIOLOGIA**

**“EFECTOS DE UN PROGRAMA DE IMAGINERÍA MOTORA GRADUADA  
SOBRE LA CALIDAD DE VIDA EN ADULTOS MAYORES CON ENFERMEDAD  
DE PARKINSON DEL CESFAM CARLOS AVENDAÑO”. SERIE DE CASOS.**

JAVIER AVENDAÑO BARRÍA  
NICOLÁS CAMPROVÍN AROS  
FERNANDA CRUZAT CARRASCO  
KAREN MOYANO MARTÍNEZ  
OSCAR VERA URZÚA

Santiago de Chile, 2017



# **UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE KINESIOLOGIA**

**“EFECTOS DE UN PROGRAMA DE IMAGINERÍA MOTORA GRADUADA SOBRE  
LA CALIDAD DE VIDA EN ADULTOS MAYORES CON ENFERMEDAD DE  
PARKINSON DEL CESFAM CARLOS AVENDAÑOS”. SERIE DE CASOS**

Seminario de Licenciatura presentado en conformidad a los requisitos para optar al grado  
de Licenciado en Kinesiología.

Profesor Guía: Mario Ríos Riquelme

**JAVIER AVENDAÑO BARRÍA  
NICOLÁS CAMPROVÍN AROS  
FERNANDA CRUZAT CARRASCO  
KAREN MOYANO MARTÍNEZ  
OSCAR VERA URZÚA**

Santiago de Chile, 2017

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a cada una de las personas que fueron participes de esta investigación, al CESFAM Dr. Carlos Avendaño por abrirnos sus puertas para poder realizar esta intervención y realizar nuestro estudio, a los usuarios que cumplieron cada una de las indicaciones dadas y sin esperar nada a cambio, nos recibieron con cariño, a Paula Fariña, nuestro mayor apoyo dentro de la terapia.

A nuestro guía Mario Ríos, quien estuvo siempre con gran disposición para guiarnos y ayudarnos en cada una de las etapas de este proceso.

## DEDICATORIAS.

Dedicado a todas las personas que estuvieron en este proceso, a mi familia que estuvo ahí siempre brindándome de su apoyo incondicional, amigos y a mis compañeros de esta tesis, los cuales fueron un papel fundamental en todo este proceso.

*Oscar Vera Urzúa.*

Este trabajo se lo dedico a mi familia: mi madre por confiar siempre en mis capacidades y no dejarme recaer, mi padre por su incondicional apoyo, mis hermanos Andrés y Kevin por todas sus palabras de ánimo y a Jorge por ser un gran apoyo y compañero de vida. También a mis compañeros de tesis, en quienes encontré grandes amigos, sin ellos esto no sería posible. Gracias.

*Karen Moyano Martínez.*

Quisiera dedicar a mi familia, por ayudarme en este gran proceso que tanto me ha costado cumplir, quiero partir por Omar un pilar fundamental, quien me acompañó desde el momento en que nos conocimos y decidimos estar juntos, mi compañero y amigo de vida, a mi hijo por quien decidí que jamás me rendiría y quien me dio fuerzas que pensé que jamás tendría, a mis hermanos quienes siempre me brindaron apoyo y alegrías, a mi grupo de tesis en donde encontré verdaderos amigos, y en especial a mi mayor apoyo, mis padres, quienes siempre confiaron en mí, y cada vez que me rendía, o cuando sentía que no podía más, ellos estuvieron ahí para darme los mayores ánimos, por ser los primeros en confiar que llegaría este momento, y por todo lo que hacen a diario, Gracias totales.

*Fernanda Cruzat Carrasco.*

Comienzo dedicándole a toda mi familia, a mi abuela por siempre confiar en mí y estar apoyándome en todo momento, mi padre y madre que son dos pilares fundamentales en este proceso, mis hermanos, de los cuales siempre he recibido apoyo. Mi hijo Alonso que me motivó en todo momento para seguir con este largo proceso. A mis queridos compañeros de tesis, sin los cuales esto no sería posible, grandes personas, junto a quienes a pesar de todas las adversidades pudimos salir adelante y llegar a este momento. Gracias a mis amigos y familiares que no he nombrado pero que han estado conmigo.

Gracias.

*Nicolás Camprovín Aros*

Dedicado a mi familia, quienes siempre me apoyaron en este proceso y me incitaron a sacar fuerzas de flaquezas. A Camila por estar a mi lado y ayudarme a sortear dificultades. A los profesores que con su conocimiento y ejemplo hicieron que me apasione la kinesiología. A S.S.

*Javier Avendaño B.*

## RESUMEN

**Introducción:** La imaginación motora graduada es una terapia que estimula la neuroplasticidad sináptica y puede influir de alguna manera en los síntomas de la enfermedad de Parkinson, reflejándose en la calidad de vida de dichos usuarios.

**Objetivo:** Describir efectos después de un programa de imaginación motora graduada, sobre la calidad de vida, en usuarios con Enfermedad de Parkinson.

**Método:** A la muestra de 7 participantes, diagnosticados con Enfermedad de Parkinson, y pertenecientes al Centro de salud familiar Dr. Carlos Avendaño, se le aplicó el cuestionario "Parkinson Disease Questionnaire-39" antes y después de participar en un programa de Imaginación Motora Graduada. Los resultados fueron analizados estadísticamente al final de la intervención.

**Resultados:** Se describen los cambios en la calidad de vida después de un programa de imaginación motora graduada. El cuestionario consta de las dimensiones: movilidad, actividades de la vida diaria, bienestar emocional, estigma, apoyo social, deterioro cognitivo, comunicación y malestar corporal. Ninguna dimensión logró alcanzar un valor P significativo estadísticamente aunque se obtuvieron resultados favorables, siendo la dimensión con mayor mejoría la de comunicación con un porcentaje de cambio de 15,32% y la dimensión que mostró un mayor empeoramiento fue en actividades de la vida diaria con un porcentaje de cambio de 5%. No se informan eventos adversos.

**Conclusión:** No se describen cambios significativos en la calidad de vida tras un programa de imaginación motora graduada, en usuarios con Enfermedad de Parkinson.

**Palabras clave:** Parkinson's disease, Imagery therapy, quality of life, Neuronal Plasticity. Cognitive Dysfunction, Functional Laterality

## SUMMARY

**Introduction:** Graded motor imaging is a therapy that stimulates synaptic neuroplasticity and can influence in some way the symptoms of Parkinson's disease, reflected in the quality of life of these users.

**Objective:** To describe effects after a graded motor imagery program on quality of life in patients with Parkinson's disease.

**Methods:** A sample of 7 participants, diagnosed with Parkinson's Disease and belonging to the Dr. Carlos Avendaño Family Health Center, was administered the Parkinson Disease Questionnaire-39 questionnaire before and after participating in a Motor Imaging program Graded. The results were statistically analyzed at the end of the intervention.

**Results:** Changes in the quality of life after a graded motor imagery program are described. The questionnaire consists of the following dimensions: mobility, activities of daily living, emotional well-being, stigma, social support, cognitive impairment, communication and bodily discomfort. No dimension managed to reach a statistically significant P-value although favorable results were obtained, the dimension with the greatest improvement being "communication" with a percentage of change of 15.32% and the dimension that showed the greatest deterioration was "activities of daily living" with a percentage change of 5%. No adverse events are reported.

**Conclusion:** There are no significant changes in the quality of life after a graded motor imagery program in users with Parkinson's disease.

**Keywords:** Parkinson's disease , Imagery therapy , quality of life, Neuronal Plasticity. Cognitive Dysfunction ,Functional Laterality



# ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS

DEDICATORIAS

RESUMEN

SUMMARY

1. INTRODUCCIÓN .....	9
2. ANTECEDENTES GENERALES .....	12
2.1 Identificación del estudio .....	12
2.2 Problema de investigación .....	12
2.3 Justificación del estudio .....	12-13
2.4 Objetivos del estudio .....	13
2.4.1 Objetivo general .....	13
2.4.2 objetivos específicos .....	13
2.5 Pregunta de investigación .....	13
2.6 Alcances y limitaciones .....	14
2.6.1 Alcances .....	14
2.6.2 Limitaciones .....	14-15
3. MARCO TEÓRICO.....	16
3.1 Enfermedad de Parkinson .....	16
3.1.1 Fisiopatología del Parkinson .....	16-17
3.1.2 Síntomas Asociados .....	17-18
3.1.3 Diagnóstico Clínico de la EP.....	18-19
3.1.4 Tratamiento farmacológico.....	19-20
3.2 Parkinson Disease Questionnaire PDQ-39.....	20
3.3 Calidad de vida.....	21-24
3.4 Neuroplasticidad .....	24
3.4.1 Historia de la Neuroplasticidad .....	24-25
3.4.2 Fisiología de la Neuroplasticidad .....	26-28
3.4.3 Conceptos generales Neuroplasticidad.....	29

3.5 Imaginería Motora Graduada .....	30-31
3.5.1 Programa de Imaginería Motora graduada para usuarios con Enfermedad de Parkinson .....	32-33
3.5.2 Imaginería Motora graduada en Enfermedad de Parkinson .....	33
4. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN .....	34
4.1 Tipo de estudio .....	34
4.2 Población y muestra .....	34
4.3 Estrategia de muestreo .....	34
4.4 Criterios de inclusión y exclusión.....	35
4.4.1 Criterios de inclusión.....	35
4.4.2 Criterios de exclusión .....	35
4.5 Variables del estudio .....	35
4.5.1 Definición conceptual y operacional .....	35
4.5.1.1 Variable independiente .....	35
4.5.1.2 Variable dependiente .....	36
4.6 Materiales y métodos .....	36
4.6.1 La intervención .....	36-37
4.6.2 Instrumentos utilizados .....	37
4.6.3 Protocolos y métodos de medición .....	38
5. RESULTADOS Y ANÁLISIS DEL ESTUDIO .....	39
5.1 Resultados .....	39
5.1.1 Características basales .....	39-40
5.1.2 Análisis de distribución normal .....	41-42
5.1.3 Resultados finales .....	42-43
5.2 Gráficos .....	44-51
5.3 Análisis del estudio .....	52
5.3.1 Procedimiento estadístico análisis de datos .....	52
5.3.2 Análisis de datos .....	52-54
6. DISCUSIÓN .....	55-59
7. CONCLUSIÓN .....	60

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	61-72
9. ANEXOS .....	73-86

# 1. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Parkinson (EP), fue descrita en el año 1817 por el médico inglés James Parkinson, el cual lo llamó en ese momento “parálisis agitante” (Shaking palsy), la que posteriormente en el año 1889 fue llamada "Enfermedad de Parkinson" por Jean-Marie Charcot en honor al médico inglés<sup>1</sup>.

En la actualidad se define la Enfermedad de Parkinson como una patología atribuida a un proceso degenerativo idiopático de las vías dopaminérgicas, principalmente en la parte compacta de la sustancia negra, la que forma parte de los ganglios basales<sup>2</sup>. Sus principales características son: temblor de reposo, rigidez muscular, bradicinesia, alteraciones posturales, marcha festinante, entre otros<sup>1</sup>. Se presenta mayoritariamente entre los 50 y 60 años, aunque se puede presentar en personas de menor edad; es una patología crónica y progresiva, lo que causa una pérdida gradual de las capacidades físicas y mentales de quienes la poseen, hasta llegar a una situación de discapacidad<sup>2</sup>.

La Enfermedad de Parkinson es la segunda patología neurodegenerativa más frecuente tras la Enfermedad de Alzheimer, lo que sumado a la edad promedio de presentación, representa una situación de doble vulnerabilidad para los usuarios: vejez y discapacidad<sup>3, 4</sup>.

Es por esto, que con el paso de los años, ha ido tomando mayor importancia la consideración de los datos subjetivos que los usuarios entregan, pensando así en la calidad de vida de cada uno de ellos<sup>5</sup>. Ya en el año 1976 Andrews y Whitney aportaron una definición más amplia del término y señalan que: *“la calidad de vida no es realmente el reflejo de las condiciones de los escenarios físicos, interpersonales y sociales, sino cómo dichos escenarios son evaluados y juzgados por el individuo”*<sup>6</sup>. Luego en el año 1980 se propone que, la calidad de vida es un término compuesto tanto por bienestar físico, mental y social, tal como la percibe cada persona y cada grupo, y también por la felicidad, satisfacción y recompensa<sup>7</sup>. Con el paso de los años, se han ido agregando variables que modifican la calidad de vida: por un lado el tiempo, haciendo referencia no sólo al momento actual, sino también a un pasado próximo y a un futuro distante<sup>8, 9</sup>. Llegando finalmente a la definición que la Organización Mundial de la Salud (OMS), da en el año 2005: *“La Calidad de Vida es la percepción que un individuo tiene de su lugar de*

*existencia, en el contexto de cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus expectativas, sus normas y sus inquietudes*”<sup>10,11</sup>.

Se puede definir, a grandes rasgos, la neuroplasticidad como la potencialidad que el sistema nervioso posee de modificarse para formar nuevas conexiones nerviosas en respuesta a nueva información, la estimulación sensorial, el desarrollo, la disfunción o el daño<sup>12</sup>. A pesar de los avances, aún hay poca claridad sobre el origen histórico del concepto plasticidad neuronal, no se conocen en totalidad sus procesos fisiológicos concretos y no existe una terminología unificada al respecto<sup>13</sup>. A pesar de que en el año 1906 ya existían registros sobre el término de neuroplasticidad, no se adjudica una autoría de este término, que refiere el paso del impulso nervioso que deja probablemente una huella física o química en una célula nerviosa<sup>14,15</sup>.

En la actualidad, la Neuroplasticidad es la base y fundamento de los procesos clínicos y experimentales de neurorehabilitación, ya con una definición más global desde el año 2006: *“Un proceso continuo a corto, mediano y largo plazo de remodelación de mapas neurosinápticos, que optimiza el funcionamiento de las redes cerebrales durante la filogenia, ontogenia y posterior a daños del sistema nervioso*”<sup>16</sup>.

De acuerdo a los fundamentos de la neuroplasticidad se plantea que la imagería motora es una terapia que genera cambios corticales<sup>17</sup>. Este tratamiento se basa en que el usuario imagina la ejecución de un movimiento, sin llegar a realizarlo; es un ejercicio dinámico en el que durante la representación de una acción motora específica, se activan las zonas cerebrales relacionadas con el movimiento, pero sin aferencias motoras<sup>18</sup>.

Una gran parte del trabajo inicial en el desarrollo de esta estrategia de intervención de tratamiento es una contribución del doctor George Lorimer Moseley, Este tratamiento va de la mano junto a la estimulación y reclutamiento de las Neuronas Espejo (NE), accediendo al cerebro a través de la neuromatrix corporal<sup>19</sup>.

La imagería motora graduada (IMG) es un tratamiento relativamente nuevo para la neurociencia, el cual pretende generar una reeducación de la función cortical, como estrategia; este es un programa integral diseñado para activar de forma secuencial las redes corticales motoras y mejorar la organización cortical en 3 etapas: a) restauración de la lateralidad, b) imagería motora, y c) la terapia espejo; según una secuencia de tratamiento y ejecución<sup>17</sup>.

La premisa detrás de todos estos paradigmas de intervención, es que a la observación de una acción de imagería motora, hay un reclutamiento de los mismos circuitos neuronales que al realizar una ejecución motora, además de mejorar el rendimiento motor; la evaluación tras una resonancia magnética funcional permite monitorear la acción de los programas de rehabilitación. Estas imágenes demuestran que dichas intervenciones inducen cambios neuroplásticos con el aumento de la activación posterior a la intervención; se observa que la imagería motora es de relevancia clínica para las personas que son incapaces de realizar una tarea física<sup>20</sup>.

## 2. ANTECEDENTES GENERALES

### 2.1 Identificación del estudio

Es un estudio descriptivo longitudinal prospectivo con el que se pretenden exponer los posibles cambios que un programa de Imaginería Motora Graduada generaría en la calidad de vida de usuarios con Enfermedad de Parkinson Idiopático, en un periodo de tiempo de 5 meses.

### 2.2 Problema de investigación

El principal tratamiento de los usuarios con Enfermedad de Parkinson, está enfocado en enlentecer la progresión de la patología y controlar síntomas motores con terapia farmacológica, administrando Levodopa y agonistas de la misma<sup>3</sup>.

En Chile actualmente se ha ampliado el abordaje del tratamiento para la Enfermedad de Parkinson, contemplando la actividad física, entrenamiento cardiovascular y fortalecimiento muscular<sup>112</sup>, pero se siguen dejando de lado otras dimensiones que se ven afectadas con la Enfermedad de Parkinson, como los trastornos no motores, trastornos cognitivos y/o fluctuaciones en su estados de ánimo, que también afectan gravemente la calidad de vida de las personas con esta patología<sup>111</sup>.

## 2.3 Justificación del estudio

La presente investigación se enfoca en describir los posibles cambios en la calidad de vida en los usuarios con Enfermedad de Parkinson después de un programa de Imaginería Motora Graduada. Dado que la prevalencia de esta enfermedad es de 1,9 casos cada mil habitantes, demográficamente en Chile alcanza un número aproximado de 30 mil personas, dándose en adultos mayores en más del 90% de los casos<sup>3</sup>. Debido a que se desconoce la causa de la Enfermedad de Parkinson<sup>3</sup>, y a que su principal tratamiento está enfocado en terapias farmacológicas que buscan disminuir los síntomas motores<sup>3</sup>, es que se propone la adición de una intervención con fines neuroplásticos a los tratamientos ya existentes.

El protocolo de Imaginería Motora Graduada, realiza una evaluación estandarizada y continua que puede ser complemento de otros tratamientos actuales para lograr un mejor control y seguimiento de los usuarios con Enfermedad de Parkinson<sup>111</sup>.

A su vez la Imaginería Motora Graduada se basa en la reorganización cortical<sup>19</sup>, que ocurre a través de la excitación de neuronas espejo, que se activan cuando miramos o imaginamos un movimiento<sup>19,98</sup>, es por esto que podría ser una práctica mental que puede aplicarse tanto en fase aguda, sub-aguda o crónica. Además un programa de Imaginería Motora Graduada posiblemente sea de bajo costo y fácil acceso debido a los materiales que se requieren (imágenes y caja espejo), por lo que su implementación puede beneficiar a la vasta población con Enfermedad de Parkinson sin importar su nivel socioeconómico.

Por lo anterior se plantea que una terapia de este tipo, podría generar cambios en la Calidad de Vida de los usuarios, ya sea, de manera directa e indirecta. Y complementarse a las terapias farmacológicas.

## 2.4 Objetivos del estudio

### 2.4.1 Objetivo General

Describir los efectos en la calidad de vida en usuarios con Enfermedad de Parkinson con estadios I y II que realizaron un programa de imaginería motora graduada en CESFAM Dr. Carlos Avendaño.

### 2.4.2 Objetivos específicos:

1. Describir los cambios en la calidad de vida luego de un programa de imaginería motora graduada según las ocho dimensiones del pdq-39 en usuarios con Enfermedad de Parkinson.
2. Describir los cambios que produce un programa de imaginería motora graduada en usuarios con enfermedad de Parkinson

## 2.5 Pregunta de Investigación

Después de un programa de Imaginería Motora Graduada, ¿Qué efectos puede producir un programa de Imaginería motora graduada sobre la calidad de vida en adultos mayores con enfermedad de Parkinson, del CESFAM Dr. Carlos Avendaño?

## 2.6 Alcances y Limitaciones

### 2.6.1 Alcances

A través de la descripción del efecto de un programa de Imaginería Motora Graduada en usuarios con Enfermedad de Parkinson, se busca entregar información trascendental para generar nuevas estrategias de intervención kinesiológica y tratamiento a los distintos centros de salud, y así favorecer a los usuarios que se encuentran en esta condición, brindándoles una opción más en el proceso de su patología. Tras realizar este estudio y concluir que la intervención es favorable, se estaría generando una nueva alternativa de terapia para los usuarios con EP complementando la acción farmacológica para mejorar su calidad de vida. Se amplía la bibliografía existente que relaciona estas variables, también se pone a prueba un protocolo con gran potencial de ayuda exponiendo sus debilidades y fortalezas y permitiendo sugerencias a futuro para mejores resultados en beneficio del usuario.

### 2.6.2 Limitaciones.

Las limitaciones presentes en la investigación están relacionadas con:

#### I) Estudios relacionados a la IMG:

La IMG es un programa de intervención relativamente nuevo, por lo que escasean los estudios. Esta intervención fue diseñada como tratamiento para miembro fantasma y actuar sobre el dolor, por lo que no se presenta demasiada información correspondiente a calidad de vida, y se describe muy poco sobre las nuevas redes corticales que pretende formar dicha intervención.

#### II) Tipo de diseño:

Al realizar un estudio de tipo descriptivo, solo demostrará una situación en cuanto al comportamiento de la IMG y la Calidad de vida en usuarios con EP. Debido al tipo de estudio, se está en una predisposición a observar los acontecimientos sin poder intervenir en

las variables y correlacionar una diferencia significativa, ya que, tiene protocolos establecidos.

### III) Características de la muestra:

Dentro de la población de usuarios del CESFAM Dr. Carlos Avendaño, se eligen a los individuos que van a participar en el estudio de acuerdo con las características de nuestro programa de IMG en usuarios con EP, lo que tiende a generar muestras menos precisas, ya que son hechas de manera no probabilística, y generan elementos menos representativos de la población.

### IV) Acceso a usuarios:

Fue la mayor limitación, ya que solo se pudieron incluir al estudio a aquellos que se encontraban inscritos en el taller de EP impartido por la terapeuta ocupacional para usuarios pertenecientes al CESFAM Dr. Carlos Avendaño. Ya que el espacio físico designado para el taller era reducido y la cantidad de tratantes no era suficiente para el número de usuarios, por medidas de seguridad del CESFAM.

### V) Duración de la terapia:

La duración de cada sesión, y la frecuencia de las mismas (asistencia), fueron limitadas por el horario preestablecido del taller.

## 3. MARCO TEÓRICO

### 3.1 Enfermedad de Parkinson (EP)

La EP en la actualidad se define como una afección atribuida a un proceso degenerativo idiopático de las vías dopaminérgicas, caracterizada por temblor, rigidez muscular, acinesia, alteraciones de la postura, alteraciones del equilibrio, marcha festinante, entre otros<sup>1, 2, 21</sup>.

#### 3.1.1 Fisiopatología de la EP

Existen dos vías para la ejecución de los movimientos voluntarios, las cuales se describen a continuación<sup>22</sup>.

Circuito directo: Es la proyección cortico estriada la cual activa a neuronas gabaérgicas de proyección que contienen sustancia P y dinorfina (denominadas como receptores dopaminérgicos D1); quienes inhiben la función del globo pálido interno y de la sustancia negra reticulada<sup>22</sup>.

Circuito indirecto: Es la proyección cortico estriada que activa las neuronas gabaérgicas de proyección que contienen encefalina (denominadas como receptores dopaminérgicos D2); las cuales inhiben la función del globo pálido externo; por lo tanto, las neuronas gabaérgicas palidales no pueden inhibir el núcleo subtalámico, el globo pálido interno ni la sustancia negra reticulada (estimulación indirecta por falta de inhibición)<sup>22</sup>. Esta parte del circuito causa controversia en la actualidad, por la importancia del globo pálido externo<sup>22</sup>.

La EP se caracteriza por una degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la Sustancia Nigra de la Pars Compacta, asociada a inclusiones intracitoplasmáticas llamadas cuerpos de Lewy<sup>2, 3</sup>. Dado que esta zona contiene la mayor parte de los cuerpos dopaminérgicos del cerebro, da a entender que la vía dopaminérgica nigroestriada se encuentra lesionada en la EP<sup>23</sup>.

La dopamina se sintetiza en el núcleo estriado, en las terminaciones nerviosas de las neuronas dopaminérgicas, cuyos cuerpos celulares se encuentra en la sustancia negra, en estas terminaciones nerviosas se toma el neurotransmisor dentro de las vesículas y se libera en el espacio sináptico<sup>23,24</sup>.

Neuroanatomicamente, la denervación del estriado afecta a la corteza a través de los sistemas estriado - pálido -tálamo - cortical (corteza motora) y a la sustancia negra (en su parte reticular), tálamo - cortical (corteza pre-motora y prefrontal)<sup>23,24</sup>.

En la EP, el temblor, la rigidez y la bradicinesia se deben a la disminución de actividad dopaminérgica en el putamen<sup>23, 24</sup>. Se ha especulado que la pérdida de fibras pálido-corticales es importante en la génesis del temblor y de la rigidez, quienes se relacionan con la pérdida de fibras estriado-palidales; todo esto está basado en autopsias realizadas a personas con EP<sup>23</sup>.

### 3.1.2 Síntomas Asociados a la EP

Las manifestaciones motoras comienzan focalmente (generalmente en una de las extremidades), cuando la concentración de dopamina disminuye por debajo de un 60% a un 70% en la región motora del cuerpo estriado contralateral; luego, gradualmente va progresando al lado contrario<sup>3,5</sup>.

Cabe destacar que aproximadamente un 20% de los usuarios con EP presentan sintomatología inicial no motora; tales como pérdida de la capacidad de olfacción, cambios de la personalidad, actitud depresiva, fatigabilidad, astenia, dolores musculares generalizados y/o localizados, y que son resistentes a tratamiento de analgesia habitual<sup>21,26</sup>.

Los síntomas motores clásicos de la EP son:<sup>21, 25,26</sup>

Temblor de reposo: El síntoma más conocido y frecuente, sobre todo al comienzo de la enfermedad. Suele iniciarse en la extremidad superior, apareciendo en reposo y disminuyendo con los movimientos<sup>21, 25,26</sup>.

Rigidez muscular: Se define como el aumento del tono muscular y un desequilibrio agonista-antagonista, que disminuye con el reposo y puede aumentar con el movimiento, el frío y las emociones<sup>21, 25,26</sup>.

Acinesia: Es el signo más característico de esta patología y es el más discapacitante; el término se refiere a la ausencia de movimiento y puede dividirse en dos categorías:<sup>21, 25,26</sup>

Bradicinesia: es la lentitud en el inicio y en la ejecución del movimiento, reflejándose sobre todo en los movimientos poco aprendidos o muy voluntarios y en los muy aprendidos o automatizados<sup>21</sup>.

Hipocinesia: se refiere a la dificultad para mantener un ritmo y amplitud adecuados durante la realización de movimientos repetidos alternantes, y a la escasez o pobreza de movimientos<sup>21</sup>.

Alteraciones de la postura: A largo plazo la inmovilidad lleva a amiotrofia con una sustitución de la fibra muscular por grasa y ésta por tejido fibroso que dará lugar a deformidades, tales como el aumento de la cifosis dorsal o ligera flexión en todas las articulaciones, lo que se ve reflejado en una postura de "triple flexión", la que provoca una anteriorización del centro de gravedad<sup>21</sup>.

Alteraciones del equilibrio: Éstas se deben a la pérdida de los reflejos posturales y de enderezamiento (agravadas por la rigidez); que sumado a las alteraciones posturales, genera un aumento del riesgo de caídas<sup>21, 26</sup>.

Marcha festinante: La marcha se ve alterada por la pérdida de los patrones automáticos de movimiento, apareciendo una marcha patológica que se caracteriza por pasos cortos, torpes y rápidos al comienzo de la misma, esto en un intento de alcanzar su centro de gravedad<sup>21</sup>. Se presentan dificultades en los giros, para atravesar lugares estrechos o para superar obstáculos<sup>21</sup>.

### 3.1.3 Diagnóstico Clínico de la EP

En la práctica, el diagnóstico de la EP es en base a criterios clínicos, generalmente la presencia de las cuatro características principales, que pueden agruparse bajo el acrónimo en inglés TRAP: Temblor - Rigidez - Acinesia - Inestabilidad Postural; estos se suman a los síntomas no motores y la respuesta a la Levodopa. El diagnóstico puede ser sencillo cuando los usuarios tienen una presentación clásica, la diferenciación de otros parkinsonismos es un reto temprano en el curso de la enfermedad<sup>26</sup>.

La evolución de la EP se ha representado en cinco estadios:<sup>21,27</sup>

Estadio I: Existe una afectación unilateral (la que refleja un daño leve), comienza a aparecer la tríada parkinsoniana (rigidez, temblor y bradicinesia), aunque todavía no afecta la vida cotidiana de los usuarios<sup>21, 27</sup>. Esta fase presenta una duración media de tres años<sup>21, 27</sup>.

Estadio II: Se presenta una afectación bilateral y de predominio axial (aunque persiste una asimetría), siendo el lado inicial el más afectado<sup>21, 27</sup>. Aparecen los primeros trastornos posturales, representando así una dificultad para desarrollar la vida diaria<sup>21, 27</sup>. La duración media de esta fase es de seis años<sup>21, 27</sup>.

Estadio III: Aquí comienza la aparición de trastornos del equilibrio, de los reflejos posturales y de enderezamiento; aparecen las caídas espontáneas, la marcha festinante y el fenómeno de congelación del movimiento (Freezing)<sup>28</sup>. La duración media de la enfermedad en esta fase es de siete años<sup>21, 27</sup>.

Estadio IV: Afectación bilateral con inestabilidad postural importante<sup>21, 27</sup>. Se comienzan a experimentar los efectos secundarios de la medicación dopaminérgica<sup>29</sup>. Se presenta incapacidad para realizar una marcha autónoma. La duración media de esta fase es de nueve años<sup>21, 27</sup>.

Estadio V: Enfermedad totalmente desarrollada; el usuario es totalmente dependiente en sus actividades<sup>21, 27</sup>. La duración media de la enfermedad en esta fase es de 14 años<sup>21, 27</sup>.

### 3.1.4 Tratamiento farmacológico en la EP:

El principal objetivo del tratamiento es reducir la velocidad de progresión de la enfermedad y controlar tanto síntomas, como los efectos secundarios derivados de los fármacos utilizados como la levodopa y la carbidopa<sup>30, 31, 33</sup>.

Levodopa (L-Dopa): Aminoácido precursor de dopamina de uso oral<sup>30, 31, 32, 33</sup>, la que una vez absorbida es transformada a Dopamina por la enzima dopadecarboxilasa (DDC), esto antes de llegar al Sistema Nervioso Central por lo que se necesita la administración de inhibidores de la DDC para lograr aumentar la eficacia de la L-dopa, y que así ésta sea capaz de llegar al encéfalo y cruzar la barrera hematoencefálica (BHE)<sup>30, 31, 32, 33</sup>. Estimula receptores dopaminérgicos tipo 1 y 2. Los receptores tipo 1 se asocian a un mayor riesgo de complicaciones motoras, mientras que los de tipo 2 no tendrían dichos problemas<sup>30, 31, 32, 33</sup>.

Carbidopa/Benzerasidase: Inhibidores de la DDC, su principal función es evitar que la L-Dopa se degrade antes de llegar al S.N.C.; la administración de L-dopa sin estos, genera que aproximadamente sólo un 5% del fármaco administrado alcance el S.N.C., porcentaje que aumenta a un 25% al utilizar inhibidores<sup>30, 33</sup>.

### 3.2 Parkinson Disease Questionnaire-39 (PDQ-39)

Cuestionario desarrollado por la Unidad de Investigación de Servicios de Salud de la Universidad de Oxford y validado ampliamente; es una de las medidas más utilizadas y citadas al relacionar la Calidad de vida con EP<sup>34</sup>. Este cuestionario deriva su nombre de los 39 ítems que contiene (Anexo 1)<sup>34</sup>. Cada ítem permite seleccionar una opción de 5 posibles<sup>34</sup>. Cada opción hace referencia a la frecuencia en que ocurren los eventos destacados en cada ítem y fluctúan desde nunca a siempre<sup>34</sup>. Se ha demostrado que este cuestionario posee propiedades psicométricas y su uso está ampliamente recomendado<sup>34</sup>.

Confiabilidad: Existe evidencia sobre los efectos suelo y techo para asegurar respuestas (Anexo2), con un rango de 0,34 a 0,90<sup>34</sup>. Alfa de Cronbach se calculó en entre

0,64 y 0,95 para las ocho dimensiones del PDQ, indicando suficiente para una excelente fiabilidad interna<sup>34</sup>. Valores alfa para todas las dimensiones (anexo 2).

Validez: Según la evidencia la validez se evaluó mediante la comparación de las puntuaciones de las dimensiones, en relación con la duración de la enfermedad (los grupos de segmentación basada en la duración media de la enfermedad de 4 años), y sexo<sup>34</sup>. La validez de constructo fue evaluado después de un análisis de factores de orden superior, que confirmó la idoneidad del cálculo de un índice de puntuación de resumen<sup>34</sup>. Se estableció la validez aún más por correlaciones significativas, pero moderadas entre la puntuación del índice de resumen y duración de la enfermedad PDQ ( $R=0,27$ ,  $P <0,01$ ), y la edad al momento del diagnóstico ( $R = -.27$ ,  $P <0,01$ )<sup>34</sup>.

Los datos indican que el PDQ-39 posee niveles adecuados de fiabilidad y validez y puede ser incorporado en los estudios con confianza por aquellos que lo deseen<sup>34</sup>.

### 3.3 Calidad de vida

Puede considerarse que, el aumento del interés por la calidad de vida a finales del siglo XX fue debido a que las personas pertenecientes a países desarrollados, tenían cubiertas todas sus necesidades, por lo que la atención se centró en la mejora de la calidad de vida promoviendo el bienestar<sup>12</sup>. Por el contrario, el resto de las personas no pertenecientes a países desarrollados, no tienen cubiertas dichas necesidades básicas, por lo que su situación en salud se torna muy diferente<sup>12</sup>. Es por ello que el concepto de calidad de vida debe considerarse dentro de una perspectiva cultural, una variable que cambia en relación a la cultura, las épocas y los grupos sociales<sup>12</sup>.

Actualmente, la calidad de vida se considera que es una combinación, por una parte, de elementos objetivos y, por otra parte, de elementos subjetivos; de este modo, la calidad de vida objetiva y la calidad de vida percibida son dos factores que interactúan entre sí<sup>12</sup>. Si separamos ambos elementos, los objetivos serían los indicadores sociales; mientras que los elementos subjetivos o percibidos serían:<sup>12</sup>

- a) bienestar emocional
- b) riqueza material y bienestar material
- c) salud
- d) trabajo y otras formas de actividad productiva
- e) relaciones familiares y sociales
- f) seguridad
- g) integración con la comunidad

Además, la evaluación de la calidad de vida asume también que las personas son capaces de analizar aspectos de su estado de salud de forma aislada, separándolos de otros aspectos de la vida humana<sup>35</sup>.

Por otro lado, hay numerosas evidencias de que a medida que la enfermedad progresa, ocurre un proceso de adaptación a la misma, por lo que pueden encontrarse personas con grados importantes de limitación física que consideren como buena o positiva su calidad de vida<sup>36</sup>.

Hay que tener en cuenta que muchos investigadores toman un enfoque operativo y sugieren que sus instrumentos miden el constructo de “calidad de vida”, aunque lo más habitual es que en realidad midan algún aspecto de la capacidad funcional del sujeto, o de lo que siente (perfiles de Salud, Índice de Katz, medidas de Bienestar Psicológico [que son en realidad instrumentos de detección de psicopatología etc.]<sup>37</sup>).

Teniendo en cuenta que la OMS define calidad de vida como: *“La percepción del individuo de su posición en la vida en el contexto de la cultura y sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones”*<sup>38</sup>; el Grupo WHOQOL establece además una serie de puntos, en relación a las medidas de calidad de vida relacionada con la salud, aceptadas por diversos grupos de investigadores. De este modo, las medidas de CVRS que fueron elaboradas por el Grupo Whoqol en 1995 fueron las siguientes:<sup>38</sup>

- Subjetivas: Recoger la percepción de la persona involucrada<sup>38</sup>.
- Multidimensionales: Relevar diversos aspectos de la vida del individuo, en los niveles físico, emocional, social, interpersonal etc<sup>38</sup>.
- Incluir sentimientos positivos y negativos<sup>38</sup>.

- Registrar la variabilidad en el tiempo: La edad, la etapa vital que se atraviesa (niñez, adolescencia, adultez, adulto mayor), el momento de la enfermedad que se cursa, marcan diferencias importantes en los aspectos que se valoran<sup>38</sup>.

Por otro lado, Minayo, Hartz y Buss<sup>39</sup>, establecieron a través de su investigación que el concepto de Calidad de Vida, a pesar de tener un carácter individual y personal, presenta al menos, tres marcos de referencia:<sup>39</sup>

1.-Histórico: establece que cada sociedad, presenta parámetros de calidad de vida diferentes según el momento histórico<sup>39</sup>.

2.-Cultural: Los distintos pueblos tienen parámetros diferentes en virtud de sus tradiciones culturales, a partir de las cuales se van construyendo los valores y las necesidades<sup>39</sup>. El estudio transcultural de la OMS, durante el desarrollo del instrumento de evaluación de Calidad de Vida (WHOQOL-100), mostró el distinto valor cultural atribuido a mantener un nivel de independencia física entre personas de EEUU donde la importancia de la autonomía personal, de valerse por sí mismo y no depender de nadie, es un valor en sí mismo, en relación a países orientales donde tal concepción sería considerada “egoísta”, pero donde el auto-validismo asegura el no ser una carga para los demás<sup>38,39,40</sup>.

3.-Clase social a la que se pertenece: Las expectativas que cada uno tiene en relación a su propia vida tienen una estrecha relación con la clase social a la que se pertenezca<sup>39</sup>.

La EP desencadena un aumento de las limitaciones para el desempeño de actividades de la vida diaria (AVD's)<sup>41,42</sup>, y surgimiento de disfunciones cognitivas y desórdenes corporales, incluyendo aspectos físicos, psicológicos, emocionales y sociales<sup>42, 43,44</sup>. Individuos con enfermedad crónica como la EP necesitan manejar el desaliento físico y la pérdida de las relaciones sociales tales como: actividades financieras, trabajo y ocio<sup>45</sup>.

La salud relacionada con la calidad de vida de usuarios con EP es una llave importante para la adopción de un nuevo modelo biopsicosocial de asistencia<sup>44</sup>. La mayoría de los estudios con EP enfoca los efectos de los fármacos y el comportamiento físico de la enfermedad, con el propósito de lograr subsidios para mejorar la planificación de intervenciones terapéuticas dirigidas a estos usuarios<sup>44, 46</sup>, considerando que el objetivo del tratamiento de usuarios con desórdenes crónicos incurables, como la EP, es a mejora de su calidad de vida<sup>47</sup>.

Mientras, complicaciones neuropsiquiátricas que incluyen la depresión, ansiedad, déficit cognoscitivo y psicosis son comunes<sup>48</sup>. Todos estos factores influyen en la calidad de vida de los individuos con EP, de modo que cada individuo tiene una percepción propia de su condición crónica de salud y de cómo eso afecta su calidad de vida<sup>49</sup>. Así, el tiempo de convivencia con la enfermedad puede o no predecir el grado de comprometimiento de la calidad de vida del parkinsoniano<sup>49</sup>.

Es muy importante identificar los factores que más influyen la calidad de vida de los parkinsonianos, considerando que tales cuestiones pueden no ser evidenciadas en el examen clínico, porque no pertenecen a la lista de síntomas motores más frecuentemente conocidos<sup>50</sup>. De esta manera, investigar la calidad de vida se vuelve crucial para la comprensión del curso de la enfermedad y en la busca de estrategias que visan promover el bien estar físico y psíquico de estos individuos, favoreciendo así, la planificación de intervenciones terapéuticas dirigidas a los mismos<sup>50</sup>. El reconocimiento de la importancia de estos factores y el compromiso con la calidad de vida pueden dirigir mejor la práctica de la Kinesiólogía y de otros profesionales que actúan directamente con los usuarios y sus familias<sup>50</sup>.

### 3. 4 Neuroplasticidad

#### 3.4.1 Historia de la Neuroplasticidad

En el año 1861 Pierre Paul Broca publicó el primer artículo que habla de un lenguaje humano, como una lesión encefálica, establecida en el giro frontal inferior izquierdo, descrito en el Bulletin de la Société Anatomique de París<sup>13</sup>.

En el año 1888, Santiago Ramón y Cajal señaló que en el cerebro estaba compuesto por estructuras más pequeñas o neuronas<sup>51</sup>; por el contrario Camilo Golgi, explicó que las estructuras cerebrales, son una célula con varios núcleos resultantes de la función de varias células<sup>52</sup>.

Después de treinta años, entre 1860 y 1890, se establecieron las principales teorías de la neurociencia moderna, referentes a la localización (Broca y Wernicke), que indica que toda función motora, sensorial y cognitiva posee una ubicación específica<sup>53</sup>; la teoría

neuronal (Ramón y Cajal), plantea que las células tipo neuronas, son las unidades estructurales y funcionales más pequeñas del encéfalo; mientras la teoría reticular (Golgi), proponía que el sistema nervioso estaba conformado por una red de células fusionadas a través de los axones a manera de un sincitio, sin unidades individuales<sup>54</sup>, últimamente, la corriente conexionista (Donald Hebb), describe al cerebro como una función generada a través de redes y subredes cortico subcorticales distribuidas y altamente interconectadas<sup>55</sup>.

Existe discusión sobre quien fue el primer autor en describir el termino original de neuroplasticidad, ya que se presentan registros de que Ernesto Lugaro, en el año 1906, fue el creador del término plasticidad cortical, referida a que el paso del impulso nervioso probablemente deja una huella física o química en una célula nerviosa<sup>55,56</sup>.

En el año 1938, se realizó un estudio, que por medio de lesiones quirúrgicas en la corteza motora de monos jóvenes y adultos, presentaban menor déficit motor los primates jóvenes, concepto que en la actualidad se conoce como Principio de Kennard, el cual indica que a temprana edad las lesiones cerebrales producen menor nivel de alteración, por la presencia de una mayor capacidad de recuperación<sup>15,16</sup>, y en 1947 Donald Hebb publicó, basado en la teorías de Lugaro, que la remodelación sináptica se lleva a cabo por una experiencia<sup>57</sup>.

Otros estudios realizados entre 1960 y 1970, describen la estructura sináptica<sup>58</sup> y los factores de crecimiento neuronal, que generan brotes axónicos y la potenciación a largo plazo en las sinapsis<sup>59</sup>. El paradigma científico cerebral realizó un cambio de acuerdo a comprensiones del tejido nervioso como estructura rígida e inmodificable, a una estructura adaptable, plástica y dinámica<sup>60</sup>.

En el año 1861, Broca aportó datos que demostraron, que posterior a una lesión cerebral había un deterioro del lenguaje, a su vez crearon en el ambiente clínico, ideas de poca capacidad de recuperación y reorganización cerebral posteriores a una lesión<sup>13</sup>.

En 1970 se publican tres trabajos que acercaron al campo clínico y práctico a los conceptos de neuroplasticidad de la década anterior<sup>61</sup>. Merzenich y cols. Describen que tras una amputación digital en monos adultos, se generan cambios de los mapas somato sensoriales<sup>61</sup>. Mientas otros autores mencionan que en mamíferos adultos después de un daño nervioso periférico hay una reorganización a nivel somato sensorial<sup>62</sup> y, una nueva

formación de conexiones en cerebros de murinos adultos posterior a una deaferentización parcial<sup>63</sup>.

Debido a esto se demostraron cambios estructurales del sistema nervioso central que producirían mejoras adaptativas en los animales adultos, bajo un ambiente de entrenamiento específico, después de una injuria cerebral inducida<sup>64,65</sup>.

Entre los años 1990 a 2010 se conocieron los principales avances en la terapia de células madres neuronales, factores de crecimiento nervioso y el papel de las enzimas en el sistema nervioso central<sup>66,67</sup>.

### 3.4.2 Fisiología de la Neuroplasticidad

Uno de los mayores expertos en plasticidad neuronal, divide en el campo clínico, los mecanismos plásticos en dos grupos: plasticidad de redes neuronales y plasticidad en las sinapsis<sup>68</sup>.

Posteriormente se crea una de las definiciones más completas descrita por Mary L. Dombovy, quien refiere que la plasticidad neuronal son cambios en respuesta a un entrenamiento, en donde la injuria, rehabilitación, farmacoterapia, estimulación eléctrica o magnética y a terapias génicas y de células madres<sup>69</sup>.

La plasticidad del sistema nervioso central incluye la neuro-génesis, la apoptosis, los brotes dendríticos y axónicos, la potenciación a largo término de la transmisión sináptica, la depresión a largo término de la transmisión sináptica, el reclutamiento de la corteza adyacente y el reclutamiento del hemisferio contralateral<sup>70,71</sup>.

La neuroplasticidad genera varios mecanismos de orden eléctrico, genético, estructural, bioquímico y funcional, los cuales representan más un conjunto estructural continuo, que elementos individuales y aislados<sup>72</sup>.

La homeostasis neuroplástica, se encuentra en gran medida regulada por el Factor de Crecimiento Insulinico (IGF)<sup>62</sup>. Los mecanismos moleculares de la plasticidad sináptica<sup>73</sup> desempeñan un papel importante en la regulación de procesos neurogénicos (nacimiento celular, promoción, maduración y mantenimiento neuronal<sup>74,75</sup>).

El gen FOXP2 es uno de los genes de neuroplasticidad más estudiado hasta el momento, puesto que el lenguaje como proceso innato y adquirido, requiere de procesos de

plasticidad fisiológica y natural<sup>75</sup>. Dicho gen se expresa en los circuitos motores relacionados con el lenguaje y el habla (ganglios basales, tálamo, olivas inferiores y cerebelo), pertenece a un miembro de la gran familia FOX, factores de transcripción<sup>75</sup>.

Las mutaciones del FOXP2 están asociadas con dificultades en el aprendizaje y adquisición del lenguaje y en su normal expresión está involucrado en la producción de secuencias de movimientos coordinados orofaciales<sup>73, 76</sup>. Existen otros genes como los alelos  $\epsilon 2$  y  $\epsilon 3$  de las apoproteínas E, que parecen estar relacionados con una mayor capacidad de reparación sináptica, por lo cual son capaces de inducir mejoras en la Neuroplasticidad<sup>77, 78</sup>.

Se adiciona que los mecanismos específicos de actividad sináptica y neuronal para producir la potenciación a largo término y la depresión a largo término varían de acuerdo al tipo de neurona y región del cerebro involucrada<sup>79</sup>. Desde una visión molecular, uno de los tantos puntos cruciales que se requieren para llevar a cabo un fenómeno neuroplástico por la potenciación a largo término o la depresión a largo término es la concentración y manejo celular del calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ )<sup>80</sup>. La potenciación a largo término depende usualmente de receptores tipo NMDA (N-metil-D-aspartato), AMPA y kainato<sup>80</sup>. El proceso de depresión a largo término requiere canales L de  $\text{Ca}^{2+}$ , de receptores tipo NMDA y metabotrópicos de glutamato (RmGlu)<sup>81,82</sup>. La liberación pre-sináptica de glutamato y la despolarización neuronal post-sináptica elevan el nivel de  $\text{Ca}^{2+}$ . En este primer paso se requiere, según el tipo de neurona, la activación de receptores NMDA, RmGlu y canales de  $\text{Ca}^{2+}$  dependientes de voltaje (CCDV)<sup>83</sup>.

Una vez se produce lo anterior, a nivel de receptores transmembrana, se da comienzo a una serie de rutas de señalización, a través de proteínas quinasas y fosfatasas que inducen, mantienen o amplifican la plasticidad sináptica y se involucra en este paso los receptores tipo AMPA<sup>84</sup>. El  $\text{Ca}^{2+}$  activa la proteína quinasa 2 dependiente de calmodulina- $\text{Ca}^{2+}$  (PKDCAL2), la cual fosforila la subunidad GluR1 AMPAR. Este proceso intermediario, aumenta el número de AMPAR funcionales<sup>84</sup>.

Cuando se libera dopamina, noradrenalina o adenosina, los receptores dopamina D1,  $\beta$ -adrenérgicos y de adenosina tipo 2A, utilizan proteínas G acopladas para activar adenilato ciclasa y así inducir PLT. El AMP cíclico producido, activa la proteína quinasa A que fosforila la subunidad GluR1 AMPAR<sup>85</sup>.

Si el interés de la red neuronal (de acuerdo a las señales de entrada), es producir una forma de plasticidad sináptica estable y persistente, se requiere de vías que involucren el receptor de tirosina kinasas que modulen la transcripción genética y la transducción proteica<sup>86</sup>.

Se resalta cómo las rutas bioquímicas inducen fenómenos genómicos y proteómicos según la red neuronal, relevancia biológica de la información u otras actividades desconocidas hasta el momento<sup>87</sup>. De manera que las entradas sinápticas y la actividad neuronal, activan una red o redes bioquímicas, las cuales llevan a la fosforilación de AMPAR, transcripción génica y síntesis proteica, activando la plasticidad<sup>87</sup>.

Lo anterior lleva a que la plasticidad sináptica (uno de los mecanismos de la neuroplasticidad), sea dinámica y se posicione como el engranaje biomolecular que enlaza el ambiente externo lleno de sensaciones, con el ambiente interno de realidad cerebral, que posee un lenguaje binario, inspirado en modificaciones postraslacionales de las proteínas intra y extra neuronales<sup>87</sup>.

Estamos frente a un sistema nervioso increíblemente sutil y complejo que genera la actividad humana, no todas las conexiones del sistema nervioso central son de tipo binario, son más bien moduladas con muchos estados de activación o desactivación<sup>88</sup>.

Si bien la neuroplasticidad es un proceso fisiológico, hay diferencias en sus vías y componentes según la estructura encefálica involucrada<sup>88</sup>.

Los fenómenos neuroplásticos no solo ocurren a nivel del ambiente intraneuronal e intersináptico (no es un asunto solo entre neuronas), sino que al parecer también hay procesos en el ambiente extracelular, tipo inducción de moléculas de adhesión celular<sup>89</sup> y procesos plásticos asociados al astrocito (célula principal que compone la matriz extracelular)<sup>90</sup>.

La plasticidad, que obedece más al orden de la biología neuronal e interneuronal, requiere participación de la neuroglia que ejecuta acciones de neovascularización, regulación energética, modulación metabólica<sup>91</sup>, regulación astrocítica de la corriente de calcio para sinaptogénesis, y señalización neuronal<sup>92</sup>. Por lo tanto, existen procesos neuroplásticos de orden extraneuronal<sup>93</sup>.

Los glicanos hacen parte del desarrollo, regeneración y plasticidad sináptica del sistema nervioso<sup>94</sup>. Las integrinas son moléculas estructurales de la matriz extracelular; sus

receptores también llevan a cabo señalización y funciones reguladoras neuronales en procesos fisiológicos tipo memoria y fisiopatológicos como la inflamación, cicatrización de heridas, metástasis, focos epileptogénicos, angiogénesis y lesiones tumorales<sup>94</sup>. Tienen capacidad de disminuir corrientes citotóxicas de glutamato modulando los canales MNDA y AMPA<sup>94</sup>. Otras moléculas que conforman la matriz extracelular son las neurotrofinas; estas controlan la supervivencia y diferenciación de las neuronas funcionando de manera estrecha con el factor de crecimiento nervioso y el BDNF<sup>95</sup>.

### 3.4.3 Conceptos generales de la Neuroplasticidad

La neuroplasticidad representa la capacidad que tiene el sistema nervioso central de cambiar su reactividad como resultado de activaciones sucesivas debido a trabajos repetidos<sup>13</sup>. Esta reactividad permite que el tejido nervioso experimente cambios adaptativos o re organizacionales en un estado fisiológico con o sin alteración, es la base y fundamento de los procesos experimentales y clínicos de neurorehabilitación<sup>13</sup>. Por tal motivo, en el año 2006 se definió la neuroplasticidad como " *un proceso continuo a corto, mediano y largo plazo de remodelación de mapas neurosinápticos, que optimiza el funcionamiento de las redes cerebrales*"<sup>13</sup>. Los estudios que apoyan el concepto de que el sistema nervioso central (SNC) codifica nuevas experiencias y tiene la habilidad de cambiar rápidamente, aprender nuevos comportamientos y habilidades, y recobrar funciones perdidas, va en aumento<sup>96</sup>. Durante el desarrollo de la vida, la neuroplasticidad ocurre de manera dinámica, con la habilidad del sistema nervioso para adaptarse, de estimular la regeneración de su estructura neuronal, funcional y sus conexiones.<sup>51</sup> La neuroplasticidad como consecuencia, puede ser adaptativa o "mal adaptativa", donde los riesgos de la plasticidad pueden resultar en una patología, disfunción o dolor crónico<sup>51</sup>.

En cuanto al método para lograr una modificación, ya sea cortical o subcortical, se ha demostrado que el uso de entrenamientos con tareas específicas mediante movimientos funcionales, más que enfocarse en partes específicas del cuerpo o articulaciones, es más efectivo en condiciones neurológicas, además la variedad de direcciones, velocidades y posiciones se transfieren mejor del entrenamiento a la vida real<sup>52</sup>. En base a esto la utilización de la IMG podría inducir una reorganización del SNC, debido a que incluye

movimientos y tareas funcionales en la etapa de lateralización, sin embargo, el tiempo necesario para que ocurran eventos neuroplásticos aún es vago<sup>53</sup>.

La vía estriado-tálamo-córtico-estriatal, se muestra alterada en la EP, causante de la bradicinecia<sup>97</sup>. En la imaginación motora (IM) el proceso de aprendizaje es considerado como cognitivo y las redes neuronales, dadas por los ganglios basales y las vías del estriado-tálamo-córtico-estriatales, se activan durante la IM de forma secuencial a los actos realizados<sup>97</sup>. En tanto, tras realizar esta intervención se podrían lograr cambios plásticos a este nivel<sup>97</sup>.

### 3.5 Imaginería Motora Graduada (IMG)

La imaginación motora graduada fue descrita por Butler y Moseley, en una técnica de rehabilitación utilizada para reentrenar el cerebro, con usuarios que tienen dolor, dificultad del movimiento, dificultad para iniciar el movimiento, o miedo al movimiento<sup>98</sup>.

Es un programa que fue insertado por el Dr. Moseley, quien estaba interesado en el rol del cerebro, y en la alteración del dolor crónico<sup>19</sup>. Este tratamiento va de la mano junto a la estimulación y reclutamiento de las Neuronas Espejo (NE)<sup>19</sup>. Las neuronas espejo juegan un papel fundamental en la rehabilitación neuronal, dicho proyecto se basa en el principio de la plasticidad neural, y de cómo se puede lograr una reorganización fundamental en las áreas afectadas estimulando áreas motoras<sup>19</sup>. De esta manera el cerebro accede a través del neuromatrix corporal<sup>19</sup>.

El tratamiento con IMG incorpora información visual, por lo tanto, es uno de los tratamientos que se derivan de este cambio de paradigma sobre la neuroplasticidad<sup>19</sup>. De esta manera estudios describen que el cerebro prioriza el input visual por sobre el input de la propiocepción<sup>99</sup>. Una de las etapas de la imaginación motora graduada es la terapia espejo, la cual provee y fortalece el feedback sensorial en la corteza motora, sugiriendo que no todos los movimientos deben causar dolor<sup>100</sup>. Otra teoría sobre la terapia espejo es sobre el incremento de la tensión del miembro afectada<sup>101</sup>.

El concepto utilizado de Imaginería Motora Graduada, para la activación de las áreas cerebrales, consiste en disparar neurotags indoloros<sup>98</sup>. Por tanto, el esquema del cuerpo se refuerza mediante el uso de la lateralidad, posterior a esto se inicia con la imagen

motora, idealmente antes de la terapia espejo, para que el cerebro pueda causar un mapeo nuevo, incluso antes de que ocurra el movimiento frente al espejo<sup>98</sup>.

Se especula que el patrón de la formación de lateralidad de movimientos de la mano imaginadas a movimientos funcionales es importante, ya que tal patrón sistemáticamente activa los sistemas corticales, permitiendo de esta manera que se produzca la reorganización cortical<sup>102</sup>.

La Imaginería Motora Graduada es un enfoque de tratamiento diseñado para "entrenar el cerebro"<sup>102</sup>. Con la idea de que, los cambios corticales son las bases, para, la reorganización de la corteza, la cual podría ayudar a mejorar la Calidad de Vida<sup>102</sup>. Por otra parte, existe evidencia que demuestra disminución he incluso desaparición del temblor en reposo de la EP durante la relajación con imaginería guiada<sup>102</sup>.

Este es un programa integral diseñado para activar de forma secuencial las redes corticales motoras y mejorar la organización cortical, especificada en 3 etapas: a) restauración de la lateralidad, b) imaginería motora, y c) la terapia espejo<sup>103</sup>. La secuencia del tratamiento y ejecución se resume en el anexo 3<sup>103</sup>.

La práctica mental aplicando IMG se define como el uso de imaginería del gesto motor en un intento de aprender y mejorar determinada tarea sin relacionar un estímulo sensitivo con una respuesta (output) motora<sup>103</sup>. La IMG ha sido propuesta como un modelo alternativo de terapia de ejercicio con un bajo costo y nulos riesgos de seguridad, existiendo efectos positivos sobre el rendimiento motor y la habilidad, especialmente cuando se combina con la práctica física, incluso con sesiones programadas escasamente de práctica real<sup>103</sup>.

El ensayo de imaginería puede fortalecer la actividad en ciertos bucles neuronales, la práctica de IMG es especialmente reconocida por su rol en mejorar el reaprendizaje de habilidades alguna vez dominadas sin necesidad de cambiar la posición física y sin peligro físico<sup>103</sup>.

Como se dijo anteriormente la IMG consiste en 3 etapas; en las cuales el reconocimiento de si la mano es una izquierda o una mano derecha activa áreas del cerebro implicadas en aspectos de orden superior; la denominada corteza pre-motora<sup>104</sup>. Mientras que los movimientos imaginados explícitamente también activan la corteza motora primaria<sup>104</sup>.

### 3.5.1 Programa de Imaginería Motora Graduada para usuarios con EP

#### Etapa 1: restauración de la lateralidad en enfermedad de Parkinson<sup>19, 104</sup>.

La lateralidad es la capacidad de reconocer una parte del cuerpo como perteneciente a la izquierda o a la derecha e incluye procesos cerebrales que son importantes para la función normal<sup>19, 104</sup>. En algunas situaciones, por ejemplo, después de una lesión, la capacidad de reconocer las partes del cuerpo como izquierda o derecha se reduce<sup>19, 104</sup>. Estos problemas pueden contribuir al dolor y la pérdida de la función<sup>19, 104</sup>. El mejoramiento en el reconocimiento de las partes del cuerpo izquierda y derecha y la restauración en sus movimientos ayuda a la lesión y mejora el rendimiento<sup>19, 104</sup>.

La restauración de la lateralidad implica que el usuario identifica correctamente las imágenes de las manos, pies, cuello y hombro, derecha e izquierda en varias posiciones y situaciones<sup>19, 104</sup>. Se pide al usuario que identifique rápidamente si la imagen corresponde al segmento corporal derecho o izquierdo en las "tarjetas de lateralidad" o "vídeos de lateralidad"; estas tarjetas pueden fabricarse o se puede comprar el equipamiento completo o software disponible en el mercado<sup>19, 104</sup>.

La progresión de la lateralidad se incrementa al aumentar el número de tarjetas, mejorando el tiempo, o el aumento de la dificultad de las imágenes; la premisa fundamental para la restauración de la lateralidad es que la capacidad de discriminar entre derecha e izquierda depende de un esquema corporal intacto, que se activa en la corteza premotora<sup>19, 104</sup>.

#### Etapa 2: imaginería motora en enfermedad de Parkinson<sup>19, 104</sup>.

La segunda etapa consiste en pedir al usuario que visualice posturas y movimientos de la mano o extremidad afectada sin mover esta misma<sup>19, 104</sup>. Siguiendo el protocolo mostrado en el anexo 3.

#### Etapa 3: terapia espejo en enfermedad de Parkinson<sup>19, 104</sup>.

La tercera y última etapa es la terapia espejo<sup>19, 104</sup>. La terapia espejo se utiliza como feedback visual, ésta implica el uso de una caja-espejo, pudiendo ser comprada o fabricada simplemente haciendo un triángulo a partir de una caja de cartón y pegar un espejo a un lado del triángulo en el caso de la extremidad superior, o utilizando una caja de madera con una entrada para la extremidad sana y pegando en el espejo en el lado interno de la caja, o simplemente utilizando un espejo largo para la extremidad inferior<sup>19, 104</sup>. La parte afectada se coloca fuera de la vista y del reflejo del espejo<sup>19, 104</sup>. El segmento no afectado se coloca frente al espejo<sup>19, 104</sup>. El usuario es instruido para mirarse en el espejo (en la imagen especular del segmento no afectado) y mover el segmento no afectado<sup>19, 104</sup>.

### 3.5.2 Imaginería Motora Graduada en EP

Algunos autores describen la imaginería motora como un proceso cognitivo en donde la persona imagina que está realizando un movimiento o acción sin llevarlo a cabo en la vida real<sup>106</sup>. Aunque la Enfermedad de Parkinson ha sido un tema controvertido para la IMG, debido a la implicancia de que ellos presentan problemas para imaginar los movimientos, hay estudios que observaron, que en esta patología aún permanece dicha capacidad, sin embargo es más lenta comparando con personas sanas; del mismo modo, se ha observado que la calidad de la imaginería puede mostrar mejoras si damos indicaciones externas a los usuarios durante el proceso de la terapia; las indicaciones visuales pueden reducir la bradicinesia de los usuarios mientras realizan la imaginería y pueden disminuir la sensación de dificultad al realizar la actividad solicitada<sup>106,107</sup>. Por otro lado, la observación de acciones la definimos como un proceso por el que la persona observa un movimiento o acción realizado por otra persona, basándose en el sistema de las neuronas espejo<sup>19</sup>. Dicha terapia parece ser más efectiva cuando la combinamos con la práctica física de las acciones observadas, debido a que disminuye del fenómeno de congelación de la marcha característico del Parkinson<sup>103, 108</sup>. De esta forma, se pueden observar acciones que modulan también la velocidad y la exactitud de los movimientos que realizan estos usuarios<sup>109</sup>. A pesar de que la imaginería motora requiere de un proceso de entrenamiento más complejo y difícil de corroborar por el terapeuta, resulta más sencillo emplear la observación de acciones en la enfermedad de Parkinson<sup>109</sup>.

## 4. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

### 4.1 Tipo de estudio

- Enfoque de investigación: Cuantitativo
- Tipo de investigación: Observacional
- Diseño de estudio: Descriptivo
- Duración del estudio: 5 meses

### 4.2 Población y muestra

La muestra de adultos mayores (AM) pertenecientes al CESFAM Dr. Carlos Avendaño es de 280 usuarios registrados, de los cuales 26 están diagnosticados con EP, de estos solo 11 usuarios son miembros activos en el taller de la sala RBC impartido por terapia ocupacional.

Dichos usuarios fueron los invitados a participar del Taller de Imaginería Motora Graduada, del total, 7 usuarios fueron los que cumplieron con los criterios de inclusión, porque uno de ellos registraba nula asistencia, mientras que los otros tres restantes se encontraban con estadio III (Anexo 4).

A los usuarios del Taller de Parkinson impartido por Terapia Ocupacional (T.O.), se le hizo firmar una carta de consentimiento informado para poder realizar la intervención (Anexo 5), junto con la aplicación al inicio, del cuestionario UPDRS (Anexo 6), para definir en qué estadio de la patología se encuentran y el cuestionario PDQ-39 (Anexo 1), para cuantificar su calidad de vida.

### 4.3 Estrategia de Muestreo

El muestreo se obtuvo de manera no probabilística, ya que el grupo estaba previamente establecido.

### 4.4 Criterios de Inclusión y Exclusión

#### 4.4.1 Criterios Inclusión:

- a) Usuario diagnosticado de EP y que sea tratados en CESFAM Dr. Carlos Avendaño.
- b) Adultos mayores que puedan firmar el consentimiento libre informado.
- c) Usuarios que puedan asistir a el programa de IMG
- d) Usuarios que presenten estadio I y II según el cuestionario UPDRS.

#### 4.4.2 Criterios de Exclusión:

- a) Usuarios con EP que se encuentren en periodos de crisis.
- b) Usuarios que presenten asistencia inferior a 70%.

### 4.5 Variables del estudio

#### 4.5.1 Definición conceptual y operacional

##### 4.5.1.1 Variable Independiente:

- **Programa de Imaginería Motora Graduada:** Se define como el uso de imaginería del gesto motor en un intento de aprender y mejorar determinada tarea sin relacionar un estímulo sensitivo con una respuesta (output) motora<sup>19</sup>.

#### 4.5.1.2 Variables Dependientes:

- **Calidad de vida:** Ha sido definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS), como la percepción del individuo sobre su posición en la vida, en el contexto de la cultura y el sistema de valores en que vive, en relación a sus objetivos, expectativa, estándares y preocupaciones<sup>10,11</sup>.
- **Parkinson Disease Questionnaire-39 (PDQ-39):** Desarrollado por la Unidad de Investigación de Servicios de Salud de la Universidad de Oxford y validado ampliamente. Es una de las medidas más utilizadas y citadas relacionadas con la Calidad de vida para la EP. Este cuestionario deriva su nombre de los 39 ítems que contiene, cada uno permite seleccionar una opción de 5 posibles<sup>34</sup>. Cada opción hace referencia a la frecuencia en que ocurren los eventos destacados en cada ítem y fluctúan desde nunca a siempre<sup>34</sup>. Se ha demostrado que este cuestionario posee propiedades psicométricas y su uso está ampliamente recomendada<sup>34</sup>.

## 4.6 Materiales y métodos

### 4.6.1 La intervención

El programa de Imaginería Motora Graduada está diseñado para modificar redes neuronales a niveles corticales, con esto se busca identificar los efectos en la Calidad de Vida de los usuarios con Enfermedad de Parkinson en estadio I y II. El estudio se llevó a cabo en el CESFAM Dr. Carlos Avendaño, realizando las tres etapas de la Imaginería Motora Graduada: I) restauración de la lateralidad, II) Imaginería Motora y III) terapia espejo.

Los participantes del programa recibieron una terapia grupal realizada por los estudiantes de kinesiología de Universidad de las Américas diseñada específicamente para su condición. El programa duró cinco meses consecutivos, con sesiones de 1 hora, 1 día a la semana, dando un total de diecinueve sesiones, todas las sesiones han sido desarrolladas de

manera práctica, dividiéndolas en cuatro etapas: la primera etapa denominada “bienvenida” fue separada en una sesión; una charla teórica de Imaginería Motora Graduada y una sesión para realizar los test PDQ-39 que dará la cuantificación de la calidad de vida y UPDRS para poder clasificar a los usuarios en sus estadios correspondiente.

Las restantes etapas fueron divididas según el protocolo del programa de Imaginería Motora Graduada, en donde se disponen ocho sesiones de restauración de la lateralidad, cinco sesiones de Imaginería Motora y tres sesiones de terapia espejo.

En cuanto a las sesiones del programa de Imaginería Motora Graduada, se progresó bajo los lineamientos del protocolo de IMG ya establecidos: a) mano b) mano avanzada c) pies d) pies avanzados e) hombro - cuello y f) espalda.

Cabe destacar que la adherencia al tratamiento cumplía los criterios de inclusión, siendo su asistencia mayor al 70%, debido a que 2 de los participantes no fueron constante en la terapia faltando 3 veces a las sesiones, respecto a la tolerancia se puede inferir que fue bien tolerada, sin embargo se destaca como evento adverso y complicaciones, que algunos participantes al realizar las intervenciones, sentían frustración al no poder ejecutar bien dos etapas de la terapia, el reconocimiento de lateralidad y al aplicar la imaginería motora, ocasionando el llanto, sin embargo creemos que es muy positivo ya que la mayoría de los participantes estaban comprometidos completamente con la terapia, teniendo en cuenta que son adultos mayores y dada su condición.

#### 4.6.2 Instrumentos Utilizados.

1. Sala de rehabilitación del CESFAM Dr. Carlos Avendaño
2. Sala de reuniones del CESFAM Dr. Carlos Avendaño (para la aplicación de los cuestionarios).
3. Sillas (11 unidades)
4. Notebook (aportado por los investigadores)
5. Proyector (1 unidad, aportada por el CESFAM)
6. Espejo de sala de rehabilitación (proporcionado por el CESFAM)

7. 100 impresiones para la realización de la imaginería motora graduada. (Proporcionadas por UDLA)
8. 22 impresiones de cuestionario UPDRS (proporcionado por UDLA)
9. Hojas de asistencia de los participantes, consentimiento informado. (Proporcionado por Universidad de las Américas).
- 10.10 Lápices pastas

#### 4.6.3 Protocolos y métodos de medición.

Para poder extrapolar la base de datos al inicio del programa de IMG, se realizó una cita presencial con la directora y terapeuta ocupacional encargada del taller de Parkinson de la sala de RBC del CESFAM Dr. Carlos Avendaño, mediante una carta de autorización que nos permitiera realizar dicha intervención.

Al tener la aprobación del CESFAM, Se cita a todos los usuarios con EP para poder explicar el procedimiento de la intervención y a la vez recaudar información personal, sobre sus estadios, para llevar acabo los criterios de inclusión y exclusión.

Se inicia el programa de IMG con un total de 11 participantes, quedando solo un n de 7 usuarios, a los cuales se les solicita que firmen la carta de consentimiento informado (anexo 5). Al ejecutar los test PDQ-39 y UPDRS y tener la primera recolección de datos, se comienza con la primera etapa de IMG: restauración de la lateralidad, la cual se lleva a cabo una hora a la semana, en las primeras 8 sesiones. Luego se progresa a la imaginería motora en las siguientes 5 sesiones y finalizar con terapia espejo en las últimas 2 sesiones (anexo 7).

Al terminar el programa de IMG se realiza la segunda aplicación del PDQ-39, y así poder conseguir todos los datos necesarios, para traspasar los datos a una planilla Excel, y realizar el correspondiente análisis.

## 5. RESULTADOS Y ANÁLISIS DEL ESTUDIO

### 5.1 Resultados

#### 5.1.1 Características Basales

La muestra final del estudio se compone de 7 usuarios adultos mayores de 60 años, con Enfermedad de Parkinson, sometidos a una programa de Imaginería Motora Graduada (IMG), atendidos en el CESFAM Dr. Carlos Avendaño, de los que 4 participantes eran mujeres y 3 hombres.

**Tabla 1.-** Variables de edad y sexo de los usuarios del CESFAM Dr. Carlos Avendaño.

<b>Variable</b>	<b>Estadístico</b>	
<b>Edad</b>	<b>-Prom.</b>	<b>68,85</b>
	<b>-D.E.</b>	<b>(9,08)</b>
<b>Sexo</b>	<b>- Femenino</b>	<b>57,1%</b>
	<b>- Masculino</b>	<b>42,9%</b>

Se representa la distribución de la muestra según edad y sexo. Se puede observar que la edad promedio es de 68 años con una Desviación Estándar (D.E.) de 9.08 años; en cuanto al sexo de los usuarios, se observa un mayor porcentaje femenino con 57,1 % correspondiente a 4 mujeres, mientras que, el sexo masculino representa un 42,9%, reflejando que habían 3 hombres participes en el programa de IMG.

**Tabla 2.-** Expresa los datos obtenidos en el cuestionario PDQ-39 pre-intervención, en sus 8 dimensiones. Dimensión

<b>DIMENSION</b>	<b>ESTADISTICO</b>
Movilidad	37,50% (15,61)
Actividades de la Vida Diaria	36,31% (28,12)
Bienestar Emocional	36,92% (23,31)
Estigma	14,27% (19,32)
Apoyo Social	24,94% (20,37)
Deterioro Cognitivo	25,87% (15,90)
Comunicación	36,85% (21,43)
Malestar Corporal	24,98% (27,64)

Se expresa cada una de las 8 dimensiones a las que fueron sometidos los usuarios con EP antes de la intervención de un programa de IMG, de acuerdo al cuestionario PDQ-39; Se expresa un porcentaje por cada una de ellas. A mayor porcentaje con mayor frecuencia ocurre dicho evento, teniendo esto en cuenta podemos notar que la dimensión más afectada es movilidad con 37,5% y a su vez es la que presenta menor D.E. con 15,6 puntos confirmando la premisa de ser la más afectada. La dimensión, que menos perciben como afectada, es estigma con un 14,27% y finalmente la dimensión, actividades de la vida diaria, registra la D.E. más alta indicando que es la que obtuvo más variabilidad de respuestas.

### 5.1.2 Análisis Distribución Normal “Shapiro Wilk”

**Tabla 3.-** Expresa los resultados obtenidos en PDQ-39 en sus 8 dimensiones, entregando el valor P para cada una de ellas. En su medición pre y post-intervención por separado.

<b>Dimensión pre-intervención</b>	<b>Valor P</b>	<b>dimensión post-intervención</b>	<b>Valor P</b>
Movilidad	0,379	Movilidad	0,869
Actividades de la Vida Diaria	0,212	Actividades de la Vida Diaria	0,054
Bienestar Emocional	0,862	Bienestar Emocional	0,935
Estigma	0,004	Estigma	0,000
Apoyo Social	0,377	Apoyo Social	0,058
Deterioro Cognitivo	0,519	Deterioro Cognitivo	0,101
Comunicación	0,185	Comunicación	0,054
Malestar Corporal	0,081	Malestar Corporal	0,083

Según la prueba de Shapiro Wilk, la dimensión estigma fue la única que alcanzo un valor P por debajo de 0,05 representando que los datos no provienen de una distribución normal. De igual manera en la medición post-intervención tres dimensiones se aproximaron con 0,054, 0,054 y 0,058, actividades de la vida diaria, comunicación y apoyo social respectivamente.

### 5.1.3 Resultados Finales

**Tabla 4.-** Expresa datos obtenidos en las 8 dimensiones del PDQ-39 ordenados como pre-intervención y post-intervención para extraer valores estadísticos relevantes.

<b>VARIABLE PDQ-39</b>	<b>%PRE INTERVENCIO N-D.E.</b>	<b>%POST INTEREVENCIO N-D.E.</b>	<b>DIFERENCI A DE CAMBIO</b>	<b>D.E</b>	<b>P- VALU E</b>
Movilidad	37,50 (15,61)	30,00 (16,00)	-7,50	9,24	0,075 *
Actividades de la Vida Diaria	36,31 (28,12)	41,72 (41,28)	5,41	42,2 4	0,746 *
Bienestar Emocional	36,92 (23,31)	38,74 (21,05)	1,81	6,93	0,515 *
Estigma	14,27 (19,32)	14,27 (27,17)	0,007	10,2 1	0,786 **
Apoyo Social	24,94 (20,37)	17,72 (11,24)	-7,21	24,3 6	0,463 *
Deterioro Cognitivo	25,87 (15,90)	22,30 (17,98)	-3,56	10,0 8	0,386 *
Comunicaci ón	36,85 (21,43)	21,52 (15,31)	-15,32	22,3 7	0,120 *
Malestar Corporal	24,98 (27,64)	27,31 (33,89)	2,32	9,20	0,528 *

**\*T-student; \*\*Wilcoxon; D.E.=desviación estándar**

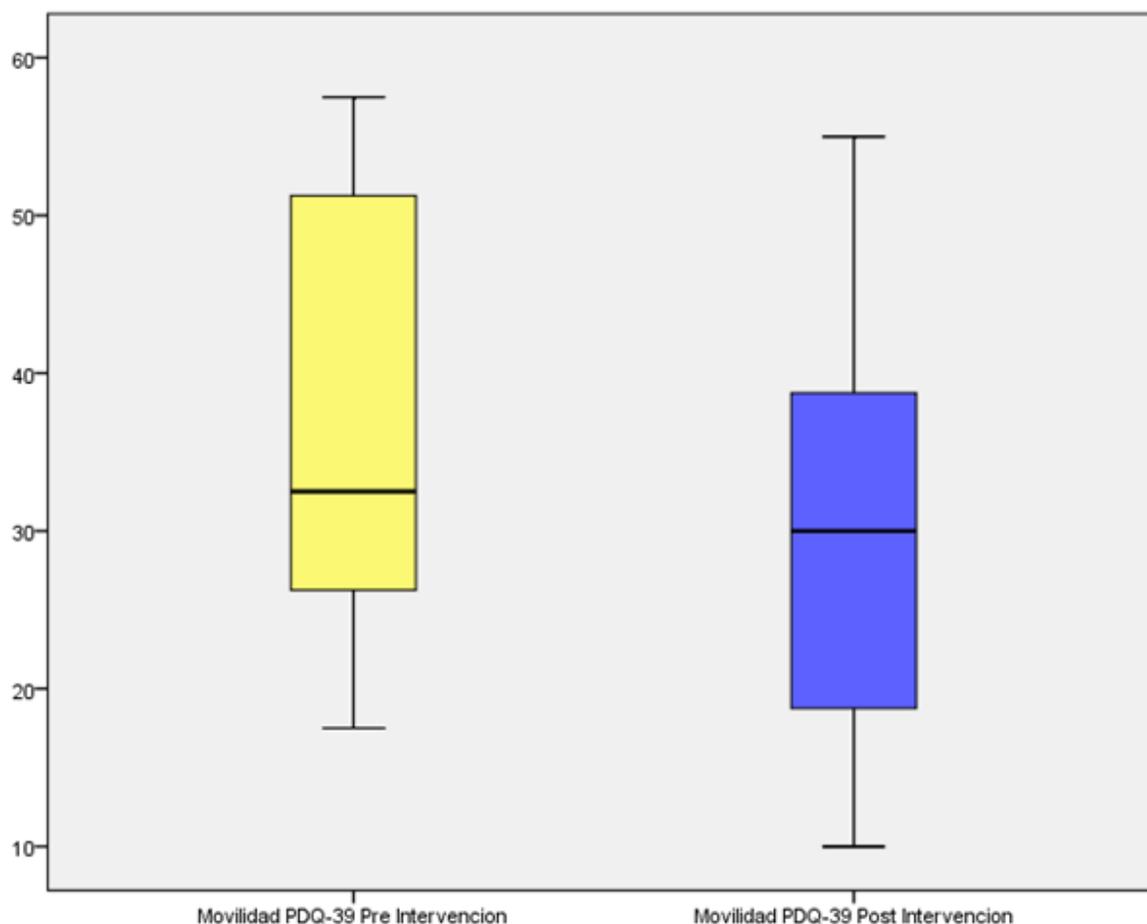
De las 8 dimensiones evaluadas en PDQ-39 se observa una disminución del porcentaje y por ende de la frecuencia de eventos ocurridos, en 4 de ellas, siendo comunicación la que presenta mayor porcentaje de cambio. Una dimensión (estigma) se

mantuvo igual en su promedio y 3 mostraron aumento en el porcentaje que se traduce como empeoramiento de la dimensión en cuestión, la más afectada fue AVD`s.

Ninguna dimensión alcanzo un valor P significativo estadísticamente.

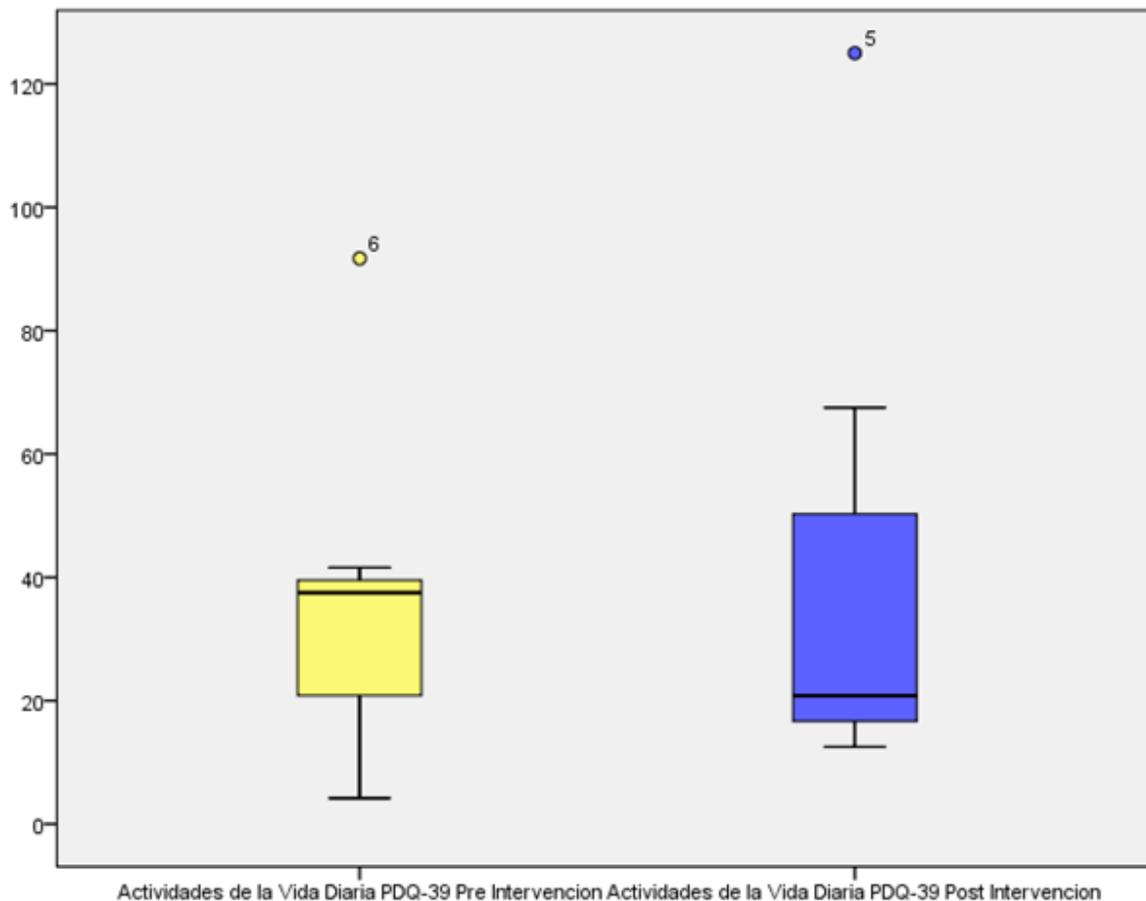
## 5.2 GRÁFICOS

**Gráfico 1.-** Dimensión Movilidad, Pre intervención versus Post intervención.



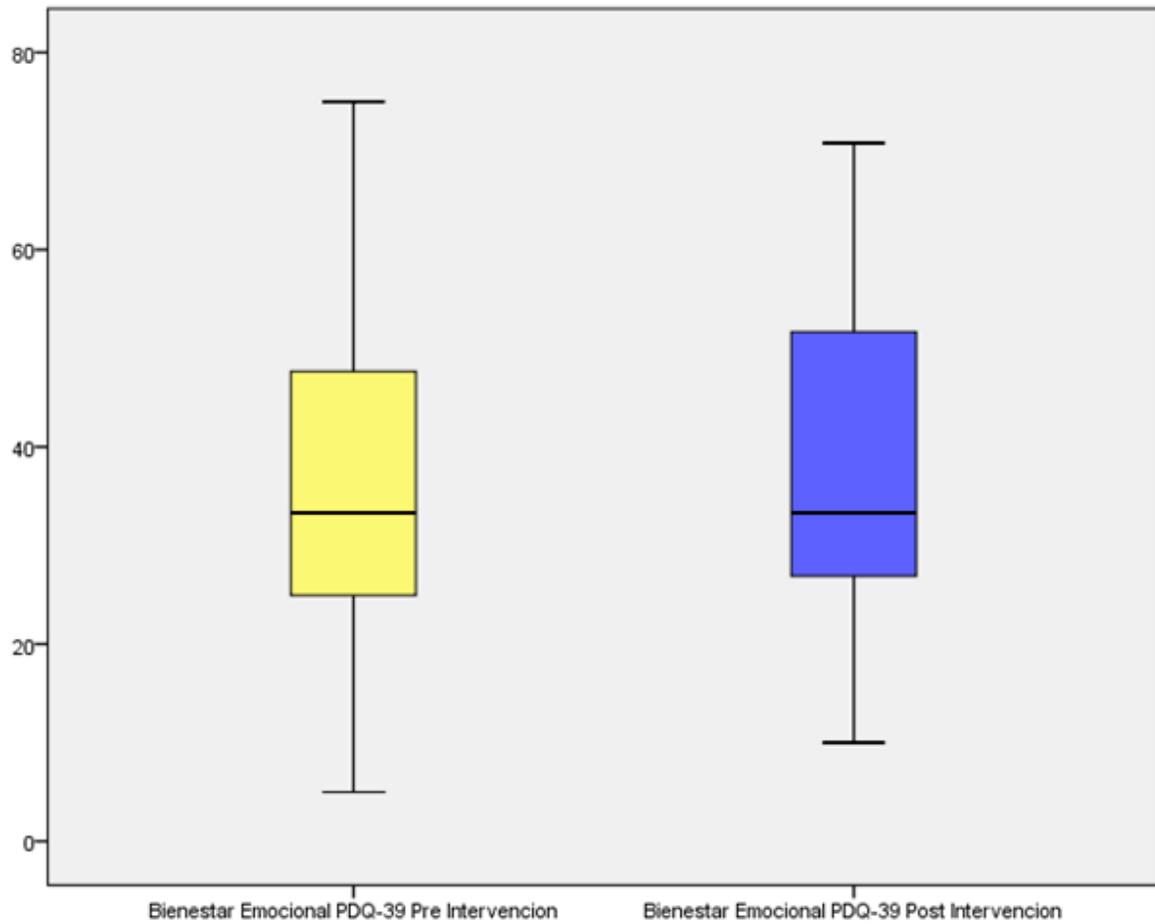
**Gráfico 1:** En eje X dimensión Movilidad inicial y final. Eje Y porcentaje obtenido en dimensión previamente mencionada. Se observa una ligera disminución de los valores obtenidos en la segunda aplicación del test reflejando la mejoría en este aspecto dentro de la calidad de vida, aunque la D.E. haya aumentado, la distribución de los cuartiles 2 y 3 esta desplazada hacia porcentajes inferiores que se traducen en mejoría sobre la percepción de los usuarios

**Gráfico 2.-** Dimensión Actividades de la Vida Diaria, Pre intervención versus Post intervención.



**Gráfico 2:** Se observa que el promedio de las respuestas, de los 7 usuarios, previo a la aplicación de IMG en la dimensión AVD's presento valores relativamente bajos en comparación con los datos obtenidos después de la aplicación del programa. Es la dimensión que mayor empeoramiento mostro. También se observa un usuario distinto en cada aplicación que se alejo de la media extraordinariamente.

**Gráfico 3.-** Dimensión Bienestar emocional, Pre intervención versus Post intervención.



**Gráfico 3:** Dimensión Bienestar emocional. Se observa una disminución del promedio de las respuestas, al mismo tiempo disminuye la D.E. representando una ligera mejora. Los cambios en esta dimensión no son significativos.

**Gráfico 4.-** Dimensión Estigma social, Pre intervención versus Post Intervención.

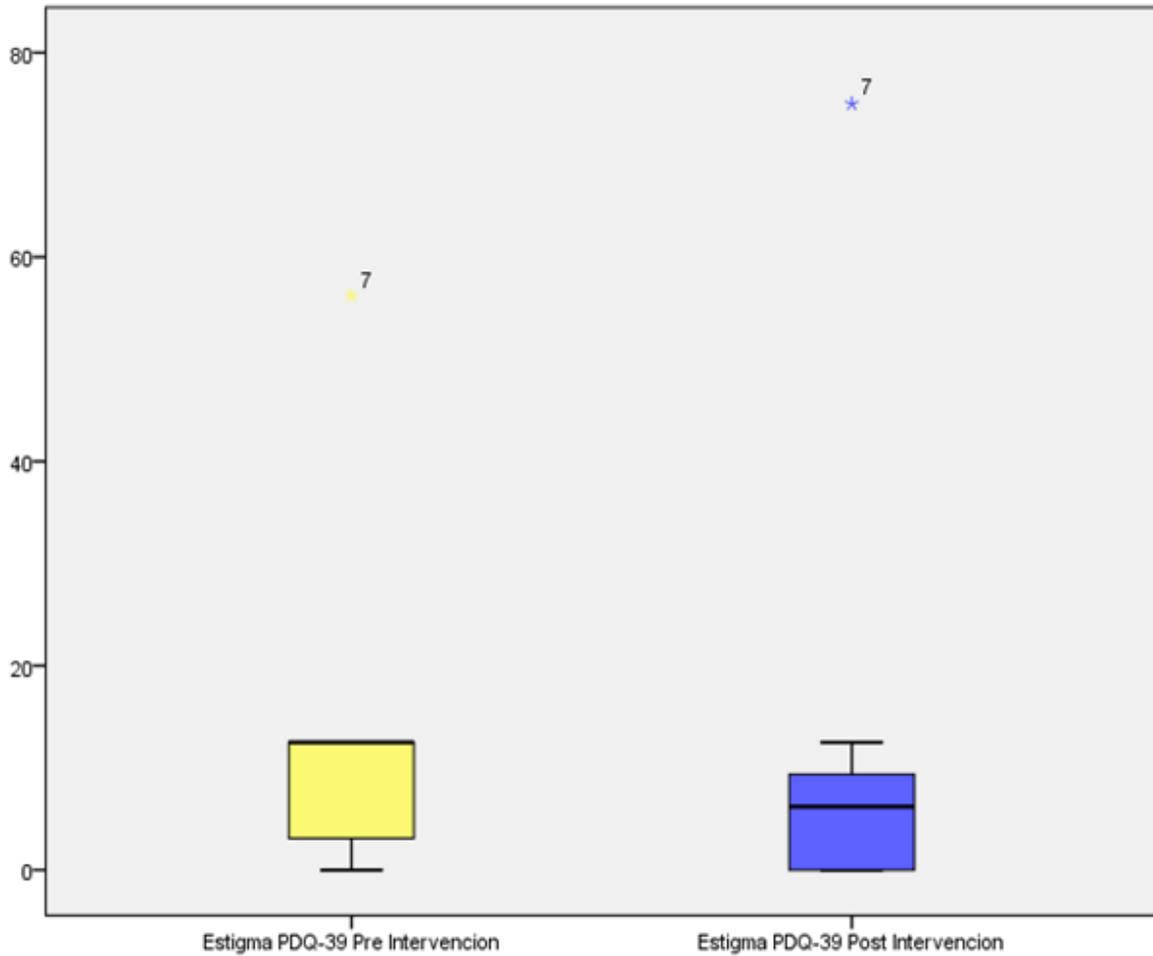
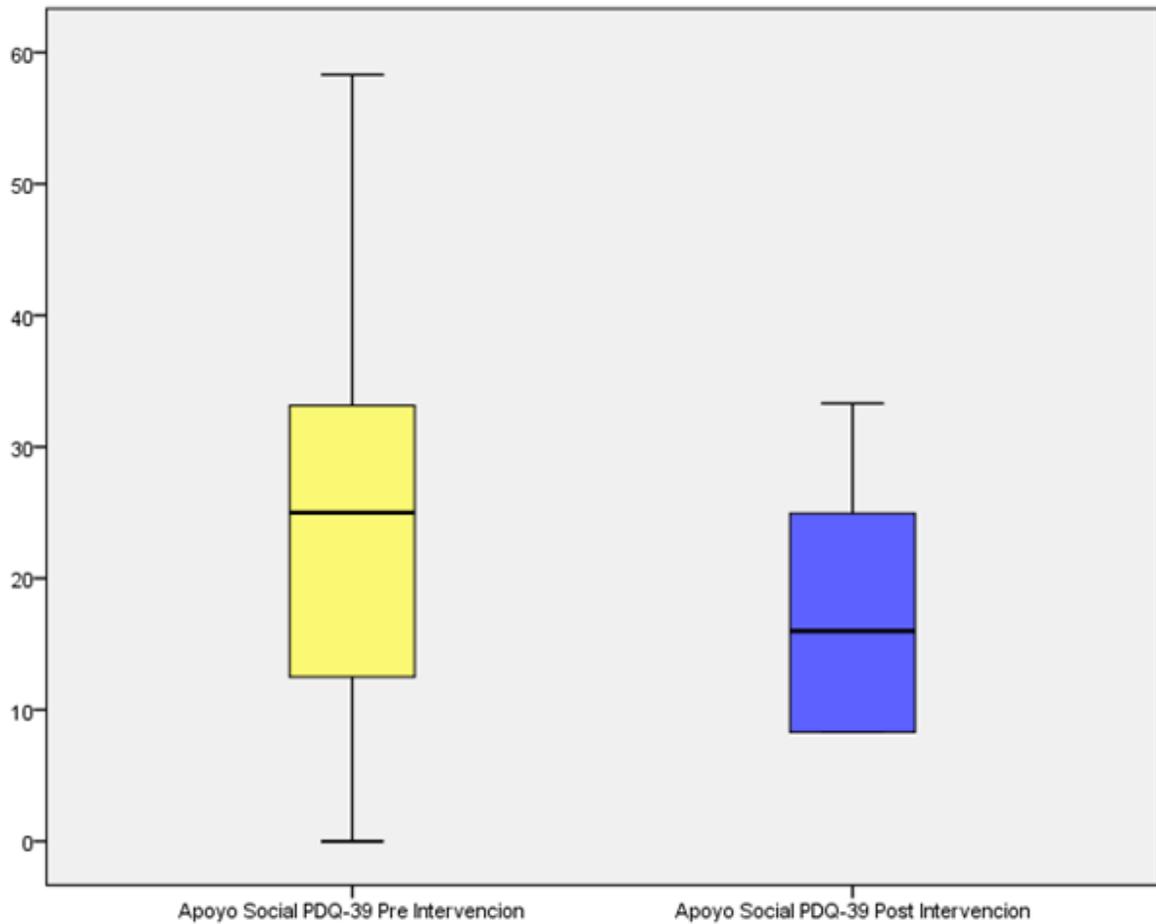


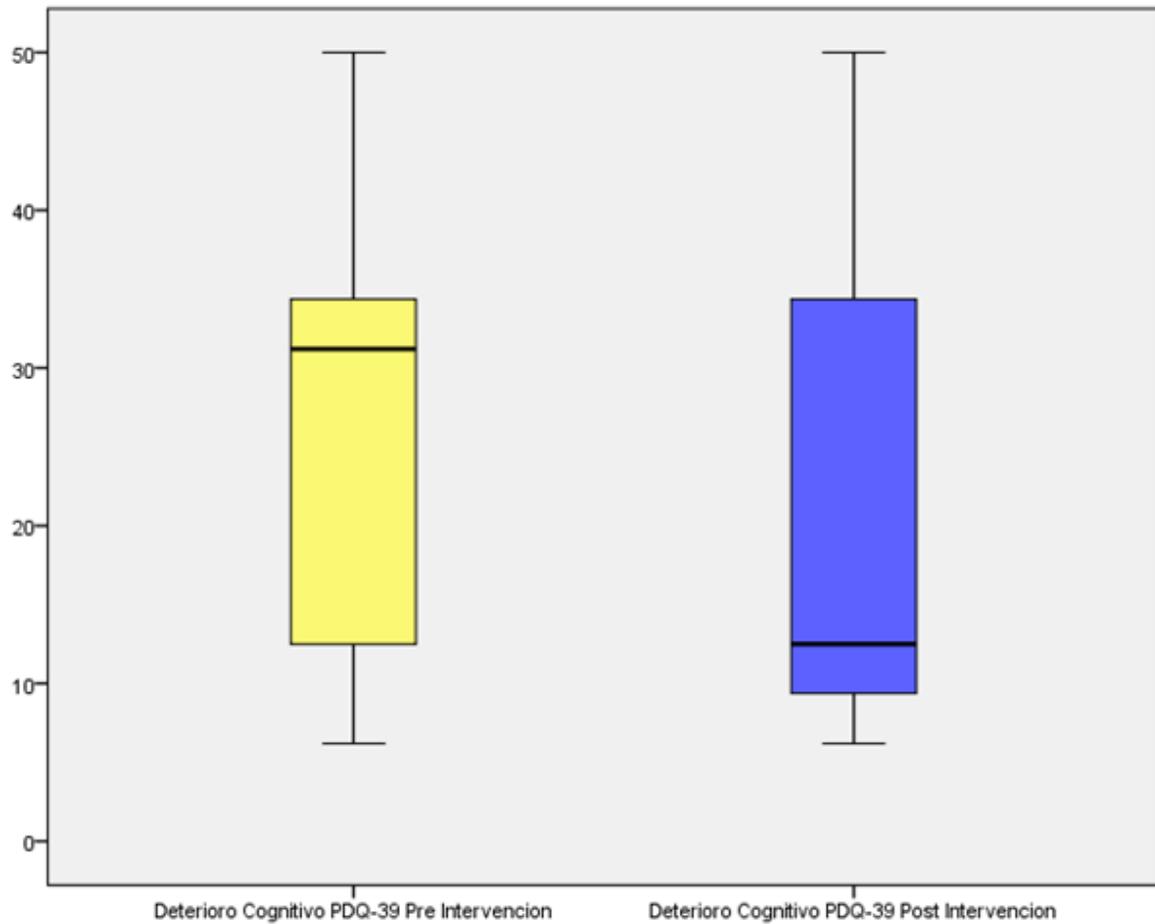
Gráfico 4: Se mantiene el promedio en las mediciones al inicio y después de aplicado el protocolo de IMG con un 14,27%, la D.E. aumento en la segunda aplicación del PDQ-39. se observan valores atípicos que escapan del promedio con 56% y 75%. Es la única dimensión que presenta un valor P menor a 0,05 por lo tanto estos valores son significativos estadísticamente.

**Gráfico 5.-** Dimensión Apoyo social, Pre intervención versus Post Intervención.



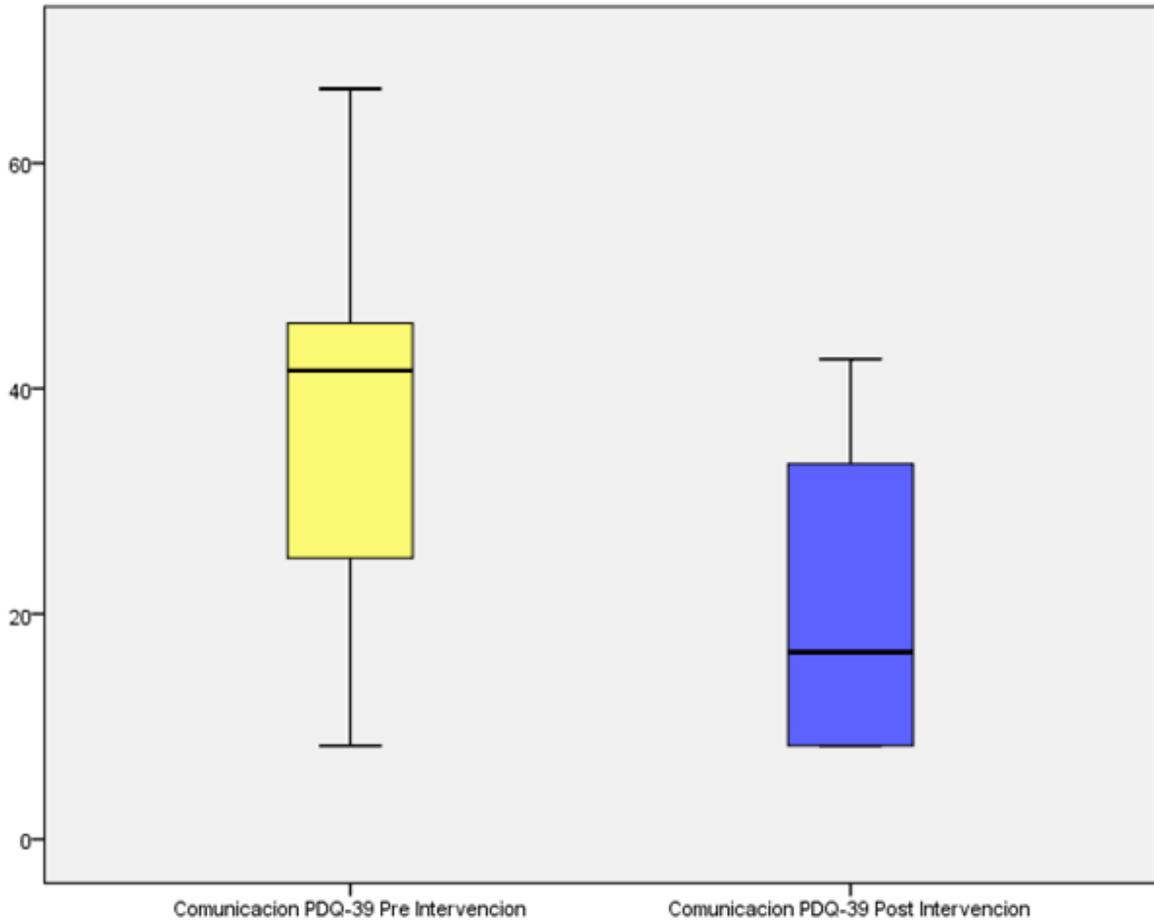
**Gráfico 5:** En cuanto al apoyo social el gráfico muestra una disminución del promedio de porcentajes obtenidos en PDQ-39, al igual que se estrecha la D.E. aun así no es significativa estadísticamente esta diferencia.

**Gráfico 6.-** Dimensión Deterioro Cognitivo, Pre intervención versus Post Intervención.



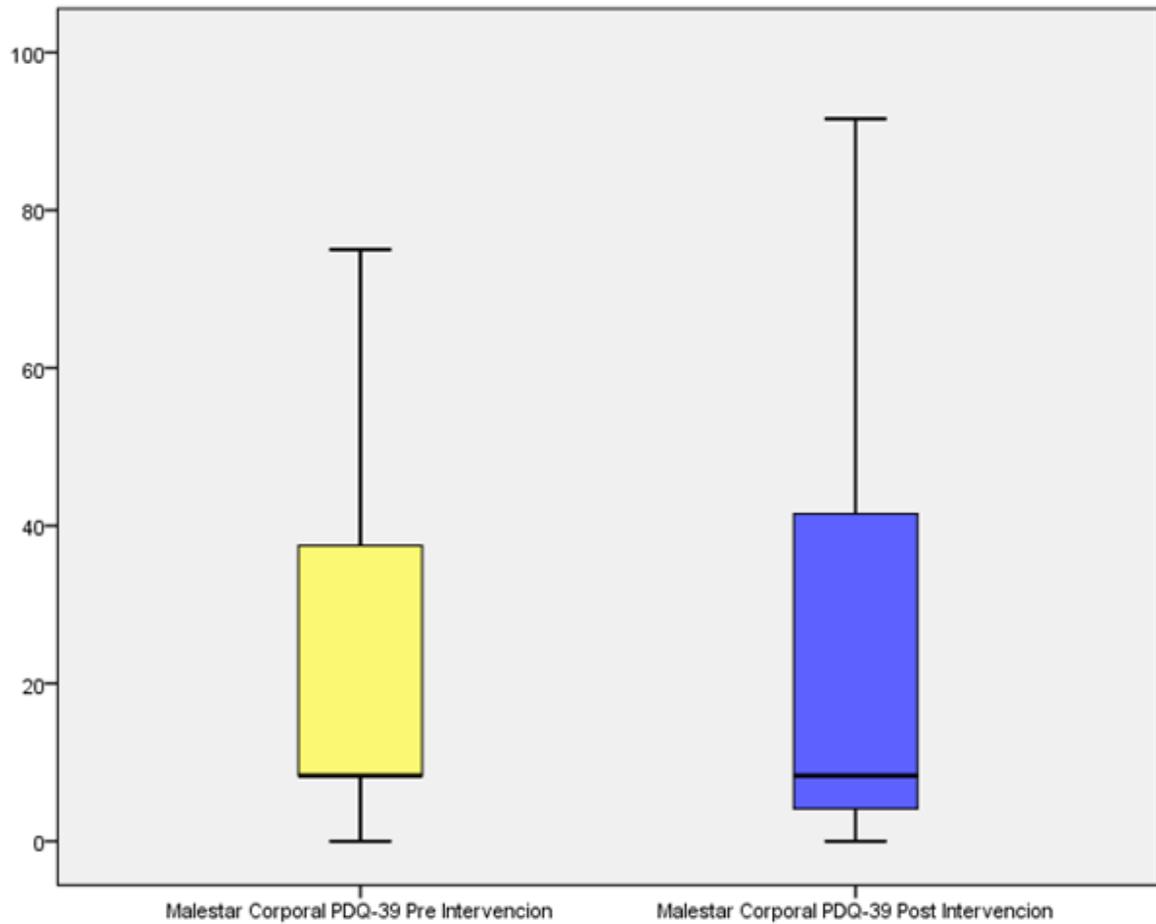
**Gráfico 6:** Los datos obtenidos, de la dimensión deterioro cognitivo, muestran una leve disminución del promedio que se complementa con un aumento de la D.E. ampliando el margen de respuestas, por lo que no logra ser representativo estadísticamente.

**Gráfico 7.-** Dimensión Comunicación Pre intervención versus Post intervención.



**Gráfico 7:** El promedio pre-intervención (38,85%) se ve disminuido en la aplicación post-intervención (21,52%) del PDQ-39 sumado a la disminución de la D.E. permite que esta sea la dimensión que presenta una mayor mejoría, aun así sigue sin ser significativo estadísticamente.

**Gráfico 8.-** Dimensión Malestar Corporal, Pre intervención versus Post intervención.



**Gráfico 8:** Se evidencia un empeoramiento debido al aumento de la D.E. y el promedio de las respuestas otorgadas en esta dimensión por los 7 usuarios.

## 5.3 Análisis del estudio

### 5.3.1 Procedimiento estadístico para análisis de datos.

La información fue recolectada para generar una base de datos construida por “Microsoft Office Professional Plus 2013”, versión 15.0.4893.1002 (64 bits), utilizando su subprograma Excel, donde fue tabulada para posteriormente ser analizada de manera descriptiva para la realización de gráficos.

El programa utilizado para el análisis estadístico de los datos fue SPSS versión 20.0, las variables fueron analizadas con la prueba estadística ShapiroWilk para determinar la distribución de los datos, si estos presentaban distribución normal (valor  $P > 0,05$ ) se utiliza la prueba paramétrica T-Student. En cambio, si los datos no presentaban distribución normal (valor  $P < 0,05$ ), la comparación se realiza con la prueba no paramétrica de Wilcoxon. Todos los valores se expresan en media y desviación estándar con un nivel de confianza menor a 0.05 (valor P) o confianza de 95%.

### 5.3.2 Análisis de datos

Las 8 dimensiones a las que respondieron los 7 usuarios se analizaron por separado mediante el promedio y la D.E. en una primera instancia cada puntaje obtenido en el PDQ-39 fue convertido a porcentaje según se especifica en dicho test. Al obtener un porcentaje cercano al cien, se puede inferir que, según la percepción de los usuarios, la frecuencia en que ocurren los eventos es alta, por ende al acercarse al cero el resultado es una mejor percepción de esa dimensión.

La dimensión movilidad muestra una mejora en los porcentajes obtenidos post-intervención con una diferencia de cambio de 7,5% sin ser significativo estadísticamente, paso de 37,5% a 30% con una D.E. de 15,6 y 16 puntos respectivamente

*Actividades de la vida diaria:* La evaluación inicial presenta un promedio de 36.31% y una D.E 12 puntos, luego de 5 meses de intervención el promedio es de

41.72 % con una D.E. 41.28 puntos, presentando un valor atípico de 90%. Los valores arrojan que la intervención de IMG, produce un empeoramiento de esta dimensión, podría deberse a que un usuario de forma excepcional, presentó puntajes excesivos, pre y post intervención (anexo 8), a su vez el N de este estudio es muy bajo, por lo cual modifica de forma significativa los datos obtenidos. Se obtuvo un Valor P 0,746, siendo este no significativo.

*Bienestar Emocional:* En la tercera dimensión la evaluación inicial promedia 36.92% con una D.E. de 23.91 puntos, tras realizar la intervención con Imaginería Motora Graduada se promedia 38.74%, con una diferencia de cambio de 1,81%, así mismo disminuyo la D.E. a 21.05 puntos. Esto se interpreta como un leve cambio post intervención, traducido en un empeoramiento de esta dimensión que podría deberse a que la mayoría de los usuarios se mantuvieron en los puntajes post intervención, pero hubo un usuario que presentó un puntaje excepcionalmente elevado en comparación con el resto de la muestra. El valor P 0.515, no fue representativo estadísticamente

*Estigma Social:* La evaluación inicial promedio 14.27% manteniéndose en la medición post-intervención, la diferencia en esta dimensión es principalmente en la D.E. ya que aumento de 19.32 puntos a 27.17 puntos, representando una mayor variabilidad de respuestas. Esto podría deberse a que un sujeto presentaba puntajes excesivamente altos, y por el tamaño de la muestra. El valor P 0,786 confirma lo anteriormente dicho. Esta dimensión fue procesada con la prueba de Wilcoxon, ya que no posee los parámetros normales por lo dicho con anterioridad.

*Apoyo Social:* Se obtiene un promedio de 24.94% con D.E. de 20.37 puntos. Tras realizar la intervención con Imaginería Motora Graduada se observa una disminución del promedio a 17.72% con una D.E. de 11.240 puntos. La mejora de esta dimensión no es significativa (valor P 0,463) pero de todas formas se observa un cambio favorable según el PDQ-39 en la calidad de vida en general.

*Deterioro Cognitivo:* En un inicio los 7 usuarios promediaron 27.85%, tras realizar la intervención con Imaginería motora graduada se obtiene un promedio de 22.30%. Se observa en los resultados obtenidos un cambio favorable por la diferencia de 3,56%, se observa que el promedio post intervención tuvo una disminución, pero sigue siendo no significativo estadísticamente debido al valor P 0.386. Cabe mencionar que hubo un usuario que tuvo una disminución excepcional, y los demás se mantuvieron.

*Comunicación:* Esta dimensión es la que presenta un mayor delta en sus promedios con 15,32%, tras realizar la intervención con Imaginería motora graduada paso de 38,85% a 21.52%. El promedio de cambio, se relaciona con una mejora, que aún sigue siendo no significativa (valor P 0.120), en cuanto a la D.E. también se observa una tendencia a decrecer dando a entender que las respuestas registradas en esta dimensión fueron acercándose a la media. Esto podría deberse a que el "n" de la muestra fue muy pequeño para lograr cambios significativos estadísticamente.

*Malestar Corporal:* La evaluación inicial presenta un promedio de 24.98% y una D.E. De 27.64 puntos, tras realizar la intervención con Imaginería motora graduada se obtiene un promedio de 27.31% y una D.E. de 33.89 puntos .El promedio de cambio de esta dimensión no fue favorable, a su vez se observan cambios no significativos estadísticamente con un valor P 0,528.

## 6. DISCUSIÓN

Esta intervención tuvo por finalidad describir los posibles cambios en la calidad de vida que se producirían luego de aplicar un programa de Imaginería Motora Graduada, a un grupo de usuarios adultos mayores con diagnóstico de Enfermedad de Parkinson, pertenecientes al CESFAM Dr.Carlos Avendaño.

Se realizó una medición basal, para situar a los participantes en el estadio correspondiente del avance de la EP con el cuestionario UPDRS, junto con esto, también se realizó la auto-aplicación del cuestionario PDQ-39 guiada por el terapeuta ocupacional. Se llevaron a cabo todas las etapas del programa de Imaginería Motora Graduada (representadas en Anexo 3), en un plazo de 5 meses, posterior a esto, se realiza la segunda auto-aplicación del PDQ-39 y así poder comparar los resultados obtenidos en cada toma para describir los efectos producidos con la intervención.

Los participantes (entre ellos 4 mujeres y 3 hombres), presentaban dificultades en sus actividades de la vida diaria, según los resultados del PDQ-39, afectando éstas directamente en su calidad de vida, sin embargo había un usuario que se encontraba más afectado, ya que no presentaba apoyo familiar. Las edades de dichos usuarios generaban una edad promedio de 68 años; lo que implica que al ser adultos mayores presentan aún más problemas en su calidad de vida, tanto por la propia Enfermedad de Parkinson, como por el proceso fisiológico humano de envejecimiento.

Al aplicar el programa Imaginería Motora Graduada ningún participante presentó molestias de algún tipo, sin embargo, al ser una terapia grupal, algunos usuarios se sentían frustrados por no lograr la ejecución óptima de las actividades.

En cuanto a nuestra variable independiente IMG, no se encuentran estudios en relación a la Enfermedad de Parkinson y su calidad de vida. Pero si existen referencias que enlazan la imaginería motora y Enfermedad de Parkinson. Justificando que el input visual, predomina por sobre la propiocepción<sup>99</sup>, de esta forma se podría llegar a generar plasticidad neural y favorecer el nivel cognitivo de los usuarios con Enfermedad de Parkinson, ya que, presentan disfunciones cognoscitivas, físicas, psicológicas, emocionales y sociales<sup>42, 43, 44</sup>.

Existe evidencia que demuestra disminución e incluso desaparición del temblor en reposo de la Enfermedad de Parkinson durante la relajación con imaginería motora <sup>102</sup>, cómo también una reducción en el fenómeno del congelamiento de la marcha <sup>108</sup>. En base a esto, este estudio justifica la utilización de una terapia de Imaginería Motora Graduada para favorecer distintas dimensiones de la calidad de vida que evalúa el cuestionario PDQ-39.

La Imaginería Motora Graduada es un programa integral diseñado para activar de forma secuencial las redes corticales motoras y mejorar la reorganización cortical o subcortical <sup>52</sup>. Con base en lo anterior, se podrían generar cambios con un programa de IMG en usuarios con enfermedad de Parkinson. Sin embargo, al analizar los resultados obtenidos al final de la intervención, se evidencia que hubo cambios, que no son estadísticamente significativos. Esto podría deberse a que el periodo de duración de la terapia fue acotado (1 hora por semana, durante 5 meses), además, al tener un tamaño muestral no representativo, es muy fácil que se alteren los resultados con tan sólo un usuario que sobresalga de la media.

El programa de IMG no abarca todas las dimensiones que contempla el PDQ-39 para la calidad de vida. Por otro lado, la complejidad del manejo de un usuario con EP no es menor, ya que sus estados de ánimo varían constantemente y a la edad promedio de presentación que predispone a una situación de doble vulnerabilidad para los usuarios: vejez y discapacidad <sup>3,4</sup>.

Los resultados de este estudio fueron descritos por cada una de las dimensiones del cuestionario PDQ-39, dado que no existen estudios previos de la calidad de vida en usuarios con Enfermedad de Parkinson con una intervención de Imaginería Motora Graduada, no podemos comparar datos, pero si se pueden observar y describir los resultados que se obtienen dimensión por dimensión:

En la dimensión de Movilidad, se obtiene un promedio de 30.0 D.E. 16.0 puntos post intervención. Los resultados fueron favorables y podrían deberse a que la intervención se enfoca en el ámbito motor. No fueron estadísticamente significativos los cambios ( $P > 0.05$ ). Cabe mencionar que a pesar de, estadísticamente, el no tener resultados significativos, en la clínica se observó mejoría en este ámbito, a su vez los usuarios relataron sentirse más cómodos al realizar las tareas impartidas en el taller.

En la segunda dimensión, Actividades de la Vida Diaria, se describe tras realizar la intervención con Imaginería Motora Graduada se obtiene un promedio de 41.72 puntos D.E. 41.28 puntos, presentando un valor atípico de 90 y 125 puntos. Al tener una representación de la muestra tan pequeña, estos valores atípicos nos alteran de manera sustancial los resultados finales.

En la tercera dimensión, Bienestar Emocional, la evaluación tras realizar la intervención con Imaginería Motora Graduada se obtiene un promedio de 38.74 D.E. 21.05 puntos. No presenta cambios estadísticamente significativos ( $P>0.05$ ). Lo que podría deberse a un puntaje excepcional y lo pequeño de la muestra, también cabe mencionar que el bienestar emocional va a estar sujeto a como se siente anímicamente al momento de aplicar el cuestionario.

En la cuarta dimensión Estigma social, la evaluación tras realizar la intervención con Imaginería Motora Graduada se obtiene un promedio de 14.27 D.E. 27.17 puntos, presentando un valor atípico de 56 y 75 puntos. Nos describe una muestra no heterogénea. Estadísticamente no representativo ( $P>0.05$ ) nos podría confirmar lo anterior dicho, y este fue realizado con la prueba de Wilcoxon, ya que no se encuentra de los parámetros normales y esto se podría basar a que la muestra no es heterogénea como se señaló anteriormente.

En la quinta dimensión Apoyo social, la evaluación tras realizar la intervención con Imaginería motora graduada se obtiene un promedio de 17.72 D.E. 11.240 puntos. La mejora de esta dimensión no es significativa ( $P>0.05$ ) pero de todas formas se observa un cambio favorable según el PDQ-39, En varias ocasiones se realizaron charlas en el taller de Parkinson, que precisamente no correspondían a la terapia de IMG propiamente tal, pero al estar involucrados en un taller de un CESFAM, se realizaron estas charlas por parte de los tratantes, y fueron dirigidas a los usuarios con EP y sus familias. Por lo tanto podría deberse esta variación en base a lo expuesto.

En la sexta dimensión Deterioro cognitivo, tras realizar la intervención con Imaginería motora graduada se obtiene un promedio de 22.30 D.E. 17.98 puntos. Los resultados obtenidos fueron favorables clínicamente y según el PDQ-39, se observa que el promedio post intervención tuvo una mejora, pero sigue siendo no significativo ( $P>0.05$ ). Al igual que en otras dimensiones, existe un sujeto con valores excepcionales que nos altera

el resultado final, por lo tanto se podrían encontrar datos favorables estadísticamente con un muestreo mayor.

En la dimensión Comunicación tras realizar la intervención con Imaginería motora graduada se obtiene un promedio de 21.52 D.E. 15.31 puntos. Según el promedio de cambio, se observa una mejora, que aún sigue siendo no significativa ( $P>0.05$ ), esto podría tratarse por los estados de ánimos de los usuarios, ya que son muy fluctuantes y como característica importante de la EP, es la apatía<sup>21,26</sup>.

En la dimensión Malestar Corporal, tras realizar la intervención con Imaginería motora graduada se obtiene un promedio de 27.31 D.E. 33.89 puntos. El promedio de cambio del PDQ-39 no fue favorable, a su vez se observan cambios no significativos ( $P>0.05$ ). Esto se relaciona porque en este periodo se realizó cambio de fármacos y dosis a los usuarios, este cambio no estuvo previsto y se escapa de las manos de los investigadores, a su vez es por casos como este que se recomienda realizar el PDQ-39 de forma periódica y no solo al inicio y al final como fue en esta intervención.

Estos cambios fluctuantes entre una dimensión y otra podrían explicarse de cierta manera con alguna inestabilidad emocional sufrida justo en la medición del cuestionario, como un evento adverso a lo cotidiano relacionado a su vida diaria, al no presentarse algún evento adverso, no se podría relacionar como justificación, pero sí se podría relacionar lo subjetivo que es calidad de vida, y lo acotado que ha sido el tiempo total de la intervención; a su vez el cuestionario sólo fue aplicado al comienzo y al final del programa y no en otras instancias que podrían marcar un cambio en los resultados finales y darnos otros valores.

El uso del PDQ-39 fue en base a que, este cuestionario es una de las medidas más utilizadas y citadas relacionadas con la Calidad de vida para la EP<sup>34</sup>. No obstante existen una serie de cuestionarios realizables de forma simple y que pudieron utilizarse para este estudio, como podría ser Barthel, PDQ-10, etc. El uso de este cuestionario (PDQ-39), fue seleccionado con el fin de cuantificar los cambios en distintas dimensiones y no cuantificar una dimensión específica, sino que de forma global, todos los factores que influyen en la calidad de vida.

El PDQ-39, posee niveles adecuados de fiabilidad y validez<sup>34</sup>. Dicho lo anterior, se recomienda usar este cuestionario para la calidad de vida en usuarios con EP. En cuanto a su confiabilidad, existe evidencia sobre los efectos suelo y techo para asegurar respuestas, y

además posee un Alfa de Cronbach entre 0,64 y 0,95 para las ocho dimensiones del PDQ-39, indicando una excelente fiabilidad interna <sup>34</sup>. Por lo tanto este cuestionario vendría siendo el actualmente más aceptado para medir calidad de vida en usuarios con EP <sup>34</sup>.

## 7. CONCLUSIÓN

Dada la subjetividad de la calidad de vida en general y sobre todo en usuarios con alguna patología que además altera su estado anímico, resulta complejo plasmar dicha percepción ante un estudio como el presente<sup>34</sup>. No obstante se ha desarrollado un test que se aproximan a la realidad y nos permiten objetivarla dentro de un proceso<sup>34</sup>.

La terapia de IMG, por si sola, no es capaz de modificar la CV de manera directa. Debido a que no abarca la totalidad de las necesidades que tiene un usuario con EP, como lo son el ámbito social y emocional.

Se ha demostrado la eficacia del programa de imaginiería motora graduada en el ámbito neuroplástico<sup>19, 99,101</sup>, y es por esto que al ser aplicado en usuarios con EP, la función a nivel sináptico y/o cortical podría resultar estimulada. Si bien no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos, se observaron cambios, positivos y negativos en todas las dimensiones que posee el PDQ-39. Los factores que influyen en estos cambios necesitan ser descritos y tratados para ir dilucidando un tratamiento optimo que mejore la calidad de vida de estos usuarios.

Si bien la IMG cubre un ámbito neurológico<sup>19</sup>, también abarca otros aspectos considerables de la CV. Al aplicar el protocolo también se potencia la participación y sentido de pertenencia, esto se puede evidenciar en el compromiso adquirido por los participantes hacia el estudio.

Aunque el enlentecimiento de la progresión de la EP no es medible, una estimulación adecuadamente guiada resulta en una mejoría en su calidad de vida, por el fortalecimiento muscular, aumento de coordinación, lateralidad y de su representación corporal a nivel cortical<sup>64, 65, 88</sup>.

Se recomienda incluir un periodo de adaptación previo al programa de IMG, y utilizar una sala exclusiva para la intervención, para poder captar la atención de los usuarios. También el taller podría constar con una sección individual que promueva una mayor concentración, sin dejar de lado lo grupal.

Una hora a la semana durante cinco meses parece ser insuficiente, por lo que se recomienda prolongarlo para poder observar algún cambio a largo plazo. Así mismo, el tamaño muestral no fue representativo, esto afecta los resultados finales del programa, por

lo que un estudio con un tamaño muestral representativo entregaría datos fiables estadísticamente que permitan extrapolar los resultados a la población objetivo.

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Dr. Patricio Tagle. Historia de la enfermedad de Parkinson. Departamento de Neurocirugía Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica Chile, Santiago de Chile 2005.
  
- 2.- Jorge Michel Rodríguez Pupo, Yuna Viviana Díaz Rojas, Yesenia Rojas Rodríguez, Yuniel Ricardo Rodríguez, Raúl Aguilera Rodríguez. Update on Idiopathic Parkinson's disease. CCM vol.17 no.2 Holguín abr.-jun. 2013
  
- 3.- Guía clínica Enfermedad de Parkinson [Internet]. Ministerio de Salud Chile. 2017 [cited 23 January 2017]. Available from: <http://web.minsal.cl/portal/url/item/955578f79a0cef2ae04001011f01678a.pdf>
  
- 4.- García-Ramos R, López Valdés E, Ballesteros L, Jesús S, Mir P. Informe de la Fundación del Cerebro sobre el impacto social de la enfermedad de Parkinson en España. Neurología. 2016; 31(6):401-413.
  
- 5.- Wirdefeldt K, Adami H, Cole P, Trichopoulos D, Mandel J. Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. European Journal of Epidemiology. 2011; 26(S1):1-58.
  
- 6.- Schwartzmann L. Calidad de vida relacionada con la salud: aspectos conceptuales. Ciencia y enfermería 2003; 9(2): 09-21

7.- Andrews FWithey S. Social indicators of well-being. 1st ed. New York: Plenum Press; 1976.

8.- Levi L, Andersson L, Jasso R. La tensión psicosocial. 1st ed. México: El Manual Moderno; 1980.

9.- García-Riaño D, Ibáñez E. Calidad de vida en enfermos físicos. Rev Psiquiatría Fac Med Barc 1992; 19(4):148-61

10.- Leizán-Tudela L. Enfoque genérico de la calidad de vida desde el punto de vista de la psicología y de la medicina familiar. Concepto de calidad de vida y sus dimensiones. Aten Primaria 1995; 16(1): 131-132.

11.- Urzúa M ACaqueo-Urizar A. Calidad de vida: Una revisión teórica del concepto. Terapia psicológica. 2012; 30(1):61-71.

12.- Ardila R. Calidad de vida: una definición integradora. Revista Latinoamericana de psicología 2003; 35(2): 161-164

13.- Garcés-Vieira MV, Suárez-Escudero JC. Neuroplasticidad: aspectos bioquímicos y neurofisiológicos. Rev CES Med 2014; 28(1): 119-132.

14.- Kays JL, Hurley RA, Taber KH. The dynamic brain: neuroplasticity and mental health. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2012 Spring; 24(2):118-24.

15.- Edward G. Jones. Plasticity and neuroplasticity J Histor Neuroscien. 2004; 13(3):293

16.- Giovanni Berlucchi. The origin of the term plasticity in the neurosciences: Ernesto Lugaro and chemical synaptic transmission. J Histor Neuroscien. 2002; 11(3):305-309

17.- Duffau H. Brain plasticity: from pathophysiological mechanisms to therapeutic applications. J Clin Neurosci. 2006; 13 (9):885-97

18.- Mulder T. Motor imagery and action observation: cognitive tools for rehabilitation. Journal of Neural Transmission. 2007; 114(10):1265-1278.

19.- Mejía Mejía , J ; Morales-Osorio , M A ; Imaginería motora graduada en el síndrome de miembro fantasma con dolor. Rev Soc Esp Dolor 19 2012; 4 :209 - 216

20.- Ertelt D, Small S, Solodkin A, Dettmers C, McNamara A, Binkofski F et al. Action observation has a positive impact on rehabilitation of motor deficits after stroke. NeuroImage. 2007; 36:T164-T173.

21.- Cano de la Cuerda R, Macías Jiménez A, Crespo Sánchez V, Morales Cabezas M. Escalas de valoración y tratamiento fisioterápico en la enfermedad de Parkinson. *Fisioterapia*. 2004; 26(4):201-210.

22.- Micheli F, Luquin-Piudo M, García W. *Movimientos anormales*. 1st ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Medica Panamericana; 2012.

23.- Características neuropsicológicas de la enfermedad de parkinson [Internet]. feggy.mx. 2016 [cited 30 October 2016]. Available from: <http://feggylab.mex.tl/imagesnew/7/0/4/8/6/Caracteristicas%20neuropsicologicas%20de%20la%20enfermedad%20de%20parkinson.pdf>

24.- Olanow C, Stern M, Sethi K. The scientific and clinical basis for the treatment of Parkinson disease (2009). *Neurology*. 2009; 72(Issue 21, Supplement 4):S1-S136.

25.- Protocolo de Fisioterapia en el paciente parkinsoniano. *Fisioterapia* 2001; 23(4):191-9.

26.- Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007; 79(4):368-376.

- 27.- Rodríguez-Violante M, Cervantes-Arriaga A, Villar-Velarde A, Corona T. Relationship between the type and side of motor symptoms with the prevalence of non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Neurología (English Edition)*. 2011; 26(6):319-324.
- 28.- Gonçalves GPereira J. Trastorno de la marcha en la enfermedad de Parkinson: freezing y perspectivas actuales. *Revista médica de Chile*. 2013; 141(6):758-764.
- 29.- M. Martín Lunara, L. Elvira Peñaa, JR. Gutiérrez Casares. Fenómenos on-off de conducta en la enfermedad de Parkinson. *Psiquiatr Biol* 2003; 10:36-41 – on-off
- 30.- Juri C, Chaná P. Levodopa en la enfermedad de Parkinson. ¿Qué hemos aprendido? *Rev Méd Chile*. 2006. (134): 893-901
- 31.- Carlsson A. Treatment of Parkinson's with L-DOPA. The early discovery phase, and a comment on current problems. *Journal of Neural Transmission*. 2002; 109(5-6):777-787.
- 32.- Mizutani Y1, Okada Y, Ogawa M, Hasegawa T, Nabeshima T.. Pharmacokinetic Model of Oral Levodopa and Role of Carbidopa in Parkinsonian Patients. *Biological & Pharmaceutical Bulletin*. 1995; 18(12):1729-1737.
- 33.- Nyholm D. Pharmacokinetic optimisation in the treatment of Parkinson's disease: an update. *Clin Pharmacokinetic*. 2006. 45(2): 109-36

34.- Morley D, Dummett S, Kelly L, Dawson J, Jenkinson C. Evaluating the psychometric properties of an e-based version of the 39-item Parkinson's Disease Questionnaire. *Health and Quality of Life Outcomes*. 2015;13(1):5.

35.- Sanz B, Torres AM, Schumacher R. Características sociodemográficas y utilización de servicios sanitarios por la población inmigrante residente en un área de la Comunidad de Madrid. *Aten Primaria* 2000; 26(5): 314-8.

36.- Leplège A, Hunts S. El problema de la Calidad de Vida en Medicina, *Jama* (ed.esp.) 1998; 7(1): 19-23.

37.- Badia X, Salamero M, Alonso J. La medida de la salud: guías de medición en español. Edimac, Barcelona 2002.

38.- WHOQOL Group. The World Health Organization Quality of life assessment (WHOQOL). Position Paper from the World Health Organization. *Soc. Sci. Med.* 1995; Vol. 41 (10): 1.403-1.409.

39.- Minayo MC, Hartz ZM, Buss P. Quality of life and Health: a necessary debate. *Ciencia & Saúde Coletiva*. ABRASCO, 2000; Vol. 5 (1): 7-18.

40.- Szabo S. The World Health Organization Quality of Life (WHOQOL) Assessment Instrument. En Quality of Life and Pharmaco-economics in Clinical Trials. New York, Lippincott-Rave.1996; Vol. 3 (36): 355-362.

41.- Rodrigues de Paula F, Teixeira-Salmela LF, Faria CDCM, Brito PR, Cardoso F. Impact of an exercise program on physical, emotional, and social aspects of quality of life of individuals with Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2006; 21(8):1073-7.

42.- Souza RG, Borges V, Silva SMCA, Ferraz HB. Quality of life scale in Parkinson's disease: PDQ-39 (Brazilian Portuguese version) to assess patients with and without levodopa motor fluctuation. *Arq Neuropsiquiatr.* 2007; 65(3-B):787-91.

43.- Suzukamo Y, Ohbu S, Kondo T, Kohmoto J, Fukuhara S. Psychological Adjustment Has a Greater Effect on HealthRelated Quality of Life Than on Severity of Disease in Parkinson's Disease. *Mov Disord.* 2006; 21(6):761-6.

44.- Knipe M, Wickremaratchi MM, Wyatt-Haines E, Morris HR, Ben-Shlomo Y. Quality of life in young- compared with late-onset Parkinson's disease. *MovDisord.* 2011;26(11):2011-8.

45.- Martins LM, França APD, Kimura M. Quality of life of people with chronic illness. *Rev. Latino-Am. Enfermagem.* 1996; 4:5-18.

46.- Duncan RP, Earhart GM. Measuring participation in individuals with Parkinson disease: relationships with disease severity, quality of life, and mobility. *Disabil Rehabil.* 2011;33(15-16):1440-6.

47.- Gomez-Esteban JC, Tijero B, Somme J, Ciordia R, Berganzo K, Rouco I, et al. Impact of psychiatric symptoms and sleep disorders on the quality of life of patients with Parkinson's disease. *J Neurol.* 2011; 258(3):494-9.

48.- Leroi I, Ahearn DJ, Andrews M, McDonald KR, Byrne EJ, Burns A. Behavioural disorders, disability and quality of life in Parkinson's disease. *Age Ageing.* 2011; 40:614-21.

49.- Bucks RS, Cruise KE, Skinner TC, Loftus AM, Barker RA, Thomas MG. Coping processes and health-related quality of life in Parkinson's disease. *J Geriatr Psychiatry.* 2011;26:247-55.

50.- Matinez-Martin P, Rodrigues-Blazquez C, Kurtis MM. The impact of non-motor symptoms on health-related quality of patients with Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2011; 6(3):399-407.

51.- Cramer, S.C., Sur, M., Dobkin, B.H., y cols. Harnessing neuroplasticity for clinical applications. *Brain.* 2011; 134 (6), 1591-1609.

52.- Van Vliet, P.M., Heneghan, N.R. Motor control and the management of musculoskeletal dysfunction. *Man. Ther.* 2006; 11 (3), 208e213.

53.- Draganski, B., May, A. Training-induced structural changes in the adult human brain. *Behav. Brain Res.* 2008; 192 (1), 137–142.

54.- Mazzarello P. Camillo Golgi's scientific biography. *J Hist Neurosci.* 1999; 8(2):121-31.

55.- Valdez R. Maduración, lesión y plasticidad del sistema nervioso. Primera edición 2007, México, 20-62.

56.- Kandel E, Schwartz J, Jessell T, Agud Aparicio., Hernando Saudan A. Principios de neurociencia. 1st ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2001.

57.- Broca, MP. Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, suivies d'une observation d'aphemie (Perte de la Parole). *Bulletin de la Societé Anatomique Paris.* 1861; 6:330–357.

58.- Dennis M. Margaret Kennard (1899-1975): not a 'principle' of brain plasticity but a founding mother of developmental neuropsychology. *Cortex.* 2010; 46 (8):1043-59

59.- Finger S, Wolf C. The Kennard effect before Kennard. The early history of age and brain lesions. *Arch Neurol.* 1988; 45(10):1136-42.

60.- Hebb D. The effect of early experience on problem solving at maturity. *Am Psychol.* 1947; 2:737-745.

61.- Levi-Montalcini R, Angeletti PU. Nerve growth factor. *Physiol Rev.* 1968; 48:534-569.

62.- Raisman G, Field PM. A quantitative investigation of the development of collateral reinnervation after partial deafferentation of the septal nuclei. *Brain Res.* 1973; 50:241-264.

63.- Merzenich, M, Nelson RJ, Stryker MP, Cynader MS, Schoppmann A. Somatosensory cortical map changes following digit amputation in adult monkeys. *J Comp Neurol.* 1984; 224:591–605.

64.- Kaas JH, Merzenich MM, Killackey HP. The reorganization of somatosensory cortex following peripheral nerve damage in adult and developing mammals. *Annu Rev Neurosci.* 1983; 6:325–356.

65.- Wall PD, Egger MD. Formation of new connections in adult rat brains following partial deafferentation. *Nature.* 1971; 232:542–545.

66.- Stein DG. Concepts of CNS plasticity and their implications for understanding recovery after brain damage. Demos Medical Publishing. 2007; 97-108.

67.- Jones TA, Alled RP, Adkins DL, Hsu JE, O Bryant A. Remodeling the brain with behavioral experience after stroke. Stroke. 2009; 40 (3Suppl): S136-138.

68.- Fawcett J. Molecular control of brain plasticity and repair. Prog Brain Res. 2009; 175:501-509.

69.- Dombovy ML. Introduction: the evolving field of neurorehabilitation. Continuum lifelong learning. Neurol. 2011; 17 (3):443-448.

70.- Lee TW, Tsang VW, Birch NP. Synaptic plasticity-associated proteases and protease inhibitors in the brain linked to the processing of extracellular matrix and cell adhesion molecules. Neuron Glia Biol. 2008;4 (3):223-234.

71.- Ward NS, Cohen LG. Mechanisms underlying recovery of motor function after stroke. Arch Neurol. Postgrad Med J. 2005; 81(958):510-514.

72.-Elluru RG, Blom GS, Brady ST. Fast axonal transport of kinesin in the rat visual system: functionality of kinesin heavy chain isoform. Mol Biol Cell. 1995; 6(1):21-40.

73.- Kalivas PW. How do we determine which drug-induced neuroplastic changes are important? *Nat Neurosci.* 2005; 8 (11):1440- 1441.

74.- Narbona J, Crespo-Aguilez N. Plasticidad cerebral para el lenguaje en el niño y el adolescente. *Rev Neurol* 2012; 54 (Supl. 1):S127- S130.

75.- Lauriat TL, Dracheva S, Kremerskothen J, Duning K, Haroutunian V. Characterization of KIAA0513, a novel signaling molecule that interacts with modulators of neuroplasticity, apoptosis, and the cytoskeleton. *Brain Res.* 2006; 22;1121(1):1-11.

76.- Henriksson R, Kuzmin A, Okvist A, Harper C, Sheedy D. Elevated synaptophysin I in the prefrontal cortex of human chronic alcoholics. *Synapse.* 2008; 62 (11):829-833.

77.- Murphy TH, Corbett D. Plasticity during stroke recovery: from synapse to behaviour. *Nat Rev Neurosci.* 2009; 10 (12):861-872.

78.- Muruyama N, Moritake K, Ando S, Yamasaki T, Matsumoto Y. The role of cerebral cyst formation in the intractability of epilepsy. *Neurol Res.* 2006; 28 (8):810-817.

79.- Raynaud F, Janossy A, Dahl J, Bertaso F, Perroy J. Shank3-Rich2 interaction regulates AMPA receptor recycling and synaptic longterm potentiation. *J Neurosci.* 2013; 33 (23): 9699-9715.

- 80.- Van Waarde A, Ramakrishnan NK, Rybczynska AA, Elsinga PH, Ishiwata K. The cholinergic system, sigma-1 receptors and cognition. *Behav Brain Res.* 2011; 221(2):543-554.
- 81.- Collins MO, Yu L, Coba MP, Husi H, Campuzano I, et al. Proteomic analysis of in vivo phosphorylated synaptic proteins. *J Biol Chem.* 2005; 280(7):5972-82.
- 82.- Jin DZ, Guo ML, Xue B, Mao LM, Wang JQ. Differential Regulation of CaMKII? Interactions with mGluR5 and NMDA Receptors by Ca<sup>2+</sup> in Neurons. *Neuron.* 2008; 57(1):121-34.
- 83.- Rogawski MA. AMPA receptors as a molecular target in epilepsy therapy. *Acta Neurol Scand Suppl.* 2013; (197):9-18.
- 84.- Selemon L. A role for synaptic plasticity in the adolescent development of executive function. *Translational Psychiatry.* 2013;3(3):e238.
- 85.- Soler-Llavina GJ, Arstikaitis P, Morishita W, Ahmad M, Südhof TC, Leucine-rich repeat transmembrane proteins are essential for maintenance of long-term potentiation. *Neuron.* 2013; 79(3):439-446.
- 86.- Chowdhury D, Marco S, Brooks IM, Zandueata A, Rao Y. Tyrosine phosphorylation regulates the endocytosis and surface expression of GluN3A-containing NMDA receptors. *J Neurosci.* 2013; 33 (9):4151-4164.
- 87.- Lai KO, Wong AS, Cheung MC, Xu P, Liang Z. TrkB phosphorylation by Cdk5 is required for activity-dependent structural plasticity and spatial memory. *Nat Neurosci.* 2012; 15(11):1506-1515.

- 88.- Tansey KE, McKay WB, Kakulas BA. Restorative neurology: consideration of the new anatomy and physiology of the injured nervous system. *Clin Neurol Neurosurg.* 2012; 114 (5):436-440.
- 89.- Koch G, Ponzio V, Di Lorenzo F, Caltagirone C, Veniero D. Hebbian and anti-Hebbian spike-timing-dependent plasticity of human cortico-cortical connections. *J Neurosci* 2013; 33 (23):9725-9733.
- 90.- D'Antonio G, Macklin P, Preziosi L. An agentbased model for elasto-plastic mechanical interactions between cells, basement membrane and extracellular matrix. *Math Biosci Eng.* 2013; 10(1):75-101.
- 91.- Volman V, Bazhenov M, Sejnowski TJ. Divide and conquer: functional segregation of synaptic inputs by astrocytic microdomains could alleviate paroxysmal activity following brain trauma. *PLoS Comput Biol.* 2013; 9(1):e1002856.
- 92.- McRae PA, Porter BE. The perineuronal net component of the extracellular matrix in plasticity and epilepsy. *Neurochem Int.* 2012; 61 (7):963-972.
- 93.- Kleene R, Schachner M. Glycans and neural cell interactions. *Nat Rev Neurosci.* 2004; 5 (3):195-208.
- 94.- Wu X, Reddy DS. Integrins as receptor targets for neurological disorders. *Pharmacol Ther.* 2012; 134 (1):68-81.
- 95.-. Adams D, Hasson B, Boyer-Boiteau A, El-Khishin A, Shashoua V. A peptide fragment of endymidin neurotrophic factor uses protein kinase C and the mitogen-activated protein kinase pathway to activate c-Jun N-terminal kinase and a functional AP-1 containing c-Jun and c-Fos proteins in mouse NB2a cells. *Journal of Neuroscience Research.* 2003;72(3):405-416.

- 96.- Boudreau S, Farina D, Falla D. The role of motor learning and neuroplasticity in designing rehabilitation approaches for musculoskeletal pain disorders. *Manual Therapy*. 2010; 15(5):410-414.
- 97.- Mirelman A, Maidan I, Deutsch J. Virtual reality and motor imagery: Promising tools for assessment and therapy in Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 2013; 28(11):1597-1608.
- 98.- Susan W, Stralka PT. An Overview on Pain and Graded Motor Imagery. *Asht time*.2015; Vol 22 (1): 1-3.
- 99.- Rock I, Victor J. Vision and touch an experimentally created conflict between the two senses. *Science*. 1964;594-596.
- 100.- McCabe CS, Haigh RC, Ring EF, Halligan PW, Wall PD, Blake DR. A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome. *Rheum*. 2003;42:97-101
- 101.- Moseley GL. Is successful rehabilitation of complex regional pain due to sustained attention to the affected limb: A randomized clinical trial. *Pain*. 2005; 114:54-61.
- 102.- Stoykov ME, Madhavan S. Motor Priming in Neurorehabilitation. *JNPT*. 2015;39(1): 33-39
- 103.- Tamir R, Dickstein R, Huberman M. Integration of Motor Imagery and Physical Practice in Group Treatment Applied to Subjects With Parkinson's Disease. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2007; 21(1):68-75.
- 104.- McEwen B. Stress, sex, hippocampal plasticity: relevance to psychiatric disorders. *Clinical Neuroscience Research*. 2001; 1(1-2):19-34.

105.- Moseley G. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. *Pain* 2004; 108:192-8

106.- Di Rienzo F, Collet C, Hoyek N, Guillot A. Impact of neurologic deficits on motor imagery: a systematic review of clinical evaluations. *Neuropsychol Rev*. 2014; (2):116-47.

107.- Heremans E, Nieuwboer A, Feys P, Vercruyse S, Vandenberghe W, Sharma N, Helsen WF. External cueing improves motor imagery quality in patients with Parkinson disease. *Neurorehabil Neural Repair*. 2012; 26(1):27-35.

108.- Pelosin E, Avanzino L, Bove M, Stramesi P, Nieuwboer A, Abbruzzese G. Action observation improves freezing of gait in patients with Parkinson's disease. *Neurorehabil Neural Repair*. 2010; 24(8):746-52.

109.- Tomlinson CL, Patel S, Meek C, Clarke CE, Stowe R, Shah L, Sackley CM, Deane KH, Herd CP, Wheatley K, Ives N. Physiotherapy versus placebo or no intervention in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; (8):CD002817.

110.- Rebecca Stowe, Natalie Ives, Carl E Clarke et al. Evaluation of the efficacy and safety of adjuvant treatment to levodopa therapy in Parkinson's disease patients with motor complications. *Cochrane Movement Disorders Group*. 2010; Vol 7(6): 10-184.

111.- Connor K, Cheng E, Siebens H, Lee M, Mittman B, Ganz D et al. Study protocol of "CHAPS": a randomized controlled trial protocol of Care Coordination for Health Promotion and Activities in Parkinson's Disease to improve the quality of care for individuals with Parkinson's disease. *BMC Neurology*. 2015; Vol 5 (15) : 15-258.

112.- Guías clínicas AUGE Enfermedad de Parkinson, Tratamiento no Farmacológico de Rehabilitación. [internet]. Santiago: Minsal, 2016 [cited 10 march 2017].

<http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/GPC-EP-tratamiento-no-farmacologico-EP-final-17-03-2016.pdf>



## 9. ANEXOS

### Anexo 1.- PDQ-39

#### **CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON PDQ-39**

Señale con qué frecuencia ha presentado, como consecuencia de la enfermedad de Parkinson y durante el último mes, las siguientes situaciones :

	Nunca	Ocasional mente	Algunas veces	Frecuentem ente	Siempre o incapaz de hacerlo (si es aplicable)
1. Dificultad para realizar las actividades de ocio que le gustaría hacer					
2. Dificultad para realizar tareas de la casa (por ejemplo, efectuar reparaciones, cocinar, ordenar cosas,					
3. Dificultad para cargar con paquetes o las bolsas de la compra					
4. Problemas para caminar una distancia de unos 750 metros					
5. Problemas para caminar unos 100 metros					
6. Problemas para dar una vuelta alrededor de casa con tanta facilidad como le gustaría					
7. Problemas para moverse en sitios públicos					
8. Necesidad de que alguien le acompañara cuando salía a la calle					
9. Sensación de miedo o preocupación por si se caía en público					
10. Permanecer confinado en casa más tiempo del que usted desearía					
11. Dificultades para su aseo personal					
12. Dificultades para vestirse solo					
13. Problemas para abotonarse la ropa o atarse los cordones de los zapatos					
14. Problemas para escribir con claridad					
15. Dificultad para cortar los alimentos.					
16. Dificultades para sostener un vaso o una taza sin derramar el contenido.					
17. Sensación de depresión					
18. Sensación soledad y aislamiento					
19. Sensación de estar lloroso o con ganas de llorar					
20. Sensación de enfado o amargura					



## Anexo 2.- Tabla de confiabilidad PDQ-39

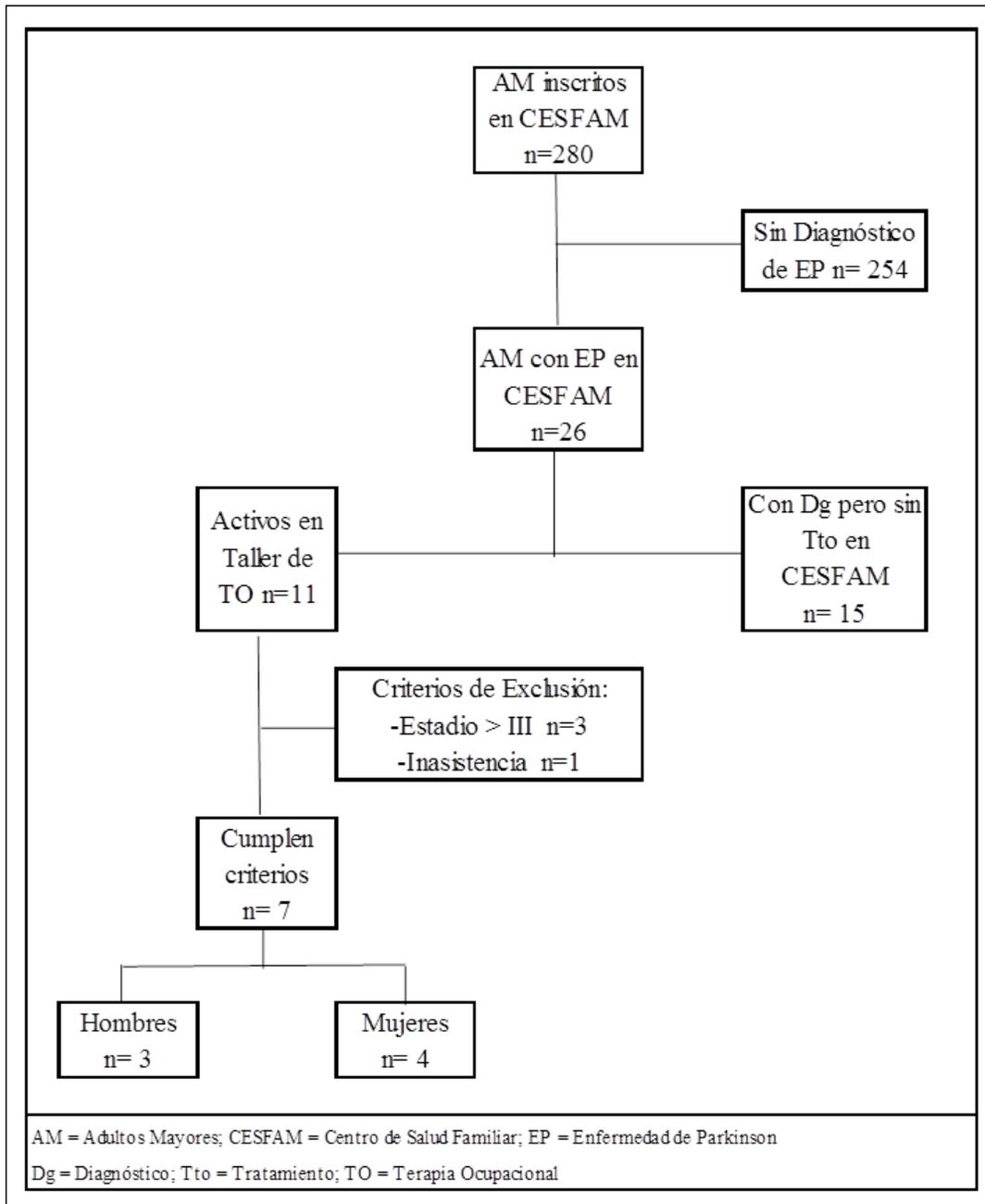
Domain	Item no	Item	Item-total correlation (corrected)	% Floor	% Ceiling	$\alpha$
<i>Mobility</i>				1.7	4.2	0.95
	1	Had difficulty doing leisure activities	0.69			
	2	Had difficulty looking after your home	0.76			
	3	Had difficulty carrying bags of shopping	0.73			
	4	Had problems walking half a mile	0.86			
	5	Had problems walking 100 yards	0.87			
	6	Had problems getting around the house	0.84			
	7	Had difficulty getting around in public places	0.90			
	8	Needed to be accompanied when out	0.78			
	9	Frightened or worried about falling in public	0.67			
	10	Been confined to the house more than liked	0.82			
<i>Activities of daily living</i>				0.8	1.7	0.88
	11	Had difficulty washing yourself	0.72			
	12	Had difficulty dressing yourself	0.80			
	13	Had problems doing up buttons or laces	0.78			
	14	Had problems writing clearly	0.49			
	15	Had difficulty cutting up food	0.80			
	16	Had difficulty holding a drink	0.65			
<i>Emotional well-being</i>				0.8	5.9	0.88
	17	Felt depressed	0.71			
	18	Felt isolated and lonely	0.80			
	19	Felt weepy or tearful	0.72			
	20	Felt angry or bitter	0.67			
	21	Felt anxious	0.63			
	22	Felt worried about the future	0.68			
<i>Stigma</i>				0.8	22.0	0.83
	23	Felt you had to conceal PD from people	0.57			
	24	Avoided eating or drinking in public	0.54			
	25	Felt embarrassed by having PD	0.80			
	26	Felt worried by other's reaction to you	0.73			

<i>Social support</i>				0.8	39.8	0.76
	27	Had problems with close relationships	0.58			
	28	Not had support from spouse or partner	0.66			
	29	Not had support from friends or family	0.57			
<i>Cognitive impairment</i>				0.8	1.7	0.64
	30	Unexpectedly fallen asleep during day	0.38			
	31	Had problems with concentration	0.59			
	32	Felt your memory was bad	0.40			
	33	Had distressing dreams or hallucinations	0.35			
<i>Communication</i>				0.8	21.2	0.87
	34	Had difficulty with speech	0.78			
	35	Felt unable to communicate properly	0.82			
	36	Felt ignored by people	0.67			
<i>Bodily discomfort</i>				0.8	6.8	0.71
	37	Had painful muscle cramps or spasms	0.60			
	38	Had aches and pains	0.58			
	39	Felt unpleasantly hot or cold	0.41			

### Anexo 3.- Progresión Programa Imaginería Motora Graduada

ETAPAS	SE EMPIEZA CON...	PROGRESO	QUÉ PASARÍA SI...
ETAPA 1: Restauración de la lateralidad	El uso de tarjetas de lateralidad o videos con imágenes de lateralidad. Pida al paciente que identifique rápidamente si la imagen es de la mano derecha o izquierda. Anote el número de respuestas correctas y el tiempo.	Aumento de la velocidad, precisión, el número y dificultad de las imágenes hasta que se sienta como si el paciente ha restablecido la lateralidad.	¿El paciente experimenta dolor cuando mira una imagen? Buscar as imágenes que no provocan dolor y utilizarlas.
ETAPA 2: Imaginería Motora	Que el paciente visualice la mano afectada o del lado afectado en varias posiciones.	Que el paciente realmente visualice mover la mano en diversas posiciones. Acciones concretas o abstractas.	¿El paciente experimenta dolor? Volver a la etapa de lateralidad. Encontrar imágenes que no provoquen dolor.
ETAPA 3: Terapia Espejo	Que el paciente vea la imagen en movimiento de la extremidad no afectada, reflejada al espejo.	Que el paciente mueva la extremidad afectada, y visualice la imagen reflejada de la extremidad no afectada en la caja espejo, realizando esto en diferentes situaciones, con música, olores distintos, horarios distintos, etc.	¿El paciente experimenta dolor? El paciente vuelva a observar los movimientos sin necesidad de realizar los movimientos. Encontrar un patrón de movimiento que no provoque dolor. Volver a los movimientos de imaginería.

#### Anexo 4.- Flujoograma de la muestra



Anexo 5.- Consentimiento Informado

**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPANTES DE LA INVESTIGACIÓN**

Nombre del Proyecto: “Efectos de un Programa de Imaginería Motora Graduada sobre la calidad de vida en adultos mayores con Enfermedad de Parkinson del CESFAM Carlos Avendaño. Serie de casos.”

Investigadores: **Javier Avendaño Barría, Nicolás Camprovín Aros, Fernanda Cruzat Carrasco, Karen Moyano Martínez, Oscar Vera Urzúa.**

Nombre del participante:

---

**Lo invitamos a participar de un estudio de investigación kinésica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender de que se trata esta actividad. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.**

**Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme este documento y se le entregará una copia.**

Descripción del Estudio: *“Efectos de un Programa de Imaginería Motora Graduada sobre la calidad de vida en adultos mayores con Enfermedad de Parkinson del CESFAM Carlos Avendaño. Serie de Casos.”*

**El objetivo es describir los efectos sobre la calidad de vida en adultos mayores, con Enfermedad de Parkinson llevando a cabo una terapia de Imaginería Motora Graduada.**

**La actividad se realizará en la sala de rehabilitación del CESFAM Dr. Carlos Avendaño y será independiente de cualquier otra actividad que usted realice en el recinto.**

**Con el objetivo de determinar su condición inicial y posterior a la aplicación de la terapia de Imaginería Motora Graduada, será evaluado al inicio y termino de esta intervención. La duración del estudio es de 5 meses; 1 hora de actividad, 1 vez a la semana. Se aplicarán dos escalas de evaluación, las que son simples de realizar y de corta duración. Si usted tiene alguna duda o quisiera más información sobre el estudio, por favor no dude en acudir a los investigadores encargados del desarrollo del estudio.**

---

Nombre Participante

Fecha

## Anexo 6.- UPDRS

Escala Unificada para la Enfermedad de Parkinson. UPDRS-3.0						
<b><u>I ESTADO MENTAL. COMPORTAMIENTO Y ESTADO DE ANIMO</u></b>	<b><u>Fecha</u></b>	<b><u>Fecha</u></b>	<b><u>Fecha</u></b>	<b><u>Fecha</u></b>	<b><u>Fecha</u></b>	<b><u>Fecha</u></b>
<b>1. ALTERACION DEL INTELECTO:</b> 0 = Nula. 1 = Leve, Falta de memoria evidente, con recuerdo parcial de los acontecimientos, sin otras dificultades. 2 = Pérdida moderada de memoria, con desorientación y dificultad moderada para la resolución de problemas más complejos. Alteración funcional discreta, pero evidente en el hogar con necesidad de recordarle ocasionalmente las cosas.  3 = Pérdida grave de memoria con desorientación temporal y, con frecuencia, espacial. La capacidad para resolver problemas está muy alterada.  4 = Pérdida grave de memoria, conservando solamente la orientación personal. Incapacidad para elaborar juicios o resolver problemas. Requiere mucha ayuda para mantener el cuidado personal. No se puede quedar solo.						
<b>2. TRASTORNOS DEL PENSAMIENTO (Por demencia o intoxicación por fármacos):</b> 0 = No hay. 1 = Ensueños vívidos. 2 = Alucinaciones «benignas», conservando la capacidad de discernir. 3 = Alucinaciones o delirios de ocasionales a frecuentes. Sin capacidad de discernir. Pueden interferir con las actividades diarias. 4 = Alucinaciones o delirios persistentes o psicosis florida. Incapaz de cuidar de sí mismo.						
<b>3. DEPRESIÓN:</b> 0 = No hay. 1 = Períodos de tristeza o sentimientos de culpa mayores de lo normal, aunque nunca mantenidos durante días o semanas. 2 = Depresión mantenida (1 semana o más). 3 = Depresión mantenida con síntomas vegetativos (insomnio, anorexia, pérdida de peso, pérdida de interés). 4 = Depresión mantenida, con síntomas vegetativos y pensamientos o intento de suicidio.						
<b><u>II ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA</u></b>						
<b>1. MOTIVACIÓN-INICIATIVA:</b> 0 = Normal. 1 = Menos pujante de lo habitual; más pasivo. 2 = Pérdida de iniciativa o desinterés en cuanto a actividades opcionales (no rutinarias). 3 = Pérdida de iniciativa o desinterés en las actividades de cada día (rutinarias).  4 = Aislado, apartado; pérdida total de la motivación.						
<b>2. LENGUAJE:</b> 0 = Normal 1 = Discretamente alterado. No hay dificultad para entender 2 = Moderadamente alterado. A veces hay que pedirle que repita algo.  3 = Muy alterado. Hay que pedirle con frecuencia que repita. 4 = Ininteligible la mayor parte del tiempo.						
<b>3. SALIVACIÓN:</b> 0 = Normal. 1 = Exceso de saliva en la boca, discreto pero evidente; puede haber babeo durante la noche. 2 = Moderado exceso de saliva; puede haber mínimo babeo. 3 = Marcado exceso de saliva con cierto grado de babeo. 4 = Marcado babeo; requiere constantemente gasa o pañuelo.						
<b>4. DEGLUCIÓN:</b> 0 = Normal. 1 = Rara vez se atraganta. 2 = Se atraganta ocasionalmente. 3 = Requiere dieta blanda. 4 = Requiere alimentación por sonda nasogástrica o gastrostomía.						
<b>5. ESCRITURA:</b> 0 = Normal 1 = Discretamente lenta o pequeña. 2 = Moderadamente lenta o pequeña; todas las palabras son legibles.  3 = Muy alterada; no son legibles todas las palabras. 4 = La mayoría de las palabras son ilegibles.						<b>87</b>

<p><b>6. CORTAR ALIMENTOS Y MANEJAR CUBIERTOS:</b>  0 = Normal.  1 = Algo lento y torpe, pero no necesita ayuda.  2 = Puede cortar la mayoría de los alimentos, aunque con torpeza y lentitud; necesita cierta ayuda.  3 = Le tienen que cortar los alimentos, pero aún puede alimentarse con lentitud.  4 = Necesita ser alimentado.</p>						
<p><b>7. VESTIDO:</b>  0 = Normal.  1 = Algo lento, pero no requiere ayuda.  2 = Requiere ayuda en ocasiones para abotonarse, introducir los brazos por las mangas.  3 = Requiere bastante ayuda, puede hacer algunas cosas solo.  4 = Incapacitado.</p>						
<p><b>8. HIGIENE:</b>  0 = Normal  1 = Algo lento, pero no necesita ayuda.  2 = Necesita ayuda para ducharse o bañarse, o es muy lento en las actividades higiénicas  3 = Requieren ayuda para lavarse, cepillarse los dientes, peinarse, ir al retrete.  4 = Sonda de Foley u otras ayudas mecánicas.</p>						
<p><b>9. DAR VUELTAS EN CAMA Y AJUSTAR LA ROPA DE CAMA.</b>  0 = Normal.  1 = Algo lento y torpe, pero no precisa ayuda.  2 = Puede volverse solo o ajustar las sábanas, pero con gran dificultad.  3 = Puede iniciar la acción, pero no puede volverse o ajustar las sábanas solo.  4 = Incapacitado.</p>						
<p><b>10. CAÍDAS (Sin relación con el fenómeno de "congelación"):</b>  0 = Ninguna.  1 = Rara vez.  2 = Se cae ocasionalmente (menos de una vez al día).  3 = Se cae un promedio de una vez al día.  4 = Se cae más de una vez al día.</p>						
<p><b>11. "CONGELACIÓN" AL CAMINAR:</b>  0 = No hay.  1 = Rara vez aparece «congelación» al caminar; puede haber titubeo al inicio.  2 = «Congelación» ocasional al caminar.  3 = «Congelación» frecuente. A veces se cae por causa de este fenómeno.  4 = Caídas frecuentes por «congelación».</p>						
<p><b>12. CAMINAR:</b>  0 = Normal.  1 = Leve dificultad. Puede no balancear los brazos o puede tender a arrastrar las piernas.  2 = Dificultad moderada, pero requiere poca o ninguna ayuda.  3 = Trastorno grave de la marcha que requiere ayuda.  4 = No puede caminar, incluso con ayuda.</p>						
<p><b>13. TEMBLOR:</b>  0 = Ausente.  1 = Discreto; infrecuentemente presente. No resulta molesto para el paciente.  2 = Moderado; molesto para el paciente.  3 = Intenso; interfiere con muchas actividades. 4 = Marcado; interfiere la mayoría de las actividades.</p>						
<p><b>14. SINTOMAS SENSORIALES RELACIONADOS CON EL PARKINSONISMO:</b>  0 = Normal  1 = Ocasionalmente tiene entumecimiento, hormigueo o dolorimiento discreto.  2 = Con frecuencia tiene entumecimiento, hormigueo o dolorimiento discreto; no resulta penoso.  3 = Frecuentes sensaciones dolorosas  4 = Dolor extremo.</p>						
	0	0	0	0	0	0

<b>III. EXPLORACIÓN DE ASPECTOS MOTORES</b>						
<p><b>15. LENGUAJE:</b>  0 = Normal.  1 = Pérdida discreta de expresión, dicción y/o volumen.  2 = Monótono; farfullado, pero comprensible; moderadamente alterado.</p> <p>3 = Muy alterado, difícil de comprender.  4 = Ininteligible.</p>						
<p><b>16. EXPRESIÓN FACIAL:</b>  0 = Normal.  1 = Mínima hipomimia; podría ser una cara inexpresiva («cara de póker») normal.</p> <p>2 = Disminución discreta, pero claramente anormal, de la expresión facial.</p> <p>3 = Hipomimia moderada; labios separados la mayor parte del tiempo.</p> <p>4 = Cara «de máscara» o expresión fija con pérdida acusada o completa de la expresión facial; labios separados más de 6 mm.</p>						
<p><b>17. TEMBLOR DE REPOSO EN MMSS:</b>  0 = Ausente.  1 = Discreto e infrecuentemente presente.  2 = Discreto en amplitud y persistente, o de amplitud moderada pero presente sólo de forma intermitente.  3 = De amplitud moderada y presente la mayor parte del tiempo.  4 = De gran amplitud y presente la mayor parte del tiempo.</p>						
<p><b>18. TEMBLOR DE REPOSO EN MMII:</b>  0 = Ausente.  1 = Discreto e infrecuentemente presente.  2 = Discreto en amplitud y persistente, o de amplitud moderada pero presente sólo de forma intermitente.  3 = De amplitud moderada y presente la mayor parte del tiempo.  4 = De gran amplitud y presente la mayor parte del tiempo.</p>						
<p><b>19. TEMBLOR DE ACCIÓN O POSTURAL DE LAS MANOS:</b>  0 = Ausente.  1 = Leve; presente con la acción.  2 = De amplitud moderada; presente con acción.  3 = De amplitud moderada al mantener la postura en el aire; así como con la acción.</p> <p>4 = De gran amplitud; interfiere la alimentación.</p>						
<p><b>20. RIGIDEZ AXIAL (Valorada según el movimiento pasivo de las grandes articulaciones, con el paciente relajado y sentado):</b>  0 = Ausente.  1 = Discreta o detectable solamente cuando se activa por movimientos en espejo o de otro tipo.  2 = Discreta a moderada.  3 = Intensa pero se consigue con facilidad el movimiento en toda su amplitud.  4 = Muy intensa; la amplitud del movimiento se logra con dificultad.</p>						
<p><b>21. RIGIDEZ EN MMSS (Valorada según el movimiento pasivo de las grandes articulaciones, con el paciente relajado y sentado. No considerar la rigidez «en rueda dentada»):</b>  0 = Ausente.  1 = Discreta o detectable solamente cuando se activa por movimientos en espejo o de otro tipo.  2 = Discreta a moderada.  3 = Intensa, pero se consigue con facilidad el movimiento en toda su amplitud.</p> <p>4 = Muy intensa; la amplitud del movimiento se logra con dificultad.</p>						
<p><b>22. RIGIDEZ EN MMII (Valorada según el movimiento pasivo de las grandes articulaciones, con el paciente relajado y sentado. No considerar la rigidez «en rueda dentada»):</b>  0 = Ausente.  1 = Discreta o detectable solamente cuando se activa por movimientos en espejo o de otro tipo.  2 = Discreta a moderada.  3 = Intensa, pero se consigue con facilidad el movimiento en toda su amplitud.</p> <p>4 = Muy intensa; la amplitud del movimiento se logra con dificultad.</p>						
<p><b>25. GOLPETEO DE LOS DEDOS (El paciente golpea el pulgar con el índice en rápida sucesión y con la mayor amplitud posible; realizar con cada mano por separado):</b></p> <p>0 = Normal (15/5 segundos).  1 = Enlentecimiento discreto y/o reducción de la amplitud (11-14/5 segundos).</p> <p>2 = Moderadamente alterado. Fatigoso de manera evidente y precoz. Puede haber detenciones ocasionales en el movimiento (7-10/5 segundos).</p> <p>3 = Muy alterado. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detenciones mientras se realiza el movimiento (3-6/5 segundos).</p>						

<p><b>26. MOVIMIENTOS ALTERNANTES CON LAS MANOS (El paciente abre y cierra las manos rápida sucesión con la mayor amplitud posible):</b>  0 = Normal.  1 = Discreto enlentecimiento y/o reducción de la amplitud.  2 = Alteración moderada. Fatigoso de manera evidente y precoz. Puede haber detenciones ocasionales en el movimiento.  3 = Muy alterados. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detenciones mientras se realizan los movimientos.  4 = Apenas puede realizarlos.</p>						
<p><b>27. MOVIMIENTOS RAPIDOS ALTERNANTES DE MMSS (movimientos de pronación-supinación de las manos, en sentido vertical, con la mayor amplitud posible y simultáneamente con ambas manos):</b>  0 = Normal  1 = Discreto enlentecimiento y/o reducción en amplitud.  2 = Moderadamente alterados. Fatigoso de manera evidente y precoz. Puede haber ocasionales detenciones en el movimiento.  3 = Muy alterados. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detenciones mientras se realizan los movimientos.  4 = Apenas puede realizarlos.</p>						
<p><b>28. AGILIDAD CON LOS MIMII (El paciente golpea con el talón en rápida sucesión levantando el pie entero del suelo; la amplitud del movimiento debe ser alrededor de 7,5 cm.):</b>  0 = Normal.  1 = Discreto enlentecimiento y/o reducción en amplitud.  2 = Moderadamente alterada. Fatigosa de manera evidente y precoz. Puede haber ocasionales detenciones en el movimiento.  3 = Muy alterada. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detenciones mientras se realiza el movimiento.  4 = Apenas puede realizar la acción.</p>						
<p><b>29. LEVANTARSE DE LA SILLA (El paciente intenta levantarse de una silla de madera o metal de respaldo recto, con los brazos cruzados ante el pecho):</b>  0 = Normal.  1 = Lento, o puede necesitar más de un intento.  2 = Tiene que impulsarse con los brazos en la silla.  3 = Tiende a caer hacia atrás y puede tener que intentarlo más de una vez, pero puede conseguirlo sin ayuda.  4 = Incapaz de levantarse sin ayuda.</p>						
<p><b>30. POSTURA:</b>  0 = Erecta normal.  1 = Postura no muy erecta, discretamente encorvada; podía ser normal en una persona mayor.  2 = Postura moderadamente encorvada, claramente anormal. Puede inclinarse discretamente a un lado  3 = Postura muy encorvada, con cifosis. Puede inclinarse moderadamente a un lado.  4 = Flexión marcada con alteración postural extrema.</p>						
<p><b>31. MARCHA:</b>  0 = Normal.  1 = Camina lentamente; pueden arrastrar los pies, con paso cortos, pero sin festinación ni propulsión.  2 = Camina con dificultad, pero no requiere ayuda o muy escasa. Puede haber festinación, pasos cortos o propulsiónados.  3 = Trastornos graves de la marcha que requieren ayuda.  4 = No puede caminar, incluso con ayuda.</p>						
<p><b>32. ESTABILIDAD POSTURAL (respuesta al desplazamiento súbito posterior producido por un tirón de los hombros mientras el paciente permanece en bipedestación con los ojos abiertos y los pies discretamente separados; el paciente esta avisado):</b>  0 = Normal.  1 = Retropulsión, pero se recupera sin ayuda.  2 = Ausencia de respuesta postural; se caería si no le sujetara el examinador.  3 = Muy inestable; tiende a perder el equilibrio espontáneamente.  4 = Incapaz de permanecer en pie sin ayuda.</p>						
<p><b>33. BRADIQUINESA E HIPOQUINESIA (Combina lentitud, titubeo, disminución del braceo, pequeña amplitud y pobreza de movimiento, en general):</b>  0 = No hay.  1 = Mínima lentitud que da al movimiento un carácter deliberado; podría ser normal en algunas personas. Amplitud posiblemente reducida.  2 = Lentitud y pobreza de movimientos, en grado leve, que es claramente anormal. Como alternativa, cierto grado de reducción en la amplitud.  3 = Lentitud, pobreza o pequeña amplitud de movimientos moderada.  4 = Lentitud, pobreza o pequeña amplitud de movimientos marcada</p>						90

<b><u>IV. COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO</u></b>							
<b>(En la semana previa. Historia)</b>							
<b>A). DISCINESIAS:</b>							
<b>34. DURACIÓN. ¿Qué proporción del día vigíl están presentes las discinesias?</b>  0 = Ninguna. 1 = 1-25% del día. 2 = 26-50% del día. 3 = 51-75% del día. 4 = 76-100% del día.							
<b>35. INCAPACIDAD. ¿Hasta qué punto son incapacitaciones las discinesias?</b> <b>(Información por historia; puede ser modificado por exploración en la consulta)</b>  0 = No incapacitan en absoluto. 1 = Discretamente incapacitantes. 2 = Moderadamente incapacitantes. 3 = Importantemente incapacitantes. 4 = Completamente incapacitantes.							
<b>36. DISCINESIAS DOLOROSAS. ¿Son dolorosas las discinesias?</b>  0 = No son dolorosas. 1 = Discretamente. 2 = Moderadamente. 3 = Importantemente. 4 = Marcadamente.							
<b>37. PRESENCIA DE DISTONIA MATUTINA:</b>  0 = No. 1 = Sí.							
<b>B). FLUCTUACIONES CLÍNICAS:</b>							
<b>38. ¿Hay PERÍODOS OFF PREDECIBLES en relación temporal con las dosis de medicación?</b>  0 = No. 1 = Sí.							
<b>39. Hay PERÍODOS OFF IMPREDECIBLES en relación temporal con las dosis de medicación?</b>  0 = No. 1 = Sí.							
<b>40. ¿Hay PERÍODOS OFF DE INSTAURACIÓN SÚBITA? (P. ej.: en unos segundos):</b>  0 = No. 1 = Sí.							
<b>41. ¿Qué PROPORCIÓN DEL DÍA vigíl está el paciente en OFF, de promedio?</b>  0 = Ninguna. 1 = 1-25% del día. 2 = 26-50% del día. 3 = 51-75% del día. 4 = 76-100% del día.							
<b>C). OTRAS COMPLICACIONES:</b>							
<b>42. ¿TIENE EL PACIENTE ANOREXIA, NAUSEAS O VOMITOS?</b>  0 = No. 1 = Sí.							
<b>43. ¿TIENE EL PACIENTE TRASTORNOS DEL SUEÑO. P.ej., INSOMNIO O HIPERSOMNIA?</b>  0 = No. 1 = Sí.							
<b>44. ¿TIENE EL PACIENTE OSTOSTATISMO SINTOMATICO?</b>  0 = No. 1 = Sí.							
<b>TOTAL</b>							

## Anexo 7.- Carta Gantt

Carta Gantt																					
	Marzo			Abril				Mayo				Junio					Julio				Agosto
Actividades	16	23	30	6	13	20	27	4	11	18	25	1	8	15	22	29	6	13	20	27	3
Bienvenida																					
Test																					
Restauración Lateralidad																					
Mano																					
Mano																					
Mano Avanzada																					
Pie																					
Pie Avanzado																					
Cuello																					
Terapia Integrada																					
Terapia Integrada																					
Imaginería Motora																					
15"																					
15"																					
10"																					
5"																					
Terapia Espejo																					
Mano y Pie																					
Evaluación Final																					
Otros*																					

\*Suspensión por inasistencia T.O.

Anexo 8.- Resultados PDQ-39 usuarios con EP

**Sujeto 1**

toma1	toma2	prom	devest	cambio
57,5	35	46,25	15,91	22,5
41,6	33	37,3	6,081	8,6
58,3	58,3	58,3	0	0
0	6,2	3,1	4,384	-6,2
58,3	16	37,15	29,91	42,3
31,2	6,25	18,725	17,64	24,95
66,6	8,3	37,45	41,22	58,3
25	33	29	5,657	-8

**Sujeto 2**

toma1	toma2	prom	devest	cambio
32,5	25	28,75	5,303	7,5
37,5	12,5	25	17,68	25
29,1	45	37,05	11,24	-15,9
12,5	0	6,25	8,839	12,5
33	8,3	20,65	17,47	24,7
31,2	25	28,1	4,384	6,2
41,6	42,6	42,1	0,707	-1
8,3	8,3	8,3	0	0

**Sujeto 3**

toma1	toma2	prom	devest	cambio
27,5	30	28,75	1,768	-2,5
12,5	16,6	14,55	2,899	-4,1
5	10	7,5	3,536	-5
6,2	0	3,1	4,384	6,2
25	8,3	16,65	11,81	16,7
37,5	43,7	40,6	4,384	-6,2
50	25	37,5	17,68	25
0	8,3	4,15	5,869	-8,3

**Sujeto 4**

toma1	toma2	prom	devest	cambio
17,5	10	13,75	5,303	7,5
4,2	16,7	10,45	8,839	-12,5
20,8	20,8	20,8	0	0
0	0	0	0	0
0	8,3	4,15	5,869	-8,3
6,2	6,2	6,2	0	0
8,3	8,3	8,3	0	0
8,3	0	4,15	5,869	8,3

**Sujeto 5**

toma1	toma2	prom	devest	cambio
25	12,5	18,75	8,839	12,5
29,2	125	77,1	67,74	-95,8
37	33	35	2,828	4
12,5	6,25	9,375	4,419	6,25
25	16,6	20,8	5,94	8,4
12,5	12,5	12,5	0	0
8,3	8,3	8,3	0	0
8,3	0	4,15	5,869	8,3

**Sujeto 6**

toma1	toma2	prom	devest	cambio
52,5	42,5	47,5	7,071	10
91,7	67,5	79,6	17,11	24,2
33,3	33,3	33,3	0	0
12,5	12,5	12,5	0	0
33,3	33,3	33,3	0	0
50	50	50	0	0
41,6	41,6	41,6	0	0
50	50	50	0	0

**Sujeto 7**

toma1	toma2	prom	devest	cambio
50	55	52,5	3,536	-5
37,5	20,8	29,15	11,81	16,7
75	70,8	72,9	2,97	4,2
56,2	75	65,6	13,29	-18,8
0	33,3	16,65	23,55	-33,3
12,5	12,5	12,5	0	0
41,6	16,6	29,1	17,68	25
75	91,6	83,3	11,74	-16,6