

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y  
PODOLOGÍA**



**TESIS DOCTORAL**

**Implicaciones clínicas y funcionales de la capacidad de  
creación de imágenes motoras en pacientes con enfermedad  
de Parkinson**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

**María del Rosario Ferreira Sánchez**

Directoras

**María de los Ángeles Atín Arratibel  
Patricia Martín Casas**

Madrid

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología



**TESIS DOCTORAL**

**IMPLICACIONES CLÍNICAS Y FUNCIONALES DE LA  
CAPACIDAD DE CREACIÓN DE IMÁGENES MOTORAS  
EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON**

María del Rosario Ferreira Sánchez

Dirigido por:

María de los Ángeles Atín Arratibel

Patricia Martín Casas

**Madrid, 2021**

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología



**TESIS DOCTORAL**

**IMPLICACIONES CLÍNICAS Y FUNCIONALES DE LA  
CAPACIDAD DE CREACIÓN DE IMÁGENES MOTORAS  
EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON**

María del Rosario Ferreira Sánchez

Dirigido por:

María de los Ángeles Atín Arratibel

Patricia Martín Casas

**Madrid, 2021**

*“Confianza y fe viva mantenga el alma,  
que quien cree y espera, todo lo alcanza.”*

Santa Teresa de Jesús

*A mi familia, quien me educó en el esfuerzo,  
el sacrificio y el abandono.*

# Agradecimientos

Llegado el fin de este recorrido, y echando la vista atrás hacia los años de esfuerzo, incertidumbre, fatigas y enormes satisfacciones, es de justicia agradecer de corazón a aquellas personas que han hecho posible que este texto haya llegado a buen puerto.

En primer lugar, me gustaría agradecer a mis directoras, María de los Ángeles Atín Arratibel y Patricia Martín Casas, su confianza, apoyo y dedicación, incluso desde antes de acceder a este programa de Doctorado. Gracias a ellas se me ha brindado la oportunidad de conocer el apasionante mundo de la Universidad, la investigación, la docencia, y han sido guía fundamental para el desarrollo de este trabajo.

Gracias a la Dra. María del Carmen Bravo por su colaboración en este proyecto, por poner a nuestra disposición su conocimiento, su experiencia y su gran capacidad de resolución.

Mi más sincero agradecimiento a los 62 pilares fundamentales de esta Tesis, aquellas personas que nos han abierto las puertas de sus casas, que de forma absolutamente altruista han colaborado en este proyecto con gran alegría y nos han transmitido inmensa fuerza y coraje para continuar en los momentos más difíciles.

Gracias a las personas que se han involucrado en este trabajo, de forma absolutamente caritativa, y me han prestado un apoyo imprescindible; a Mercedes Sáez y a las encantadoras mujeres del Club Guadalba, por haberme presentado a tantas personas maravillosas, y por su profunda implicación con el proyecto.

Gracias a mi querido compañero de fatigas y, sobre todo, de alegrías, el Dr. Marcos Moreno, quien ha sido un pilar desde nuestros años de carrera hasta la actualidad. Siempre es maravilloso caminar con un amigo que te escucha, te apoya, te corrige, te anima, y tú has cumplido con todo ello de forma excepcional. Gracias infinitas.

Gracias a Manuel, por ser el equilibrio; la fuerza, la garra, la osadía, la serenidad y la calma al mismo tiempo. Por demostrar desde el primer minuto su confianza en mí y en mi trabajo, por “haberme dado el título” incluso antes de haber presentado esta Tesis, sin dudar de que terminar sólo sería cuestión de tiempo.

Gracias a mi madre y a mi hermana, quienes me han alentado y sostenido ante cientos de contrariedades. Gracias por haberme enseñado el valor del esfuerzo, del sacrificio, de la constancia, de la fe. Todo lo que soy a día de hoy, me lo habéis enseñado vosotras. Gracias a mi padre, por enseñarme a jugar mis cartas, porque en sus ojos siempre se aprecia el orgullo cuando nos mira a mí y a mi trabajo, y éste es siempre el motor para seguir adelante.

Gracias a Dios por haberme enseñado a través de este trabajo el ejercicio de todas las virtudes, especialmente de la fe, la esperanza y la caridad. Gracias por demostrarme que no hay otro camino que confiar en la Divina Providencia, por estar siempre presente detrás de tantas causas segundas que han permitido culminar este trabajo.

Por último, gracias a todas las personas que van a dedicar unos minutos de sus vidas a leer algunas de las páginas de esta Tesis. Puedo asegurar que cada palabra ha sido escrita con el máximo cariño, buscando el máximo rigor, para poder hacer mi pequeña aportación a la Ciencia, y en especial a este apasionante tema. Con la esperanza de que sea de utilidad para quienes lleguen hasta estas líneas, mi más sincero agradecimiento a todos ustedes.

# Índice

<b>I. Índice de tablas .....</b>	<b>11</b>
<b>II. Índice de figuras .....</b>	<b>15</b>
<b>III. Glosario de Abreviaturas.....</b>	<b>17</b>
<b>IV. Resumen.....</b>	<b>18</b>
<b>V. Abstract.....</b>	<b>21</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>23</b>
1.1 La Enfermedad de Parkinson .....	23
1.1.1 Datos epidemiológicos .....	24
1.1.2 Etiopatogenia.....	25
1.1.3 La fisiopatología de la Enfermedad de Parkinson .....	30
1.1.4 Síntomas de la Enfermedad de Parkinson .....	35
1.1.4.1 Síntomas motores .....	35
1.1.4.2 Síntomas no motores .....	40
1.1.5 Alteraciones funcionales en la Enfermedad de Parkinson.....	43
1.1.5.1 Función motora del miembro superior .....	44
1.1.5.2 Control de tronco.....	45
1.1.5.3 Equilibrio.....	46
1.1.5.4 Marcha.....	47
1.1.5.5 Estado cognitivo y funciones ejecutivas .....	49
1.1.6 Diagnóstico.....	50
1.1.6.1 Diagnóstico diferencial .....	52
1.1.6.2 Diagnóstico precoz.....	56
1.1.7 Tratamiento farmacológico de la Enfermedad de Parkinson.....	57
1.1.8 Tratamiento no farmacológico.....	65
1.2 La imagen motora .....	71
1.2.1 Propiedades de la imagen motora .....	73
1.2.2 Tipos de imágenes motoras .....	76
1.2.3 Neurofisiología de la imagen motora .....	77
1.2.4 Aplicaciones generales de la imagen motora.....	86
1.2.5 Aplicaciones clínicas .....	90
1.2.6 Aplicaciones en patología neurológica.....	93
1.3 La imagen motora y la Enfermedad de Parkinson .....	95
<b>2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....</b>	<b>98</b>

<b>3. METODOLOGÍA .....</b>	<b>100</b>
3.1 Tipo de estudio.....	100
3.2 Sujetos participantes en el estudio .....	101
3.2.1 Población diana .....	101
3.2.2 Muestra.....	101
3.2.3 Criterios de elegibilidad de los sujetos .....	102
3.3 Variables de estudio.....	103
3.3.1 Datos demográficos y de la actividad física .....	103
3.3.2 Datos clínicos de la EP .....	104
3.3.3 Capacidad de creación de imágenes motoras .....	107
3.3.4 Función motora del miembro superior: Box and Blocks Test (BBT).....	110
3.3.5 Control de tronco: Test de afectación de tronco (Trunk impairment scale – TIS) ..	111
3.3.6 Equilibrio: Escala de Berg (Berg Balance Scale – BBS) .....	111
3.3.7 Marcha: Timed up and go.....	112
3.3.8 Actividades de la vida diaria: Escala Schwab & England.....	113
3.3.9 Calidad de vida: Short form – 36 Questions (SF-36) .....	114
3.3.10 Estado cognitivo y funciones ejecutivas: Montreal Cognitive Assessment (MoCA) .....	117
3.3.11 Cronometría mental .....	118
3.4 Protocolo.....	120
3.5 Análisis estadístico .....	122
3.6 Financiación y medios .....	123
<b>4. RESULTADOS.....</b>	<b>124</b>
4.1 Características de la muestra.....	125
4.2 Características clínicas de los sujetos con Enfermedad de Parkinson .....	130
4.3 Características funcionales de la muestra .....	132
4.3.1 Equilibrio.....	132
4.3.2 Control de tronco.....	134
4.3.3 Marcha.....	136
4.3.4 Funcionalidad del miembro superior .....	139
4.4 Capacidad de creación de imágenes motoras.....	141
4.4.1 Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire (KVIQ) .....	141
4.4.2 Movement Imagery Questionnaire - Revised Second version (MIQ-RS).....	142
4.4.3 Cronometría mental .....	143
4.4.3.1 Box and blocks test .....	143
4.4.3.2 Timed up and go.....	147

4.5 Calidad de vida .....	148
4.5 Relación entre los factores sociodemográficos y la capacidad de creación de imágenes motoras.....	151
4.6 Relación entre la actividad deportiva y la capacidad de creación de imágenes motoras	153
4.7 Relación entre la capacidad cognitiva y la capacidad de creación de imágenes motoras	160
4.8 Relación entre los aspectos clínicos de la Enfermedad de Parkinson y la imagen motora .....	162
4.8.1 Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la Enfermedad de Parkinson .....	162
4.8.2 Presencia de fluctuaciones motoras (fenómenos ON/OFF).....	163
4.8.3 Presencia de fenómenos de congelación de la marcha .....	164
4.8.4 Tratamiento quirúrgico .....	164
4.8.5 Grado de afectación: escala Hoehn y Yahr.....	165
4.8.6 Grado de afectación: escala MDS-UPDRS .....	166
4.8 Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la funcionalidad del miembro superior .....	169
4.9 Relación entre la capacidad de crear imágenes motoras y la marcha .....	170
4.10 Relación entre la capacidad de crear imágenes motoras y el equilibrio.....	171
4.11 Relación entre la capacidad de crear imágenes motoras y las actividades de la vida diaria .....	172
4.12 Relación entre la capacidad de crear imágenes motoras y la calidad de vida.....	173
4.13 Clasificación de la capacidad de creación de imágenes motoras en sujetos con Enfermedad de Parkinson .....	175
4.14 Clasificación de la capacidad de creación de imágenes motoras en sujetos sanos .....	181
4.15 Identificación de patrones de creación de imágenes motoras .....	186
<b>5. DISCUSIÓN.....</b>	<b>189</b>
5.1 Descripción de la muestra y discusión del protocolo.....	189
5.1.1 Métodos de evaluación de la capacidad de creación de imágenes motoras.....	190
5.1.2 Discusión de las características sociodemográficas, deportivas y funcionales de la muestra .....	193
5.2 Diferencias en la capacidad de creación de imágenes motoras.....	198
5.2.1 Viveza de la imagen motora .....	198
5.2.2 Congruencia temporal de la imagen motora.....	201
5.3 Implicación de los factores sociodemográficos y clínicos sobre la capacidad de creación de imágenes motoras.....	204
5.3.1 Sexo .....	204
5.3.2 Edad.....	205
5.3.3 Capacidades cognitivas.....	206

5.3.4 Práctica deportiva .....	209
5.3.5 Aspectos clínicos de la Enfermedad de Parkinson .....	213
5.4 Implicaciones funcionales de la capacidad de creación de imágenes motoras .....	217
5.5 Implicaciones de la capacidad de creación de imágenes motoras sobre las actividades de la vida diaria y la calidad de vida.....	220
5.6 Futuras líneas de investigación .....	222
<b>6. CONCLUSIONES.....</b>	<b>224</b>
<b>7. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>226</b>
<b>8. ANEXOS .....</b>	<b>248</b>
1. Informe favorable CEIC de Hospital Clínico San Carlos .....	249
2. Declaración STROBE: lista de puntos esenciales que deben describirse en la publicación de estudios observacionales .....	250
3. Modelo de hoja de información y consentimiento informado. ....	251
4. Escala UPDRS .....	255
5. Escala Hoehn y Yahr .....	272
6. Movement Imagery Questionnaire- Revised Second edition (MIQ-RS).....	273
7. Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire (KVIQ).....	278
8. Trunk impairment Scale.....	282
9. Escala de Berg .....	284
10. Escala Schwab & England.....	288
11. Short Form – 36 Questions (SF-36).....	289
12. Montreal Cognitive Assessment (MoCA) .....	292
13. Cuaderno de recogida de datos. ....	293

# I. Índice de tablas

**Tabla 1.** Síntomas no motores en la Enfermedad de Parkinson.

**Tabla 2.** Etapas del diagnóstico de la Enfermedad de Parkinson, según el criterio de la Sociedad del Banco de Cerebros del Reino Unido.

**Tabla 3.** Grado de recomendación de cada fármaco en la Enfermedad de Parkinson.

**Tabla 4.** Eficacia de la terapia farmacológica y sus efectos adversos.

**Tabla 5.** Tratamiento de los síntomas no motores de la Enfermedad de Parkinson.

**Tabla 6.** Síntesis de la contribución de las regiones del sistema nervioso a la imaginación motora.

**Tabla 7.** Cuadro resumen de las variables estudiadas y de la información recogida para su evaluación.

**Tabla 8.** Características sociodemográficas de la muestra.

**Tabla 9.** Historia de la práctica deportiva, por grupos.

**Tabla 10.** Historia de la actividad física realizada a lo largo de la vida, categorizada y por grupos.

**Tabla 11.** Distribución del grado de afectación por la Enfermedad de Parkinson según los estadios de Hoehn y Yahr.

**Tabla 12.** Distribución del grado de afectación por la Enfermedad de Parkinson según la escala MDS-UPDRS.

**Tabla 13.** Aspectos clínicos de la Enfermedad de Parkinson.

**Tabla 14.** Características funcionales de la muestra en términos de equilibrio, por grupos.

**Tabla 15.** Características funcionales de la muestra en términos de control de tronco, por grupos.

**Tabla 16.** Características funcionales de la muestra en términos de marcha, por grupos.

**Tabla 17.** Características funcionales de la muestra en términos de funcionalidad del miembro superior, por grupos y hemicuerpos.

**Tabla 18.** Capacidad de creación de imágenes motoras, según el cuestionario KVIQ, por grupos, por hemicuerpos y por modalidad de imagen motora.

**Tabla 19.** Capacidad de creación de imágenes motoras, según el cuestionario MIQ-RS, por grupos, por hemicuerpos y por modalidad de imagen motora.

**Tabla 20.** Puntuaciones de la ejecución del test Box and blocks-20, versión modificada apta para la cronometría, por grupos.

**Tabla 21.** Puntuaciones de la ejecución del test Box and blocks-20, versión modificada apta para la cronometría, por hemicuerpos.

**Tabla 22.** Puntuaciones de la imaginación del test Box and blocks-20, versión modificada apta para la cronometría, por grupos.

**Tabla 23.** Puntuaciones de la imaginación del test Box and blocks-20, versión modificada apta para la cronometría, por hemicuerpos.

**Tabla 24.** Capacidad de creación de imágenes motoras, según las puntuaciones de la medida de cronometría del test Box and blocks-20, mediante la fórmula de ratio cronométrica, por grupos.

**Tabla 25.** Capacidad de creación de imágenes motoras, según las puntuaciones de la medida de cronometría del test Box and blocks-20, mediante la fórmula de ratio cronométrica, por hemicuerpos.

**Tabla 26.** Puntuaciones de la ejecución, imaginación y medida de cronometría del test Timed up and go, según la fórmula de ratio cronométrica.

**Tabla 27.** Puntuaciones de la escala SF-36, en sus 8 dominios, y los componentes físico y cognitivo total, por grupos.

**Tabla 28.** Relación entre la edad y la capacidad de creación de imágenes motoras, en términos de viveza de la imagen.

**Tabla 29.** Ecuaciones de predicción de la capacidad de creación de imágenes motoras según la edad del sujeto sano.

**Tabla 30.** Relación entre la práctica deportiva actual y la capacidad de creación de imágenes motoras, en términos de viveza de la imagen y cronometría.

**Tabla 31.** Relación entre la práctica deportiva actual y/o pasada y la capacidad de creación de imágenes motoras, en términos de viveza de la imagen y cronometría.

**Tabla 32.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la práctica deportiva de la categoría 1.

**Tabla 33.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la práctica deportiva de la categoría 2.

**Tabla 34.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la práctica deportiva de la categoría 3.

**Tabla 35.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la práctica deportiva de la categoría 4.

**Tabla 36.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la práctica deportiva de la categoría 5.

**Tabla 37.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y el grado de especialización en la práctica deportiva.

**Tabla 38.** Relación entre la capacidad cognitiva del sujeto y la capacidad de creación de imágenes motoras.

**Tabla 39.** Ecuaciones de predicción de la capacidad de creación de imágenes motoras según la capacidad cognitiva del sujeto con Enfermedad de Parkinson.

**Tabla 40.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras en términos de viveza y cronometría y el tiempo de evolución de la Enfermedad de Parkinson.

**Tabla 41.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras en términos de viveza y cronometría y la presencia de fenómenos ON/OFF.

**Tabla 42.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras en términos de viveza y cronometría y la presencia de fenómenos de congelación de la marcha.

**Tabla 43.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras en términos de viveza y cronometría y la realización previa de intervención quirúrgica de estimulación cerebral profunda.

**Tabla 44.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras en términos de viveza y cronometría y el grado de afectación por la Enfermedad de Parkinson, según la puntuación en la escala Hoehn y Yahr.

**Tabla 45.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras en términos de viveza y cronometría y el grado de afectación por la Enfermedad de Parkinson, según la puntuación en la escala MDS-UPDRS.

**Tabla 46.** Ecuaciones de predicción de la capacidad de creación de imágenes motoras según el grado de afectación en los aspectos no motores de las AVD del sujeto con Enfermedad de Parkinson.

**Tabla 47.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la funcionalidad del miembro superior dominante y no dominante, por grupos.

**Tabla 48.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la marcha, por grupos.

**Tabla 49.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y el equilibrio, por grupos.

**Tabla 50.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la independencia en la realización de las actividades de la vida diaria, por grupos.

**Tabla 51.** Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la calidad de vida, por grupos.

**Tabla 52.** Identificación del número de patrones de comportamiento y sus características.

**Tabla 53.** Clasificación de la capacidad de creación de imágenes motoras. El color verde refleja unas medias superiores a las de la media total de la muestra parkinsoniana para esa variable, y el color rojo, medias inferiores.

**Tabla 54.** Relaciones significativas entre los patrones de comportamiento y las características sociodemográficas, clínicas, funcionales, de independencia en las actividades de la vida diaria y calidad de vida.

**Tabla 55.** Identificación del número de patrones de comportamiento y sus características.

**Tabla 56.** Clasificación de la capacidad de creación de imágenes motoras. Sujetos sanos.

**Tabla 57.** Relaciones significativas entre los patrones de comportamiento y las características sociodemográficas, clínicas, funcionales, de independencia en las actividades de la vida diaria y calidad de vida. Sujetos sanos.

## II. Índice de figuras

- Figura 1.** Proyecciones somatotópicas en el circuito corticobasal.
- Figura 2.** Representación gráfica del circuito motor cortico-basal-tálamo-cortical.
- Figura 3.** Comportamiento de los síntomas motores y no motores desde la fase prodrómica hasta la muerte del paciente.
- Figura 4.** Algoritmo de diagnóstico diferencial de la Enfermedad de Parkinson según los hallazgos en técnicas de imagen.
- Figura 5.** Test de rotación de la mano.
- Figura 6.** Controllability of Motor Imagery test.
- Figura 7.** Diferencias en la activación de la corteza motora primaria (área 4 de Brodmann) durante la imaginería motora y la ejecución motora.
- Figura 8.** Actividad cerebral durante la observación de imágenes y la creación de imágenes motoras, en una tarea dinámica.
- Figura 9.** Representación de las ondas alfa y beta durante el proceso de EEG.
- Figura 10.** Áreas de activación cortical durante la imaginería motora, el movimiento y la comparación entre ambas.
- Figura 11.** Síntesis de las teorías relacionadas con las fases de aprendizaje de habilidades motoras.
- Figura 12.** Sistema ICB con sistema de EEG, feedback visual y exoesqueleto para MS MIT Manus Robot.
- Figura 13.** Diagrama de flujo de la muestra recogida.
- Figura 14.** Representación de la historia de la actividad física (por número de categorías deportivas) practicada por los sujetos sanos y por los sujetos con Enfermedad de Parkinson.
- Figura 15.** Duración de la realización de la práctica deportiva.
- Figura 16.** Distribución del grado de afectación por la Enfermedad de Parkinson según los estadios de Hoehn y Yahr.
- Figura 17.** Riesgo de caídas según el punto de corte 54 de la escala de Berg, en sujetos con Enfermedad de Parkinson.
- Figura 18.** Riesgo de caídas según el punto de corte 54 de la escala de Berg, en sujetos sanos.
- Figura 19.** Representación de las puntuaciones de la escala Trunk impairment scale para el control de tronco, por grupos.
- Figura 20.** Riesgo de caídas según el punto de corte 12,21s del test Timed up and go, por grupos.
- Figura 21.** Grado de movilidad según el test Timed up and go, por grupos.
- Figura 22.** Funcionalidad del MS dominante mediante el Box and Blocks test, por grupos.

- Figura 23.** Funcionalidad del MS no dominante mediante el Box and Blocks test, por grupos.
- Figura 24.** Puntuaciones de los dominios de la escala SF-36, por grupos.
- Figura 25.** Puntuaciones totales de los componentes físico y cognitivo, por grupos.
- Figura 26.** Árbol jerárquico del análisis de conglomerados.
- Figura 27.** Representación gráfica de los patrones de creación de imágenes motoras sobre los ejes factoriales 1 y 2. Partición en 2 y 4 clústeres.
- Figura 28.** Representación gráfica de los patrones de creación de imágenes motoras sobre los ejes factoriales 1 y 2. Partición en 3 clústeres.
- Figura 29.** Árbol jerárquico del análisis de conglomerados. Sujetos sanos.
- Figura 30.** Representación gráfica de los patrones de creación de imágenes motoras sobre los ejes factoriales 1 y 2. Partición en 2 y 4 clústeres. Sujetos sanos.
- Figura 31.** Representación gráfica de los patrones de creación de imágenes motoras sobre los ejes factoriales 1 y 2. Partición en 3 clústeres. Sujetos sanos.

### III. Glosario de Abreviaturas

ACV: Accidente Cerebrovascular  
AVD: Actividades de la vida diaria  
BBT: Box and Blocks test  
BDNF: Factor neurotrófico derivado del cerebro  
DCL: Deterioro cognitivo leve  
ECP: Estimulación cerebral profunda  
EEG: Electroencefalografía  
EM: Esclerosis Múltiple  
EMG: Electromiografía  
EMT: Estimulación magnética transcraneal  
EP: Enfermedad de Parkinson  
FMA: Fugl Meyer Assessment  
GB: Ganglios basales  
IC: Imagen Cinestésica  
ICB: Interfaz cerebro-ordenador  
IM: Imagen Motora  
IMC: Índice de masa corporal  
IV: Imagen Visual  
KVIQ: Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire  
MI: Miembro inferior  
MIQ-RS: Movement Imagery Questionnaire – Revised Second version  
MMSE: Mini-Mental State Examination  
MoCA: Montreal Cognitive Assessment  
MS: Miembro Superior  
PD: Parkinson Disease  
PET: Tomografía por Emisión de Positrones  
SNA: Sistema Nervioso Autónomo  
SNC: Sistema Nervioso Central  
SNP: Sistema Nervioso Periférico  
fMRI: Resonancia Magnética Funcional  
TUGT: Timed up and go test

## IV. Resumen

**INTRODUCCIÓN:** Se define imagen motora (IM) como el proceso cognitivo mediante el que un sujeto imagina que ejecuta una acción sin realizar realmente movimiento alguno y sin producir tensión muscular. Este proceso requiere la activación consciente de las regiones cerebrales responsables de la preparación y ejecución del movimiento, así como la inhibición voluntaria del mismo mediante la actividad inhibitoria de la corteza motora primaria sobre la vía corticoespinal. Revisiones sistemáticas afirman que el entrenamiento mediante IM acelera el aprendizaje y la mejora de destrezas motrices, las cuales han permitido obtener mejoras del rendimiento en atletas o el mantenimiento del rango articular y la fuerza muscular tras inmovilizaciones prolongadas.

La Enfermedad de Parkinson (EP) se manifiesta de forma clásica con los signos motores cardinales de la enfermedad, acompañados de otros síntomas no motores, cuya confluencia produce la alteración de la representación del cuerpo respecto al espacio (esquema corporal), que podría limitar el uso de la IM en esta población. Sin embargo, se desconoce si existen aspectos clínicos concretos de la EP que suponen una limitación directa sobre la capacidad de realizar imágenes motoras, o si esto pudiera tener repercusiones sobre la aplicación de terapia mediante IM.

Diversos estudios sugieren que la capacidad de creación de IM se encuentra alterada o abolida en sujetos parkinsonianos debido a los déficits sensitivos, perceptivos y cognitivos ocasionados por la enfermedad. Sin embargo, se desconoce la relación entre estos factores y la creación de imágenes, y cómo esta incide sobre la funcionalidad y la calidad de vida en los sujetos sanos y en los parkinsonianos.

**OBJETIVOS:** Comparar la capacidad de crear imágenes mentales entre los grupos de sujetos con EP y controles sanos, analizar su relación con factores sociodemográficos y clínicos de la EP, y sus repercusiones sobre la funcionalidad y la calidad de vida.

**METODOLOGÍA:** Se llevó a cabo un estudio de tipo casos y controles en el que se comparó un grupo de sujetos con EP (n=31) y de controles sanos (n=31). Se recogió información de variables sociodemográficas y se administraron escalas clínicas de valoración de la capacidad de creación de IM (KVIQ y MIQ-RS), de funcionalidad del miembro superior (Box and Blocks test), el equilibrio (Escala de Berg) y la marcha (Timed up and go test), y de calidad de vida (SF-36).

**RESULTADOS:** Los resultados revelaron que los sujetos con EP conservan la capacidad de creación de IM en términos de viveza de la imagen, pero manifiestan una alteración de la congruencia temporal entre la acción real y la imaginada. Así se observó en las pruebas para el miembro superior dominante ( $p=0,034$ ) y para la marcha ( $p=0,029$ ), donde los sujetos sanos expresaron una mayor congruencia temporal entre el proceso de imaginación y de ejecución.

Diversos factores sociodemográficos y relacionados con la práctica deportiva podrían encontrarse relacionados con la capacidad de creación de IM. Mientras que el sexo podría no estar directamente relacionado con esta habilidad, la edad mostró una relación significativa con la viveza de la imagen en los sujetos sanos, tanto en la modalidad visual como cinestésica (KVIQ cinestésico:  $p=0,002$ ; KVIQ total:  $p=0,002$ ; MIQ-RS visual:  $0,010$ ). La capacidad cognitiva podría encontrarse relacionada con la capacidad de creación de IM del sujeto con EP, tanto en los aspectos de viveza como en la congruencia temporal (MIQ-RS cinestésico:  $p=0,001$ ; MIQ-RS total:  $p=0,031$ ; medida de cronometría para el miembro superior dominante y no dominante:  $p=0,049$ ;  $p=0,034$ ). No se ha hallado relación entre la práctica deportiva actual o pasada y la capacidad de creación de imágenes, aunque el entrenamiento de atletismo, running o entrenamiento de fuerza podría asociarse a una mayor viveza de la imagen (KVIQ visual:  $p=0,015$ ; KVIQ total:  $p=0,012$ ; MIQ-RS total:  $p=0,034$ ).

No se ha hallado relación entre los aspectos clínicos de la EP (tiempo de evolución, grado de afectación, presencia de fluctuaciones motoras) y la capacidad de crear imágenes. Asimismo, tampoco se ha hallado una relación directa entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la funcionalidad, la independencia en las actividades de la vida diaria y la calidad de vida, aunque la literatura sí refleja una relación entre estas variables, y la ausencia de resultados significativos podría deberse a limitaciones propias de este estudio.

**CONCLUSIONES:** Los sujetos con EP conservan la capacidad de creación de IM, aunque no se ha hallado relación entre esta capacidad y la funcionalidad del miembro superior, el equilibrio y la marcha, la independencia en las actividades de la vida diaria y la calidad de vida.

**PALABRAS CLAVE:** Imagen motora, Enfermedad de Parkinson, valoración, funcionalidad, equilibrio, marcha, calidad de vida.

## V. Abstract

**INTRODUCTION:** Motor imagery (MI) is defined as the cognitive process by which a subject imagines the performance of an action without actually making any movement and without producing muscle tension. This process requires the conscious activation of the brain regions responsible for the preparation and execution of the movement, as well as its voluntary inhibition through the inhibitory activity of the primary motor cortex on the corticospinal pathway. Systematic reviews claim that MI training accelerates learning and improvement of motor skills, which have led to performance improvements in athletes or to maintenance of joint range and muscle strength after prolonged immobilisation.

Parkinson's disease (PD) is classically manifested by the cardinal motor signs of the disease, accompanied by other non-motor symptoms. Their confluence results in the alteration of the body's spatial representation (body schema), which may limit the use of MI in this population. However, it is not known whether there are specific clinical aspects of PD that directly limit the ability to perform motor imaging, or whether this may impact on the application of MI therapy.

Several studies suggest that the ability to create MI is altered or abolished in Parkinsonian subjects due to the sensory, perceptual and cognitive deficits caused by the disease. However, the relationship between these factors and imaging, and how this affects functionality and quality of life in healthy subjects and parkinsonians, is not known.

**OBJECTIVES:** To compare the ability to create mental images between groups of PD subjects and healthy controls, to analyse their relationship with socio-demographic and clinical factors of PD, and their impact on functionality and quality of life.

**METHODOLOGY:** A case-control study was conducted comparing a group of PD subjects (n=31) and healthy controls (n=31). Information was collected on socio-demographic variables and clinical scales were administered for assessment of MI creation capacity (KVIQ and MIQ-RS), upper limb functionality (Box and Blocks test), balance (Berg's scale) and gait (Timed up and go test), and quality of life (SF-36).

**RESULTS:** The results revealed that subjects with PD retain the ability to create MI in terms of image vividness, but exhibit an alteration in temporal congruence between real and imagined action. This was observed in the tests for the dominant upper limb ( $p=0.034$ ) and for walking ( $p=0.029$ ), where healthy subjects expressed a greater temporal congruence between the process of imagination and execution.

Several sociodemographic and sport-related factors could be related to the capacity of MI creation. While sex might not be directly related to this ability, age showed a significant relationship with image vividness in healthy subjects, both in visual and kinesthetic modes (kinesthetic KVIQ:  $p=0.002$ ; total KVIQ:  $p=0.002$ ; visual MIQ-RS:  $0.010$ ). Cognitive ability may be related to the MI-creation capacity of the subject with PD, both in terms of vividness and temporal congruence (kinesthetic MIQ-RS:  $p=0.001$ ; total MIQ-RS:  $p=0.031$ ; time measurement for dominant and non-dominant upper limb:  $p=0.049$ ;  $p=0.034$ ). No relationship has been found between current or past sports practice and image making ability, although training in athletics, running, cycling or fitness could be associated with a greater vividness of the image (visual KVIQ:  $p=0.015$ ; total KVIQ:  $p=0.012$ ; total MIQ-RS:  $p=0.034$ ).

No relationship has been found between the clinical aspects of PD (time of progression, degree of involvement, presence of motor fluctuations) and the ability to create images. Similarly, no direct relationship has been found between motor imaging ability and functionality, independence in activities of daily living and quality of life, although the literature does reflect a relationship between these variables, and the absence of significant results could be due to limitations in this study.

**CONCLUSIONS:** Subjects with PD retain the ability to create MI, although no relationship has been found between this ability and upper limb functionality, balance and gait, independence in activities of daily living and quality of life.

**KEY WORDS:** Motor image, Parkinson's disease, assessment, functionality, balance, walking, quality of life.

# 1

---

## Introducción

### 1.1 La Enfermedad de Parkinson

En el año 1817 el médico neurólogo James Parkinson publicó su estudio *Ensayo sobre la parálisis agitante*, donde definió las características patognomónicas, el diagnóstico diferencial, la etiología y el tratamiento de una enfermedad que, 43 años más tarde, gracias a la propuesta de Jean-Martin Charcot, recibiría su propio nombre: “La enfermedad de Parkinson” (EP). En dicho ensayo, J. Parkinson enfatizó sobre la descripción de los síntomas más destacables de la enfermedad, los síntomas motores, y mostró optimismo sobre la posibilidad de encontrar un futuro tratamiento que, al menos, pudiese detener la progresión de la enfermedad; sin embargo, no fue hasta 140 años más tarde cuando se introdujo la levodopa como tratamiento sintomático (1). La EP es una enfermedad neurodegenerativa crónica caracterizada por la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra, que conduce a la disminución de los niveles de dopamina en el núcleo estriado, con las consecuentes alteraciones del control motor. Las inclusiones eosinófilas neuronales como los cuerpos de Lewy y la agregación de la proteína alfa-sinucleína son otros signos distintivos de la EP (2).

### 1.1.1 Datos epidemiológicos

Existen multitud de estudios sobre los datos epidemiológicos relativos a la EP; sin embargo, las diferencias metodológicas y la falta de consenso en los criterios diagnósticos han dificultado realizar estimaciones precisas sobre el impacto de la enfermedad (3). La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente, después de la enfermedad de Alzheimer (3). Se estima que la prevalencia de la EP en población general es de 1-2 por 1.000 habitantes, siendo infrecuente en sujetos menores de 50 años y alcanzando un 4% en edades avanzadas. Asimismo, se estima que la incidencia anual se encuentra entre 10-20 por 100.000 habitantes, a pesar de que se tiene conocimiento del infradiagnóstico de la enfermedad, especialmente entre los más ancianos (4), en quienes se pueden alcanzar al menos los 160 enfermos por 100.000 habitantes en mayores de 65 años (3).

En España, el estudio poblacional prospectivo realizado “puerta a puerta” *Neurological Disorders in Central Spain* (NEDICES), en la Comunidad de Madrid y en Arévalo (Ávila), pudo estimar el alcance del infradiagnóstico, mostrando que algo más del 28% de los casos no habían sido diagnosticados en el estudio de prevalencia, y más del 53% en el estudio de incidencia (5). A pesar de que estos datos son los más extendidos en el entorno occidental, la prevalencia depende directamente de la incidencia y de la supervivencia, la cual varía con las condiciones de asistencia sociosanitaria y en nivel económico (5).

La EP provoca frecuentemente deficiencias motoras, psicológicas, cognitivas que conducen a la necesidad de apoyo y ayuda para los cuidados personales. Los datos de Instituto Nacional de Estadística aportan datos sobre la dependencia de las personas con EP y confirman que para el grupo de edad de 65-69 años, 6,6 de cada 1.000 personas tienen discapacidad y diagnóstico de EP (6).

Los cuidados en el domicilio, la hospitalización, la rehabilitación, los medicamentos y materiales e instrumentos específicos y adaptados son unos costes implícitos que se abordan desde el Estado y a nivel particular, que varían significativamente entre países y que producen un gran impacto en la economía. Por ejemplo, el coste de la medicación de agonistas dopaminérgicos puede variar desde los 66€ en Italia hasta los 356€ en

---

Alemania, la consulta de Neurología a domicilio puede variar desde los 12€ en la República Checa hasta los 215€ en Portugal, o el equipamiento especial como la silla de ruedas, desde los 194€ en Portugal y Alemania hasta los 710€ en la República Checa (7). Se estima que los cambios demográficos, el aumento de la esperanza de vida, la ausencia de cura y la ralentización de la progresión de la enfermedad debido a los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos tendrán un severo impacto sobre la economía de los países de la Unión Europea, en los que el gasto por EP podría verse duplicado en el año 2050 (11.869 millones) respecto al invertido en el año 2010 (6.332 millones de euros) (8).

Como se ha comprobado en diversos estudios, el gasto farmacológico es el que supone una mayor carga económica para el sistema sanitario español. Esto ha conducido al estudio de nuevas terapias como la estimulación cerebral profunda, que a pesar de elevar el coste sanitario un 54,7%, si se tienen en cuenta también los costes indirectos se reduce un 34,7% el coste total respecto a la terapia convencional (6).

La gran mayoría de los estudios han hallado un riesgo de mortalidad significativamente elevado en pacientes con EP respecto a personas sanas de la misma edad y sexo, cuya magnitud del riesgo oscila entre 1,26-3,79 según el deterioro de la función motora, la presencia de demencia, y de comorbilidades como la enfermedad cardíaca, neumonía o accidente cerebrovascular (ACV). Asimismo, la supervivencia disminuye un 5% anualmente, con una esperanza de vida de 12,6 años aproximadamente desde el inicio de la enfermedad (2).

### **1.1.2 Etiopatogenia**

La EP se considera un trastorno multifactorial causado por una confluencia de factores genéticos y ambientales. Existe una larga lista de factores, modificables y no modificables, que podrían estar involucrados tanto en el desarrollo de la enfermedad como en la protección ante la misma.

---

## FACTORES DE RIESGO

### Genéticos

Se distinguen dos modalidades de EP según la etiología de la misma; en primer lugar, la EP en forma esporádica se corresponde con aquella que se desarrolla sin conocida herencia genética; y la EP monogénica o familiar, en la que se detecta una mutación concreta que produce la enfermedad, con patrones de herencia autosómica tanto dominante como recesiva, y que supone un 5-10% de los casos totales (5). Se ha observado una fuerte relación entre las formas familiares de EP y el inicio temprano de la enfermedad, además de diferencias en la fisiopatología y las manifestaciones clínicas entre ambas modalidades de EP (2,4).

En el año 1997 se identificó una mutación del gen alfa-sinucleína (SNCA) con herencia autosómica dominante, el cual se encuentra relacionado con la EP debido a que la proteína alfa-sinucleína es el componente principal de los cuerpos de Lewy, tanto en la EP esporádica como genética, y que puede contribuir a la patogénesis de la enfermedad (9). Ésta se asocia a la sintomatología clásica de EP familiar; un inicio temprano con respuesta moderada a la levodopa, una progresión rápida y la manifestación de signos piramidales, psiquiátricos y declive cognitivo (4). Sin embargo, aunque esta es la expresión más frecuente en la EP genética, la mutación del gen de la enzima quinasa rica en repeticiones de leucina (LRRK2), también autosómico dominante y potenciador de la actividad quinasa, se manifiesta excepcionalmente de forma similar a la EP esporádica, con inicio asimétrico, temblor frecuente y con cierta heterogeneidad en la progresión de la enfermedad y la aparición de los síntomas no motores (4). Esta mutación se encuentra presente en el 1-2% de los pacientes con EP, y en el 5% de la EP familiar (9).

Otras mutaciones frecuentes son las ocurridas en los genes PINK1 y PARKIN, de herencia autosómica recesiva, las cuales codifican las proteínas serina-treonina-quinasa y ligasa de ubiquitina E3, respectivamente, responsables de la degradación de mitocondrias disfuncionales (mitofagia), lo que conduce a una acumulación patológica de las mismas (9). La mutación del gen PINK1 se reporta en el 1-9% de EP de inicio temprano, y la del gen PARKIN en el 50% de los casos de inicio juvenil; además, también se han hallado dichas alteraciones en la EP esporádica, donde la mutación de PARKIN se encuentra presente en el 10-25% de la EP esporádica de inicio temprano y en el 5% en la EP esporádica de inicio tardío (10).

Otras mutaciones en los genes DJ-1 y GBA, también con patrón de herencia autosómico recesivo, se encuentran relacionadas con una instauración precoz de la EP debido a la alteración del proceso antioxidante y a la pérdida de la actividad de enzimas lisosomales, respectivamente, que derivan en procesos de neuroinflamación y agregación de alfa-sinucleína (9).

El estudio del genoma ha identificado por el momento 70 loci relacionados con la EP. Las manifestaciones de estas mutaciones se encuentran principalmente en la disfunción del sistema autofágico-lisosomal, la toxicidad por la acumulación de alfa-sinucleína y alteraciones del sistema inmunitario (9).

### **El sexo y el envejecimiento**

El envejecimiento constituye el factor no modificable más importante para sufrir EP debido a que éste genera una pérdida de células dopaminérgicas de la sustancia negra y una depleción de dopamina en el complejo pálido-estriado. Se estima que la pérdida del 60% de células dopaminérgicas y una depleción de dopamina del 90% conducen la manifestación de los signos motores de la EP, con el envejecimiento como máximo responsable de la disfunción de estos sistemas (5,11).

En cuanto al sexo se han hallado ciertas diferencias en los datos epidemiológicos de prevalencia e incidencia de la EP; más presente en varones que en mujeres, y además se han observado diferencias en la manifestación y el comportamiento de los síntomas; las mujeres suelen presentar un fenotipo más benigno y de progresión más lenta -debido a un posible papel neuroprotector de los estrógenos sobre la pérdida dopaminérgica-, y predominando síntomas como la ansiedad, depresión o estreñimiento, frente a síntomas como la somnolencia diurna, la sialorrea o la disfunción sexual, más frecuentes en los hombres (5).

### **Exposición a sustancias tóxicas**

La relación entre los pesticidas y la EP comenzó a estudiarse en 1980 tras encontrar numerosos casos de la enfermedad posterior a una inyección intravenosa de 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP), el cual es precursor de una enzima inhibidora de la respiración mitocondrial, con las consecuentes repercusiones neurotóxicas en las células dopaminérgicas (9). Estructuras moleculares similares se encuentran en

---

pesticidas, herbicidas, insecticidas y fungicidas, los cuales aumentan el riesgo de EP de 1 a 1,6 veces, con una gran relación dosis-efecto, donde prima la intensidad de la exposición más que la duración de la misma (2,3,9).

Los disolventes clorados (tricloroetileno, percloroetileno, tetracloruro de carbono) empleados en limpiezas en seco, desengrasantes, detergentes, anestésicos, como refrigerantes, etc., se han asociado con el aumento del riesgo de sufrir EP aumentándolo en 1,58 (9) por ser sustancias lipofílicas capaces de acceder al sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico (SNP) provocando neurotoxicidad (2).

Asimismo, la exposición profesional a otros productos como determinadas maderas, metales, trabajo en imprentas, canteras, manejo de resinas, pegamentos, pintura o petróleo podrían aumentar el riesgo de padecer EP, aunque éstos no han sido profundamente analizados (5).

### **Patologías previas**

Estudios analíticos y metaanálisis han permitido detectar una asociación entre la historia de traumatismo craneoencefálico con pérdida de conciencia y/u hospitalización con un riesgo de padecer EP hasta 1,5 veces superior que quienes no lo han sufrido (2,5,9). Existen varias justificaciones para esta relación las cuales consideran que el traumatismo craneal y su proceso de reparación desencadena mecanismos inflamatorios perjudiciales para el cerebro, que el traumatismo craneal lesiona la barrera hematoencefálica permitiendo la entrada de sustancias neurotóxicas, o que éste podría desencadenar la agregación de la proteína alfa-sinucleína (2).

Otro vínculo se ha establecido entre el cáncer y la EP, tras comprobar que el diagnóstico de melanoma aumenta un 44% el riesgo de padecer la enfermedad con inicio precoz y que los sujetos con historia familiar de melanoma tienen mayor riesgo de sufrir EP, lo cual podría sugerir una predisposición genética común, aunque ésta no han sido estudiada (3).

### **Estilo de vida y ambiente**

Existen ciertas discrepancias en la literatura respecto al riesgo inducido por el índice de masa corporal (IMC) y la diabetes, ya que diversos estudios las han posicionado tanto como factores de riesgo como factores protectores para la EP. A pesar de que la diabetes

---

y la EP podrían tener mecanismos celulares comunes, como la disfunción mitocondrial, no se ha establecido una clara relación entre ambas. El estudio de la ingesta de vitaminas, micronutrientes y macronutrientes tampoco ha logrado esclarecer si el consumo de alguno de ellos supone un factor de riesgo para la EP, más allá de sugerir que el consumo de grasas saturadas podría estar asociado con la enfermedad en varones (3).

Factores ambientales como la contaminación acústica debido al tráfico es un factor de riesgo para la exacerbación de los síntomas de la EP, tal como se pudo comprobar en un estudio ecológico desarrollado en la ciudad de Madrid (12).

## FACTORES PROTECTORES

Diversos estudios han avalado la asociación inversa del hábito tabáquico, el consumo de cafeína, de alcohol, el nivel de colesterol, el consumo de estatinas, los niveles de ácido úrico y la ingesta de fármacos como antiinflamatorios no esteroideos, considerándolos factores protectores frente al riesgo de padecer EP, aunque algunos de ellos aún se encuentran en controversia (2–5,9).

La relación inversa entre el hábito tabáquico y la EP lleva siendo reportada durante más de 30 años por diversos estudios y metaanálisis, que han hallado un 60-70% menos de riesgo de padecer EP en personas fumadoras comparado con los no fumadores, aunque este punto continúa siendo controvertido (2).

De igual manera, se ha demostrado que el consumo de café, té negro, chocolate o de cafeína reduce el riesgo de padecer EP debido al efecto neuroprotector de ésta por ser antagonista de los receptores de adenosina, siendo este efecto más significativo en hombres ya que parece haber una interacción entre la cafeína y los estrógenos (3). La magnitud del efecto se estima en un 25% menos de riesgo de padecer EP, aunque se ha descrito hasta una reducción del 40% en personas que beben más de tres tazas de café al día. Además, se ha demostrado que la cafeína puede atenuar los efectos neurotóxicos del MPTP descrito en las sustancias tóxicas (2).

Otros componentes del estilo de vida como la actividad física han demostrado su efecto neuroprotector, ya que el riesgo de padecer EP de forma tardía se asocia de forma inversa a la actividad física practicada durante la escuela y la universidad. Entre los mecanismos neurofisiológicos subyacentes se encuentran el aumento del suero y la

liberación de factores neurotróficos como el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y la regulación de la renovación de la dopamina (3).

### 1.1.3 La fisiopatología de la Enfermedad de Parkinson

Los ganglios basales (GB) son un conjunto de núcleos subcorticales responsables de la regulación y modulación de los movimientos orientados a objetivos y acciones estímulo-respuesta, permiten la predicción de las consecuencias de una acción gracias a su estrecho vínculo con el cerebelo, y proporcionan el sustrato anatómico y funcional de los aspectos cognitivos del control motor (13).

Los GB forman junto con otras estructuras un conjunto de circuitos cerrados que se originan en la corteza cerebral, atraviesan los GB, se dirigen al tálamo y retornan a sus puntos de origen del circuito motor. Estas áreas corticales comprenden la corteza motora, premotora, motora cingulada y el área motora suplementaria, las cuales proyectan de forma somatotópica y específica al sistema de los GB, como se muestra en la Figura 1. Así, los GB se encuentran subdivididos en motor, oculomotor, asociativo, límbico y orbitofrontal en función del área principal de proyección cortical (14,15).

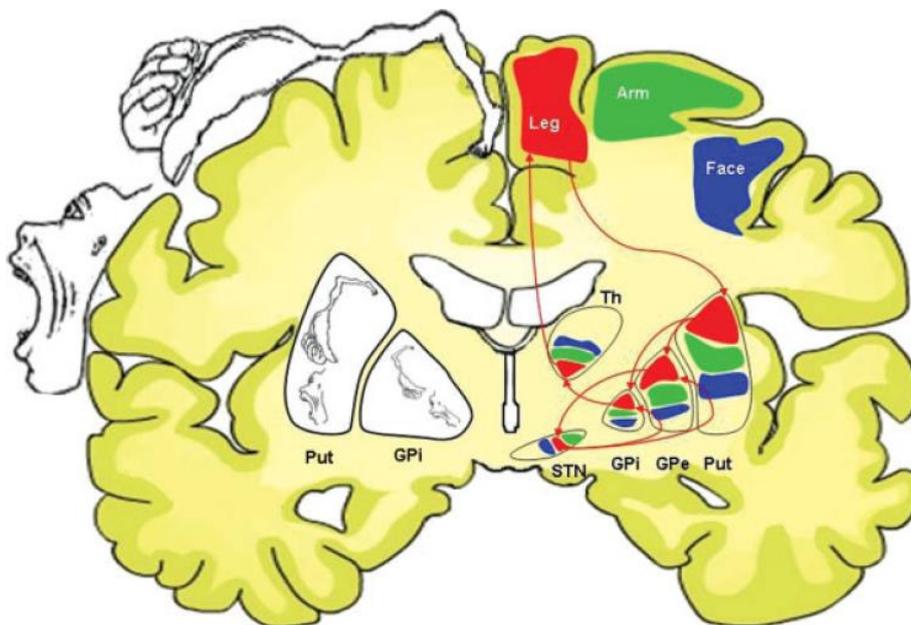


Figura 1. Proyecciones somatotópicas en el circuito corticobasal. En rojo se representa el territorio de la pierna; en verde, el brazo; en azul, la cara. GPI: globo pálido interno; GPe: globo pálido externo Put: putamen; STN: núcleo subtalámico; Th: tálamo. Fuente: Obeso JA, 2008. Functional organization of the basal ganglia: Therapeutic implications for Parkinson's disease (14).

---

Las aferencias procedentes de dichas zonas corticales acceden a los GB mediante proyecciones corticoestriatales que desembocan en las dendritas de las neuronas del núcleo estriado, desde el cual surgirán vías hacia el resto de los núcleos. Estas vías son tres: a) la vía directa proyecta en dirección al globo pálido interno y la parte reticulada de la sustancia negra, mediante receptores de dopamina D1, y su efecto sobre la actividad cortical es la de facilitar el movimiento; b) la vía indirecta GABAérgica tiene como función la inhibición del movimiento, proyecta hacia el segmento externo del globo pálido mediante receptores D2 de dopamina, y además, abarca las proyecciones posteriores hasta el segmento interno del globo pálido de forma directa y a través del núcleo subtalámico; c) vía hiperdirecta glutamatérgica, la cual enlaza las áreas corticales frontales con el núcleo subtalámico (vía corticosubtalámica) de manera más rápida que vía núcleo estriado, y se considera un refuerzo de la vía indirecta; su función es la de detener el movimiento temporalmente cuando el córtex no ha seleccionado aún la respuesta deseada (16–18). Como resultado de este proceso se emiten eferencias a través de la parte interna del globo pálido y la parte reticulada de la sustancia negra, los cuales proyectan hacia el tálamo y el tronco cerebral (16).

La dopamina posee un efecto modulador fundamental para el correcto funcionamiento de los GB, ya que el sistema dopaminérgico inerva el conjunto de los GB, así como los puntos diana de sus proyecciones al tálamo y el tronco del encéfalo (14). Dicho neurotransmisor facilita la transmisión mediante la vía directa (movimiento), mientras que inhibe la transmisión por la vía indirecta (no movimiento) debido al efecto diferencial de los receptores D1 y D2, que computa en una liberación de la inhibición del movimiento. Además, actúa directamente sobre los receptores del núcleo subtalámico, el globo pálido, el tálamo y el córtex para influir en los patrones de descarga de estas estructuras (15,16).

La EP se origina debido a una reducción de la transmisión dopaminérgica en las zonas motoras de los GB, especialmente en el territorio motor del núcleo estriado, debido a una pérdida progresiva y pronunciada de la inervación de las neuronas dopaminérgicas de la parte compacta de la sustancia negra (16,19,20). Dicha reducción de los niveles de dopamina deriva en un aumento de actividad neuronal del globo pálido interno, el núcleo subtalámico y la parte reticulada de la sustancia negra, es decir, refuerza la actividad de las vías indirecta e hiperdirecta frente a la reducida actividad de la vía directa (15,16), como se recoge en la Figura 2. Dicha alteración desemboca en una excesiva inhibición

talamocortical final por una falta de inhibición sobre la vía inhibitoria del movimiento, que produce lentitud o ausencia de movimiento (14,16,18). Esto ha podido ser demostrado al observar que el bloqueo o lesión del núcleo subtalámico y la parte interna del globo pálido se traduce en una mejora clínica y funcional de la actividad talamocortical en pacientes con EP (14).

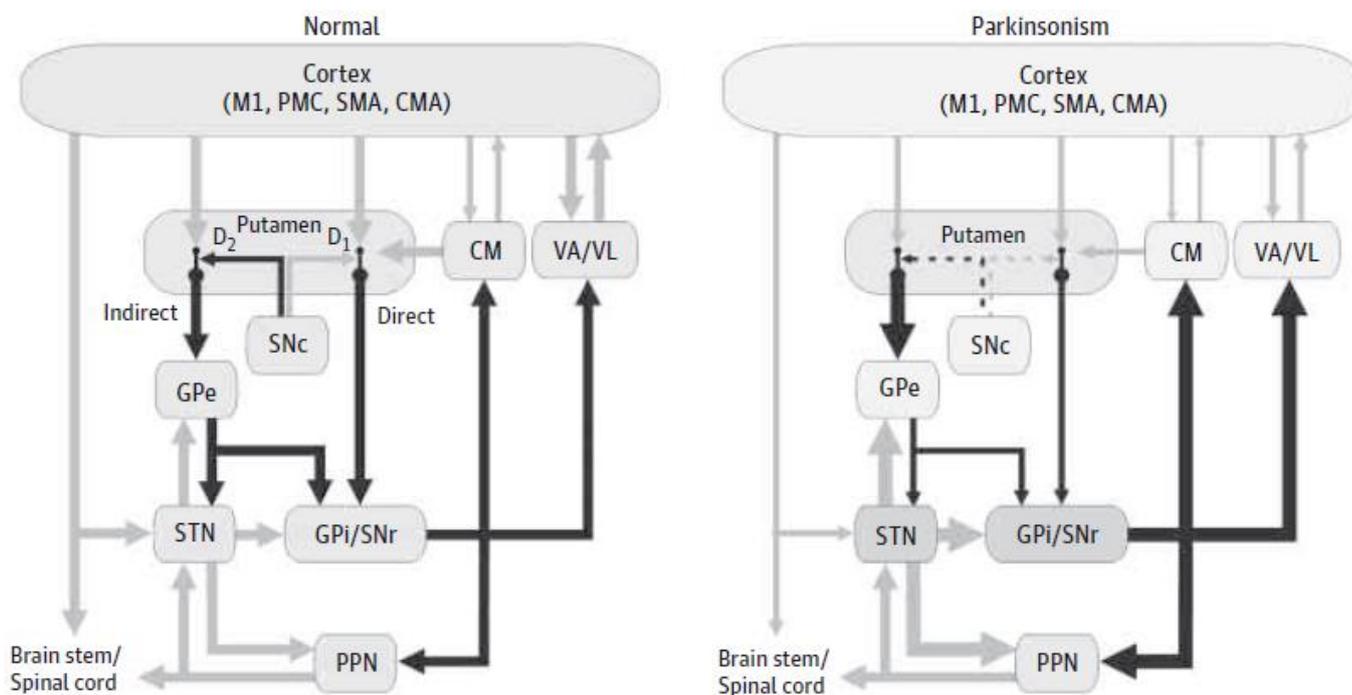


Figura 2. Representación gráfica del circuito motor cortico-basal-tálamo-cortical. A la izquierda, circuito motor cortico-basal-tálamo-cortical en funcionamiento normal; a la derecha, mismo circuito en la EP. Las flechas negras indican efecto inhibitorio; las flechas grises, efecto excitatorio. El grosor de las flechas indica la magnitud de su actividad. Córtex M1: corteza motora primaria; PMC: corteza premotora; SMA: área motora suplementaria; CMA: área motora cingulada. D1, D2: receptores de dopamina. VA/VL: núcleos ventral anterior y ventrolateral del tálamo. GPi: globo pálido interno; GPe: globo pálido externo, SNr: parte reticulada de la sustancia negra; SNc: parte compacta de la sustancia negra; STN: núcleo subtalámico. PPN: núcleo pedúnculo pontino. Fuente: DeLong MR, 2015. Basal ganglia circuits as targets for neuromodulation in Parkinson disease (16).

Como consecuencia de estas alteraciones se han observado cambios en la conectividad funcional en las redes cerebrales, principalmente entre dos vías: en la red sensoriomotora entre la corteza cerebral y el núcleo estriado, y entre el estriado y el tronco del encéfalo, además de un aumento de actividad en la red asociativa, como mecanismo compensatorio ante las alteraciones subyacentes (19). Además, la dopamina posee un papel crucial en la plasticidad sináptica de los GB, y ante la falta de la misma, se produce como consecuencia

---

una plasticidad aberrante en el cuerpo estriado que contribuye en gran medida a la manifestación de los síntomas cardinales de la EP. La condición hipodopaminérgica supone que la plasticidad sináptica pierda su bidireccionalidad; la capacidad de producir depresión y potenciación bajo el mismo paradigma, desencadenando una potenciación a largo plazo de la vía indirecta (18).

Diversos estudios han hallado además cambios morfológicos y funcionales en las vías glutamatérgicas que finalizan en el núcleo subtalámico, que puede afectar de forma secundaria a la transmisión GABAérgica a este nivel (16). En condiciones normales la mayoría de neuronas del núcleo subtalámico presentan un patrón de descargas tónico; sin embargo, en la EP se ha observado un patrón fásico con un mayor porcentaje de descargas, lo que se encuentra relacionado con la acción desinhibitoria de la vía hiperdirecta glutamatérgica a nivel corticosubtalámico. Además, se ha podido observar la contribución de los cambios en los circuitos y en la interacción entre GB y cerebelo, que contribuyen al temblor parkinsoniano (16). Asimismo, otros sistemas neurotransmisores como el noradrenérgico o el serotoninérgico se encuentran alterados, posiblemente como respuesta compensatoria a los cambios dopaminérgicos (19).

Otras respuestas compensatorias han sido observadas a nivel de la corteza cerebral y del cerebelo, así como de las vías que los relacionan entre ellos y con los GB. Como consecuencia del déficit dopaminérgico las aferencias que alcanzan al tálamo desde los GB son fundamentalmente inhibitorias, por lo que se produce una disminución del impulso excitatorio resultante en dirección a la corteza cerebral. Así se manifiesta una reducción la actividad prefrontal, premotora y motora en tareas que requieren la acción de los GB, mientras que en tareas que no requieren de su participación (tareas aprendidas sin cambios en la ejecución), se localizan importantes aumentos de actividad prefrontal y parietal, posiblemente como mecanismo compensatorio. Estos desequilibrios también se manifiestan sobre la función cerebelosa, la cual muestra una hiperactividad como mecanismo para suplir la actividad deficitaria de los GB. En la EP esto se hace visible especialmente cuando los pacientes requieren ayudas o señales visuales o auditivas para comenzar un movimiento que, en ausencia de ellas, no podrían iniciar; es la manifestación de la participación del cerebelo ante el fallo de la función de los GB (15).

En el estudio de la base patogénica de la enfermedad se considera que tanto los posibles factores genéticos como los ambientales confluyen desencadenando la

---

degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la parte compacta de la sustancia negra y favoreciendo la creación de depósitos de agregados de proteínas, principalmente alfa-sinucleína, responsables de los síntomas clásicos de la enfermedad. En estos procesos adquieren una especial relevancia los mecanismos que conducen a la muerte celular, como la disfunción mitocondrial, el estrés oxidativo, la citotoxicidad y los procesos neuroinflamatorios (17,20,21). Algunos estudios han sugerido que la base biológica de la vulnerabilidad selectiva de las neuronas dopaminérgicas puede deberse a una alteración en la regulación del calcio intracelular, el cual produciría un estrés celular y una alteración de la homeostasis por lesión de la membrana nuclear y la liberación de dichos factores proagregantes (22).

Los procesos neuroinflamatorios contribuyen de igual manera al desarrollo cerebral correcto como a eventos neuropatológicos, y aún no se ha esclarecido si la neuroinflamación es una causa o una consecuencia de la degeneración neuronal. En cualquier caso, existen dos posibles mecanismos patológicos responsables de la muerte neuronal en la EP; en primer lugar, ante la exposición a un agente tóxico o un factor de riesgo se produce un daño intrínseco de degeneración neuronal que produce su muerte, y en segundo lugar, de forma indirecta se produce una interacción patológica entre las neuronas afectadas y otras células adyacentes, como las células gliales responsables del sistema inmune y de la homeostasis, las cuales al detectar daño tisular desencadenan respuestas inmunitarias y proinflamatorias (21).

Estudios inmunohistoquímicos revelan que los depósitos de alfa-sinucleína no sólo se producen en forma de cuerpos de Lewy en las neuronas vulnerables de la sustancia negra, como se consideraba de forma clásica. La patología neuronal comienza en el núcleo motor dorsal del vago y en el bulbo olfatorio, para extenderse por las neuronas del locus coeruleus en el puente, y posteriormente en las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra. En etapas posteriores se extiende al neocórtex, la amígdala y el lóbulo temporal medio, tal como se recoge en los estadios de Braak para la EP (22).

## 1.1.4 Síntomas de la Enfermedad de Parkinson

### 1.1.4.1 Síntomas motores

Los síntomas cardinales motores de la EP son la bradicinesia, el temblor, la rigidez y la inestabilidad postural; sin embargo, no siempre se produce la manifestación simultánea de dichos síntomas; algunos no llegan a expresarse nunca y otros lo hacen en etapas tardías, como la inestabilidad postural.

Se define **bradicinesia** como la lentitud en la iniciación del movimiento voluntario con una reducción progresiva de la velocidad y amplitud en las acciones repetitivas (23). En la definición primitiva de la enfermedad por J. Parkinson como la “parálisis agitante”, el término bradicinesia se correspondería con la “parálisis” de dicho binomio (24). Sin embargo, este término ha sufrido variaciones en su propio concepto a lo largo de la historia en su relación con la EP, al fusionar los términos acinesia, hipocinesia y bradicinesia en este último. Etimológicamente, el lexema “cinesia” hace referencia al movimiento, y cada uno de los prefijos aporta un significado distinto a la palabra; acinesia: no-movimiento, hipo-cinesia: menor-movimiento, bradi-cinesia: lentitud-movimiento. Por lo tanto, la etimología de los términos permite observar las diferencias que reflejan en el concepto, aunque hoy en día es frecuente el uso indiferenciado de cada uno de ellos para referirse a la cantidad de movimiento global espontáneo, estableciendo como sinónimos hipo y bradicinesia, y la acinesia como el estado de mayor severidad (25). Sin embargo, en el estudio riguroso de los síntomas aporta mayor precisión distinguir entre la menor amplitud del movimiento, la lentitud del movimiento y la ausencia total de movimiento. La bradicinesia es un síntoma que se manifiesta con patrones muy diversos entre los pacientes con EP en función del subtipo, de la progresión, de la medicación dopaminérgica y de otras intervenciones (24).

La bradicinesia es el signo característico de la disfunción de los GB, la cual origina dificultad para la planificación, la iniciación y la ejecución del movimiento, especialmente en tareas secuenciales y simultáneas (26), que se manifiesta con una lentitud de los movimientos automáticos o voluntarios y con menor rapidez para corregir o rectificar un movimiento ejecutado de forma errónea. La parte “hipocinética” se encuentra especialmente relacionada con un déficit de potencia muscular, donde la debilidad y la fatiga a nivel central dificultan la ejecución del movimiento. El componente

acinético se encuentra relacionado con la disminución de los movimientos automáticos y éste puede ser responsable de trastornos secundarios musculoesqueléticos como el hombro congelado (27).

La presentación clínica de la confluencia de estos fenómenos se produce a diversos niveles, en diversas regiones corporales, que afectan a la movilidad diaria empeorando la calidad de vida de las personas con EP. A nivel facial resulta característica la hipomimia o “cara de máscara” en la que la expresión facial se encuentra notablemente disminuida, comenzando por una disminución en la frecuencia del parpadeo (27). A medida que progresa la enfermedad es frecuente la apertura de la boca en estado de reposo. A nivel del habla, el discurso resulta monótono y a un volumen cada vez menos audible (28). Además, es característica la disminución de la frecuencia de deglución espontánea, lo cual origina la acumulación de saliva o sialorrea, propia del enfermo parkinsoniano, que no siempre se debe a un exceso de producción, sino que es consecuencia de un reducido mecanismo de deglución (27,28). Estas dificultades en la deglución producen disfagia, la cual cursa con atragantamientos que se tornan frecuentes en estadios avanzados de la enfermedad y que en ocasiones llegan a requerir alimentación por vía nasogástrica. La disminución de la amplitud de los movimientos se refleja de igual manera en la escritura, donde la hipografía produce que ésta sea de menor tamaño y progresivamente menos legible (27).

La bradicinesia también se manifiesta en los movimientos del tronco y de los miembros, donde es frecuente una reducción de la longitud del paso y una reducción o abolición del braceo durante la marcha. Además, también resulta característica la pérdida de la capacidad de girar en pivot y su sustitución por un giro “en bloque”, en el que se emplean múltiples pasos para efectuar el giro (28). Resulta frecuente en estadios moderados la severa dificultad o imposibilidad de realizar giros en la cama, levantarse de la silla, o incluso iniciar la marcha sin ayudas externas, lo cual se conoce como *freezing* o fenómenos de congelación (29,30). El fenómeno *freezing* es una forma de acinesia presente en el 47% de los pacientes con EP, que afecta a los MMII durante la marcha, pero igualmente puede suceder en los MMSS o en el habla y se define como una imposibilidad transitoria para realizar movimiento (27). Estos episodios son más frecuentes ante la ausencia de medicación y cursan con duda al inicio de la marcha o imposibilidad de mover los pies en situaciones específicas como los giros, al pasar por un lugar estrecho, en lugares concurridos, al prepararse para tomar asiento, cerca de una meta

o destino, etc. (26) y se puede ver desencadenado o agravado por el estrés, distracciones o dobles tareas (27).

Tradicionalmente la bradicinesia se evalúa mediante escalas clínicas como la Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) en ítems que requieren movimientos repetitivos de los miembros; sin embargo, las cuestiones que evalúan la bradicinesia han demostrado una baja fiabilidad (31). Actualmente se han desarrollado sistemas de nuevas tecnologías que incluyen giróscopos, acelerómetros, sensores de fuerza que permiten una evaluación más fiable, objetiva, que permiten obtener una perspectiva global de la severidad de los síntomas, especialmente de la bradicinesia, el efecto de la medicación sobre ella, así como su monitorización durante el día completo (31).

Se define **temblor** como la oscilación rítmica e involuntaria de una parte de cuerpo. El temblor de reposo es uno de los síntomas cardinales de la EP, aunque se ha demostrado que esta población sufre igualmente de temblor de acción durante un movimiento voluntario, que incluye temblor postural, temblor cinético, temblor distónico y temblor interno relacionado con la ansiedad (32).

El temblor de reposo clásico de la EP es aquel que se produce durante el reposo total del miembro, a una baja frecuencia de 4-6 Hz –al contrario que el temblor esencial que se produce a 8-10 Hz– y que cesa con el inicio del movimiento (28,33). Se estima que éste afecta al 69% de los pacientes al comienzo de la enfermedad, y que el 75% lo padecerá durante el transcurso de la misma (26). El temblor clásico de la EP comienza de forma unilateral, típicamente en la región distal del MS, aunque su presencia, distribución, severidad varían enormemente entre sujetos (27). En ocasiones éste es confundido con el temblor de acción o temblor postural ya que puede aparecer al mantener de forma estática una postura, es el denominado temblor reemergente; sin embargo, se ha demostrado que este tipo de temblor comparte más mecanismos fisiopatológicos con el clásico temblor de reposo que con un verdadero temblor postural (27,33).

Así, se manifiesta generalmente en forma de “temblor de contar monedas”, con movimientos de abducción-aducción de los dedos o pronosupinación de antebrazo, aunque también es posible encontrarlo en los MMII, el labio, la barbilla y la lengua, y al contrario que el temblor esencial, rara vez se manifiesta en el cuello, la cabeza o la voz

(26,34). Su comportamiento varía con el grado de estrés emocional, el cual exacerba este síntoma, y desaparece con la acción y durante el sueño (26,34).

Cuando el temblor es el síntoma predominante se determina que el paciente padece EP de predominio tremórico, que frente al otro subtipo, denominado rígido-acinético, en el que prevalecen los síntomas de bradicinesia y rigidez, posee una progresión más lenta, un mejor pronóstico, menor riesgo de mortalidad y menor probabilidad de desarrollo de discinesias inducidas por levodopa (35,36).

La **rigidez** es otro de los síntomas motores cardinales, la cual se encuentra presente en el 89% de los sujetos con EP. El término rigidez hace referencia a la resistencia ofrecida ante el movimiento pasivo que sucede debido a un aumento del tono muscular (27). Tradicionalmente ha sido denominada como rigidez “en tubo de plomo”, haciendo referencia a su comportamiento constante durante el recorrido articular e independiente de la velocidad a la que se examine (33); sin embargo, las revisiones sistemáticas más recientes aseguran que la rigidez parkinsoniana sí se encuentra sujeta a variaciones cuando se modifican las variables velocidad y rango articular. Este método constituye el modo tradicional de distinción entre la rigidez y la espasticidad, considerando esta última como la única que podía sufrir variaciones; a pesar de ello, se ha demostrado mediante mediciones cuantitativas con servomotores, sensores de captura del movimiento y electromiografía (EMG) en sujetos con EP, que la rigidez es dependiente de la velocidad y el rango articular en el que se realiza el estiramiento (37).

Cuando se conjugan los fenómenos de rigidez y temblor surge el signo denominado fenómeno de “rueda dentada”, que por sí solo no es indicativo de presencia de rigidez, en ausencia del fenómeno “tubo de plomo” (33).

La manifestación de la rigidez parkinsoniana puede ocurrir tanto a nivel proximal: hombros y caderas, a nivel distal: en muñecas y tobillos y a nivel axial, y se evalúa clásicamente mediante el estiramiento pasivo de la región a explorar (27). Sin embargo, existen maniobras más provocativas como la activación o movimiento voluntario del miembro contralateral, denominado Maniobra de Froment, durante movimientos voluntarios en general, incluyendo movimientos oculares, o con tareas que requieran un elevado nivel atencional, los cuales exacerban los signos de rigidez y permite detectar los casos más leves (26,27,37).

---

La exacerbación de la rigidez y su mantenimiento en el tiempo deriva en deformidades posturales a todos los niveles; la rigidez axial se traduce en posturas anormales y deformidades donde predominan la escoliosis, la extrema flexión de las columnas torácica y lumbar (camptocormia) y cuello, o el síndrome de Pisa, que se caracteriza por una inclinación del tronco, especialmente en sedestación o bipedestación. En los miembros se observan la “mano estriatal”, que se caracteriza por una desviación ulnar, flexión metacarpofalángica, extensión de la interfalángica proximal y flexión de la distal, y el “pie estriatal”, que afecta a un 21% de los pacientes parkinsonianos, y que se caracteriza por la flexión o extensión anormal de los dedos de los pies (26).

En estadios más avanzados de la enfermedad se manifiesta el último síntoma cardinal de la EP; la **inestabilidad postural**, la cual se debe a una pérdida de reflejos posturales y es la causa primaria de las caídas y el factor de riesgo más importante para las fracturas de cadera (29). En el ámbito clínico se evalúa mediante el test de retropulsión (popularmente denominado test del empujón), en el que se aplica una fuerza desde la parte anterior de los hombros en dirección dorsal y se observa la respuesta y el número de pasos que da el paciente para recuperar el equilibrio. La inestabilidad postural puede verse influenciada y agravada por otros síntomas parkinsonianos, hipotensión ortostática, los cambios sensoriales relacionados a la edad o la capacidad de integración de aferencias visuales, vestibulares o propioceptivas. Además, el miedo a la caída frecuentemente contribuye a una mayor alteración del equilibrio en pacientes con EP (26).

Frecuentemente, la inestabilidad postural se manifiesta en los pacientes de EP en forma de fenómeno de festinación. Un 32% de los pacientes han experimentado este tipo de eventos y un 35% de los cuales han sufrido caídas como consecuencia de la festinación. La manifestación de este fenómeno se produce en la marcha, en forma de pequeños y rápidos pasos, en un intento de mantener el centro de gravedad en el interior de la base de sustentación, mientras el tronco se flexiona involuntariamente y adelanta dicho centro de gravedad (29). Esta progresiva disminución de la longitud de los pasos y del compensatorio aumento de la cadencia se considera que se debe a una combinación de déficit postural, que dirige el tronco a flexión, y de déficit en el control del equilibrio, al compensar con pasos pequeños e inapropiados, que generalmente resultan insuficientes para restablecer el lugar óptimo del centro de gravedad, así la cadencia aumenta y surge la festinación característica de enfermo parkinsoniano (38).

### *1.1.4.2 Síntomas no motores*

Recientes revisiones sistemáticas han observado que los síntomas no motores de la EP se encuentran presentes en prácticamente el 100% de los pacientes (39), y que algunos de ellos se manifiestan incluso años antes del desarrollo de los síntomas motores y posteriormente son la sintomatología predominante y la que produce un mayor impacto sobre la calidad de vida (40–42). La sintomatología no motora tiende a correlacionarse con las fluctuaciones motoras y a emerger especialmente en los periodos de escasa respuesta a la medicación (39). La expresión clínica de los síntomas no motores se debe principalmente a la convergencia de los déficits en múltiples sistemas de neurotransmisores, incluyendo el colinérgico, noradrenérgico y serotoninérgico, además de los depósitos de cuerpos de Lewy a diversos niveles del SN, tanto a nivel central, como periférico (43).

Al igual que existe una clasificación de la EP según el predominio de cada síntoma motor (EP de predominio tremórico y EP rígido-acinético), en la literatura se ha recogido una clasificación de la enfermedad según el predominio de los síntomas no motores, dada su gran prevalencia e importancia en el desarrollo de la enfermedad y en la calidad de vida de los pacientes. En ella se distinguen los siguientes tipos: a) EP cognitiva; b) EP apática; c) EP con depresión/ansiedad; d) EP con trastornos de sueño; e) EP con dolor; f) EP con fatiga; g) EP autonómica (43).

En la tabla 1, se recogen los diversos síntomas no motores, su manifestación y características y la prevalencia en los sujetos con EP.

Tabla 1. Síntomas no motores en la Enfermedad de Parkinson. Elaboración propia, adaptado de Sauerbier A, 2016 (43); Titova N, 2018 (44); Schapira A, 2017 (45); Marinus J, 2018 (40); Rana A, 2015 (46); Pfeiffer R, 2016 (39).

SÍNTOMA	MANIFESTACIÓN	CARACTERÍSTICAS	PREV.
<b>Déficits sensoriales (39)</b>			
Déficits olfativos	Incapacidad de identificar y detectar olores	Etapa prodrómica. En estadios precoces indica cuerpos de Lewy en tronco del encéfalo. En estadios tardíos indica denervación colinérgica	> 90%
Déficits visuales	Visión doble (diplopía), alteración en discriminación de colores, reducido contraste	Cuerpos de Lewy en región occipital y retina, disminución del diámetro del nervio óptico	-
Déficits somatosensoriales y dolor	Dolor musculoesquelético, distónico, radicular y neuropático. Parestesias.	Reducción de los umbrales de dolor. Empeora en ausencia de medicación. Disfunción de sistemas de neurotransmisores	40% Con dolor 70%
<b>Trastornos neuropsiquiátricos (39,40,45)</b>			
Ansiedad	Aprensión, miedo, ataques de pánico, fobias sociales. Palpitaciones, falta de aire, mareos.	Lesión de la vía nigroestriatal y disautonomía con estimulación patológica del SN parasimpático.	60%
Depresión	Pérdida de interés, fatiga, irritabilidad, falta de energía, indecisión, tristeza.	Etapa prodrómica. Depresión reactiva + depresión endógena por disfunción de los sistemas dopaminérgico, noradrenérgico y serotoninérgico.	35%
Apatía	Falta de comportamiento orientado a objetivos, reducción de las emociones, pérdida de interés e iniciativa.	Pérdida sustancia gris del giro cingulado, núcleo estriado ventral y áreas límbicas.	40-60%
Trastorno de control de impulsos	Imposibilidad de reprimir el deseo de comprar, comer, jugar, deseo sexual, etc.	Relación con polimorfismos genéticos y alteración en sistemas de neurotransmisores	13-37%
<b>Déficits cognitivos (40,45,46)</b>			<b>83%</b>
Deterioro cognitivo leve	Déficit del lenguaje, visuoespacial, memoria a largo plazo, funciones ejecutivas que no interfiere con las actividades de la vida diaria	Relación con la edad avanzada, severidad de los síntomas motores, EP rígido-acinético, depresión, sexo masculino, medicación contra ansiedad	25.8%
Demencia	Problemas de memoria, enlentecimiento cognitivo, disfunción frontal ejecutiva, dificultad en planificación, organización, concentración, atención, cambios de personalidad	Severa muerte neuronal a causa de la presencia de cuerpos de Lewy en regiones parietales y temporales	40%

Psicosis	Ilusiones y alucinaciones visuales principalmente, también auditivas, táctiles, olfatorias, etc.	Frecuentemente inducido por la medicación	40-60%
Trastornos del sueño (39,40,45,46)			
Excesiva somnolencia diurna	Deriva en una reducción de la autoestima, autoconciencia, pérdida de la independencia y aislamiento social	Relación con el uso de medicación dopaminérgica.	20-60%
Insomnio	Fragmentación del sueño, despertares nocturnos y escasas horas de sueño	La depresión es un fuerte factor de riesgo y mejora con la medicación dopaminérgica	37-60%
Trastorno del comportamiento REM	Se asocia a actividad motora con sueños violentos, agresivos con patadas, gritos, etc.	Fase preclínica. Cuerpos de Lewy en tronco del encéfalo	40-65%
Síndrome de las piernas inquietas	Sensaciones de arrastre, quemazón, picor que empeoran durante el sueño y mejoran con movimiento	Déficit dopaminérgico y de hierro	28-41%
Disfunción autonómica (39,45,46)			
Disfunción vesical	Nicturia, incontinencia de urgencia con poco volumen miccional	Hiperreflexia del músculo detrusor debido a la pérdida de inhibición de los GB	27-39%
Disfunción gastrointestinal	Excesiva salivación, disfagia, alteración del vaciado gástrico, estreñimiento, problemas de defecación	Fase preclínica. Alteración en sistemas de neurotransmisores y cambios en el sistema nervioso entérico, con acumulación de alfa-sinucleína	25-67%
Trastornos cardiovasculares	Hipotensión ortostática e hipertensión lábil	Alteraciones en la presión sanguínea y elevado riesgo de ACV y eventos cardiovasculares	30-58%
Disfunción sexual	Pérdida del deseo, evasión, ansiedad. En hombres: disfunción eréctil y problemas de eyaculación. En mujeres: falta de lubricación, micción involuntaria	La medicación dopaminérgica puede producir síntomas de hipersexualidad	-
Hiperhidrosis	Únicamente en la cara, cabeza y tronco	Ausencia de sudoración en extremidades indica disfunción SN simpático	-

La Figura 3 recoge la expresión clínica de los síntomas motores y no motores de la EP, desde las etapas más iniciales, hasta el fallecimiento de paciente.

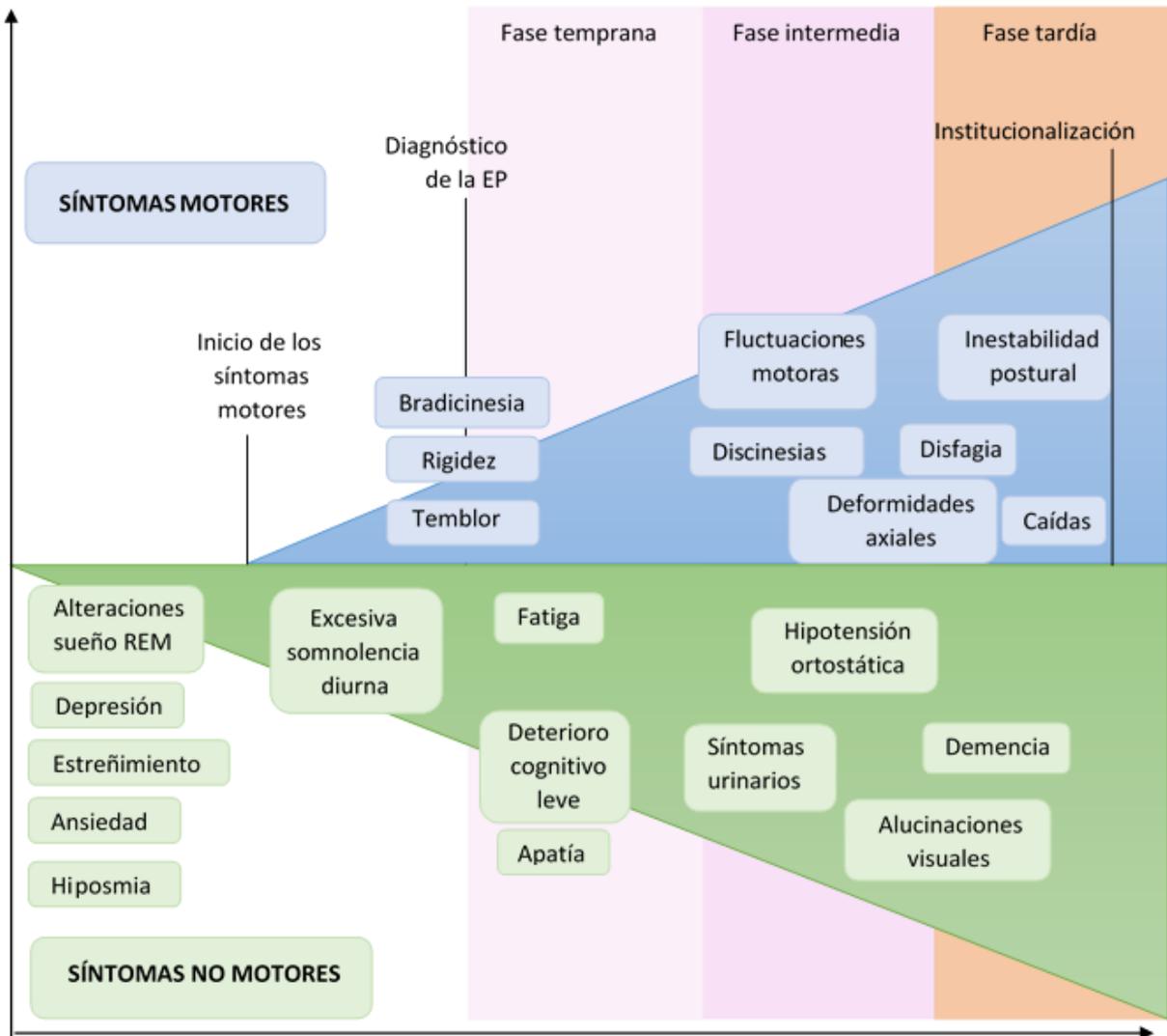


Figura 3. Comportamiento de los síntomas motores y no motores desde la fase prodrómica hasta la muerte del paciente. Fuente: Poewe W., 2017. Parkinson Disease (47).

### 1.1.5 Alteraciones funcionales en la Enfermedad de Parkinson

La confluencia de los síntomas motores y no motores ocasiona desequilibrios y alteraciones funcionales, principalmente derivados de la falta de integración de los distintos sistemas. Así pues, la convergencia de estos síntomas se expresa en modo de alteraciones de la función motora del MS, del control de tronco, del equilibrio y de la marcha, así como en alteraciones de estado cognitivo y disfunciones ejecutivas (48).

### ***1.1.5.1 Función motora del miembro superior***

Los sujetos con EP frecuentemente padecen afectación de la destreza manual y debilidad muscular en el miembro superior (MS), lo cual deriva en un impacto sobre la capacidad de ejecución de las AVD, con la consecuente repercusión sobre la calidad de vida (49).

Los principales signos de afectación de la función motora en pacientes con EP son el inicio retardado del movimiento debido a disminución de la tasa de fuerza, el tiempo prolongado para elevar un objeto y alteraciones sustanciales de la adaptación de la forma de la mano (50). Asimismo, se ha evidenciado la relación directa entre la destreza manual y la función motora del MS (51). Los sistemas de captura de movimiento han permitido observar la manifestación de la bradicinesia sobre la destreza manual, demostrando una significativa disminución de la amplitud y de la velocidad del movimiento respecto a sujetos sanos (52). De igual manera, se ha manifestado una clara diferencia entre ambos grupos en el momento de apertura y cierre de la mano en la tarea de agarrar un objeto, donde el movimiento es iniciado significativamente más tarde en personas con EP (53). Paralelamente, se ha observado que tanto el temblor de reposo como el temblor de acción afectan a la capacidad de prensión cuando se solicita la realización de una pinza fina para sostener un objeto en el aire (54). Estos signos de alteración de la destreza manual se ven agravados cuando se produce una combinación de tareas de destreza manual con una tarea verbal-cognitiva, donde la doble tarea es capaz de influir negativamente sobre ambas en los sujetos con EP (55).

Si bien es cierto que la medicación es capaz de influir sobre la destreza manual, estudios han confirmado que, independientemente del déficit dopaminérgico, los sujetos con EP sufren apraxia cinética de los miembros, la cual justifica la pérdida de control motor fino, incluso en fase ON (56). No se ha encontrado relación entre déficit de destreza manual y la severidad de la EP, medida mediante la escala MDS-UPDRS, pero sí con el test de apraxia del MS; esto indicaría que la destreza de los dedos es predominantemente práxica por naturaleza (57). Otras explicaciones neurofisiológicas han tratado de justificar esta pérdida, hallando una relación inversa entre la disfunción discriminativa sensorial táctil y los movimientos de los dedos (58).

Diversos signos y síntomas manifiestan la alteración en la funcionalidad del MS en sujetos con EP, y éstos pueden localizarse tanto en la prensión, en la disminución de la

---

fuerza y el control individual de los dedos, y en los ajustes sinérgicos anticipatorios de la presión, que se exhiben desde los primeros estadios de la enfermedad (59).

### ***1.1.5.2 Control de tronco***

El control postural es un sofisticado proceso basado en la convergencia de información sensorial procedente de los sistemas vestibular, visual, propioceptivo y auditivo, que tradicionalmente se traduce en la convergencia de la orientación espacial y el equilibrio. La integración de estas informaciones constituye la base de las respuestas motoras a cambios en el entorno (60).

Recientes estudios podrían sugerir que la orientación espacial en sujetos con EP no se encuentra necesariamente afectada, aunque este punto continúa siendo una cuestión controvertida (61). Sin embargo, se puede concretar que la alteración del control postural afecta al 68% de las personas con EP que han sufrido caídas en el último año, tanto en estadios leves como avanzados de la enfermedad (62). Esto ha sido comprobado mediante sistemas de sensores inerciales, que han permitido cuantificar el excesivo desplazamiento del centro de gravedad que experimentan los sujetos con EP ante una perturbación, incluso en sedestación, como consecuencia de una alteración del control postural (63).

Se considera que una de las causas del déficit de control postural puede hallarse en la asimetría inherente a la EP, tanto en bipedestación como en posición de semi-tándem (64). Incluso en movimiento, la aceleración del tronco en sujetos con EP es poco predecible durante el paso a bipedestación, lo que sugiere una alteración de la regulación de la postura, debido a un control automático reducido (65). Los pacientes muestran una reducción de los límites de estabilidad, principalmente en dirección mediolateral y posterior en estadios II y III de Hoehn y Yahr, como consecuencia de la rigidez muscular, disminución de la movilidad articular y disminución de la flexibilidad axial (66).

El tronco es una de las regiones más afectadas en la EP, tanto en condiciones estáticas, las cuales afectan a la postura; como en condiciones dinámicas, que repercuten en la marcha y las AVD. Algunos de los hallazgos más frecuentes son la escoliosis de más de 10° (87,5% de los pacientes), hipercifosis (34,37%), hiperlordosis (31,25%), y combinación de hipercifosis e hiperlordosis (9,37%), los cuales se pueden ver traducidos en una excesiva flexión de cuello, inclinación lateral o flexión de tronco excesivas (67). Por lo tanto, estas alteraciones posturales, añadidas a un posible déficit de integración

---

sensorial y unas respuestas pobres a perturbaciones del exterior tienen como consecuencia final un déficit de coordinación de tronco en pacientes con EP (68).

### ***1.1.5.3 Equilibrio***

La afectación del equilibrio en la EP constituye una grave limitación, ya que deriva en un elevado riesgo de caídas, las cuales son la causa principal de hospitalización (69).

Los signos más frecuentes de alteración del equilibrio en pacientes con EP suelen manifestarse con una disminución de los reflejos posturales, frecuentes bloqueos motores y la característica marcha festinante (70). Se han identificado diversos tipos de alteraciones posturales y del equilibrio, que en los pacientes de EP se encuentran relacionadas con un marcado patrón flexor global, la ausencia de estabilidad axial durante los movimientos voluntarios, y una ausencia de reacciones automáticas de equilibrio y de respuestas protectoras cuando ocurren desplazamientos inesperados del cuerpo (71). Diversos estudios han hallado un “balanceo del cuerpo”, un movimiento continuo del centro de masas cuando se solicita al paciente permanecer en quietud, que repercute negativamente sobre el equilibrio, y que incluso permite diferenciar subtipos motores de la EP (72). En los últimos años, además, se ha remarcado la importancia de la alteración de la vertical subjetiva, que incide de forma directa sobre la estabilidad postural y el equilibrio, y que se encuentra deficitaria en sujetos con EP (73).

Los anteriores hallazgos podrían sugerir que las bases neurofisiológicas de estas disfunciones implican al sistema musculoesquelético, la coordinación motora, la organización e integración sensorial multimodal y la capacidad atencional, sin desestimar la importancia del contexto en el que se desarrolla la acción (73,74). Asimismo, ha quedado evidenciado que una limitada función cognitiva, especialmente en los dominios de memoria y funciones ejecutivas, y una clínica de depresión geriátrica se encuentran asociadas con alteraciones del equilibrio (75,76).

Como se recoge en la literatura, la alteración del equilibrio podría ser el resultado de la confluencia de diversos síntomas motores y no motores de la EP, ocasionados por disfunciones a distintos niveles corticales y subcorticales. Estudios sugieren que la rigidez axial y de los miembros; manifestada en la hipertonía de la musculatura paravertebral, del cuádriceps e isquiotibiales, podrían contribuir de forma significativa a la inestabilidad

---

propia de la EP, al contrario que el síntoma de la bradicinesia, la cual podría no estar relacionada con la inestabilidad postural (77).

A la luz de lo expuesto, se puede concluir que la estabilidad postural es la capacidad para mantener el equilibrio en condiciones estáticas y dinámicas, y que ésta puede ser detectada desde el estudio de los movimientos de tronco y del centro de gravedad, mediante técnicas de imagen que evidencien atrofas de las sustancias gris, blanca y lesiones de los ganglios basales, alteraciones de la capacidad propioceptiva y la realización de estudios neuropsicológicos (76,78).

#### ***1.1.5.4 Marcha***

El patrón propio de la marcha parkinsoniana se caracteriza por la disminución de la velocidad de la marcha, los pasos cortos y lentos, y los desplazamientos mediolaterales de cabeza y pelvis, cuya confluencia se asocia con un elevado riesgo de caídas (79). Algunos estudios han logrado cuantificar estas alteraciones, y se estima que en fase OFF la velocidad de la marcha se ve reducida entre un 34-47% respecto a los controles sanos, y la longitud del paso entre un 40-67%, con un aumento del 5-15% del tiempo de doble apoyo (80).

El estudio de la cinemática de la marcha, además, permitió observar la significativa reducción de los rangos de movimiento en todas las articulaciones del miembro inferior (MI) en todos los planos del espacio, desde un 53% menos en el movimiento de la pelvis en el plano coronal, hasta un 96% en el sagital respecto a los controles sanos (81). En la región del tobillo se ha observado una reducción del momento de flexión dorsal durante la respuesta a la carga; responsable de una alteración del rocker de talón, y una debilidad de los músculos flexores plantares, la cual podría ser una de las causas de la disminución de la potencia en el despegue, con una fuerte correlación con la velocidad de la marcha (82).

Las alteraciones cinéticas y cinemáticas durante la marcha se manifiestan de forma global, no exclusivamente en el MI, y esto incide especialmente sobre el braceo. El estudio llevado a cabo sobre sujetos con EP en fases iniciales de la enfermedad no logró encontrar diferencias en la cantidad de braceo respecto a controles sanos, pero sí evidenció una clara asimetría en el braceo de los sujetos con EP durante la marcha, la cual podría tener su base neurofisiológica en la denervación dopaminérgica nigroestriatal

---

asimétrica (83). Sin embargo, otros estudios sí han logrado encontrar diferencias significativas en el braceo, bajo una reducción en la magnitud y la velocidad en los sujetos con EP a partir de los 60 años, así como en la asimetría, en los sujetos a partir de 40 años (84). Se considera que la asimetría del braceo podría deberse a un error en el momento de activación de los flexores o extensores de hombro, la rigidez axial o la pérdida de la rotación de tronco durante la marcha (85). La repercusión del braceo sobre la marcha es una cuestión controvertida, ya que se ha hallado evidencia de que un aumento de la frecuencia y la amplitud del braceo aumentan la velocidad de la marcha y disminuyen el tiempo de doble apoyo (86); sin embargo, otros estudios no han encontrado correlación entre estos parámetros (87). También se encuentra en debate cuál es el verdadero origen de la alteración en el braceo, ya que tanto la bradicinesia como la rigidez podrían contribuir a la disminución del balanceo, tanto del MS como del MI (88).

Otra de las manifestaciones de la alteración de la marcha se produce en los fenómenos de congelación. Éstos se definen como breves episodios caracterizados por la incapacidad para dar pasos, o por los pasos cortos y repentinos, que ocurren principalmente al iniciar la marcha, en el transcurso de ella, y durante los giros, y que tienen lugar en el 63% de los pacientes con EP (89). A pesar de su relación con la severidad de la enfermedad, el riesgo de caídas, la inestabilidad postural y la disfunción ejecutiva, la congelación de la marcha no se correlaciona con los síntomas cardinales de la EP individualmente (90).

Diversas técnicas de imagen han permitido ahondar en el estudio de la fisiopatología de este síntoma. Este ha podido ser relacionado con pérdidas de sustancia gris a nivel subcortical; especialmente en el tronco del encéfalo, los ganglios basales y el cerebelo, y en áreas corticales, predominantemente en áreas frontales y parietales, además de lesiones de la sustancia blanca que derivan en una desconexión cortical-subcortical en áreas específicas de la marcha (91).

En conclusión, las alteraciones de la marcha comprenden fenómenos de bradicinesia, congelación, disminución del rango de movimiento, alteración de los parámetros cinemáticos y un braceo asimétrico, que muestran una asociación moderada-fuerte con la limitación en la actividad de los pacientes con EP (92).

### ***1.1.5.5 Estado cognitivo y funciones ejecutivas***

El deterioro cognitivo leve (DCL) se encuentra presente en el 42,5% de los pacientes con EP en el momento del diagnóstico y progresa a demencia en el 70-80% de los casos en los siguientes 15-20 años (93). La manifestación del DCL en la EP es heterogénea, pero se suele asociar a déficits más severos de la capacidad visuoespacial y ejecutiva, con relativamente poca afectación de la memoria, a diferencia del DCL en la Enfermedad de Alzheimer (94).

Estudios mediante técnicas de imagen han permitido observar las alteraciones que subyacen a estos déficits. Algunas de ellas reflejan a) atrofia del lóbulo frontal, temporal y parietal, que se exagera a medida que progresa el deterioro, y que se asocia a alteraciones en la toma de decisiones, funciones ejecutivas, reconocimiento de expresiones faciales o memoria visual, b) disfunción dopaminérgica mesocortical, c) alteraciones de la conectividad funcional de la vía frontoestriatal y parietotemporal, manifestadas en la afectación visuoespacial, d) disminución difusa de la actividad colinérgica, e) depósitos de beta amiloide y tau a nivel cortical y alteración de la sustancia blanca en zonas subcorticales profundas y paraventriculares, en estadios avanzados (95).

El análisis de los estudios indica que, en las primeras fases del deterioro cognitivo, los pacientes con EP presentan un perfil predominantemente frontal caracterizado por alteraciones no amnésicas y sí ejecutivas; sin embargo, a medida que progresa se añaden déficits posteriores; fluidez de la semántica, denominación, alteraciones visuoespaciales, de reconocimiento y memoria, las cuales incluso pueden identificarse en etapas precoces como factores de riesgo cognitivo para el desarrollo de demencia (96).

La evidencia sugiere que la edad es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de demencia, más aún que el tiempo de evolución de la EP, tras observar una supervivencia sin demencia más larga en pacientes con EP precoz, respecto a quienes tuvieron un inicio tardío (97). La literatura también recoge otros factores de riesgo, como lo son la patología cardíaca y cerebrovascular, el tabaquismo y el consumo de alcohol; éstos dos últimos, modificables, los cuales podrían contribuir al deterioro cognitivo a través de alteraciones vasculares, inflamación y/o procesos oxidativos (98). Además, en los últimos años se ha confirmado la presencia de polimorfismos genéticos asociados al deterioro cognitivo en la EP, que podrían manifestarse a través de la reducción de la actividad en regiones temporoparietales, estriatales y prefrontales, entre otros (99).

### 1.1.6 Diagnóstico

A principios del siglo XIX, tras la primera definición de la enfermedad por parte de James Parkinson y la posterior contribución de Jean-Martin Charcot, se determinó que los signos clínicos característicos de la EP eran la bradicinesia y la rigidez, considerando el temblor como un signo típico, pero no imprescindible para el diagnóstico, que se desarrollaba exclusivamente de manera clínica. No fue hasta el año 1980 cuando se definieron formalmente unos criterios diagnósticos, que permitieron a los especialistas tener una guía sobre los signos y síntomas específicos de la enfermedad, o clasificar a los pacientes en categorías diagnósticas. En la actualidad el proceso diagnóstico continúa siendo eminentemente clínico, a pesar de que estudios clinicopatológicos han demostrado que el 25% de las personas diagnosticadas con EP en vida, realmente padecían un síndrome parkinsoniano debido a causa diferente, y esto supone una gran limitación en el diagnóstico, debido a la ausencia de un *gold-estándar ante-mortem* (100). A pesar de ello, se han logrado mejorar las propiedades psicométricas y el contenido de las guías para lograr una mayor fiabilidad diagnóstica, alcanzando un 80,6%, con valores inferiores en la evaluación inicial y mejorando dicha cifra en posteriores visitas, aunque continúa siendo recomendable definir la EP mediante criterios clínicos, patológicos, genéticos, complementados con técnicas bioquímicas y de neuroimagen (101).

En el año 1992 se desarrollaron los criterios que en la actualidad se encuentran más universalizados para el diagnóstico de la EP; los criterios diagnósticos clínicos de la Sociedad del Banco de Cerebros de Reino Unido (UK Parkinson's Disease Society Brain Bank Clinical Diagnostic Criteria), expuestos en la Tabla 2. Éstos se encuentran divididos en fases o secciones, las cuales, en primer lugar, buscan signos de síndrome parkinsoniano (bradicinesia con rigidez y/o temblor de reposo y/o inestabilidad postural), posteriormente localizan signos de criterios de exclusión para la EP y, por último, se localizan signos que apoyen el diagnóstico (mejora de la sintomatología con administración de levodopa, discinesias inducidas por levodopa, pérdida olfatoria o denervación simpática cardíaca, etc.) (102). Ante la presencia de al menos dos criterios que apoyen el diagnóstico y ninguno de exclusión esta herramienta alcanza una especificidad del 90% (101).

Tabla 2. Etapas del diagnóstico de la EP según el criterio de la Sociedad del Banco de Cerebros del Reino Unido. Fuente: Hughes AJ, 1992. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease. A clinico-pathological study of 100 cases (102).

<b>UK PARKINSON'S DISEASE SOCIETY BRAIN BANK CLINICAL DIAGNOSTIC CRITERIA</b>
<b>Etapa 1: Diagnóstico del síndrome parkinsoniano</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bradicinesia</li> </ul> <p>Al menos uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rigidez muscular</li> <li>- Temblor de reposo a 4-6Hz</li> <li>- Inestabilidad postural no causada de forma primaria por disfunciones visuales, vestibulares, cerebelosas o propioceptivas.</li> </ul>
<b>Etapa 2: Criterios de exclusión para la EP</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Historia de ACV con progresión gradual de los rasgos parkinsonianos</li> <li>- Historia de traumatismo craneal</li> <li>- Historia de encefalitis</li> <li>- Tratamiento neuroléptico al inicio de los síntomas</li> <li>- Más de un familiar afectado</li> <li>- Remisión sostenida</li> <li>- Afectación estrictamente unilateral tras 3 años</li> <li>- Parálisis supranuclear de la mirada</li> <li>- Signos cerebelosos</li> <li>- Implicación autonómica temprana y severa</li> <li>- Demencia temprana grave con alteraciones de la memoria, lenguaje y praxias</li> <li>- Signo de Babinski</li> <li>- Tumor cerebral o hidrocefalia</li> <li>- Respuesta negativa a grandes dosis de levodopa en ausencia de síndrome de malabsorción</li> <li>- Exposición a MPTP</li> </ul>
<b>Etapa 3: criterios positivos que apoyan la EP</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inicio unilateral</li> <li>- Trastorno progresivo</li> <li>- Asimetría persistente que afecta en mayor medida al hemicuerpo de inicio de los síntomas</li> <li>- Excelente respuesta (70-100%) a levodopa</li> <li>- Corea inducida por dosis altas de levodopa</li> <li>- Respuesta a la levodopa durante 5 años o más</li> <li>- Curso clínico de 10 años o más</li> </ul>

### ***1.1.6.1 Diagnóstico diferencial***

Uno de los puntos más importantes de cualquier herramienta clínica para el diagnóstico de la EP es su capacidad para detectar aquellos sujetos que realmente padecen EP idiopático y aquellos que manifiestan signos y síntomas similares, pero correspondientes a otro diagnóstico diferente o un síndrome parkinsoniano secundario no idiopático (100). Es por tanto que deben excluirse aquellos sujetos con historia de ACV o traumatismo craneoencefálico, historia de encefalitis, tratamiento neuroléptico al inicio de los síntomas, antecedentes familiares, signos unilaterales tras 3 años del diagnóstico, parálisis supranuclear progresiva, signos cerebelosos, manifestaciones autonómicas severas y precoces, demencia, presencia de una causa secundaria en técnicas de imagen, respuesta negativa a levodopa o exposición a agentes tóxicos (100).

Debido a la ausencia de un biomarcador propio de la EP, el diagnóstico diferencial continúa realizándose a través de la historia clínica y la exploración. Algunas de las patologías que conducen a confusión con mayor frecuencia son la atrofia multisistémica: enfermedad neurodegenerativa que se manifiesta con signos autonómicos, parkinsonianos, cerebelosos y piramidales, de intensidad variable; y la parálisis supranuclear progresiva: combinación de parkinsonismo progresivo con caídas en etapas tempranas, disfunción pseudobulbar, rigidez axial y deterioro cognitivo leve (102).

La respuesta al tratamiento con levodopa se ha empleado frecuentemente como método de distinción de la EP frente a otras entidades clínicas; sin embargo, se ha demostrado que el 70% de los pacientes con atrofia multisistémica y un 32% de sujetos con parálisis supranuclear progresiva experimentan una respuesta satisfactoria, aunque no excelente, ante la administración de esta medicación (103). La evaluación del componente autonómico se ha empleado para la diferenciación entre la atrofia multisistémica y la EP, mediante la exploración electrofisiológica de la latencia del reflejo bulbocavernoso, el test olfatorio, así como test cardiovasculares y la maniobra de Valsalva, con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 92%. En el caso de la parálisis supranuclear progresiva se han empleado la inestabilidad postural durante los tres primeros años y la disartria precoz como signos característicos y distintivos frente a la EP (103).

En los parkinsonismos secundarios predominan el parkinsonismo inducido por medicación, el cual aparece en un 15% de los pacientes con tratamiento neuroléptico a

---

largo plazo, y el parkinsonismo vascular, que se caracteriza por manifestaciones parkinsonianas, alteración de reflejos posturales y signos piramidales en el MI, incontinencia urinaria precoz y deterioro cognitivo (103).

Diversas técnicas de imagen como la MRI, el Doppler transcraneal, la tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) con ligando transporte de dopamina (DaT SPECT) han sido empleadas para la realización de un diagnóstico diferencial entre la EP y el parkinsonismo atípico, el cual engloba los trastornos degenerativos de progresión rápida y con signos de debilidad impropios de la EP (104,105).

La MRI ha demostrado no ser demasiado útil para el diagnóstico de la EP; sin embargo, permite detectar cambios en los GB, zonas corticales o estructuras infratentoriales para la realización de un diagnóstico diferencial; por ejemplo, hallazgos relacionados con patología cerebrovascular o lagunas en los GB sugieren un parkinsonismo vascular (106) o la atrofia del pedúnculo cerebeloso superior, la cual permite distinguir la parálisis supranuclear progresiva y la atrofia multisistémica de la EP con una sensibilidad del 74% y una especificidad del 94% (104). La atrofia multisistémica se encuentra asociada con una gran atrofia pontina, mientras que en la parálisis supranuclear progresiva predomina la atrofia de mesencéfalo, especialmente en su diámetro anteroposterior, y del pedúnculo cerebeloso superior. Asimismo, el parkinsonismo atípico se caracteriza no sólo por una pérdida de volumen de los GB e infratentorial, sino también de diversas áreas corticales frontales (104).

Existen varios biomarcadores observados mediante RMI que permiten detectar la neurodegeneración propia de la EP, mediante la visualización de anomalías en la sustancia negra y la vía nigroestriatal (105). Algunos hallazgos propios de la EP frente a parkinsonismos atípicos son las alteraciones de la sustancia negra y la parte interna de globo pálido, con una sensibilidad del 86% y una especificidad del 90%; la pérdida de la hiperintensidad de la sustancia negra dorsolateral tiene una sensibilidad del 79-100% y una especificidad del 85%-100% (104).

La DaT SPECT es capaz de identificar la disfunción de dopamina neuronal presináptica presente en la condición parkinsoniana, con un 98-100% de sensibilidad y especificidad para detectar la pérdida celular nigroestriatal; sin embargo, no es una prueba

rutinaria y tampoco permite distinguir entre la EP y los demás parkinsonismos mencionados anteriormente, que también incluyen disfunción de este sistema (106).

En la Figura 4 se recoge el algoritmo de diagnóstico diferencial de la EP según los hallazgos en técnicas de imagen.

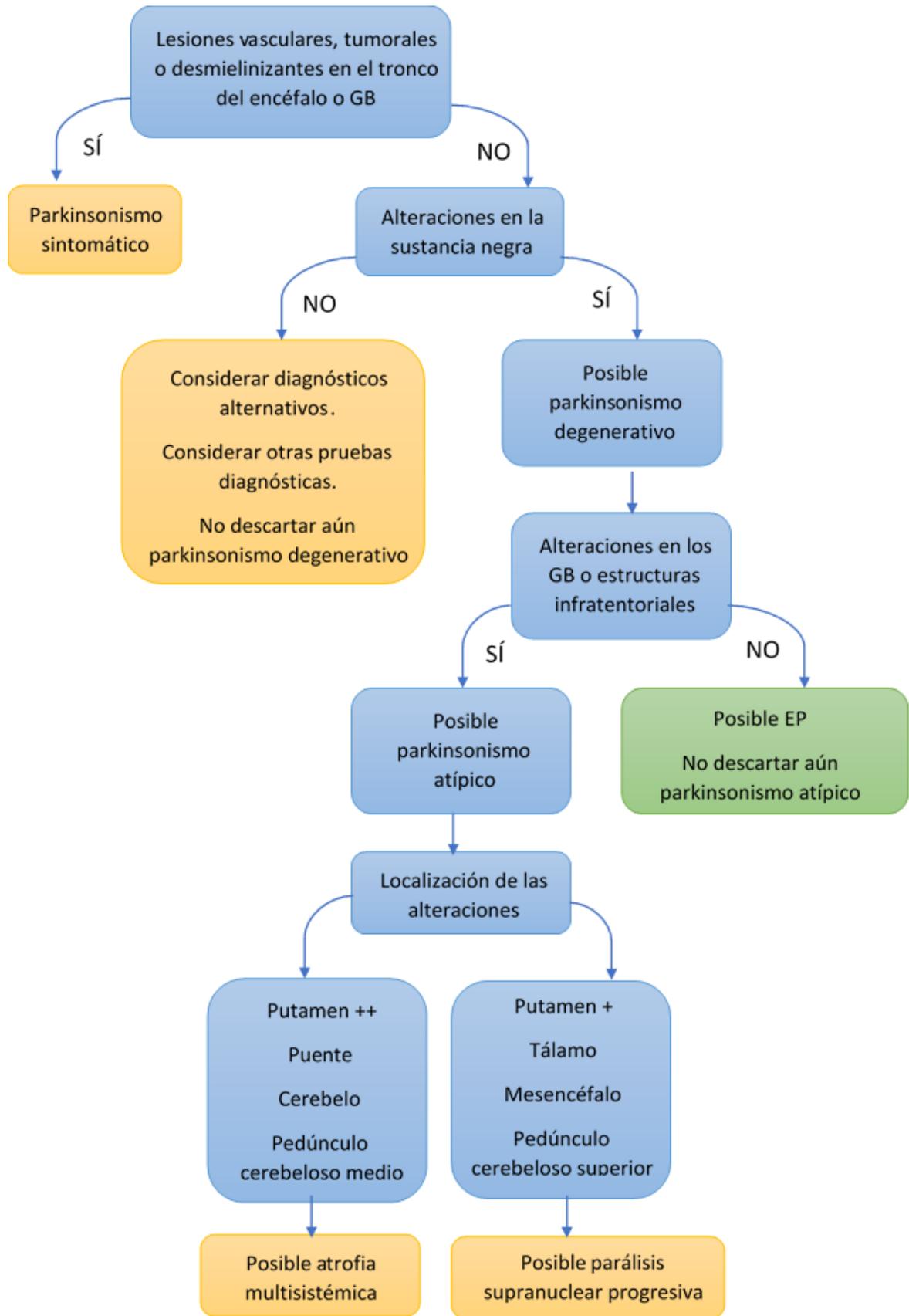


Figura 4. Algoritmo de diagnóstico diferencial de la EP según los hallazgos en técnicas de imagen. Adaptación de: Heim B, 2017. Magnetic resonance imaging for the diagnosis of Parkinson's disease (104).

### ***1.1.6.2 Diagnóstico precoz***

Se considera que los síntomas motores de la EP se manifiestan tras la muerte celular del 60% de neuronas dopaminérgicas de la parte compacta de la sustancia negra, y en ese momento la enfermedad ya se encuentra en estadios medio o tardío. Además, frecuentemente los pacientes tardan varios años desde el inicio de dichos síntomas en acudir a la consulta de neurología (107).

La detección precoz de la EP puede dividirse en dos fases, a) la fase preclínica, en la que la neurodegeneración ha ocurrido pero no hay síntomas clínicos; b) la fase prodrómica, en la que los síntomas se encuentran presentes pero no con la expresión suficiente para cumplir los criterios diagnósticos de la EP (107).

A pesar de la dificultad inherente a la detección precoz existen algunas manifestaciones motoras propias del inicio de la EP (período prodrómico), como el temblor asimétrico de reposo, la hipofonía, la “cara de máscara” que inicialmente se manifiesta con una disminución de parpadeo, o la micrografía que junto al balanceo postural, la inestabilidad y el rango de oscilación y la asimetría en el braceo durante la marcha, son signos precoces de la enfermedad (108). Otros síntomas no motores como el estreñimiento, las alteraciones del sueño REM, la depresión o los trastornos olfatorios (hiposmia o anosmia), pueden sugerir el inicio de la misma (105,106). Las alteraciones del sueño REM se encuentran fuertemente asociadas con la EP, con un riesgo del 45% de padecer un trastorno neurodegenerativo a los 5 años, y un 76% a los 10 años. Asimismo, la disfunción olfatoria ocurre en más de un 85% de los pacientes con EP, y otros signos autonómicos como el estreñimiento, la hipotensión ortostática, la somnolencia y la disfunción urinaria y sexual han demostrado relación y adecuados valores predictivos para la EP (107).

Algunas técnicas bioquímicas y de imagen como el análisis del líquido cefalorraquídeo, las biopsias de piel y otros tejidos para la búsqueda de patología relacionada con la alfa-sinucleína se han desarrollado recientemente para mejorar la capacidad de detectar la EP incluso en fase prodrómica (101). Por lo tanto, resulta fundamental incluir biomarcadores clínicos, de imagen, bioquímicos o genéticos que permitan realizar un diagnóstico diferencial, colaborar en el conocimiento de los procesos y las alteraciones subyacentes, e identificar la enfermedad en fase preclínica, con la

---

finalidad de potenciar los beneficios terapéuticos de las terapias que revierten o retrasan la progresión de la enfermedad (107). Los beneficios más evidentes de la intervención temprana son la reducción de los síntomas y la posible ralentización de la progresión de la enfermedad, lo cual tiene grandes implicaciones sobre la calidad de vida, por ello, resulta fundamental el desarrollo de estrategias que permitan la detección precoz de la enfermedad y la puesta en marcha de estrategias terapéuticas apropiadas (109).

### 1.1.7 Tratamiento farmacológico de la Enfermedad de Parkinson

En la actualidad se emplean diversos agentes farmacológicos para el tratamiento de la EP; sin embargo, éstos aportan únicamente un alivio sintomático, pues aún no se dispone de agentes capaces de detener o enlentecer la muerte de neuronas dopaminérgicas mesencefálicas (110). A pesar de ello, la investigación continúa trabajando en la búsqueda de nuevas dianas farmacológicas que permitan incidir sobre estos procesos. Algunas de estas nuevas dianas que continúan siendo estudiadas son el micro-RNA, receptores nicotínicos, la alfa-sinucleína, diversas quinasas, canales iónicos, heterorreceptores complejos de dopamina, receptores de glutamato, entre otros (111). El desarrollo de un tratamiento neuroprotector que permita modificar el curso de la enfermedad es la meta principal para cualquier enfermedad degenerativa; para la EP fue diseñada la terapia antioxidativa de deprenil y tocoferol (DATATOP) aunque no consiguió resultados satisfactorios al no encontrarse diferencias con la terapia placebo (112). Ante la ausencia de terapias neuroprotectoras, la única opción farmacológica para la EP es la terapia sintomática, la cual debe iniciarse cuando las limitaciones funcionales comiencen a manifestarse y los síntomas deriven en limitaciones en la actividad y en la participación (113).

La literatura recoge diversos grupos de fármacos que son empleados para el tratamiento sintomático de los síntomas motores y no motores de la enfermedad.

En primer lugar, se encuentran los fármacos que actúan sobre la transmisión dopaminérgica como objetivo principal ante el déficit de dicho neurotransmisor. La L-3,4-Dihidroxifenilalanina, comúnmente conocida como *levodopa*, es un intermediario en la vía metabólica de producción de dopamina en el cerebro de mamífero, y debido a su

---

largo recorrido como fármaco antiparkinsoniano y a sus efectos positivos sobre la sintomatología motora, es considerado el fármaco *gold estándar*. La transformación en dopamina se produce en el SN gracias a la acción de la enzima dopa descarboxilasa, y generalmente ésta es administrada junto con carbidopa para evitar el metabolismo extracelular de la levodopa. Los fármacos **agonistas dopaminérgicos** son agentes que estimulan los receptores dopaminérgicos sin la necesidad de ser previamente convertidos en dopamina. Otra manera de incidir sobre la concentración de dopamina se puede llevar a cabo mediante la inhibición del proceso catalizador de la misma; es el mecanismo de acción de los **inhibidores de las monoaminooxidasas (inhibidores de la MAO)**, los cuales pueden elevar los niveles de dopamina, norepinefrina y serotonina mediante el residuo de neurotransmisor endógeno, incluso potenciar y amplificar los efectos terapéuticos de la levodopa cuando son coadministrados, mediante la atenuación de su catabolismo. La enzima catecol-o-metil transferasa (COMT) es responsable del proceso de catalización y metilación de la dopamina, por eso, el desarrollo de los fármacos **inhibidores de la COMT** ha permitido aumentar los niveles de dopamina mediante la inhibición de este proceso, además de incrementar la biodisponibilidad de la levodopa cuando se administran conjuntamente (110,114).

Otros fármacos con mecanismos de acción no relacionados con el metabolismo de la dopamina también son administrados frecuentemente para el tratamiento de síntomas motores; son aquellos que actúan sobre la transmisión colinérgica, glutamatérgica, sobre receptores de adenosina, entre otros, y han mostrado grados variables de efectividad sobre las manifestaciones motoras de la enfermedad (110).

Existen abordajes farmacológicos bien diferenciados en función de estadio de la enfermedad y el grado de afectación. En la actualidad se ha confirmado la ausencia de biomarcadores y terapias que reviertan o enlentezcan el curso de la enfermedad, y contra la creencia tradicional y la frecuente administración de tratamientos para este fin, entre los que se encuentran los agonistas dopaminérgicos, inhibidores de la MAO, suplementos alimenticios y creatina, se ha determinado que todos ellos carecen de efectividad o de suficiente evidencia como para ser recomendados (114).

Cuando los síntomas motores son leves pero se requiere tratamiento, se recomienda comenzar administrando inhibidores de la MAO o medicación anticolinérgica, los cuales han demostrado efectos sintomáticos limitados en la mejora de la función, pero efectivos

cuando los síntomas son sutiles, antes de comenzar tratamientos más intensos. Así, cuando los síntomas se tornan más severos y afectan a las actividades de la vida diaria (AVD) se recomienda la administración de levodopa o de agonistas dopaminérgicos (113).

En la Tabla 3 se recoge el grado de recomendación de cada fármaco empleado como tratamiento en la EP, así como la etapa de la enfermedad en la que se sugiere su utilización.

Tabla 3. Grado de recomendación de cada fármaco en la EP. En color verde: fármacos agonistas dopaminérgicos; en color naranja: inhibidores de la MAO; en color rosa: fármacos inhibidores de la COMT. Elaboración propia, adaptado de Fox S., 2018 (114).

ETAPA DE LA ENFERMEDAD	Clínicamente útil	Posiblemente útil	En investigación	Posiblemente no útil	No útil
EP temprana/retraso de la progresión de la enfermedad	Ninguno hasta la fecha	-	Selegilina	-	Pramipexol
			Rasagilina		Coenzima Q10
			Ropinirol		Creatina
EP temprana que requiere tratamiento sintomático	Pramipexol	Bromocriptina	-	-	-
	Ropinirol				
	Rotigotina				
	Levodopa				
	Selegilina	Amantadina			
	Rasagilina				
	Anticolinérgicos				
EP temprana o estable con terapia adjunta a la levodopa	Pramipexol	Bromocriptina	Selegilina	Tolcapona	Entacapona
	Ropinirol				
	Rotigotina	Amantadina			Safinamida
	Rasagilina				
	Anticolinérgicos				

A pesar de la probada eficacia del tratamiento con levodopa, sus efectos secundarios y la disminución de su eficacia con el transcurso de los años, han sido los motivos principales por los que se trata de posponer su prescripción el mayor tiempo posible (112). Por este motivo, se ha estudiado exhaustivamente en la literatura la relación efectividad-

---

efectos secundarios entre la levodopa, los agonistas dopaminérgicos y los inhibidores de la MAO, para obtener la relación más favorable.

Algunos de los efectos adversos de la levodopa se encuentran relacionados con un posible efecto tóxico por inducción de estrés oxidativo, por una pérdida de terminaciones nerviosas dopaminérgicas o por modificaciones en la función del transporte estriatal de dopamina (112). Existen tres síntomas característicos de una disregulación en la dosis o los efectos de la levodopa: las discinesias, las fluctuaciones motoras y la pérdida del efecto de la medicación. Se define **discinesia** como los movimientos involuntarios, coreicos o coreodistónicos relacionados con altas dosis dopaminérgicas o tras un largo periodo de tratamiento con este fármaco, la cual afecta severamente a los pacientes perjudicando su calidad de vida (113). Las **fluctuaciones motoras** se relacionan con las variaciones en la intensidad de los efectos motores de la levodopa; esto se debe a que la vida media en plasma de la levodopa es de 1-2 horas, lo que produce abruptas elevaciones de concentración de dopamina, seguidas de un rápido descenso (110). La estimulación intermitente de los receptores dopaminérgicos da lugar a los fenómenos ON/OFF, que se definen como los periodos en los que el paciente experimenta una adecuada respuesta a la medicación/periodos en los que el beneficio se atenúa y los síntomas reemergen, generalmente relacionados con el momento fin de dosis (113). Por último, la **pérdida del efecto** se refiere a un debilitamiento progresivo de la eficacia de la levodopa sobre los síntomas motores y a una menor duración del efecto no relacionada con cambios farmacocinéticos que alteren su concentración en plasma, sino a una alterada farmacodinamia a nivel sináptico (115); por este motivo, la prescripción de este fármaco no se debe realizar de forma precoz ni cuando los síntomas son muy leves, por su condición tiempo de uso-dependiente. Por el contrario, las discinesias y las fluctuaciones motoras no se relacionan con el tiempo de uso de la medicación, sino con las grandes dosis diarias (112). Las estrategias para evitar las fluctuaciones motoras se relacionan con la adición de otras medicaciones dopaminérgicas, el fraccionamiento de la administración para realizar un mayor número de tomas de menor dosis, o la coadministración de inhibidores de la COMT o de la MAO para reducir su catabolismo y prolongar sus efectos (110). Asimismo, otras vías de administración diferentes de la oral han demostrado menores efectos secundarios relacionados con fluctuaciones motoras por lograr una dosificación más continuada de levodopa, es el caso de la infusión duodenal continua -a pesar de ser un procedimiento invasivo y que no puede ser siempre aplicado-,

transdérmica, pulmonar, bucal, nasal o de la administración subcutánea de apomorfina (110,113), necesarios en el tratamiento en fases avanzadas de la enfermedad (115). Por último, el manejo de las discinesias se realiza tradicionalmente con fármacos como la amantadina o la clozapina (fármaco neuroléptico), mejorando su severidad y duración (113,115). Con la finalidad de suprimir este efecto secundario de la levodopa se han probado otras estrategias como la sustitución de esta medicación por otra medicación dopaminérgica, lo cual ha resultado efectivo en la reducción de la discinesias pero exacerbando la sintomatología motora (113). Otros efectos adversos se describen en la Tabla 4.

Tabla 4. Eficacia de la terapia farmacológica y sus efectos adversos. Eficacia del fármaco en una escala de 1 (más efectivo) a 5 (menos efectivo). Tipo de terapia: M: monoterapia; A: terapia adyuvante. Elaboración propia, adaptación de: Connolly B., 2014 (113).

<b>FÁRMACO</b>	<b>EFICACIA</b>	<b>TIPO DE TERAPIA</b>	<b>EFEKTOS ADVERSOS</b>
Levodopa-carbidopa	1	M/A	Náuseas, hipotensión ortostática, discinesias, alucinaciones
<b>Agonistas dopaminérgicos</b>			
Pramipexol	2	M/A	Náuseas, hipotensión ortostática, alucinaciones, confusión, depresión, edema de MMII, somnolencia
Ropirinol	2	M/A	
Rotigotina	2	M/A	
<b>Inhibidores de la MAO</b>			
Selegilina	3	M	Efectos estimulantes, mareos, dolor de cabeza, confusión, exacerbación de síntomas adversos de levodopa
Rasagilina	3	M/A	Dolor de cabeza, artralgia, depresión, exacerbación de síntomas adversos de levodopa, estreñimiento
<b>Inhibidores de la COMT</b>			
Entacapona	3	A	Orina oscura y exacerbación de efectos adversos de la levodopa
Tolcapona	3	A	Orina oscura, exacerbación de efectos adversos de la levodopa, hepatotoxicidad
<b>Tratamiento para las discinesias</b>			
Amantadina	4	A	Alucinaciones, confusión, visión borrosa, edema de tobillos, sequedad de boca, náuseas, estreñimiento

Clozapina (neuroléptico)	-	-	Hipotensión ortostática, miocarditis, sedación
Fármacos para el temblor			
Propranolol (beta- bloqueante)	5	-	Fatiga y mareo
Fármacos anticolinérgicos	4	-	Alucinaciones, náuseas, sequedad de boca, visión borrosa, retención de orina, estreñimiento

Además de los efectos secundarios aislados de la medicación agonista dopaminérgica, ésta puede producir síndrome de abstinencia agonista dopaminérgico, el cual cursa con síntomas psiquiátricos como agitación, ansiedad, irritabilidad y signos autonómicos (112). Este síndrome tiene una incidencia del 15-20% de los consumidores de agonistas dopaminérgicos y requiere reiniciar el tratamiento con dosis bajas para la posterior regulación a un ritmo lento (112). La limitación principal de la medicación con inhibidores de la MAO se encuentra relacionada con sus múltiples interacciones con otros fármacos, especialmente los serotoninérgicos, monoaminérgicos, antidepresivos y estimulantes, que pueden derivar en un síndrome serotoninérgico (112). En la actualidad, el uso de los inhibidores de la COMT es objeto de debate debido a su potencial efecto hepatotóxico, que sugiere su no uso como tratamiento adjunto a la levodopa en EP precoz o estable (114).

Las conclusiones de la medicina basada en la evidencia instan a tener en cuenta los efectos secundarios de la medicación y las consecuencias del abandono del tratamiento para la prescripción de cada fármaco; en este sentido, el peor balance se produce con la administración de agonistas dopaminérgicos, respecto a los inhibidores de la MAO y la levodopa (112). Los sujetos que consumen agonistas dopaminérgicos reportan mayor discontinuidad del tratamiento por presencia de efectos adversos, aunque la combinación de ausencia de eficacia y efectos adversos es mayor en los inhibidores de la MAO (72%), seguido de los agonistas dopaminérgicos (50%) y la levodopa (7%) (112).

Con frecuencia, los síntomas no motores emergen como consecuencia de la medicación administrada para el tratamiento de los síntomas motores cardinales de la enfermedad, y aunque su tratamiento supone un reto debido a la complejidad de mecanismos de acción, las interacciones que pueden surgir entre fármacos y la escasa evidencia de muchos de ellos, en la actualidad se continúa investigando sobre nuevas

medidas de abordaje para estos síntomas. En la tabla 5 se recoge el tratamiento farmacológico de elección para el abordaje de los síntomas no motores de la EP.

Tabla 5. Tratamiento de los síntomas no motores de la EP. Grado de recomendación: A: Efectivo; B: probablemente efectivo; C: posiblemente efectivo; U: datos inadecuados o contradictorios. Elaboración propia, adaptación de: de Bie R., 2020 (112), Connolly B., 2014 (113), Simola N., 2010 (110) y Seppi K., 2011 (116).

SÍNTOMA NO MOTOR	FÁRMACO	GRADO DE RECOMENDACIÓN	EFECTOS ADVERSOS
Disfunción autonómica			
Hipotensión ortostática	Fludrocortisona (corticoesteroide)	C	Hipertensión, trastornos metabólicos (hipocaliemia), síntomas gastrointestinales, miopatías
	Domperidona (antagonista dopaminérgico)	C	Arritmia cardíaca, muerte súbita, dolor en el pecho, sequedad de boca, dolor de cabeza, sofocos
	Midodrina (agonista alfa-adrenérgico)	U	Hipertensión, náuseas, debilidad, dolor de cabeza, acidez, escalofríos
Estreñimiento	Domperidona	U	Sequedad de boca
	Metoclopramida (antagonista dopaminérgico)	U	Somnolencia, empeoramiento de síntomas motores, depresión, hipotensión
	Agonistas serotoninérgicos	C	-
	Cisaprida (colinérgico)	C	Efectos cardiovasculares, empeoramiento de síntomas motores
Problemas urinarios	Oxibutinina, trospio cloruro, tolterodina (antagonistas muscarínicos)	A	Sequedad de boca, estreñimiento, estado confusional, hematuria, nicturia, retención urinaria
	Propiverina (antiespasmódico)	U	Cefalea, discapacidad visual, dolor abdominal, fatiga
	Prazosina (agonista alfa-adrenérgico)	U	Depresión, mareos, síncope, vértigo, palpitaciones, debilidad
Disfunción sexual	Apomorfina (anticolinérgico)	B	Hipersexualidad
	Agonistas dopaminérgicos	B	

Ansiedad y depresión	Levodopa, pramipexol y ropinirol	C	Citadas en síntomas motores
	Citalopram (benzodiazepina)	U	Anorexia, náuseas, somnolencia, disfunción sexual
	Fluoxetina, paroxetina (inhibidores de la recaptación de serotonina)	C	
	Desipramina (antidepresivo tricíclico)	B	Efectos anticolinérgicos, hipotensión ortostática, somnolencia, disfunción sexual, aumento de peso
	Nortriptilina (inhibidor de la recaptación de norepinefrina)	C	
Alucinaciones	Clozapina (antagonista dopaminérgico)	B	Agranulocitosis, miocarditis, miocardiopatía, sedación, toxicidad
	Quetiapina (antipsicótico atípico)	C	Sedación y signos extrapiramidales
	Rivastigmina (anticolinesterásico)	C	Síntomas gastrointestinales, bradicardia, exacerbación del temblor de reposo
Deterioro cognitivo leve	Atomoxetina (simpaticomimético)	U	Alopecia, sequedad de boca, disfunción sexual, síntomas gastrointestinales, somnolencia, aumento de frecuencia cardíaca y presión sanguínea
Demencia	Rivastigmina	B	Síntomas gastrointestinales, bradicardia, exacerbación del temblor de reposo
	Donepezilo (anticolinesterásico)	B	
	Galantamina (anticolinesterásico)	U	
	Memantina y safinamida (antiglutamatergicos)	C	Dolor de cabeza, somnolencia, vértigo, hipertensión, exacerbación de síntomas motores
Nauseas	Domperidona	U	Arritmia cardíaca, muerte súbita, dolor en el pecho, sequedad de boca, dolor de cabeza, sofocos
Alteraciones del sueño	Clonazepam (benzodiazepina)	U	Sedación y confusión
	Melatonina	U	Somnolencia diurna, mareo, dolor de cabeza

### 1.1.8 Tratamiento no farmacológico

Debido a los múltiples efectos secundarios del tratamiento farmacológico administrado para el manejo de los síntomas motores y no motores, así como a la progresiva pérdida de eficacia a lo largo de los años, se han diseñado abordajes alternativos ante este tipo de eventos. La **estimulación cerebral profunda (ECP)** consiste en la implantación estereotáctica de un electrodo en una estructura cerebral concreta que, conectado a un generador implantado en zona subcutánea, emite impulsos eléctricos de alta frecuencia al área diana seleccionada. La configuración y programación de la ECP se realiza mediante un dispositivo de mano electromodulador. Este sistema actúa aumentando la tasa de descarga de los núcleos estimulados, principalmente el núcleo subtalámico y la parte interna del globo pálido, y activando las fibras adyacentes para abordar completamente la red GB-tálamo-cortical. Además, la ECP permite suprimir la actividad eléctrica irregular y anormal de los núcleos estimulados mediante la inducción de estímulos de patrón regular para mejorar el procesamiento de la información sensoriomotora y conducir a la mejora de los síntomas (117).

Multitud de revisiones sistemáticas y metaanálisis han estudiado la efectividad de la ECP en la EP, su incidencia sobre los síntomas motores, neuropsicológicos, su repercusión sobre la calidad de vida y su seguridad.

Una de las cuestiones más extendidas que han tratado de resolver estos estudios se encuentra relacionada con la diana óptima para la aplicación de la ECP. Si bien es cierto que en la literatura existe una gran discrepancia sobre la supremacía del núcleo subtalámico o la parte interna del globo pálido, los metaanálisis son claros en sus resultados: ninguno de los dos es superior por sí mismo, siempre se encuentra sujeto al perfil clínico del paciente y al objetivo que se persiga. La estimulación del núcleo subtalámico permite el alivio de los síntomas motores, especialmente en fase OFF, y logra mayor magnitud del efecto, permitiendo una reducción de la medicación dopaminérgica significativamente superior a la estimulación del globo pálido (118–120). Sin embargo, podría empeorar los síntomas axiales, comportamentales y neuropsiquiátricos (119), agravando los síntomas de depresión, apatía e ideas de suicidio (120). Por el contrario, la estimulación de la parte interna del globo pálido logra una menor magnitud del efecto, pero éste es más estable y de mayor duración (permaneciendo incluso a los 12 meses) (118), permite mejoras significativamente superiores en el trastorno depresivo (119), y se

---

encuentra especialmente recomendado en pacientes con deterioro cognitivo, cambios de humor, prominentes trastornos de la marcha, síntomas axiales y caídas (120).

Asimismo, una revisión sistemática con metaanálisis estudió el efecto de la ECP sobre la velocidad de la marcha, determinando que es capaz de lograr su mejoría tanto en fase ON como en fase OFF, realizada tanto unilateral como bilateralmente. La velocidad de la marcha es un marcador gerontológico de la morbimortalidad, por lo que la ECP podría permitir incidir sobre estas variables; sin embargo, aún no se ha podido discernir qué área diana es la óptima para lograr el mayor efecto de la terapia (121).

Tampoco se ha logrado determinar qué área es la idónea para el abordaje de síntomas como el temblor o las discinesias. En el caso del temblor se ha propuesto también la estimulación del núcleo intermedio ventral del tálamo, logrando resultados satisfactorios y con menos efectos secundarios sobre el habla y aspectos cognitivos de los que ocasionaba la tradicional talamotomía bilateral. A pesar de ello, se ha observado que a pesar de suprimir correctamente el temblor, se exacerban otros síntomas de la EP, por lo que, de nuevo, se han propuesto como dianas el núcleo subtalámico y la parte interna del globo pálido, obteniendo mayor efecto del tratamiento a corto plazo, y una mayor duración y estabilidad, respectivamente (118). En el caso de las discinesias se sugiere que la estimulación de la parte interna del globo pálido permite mayor mejoría y por un periodo más largo de tiempo; sin embargo, estos resultados no son significativamente superiores a los obtenidos con la estimulación del núcleo subtalámico (120).

En el estudio de los efectos de la estimulación de ambas zonas sobre las áreas neuropsicológicas, únicamente se han observado diferencias significativas en la velocidad del procesamiento psicomotor, a favor de la estimulación del globo pálido. Y, a pesar de que la mayoría de estudios reportan un mayor empeoramiento estas funciones con la estimulación de núcleo subtalámico, las diferencias no fueron significativas las áreas de memoria, funciones ejecutivas, fluidez verbal, memoria verbal y visual, lenguaje y severidad de la depresión (122).

Los estudios basados en la evidencia afirman que la ECP logra mejoras significativas en el grado de afectación por la EP (UPDRS), la función motora, el estado mental, anímico y comportamental, la capacidad de realización de AVD y en la calidad de vida (PDQ-39) respecto a las obtenidas con la “mejor medicación farmacológica”. Sin embargo, en cuestiones de seguridad la ECP resulta inferior al tratamiento tradicional con

---

el doble de riesgo de sufrir efectos adversos graves relacionados con la cirugía, el dispositivo y la estimulación, por provocar psicosis, hematomas cerebrales y/o suicidio (117).

Otra modalidad de estimulación cerebral empleada para el tratamiento de síntomas motores y no motores de la EP es la **estimulación magnética transcraneal (EMT)**. La EMT es una técnica indolora, no invasiva y bien tolerada en la que se produce una estimulación cerebral mediante inducción electromagnética. Mediante la aplicación de pulsos repetitivos, a altas frecuencias (>5 Hz) o bajas frecuencias (<1 Hz) se logra aumentar o deprimir la excitabilidad de la corteza motora, respectivamente (123), e influenciar la excitabilidad de otras áreas cerebrales relacionadas con el sitio de aplicación mediante el circuito córtico-GB-tálamo-cortical (124).

La evidencia actual ha estudiado el mecanismo de aplicación óptimo, a pesar de las dificultades debidas a la heterogeneidad en los protocolos. Estos estudios sugieren que las altas frecuencias aplicadas de forma bilateral, con altas dosis de pulsos (18.000-20.000), en múltiples sesiones y aplicadas principalmente sobre la corteza motora primaria son capaces de aumentar la activación del núcleo caudado y alcanzar efectos significativos sobre los síntomas de la EP (124). La magnitud de los efectos de la EMT se ha podido comprobar sobre el grado de afectación (UPDRS), especialmente en las áreas de AVD y función motora (125); sin embargo, aún no se ha podido confirmar su efectividad sobre las discinesias, la marcha y la depresión (123,125).

Debido a su naturaleza no invasiva, los efectos secundarios descritos son mayoritariamente benignos e incluyen dolor de cabeza, cuello, aumento de salivación y quemazón en el cuero cabelludo durante la aplicación de la estimulación (123).

Frecuentemente, la terapia farmacológica y la terapia de estimulación se acompaña con terapias físicas y ejercicio, con la finalidad de mejorar los síntomas motores y la calidad de vida de los pacientes. Diversas revisiones sistemáticas y guías de práctica clínica definen la fisioterapia para pacientes con EP como el conjunto de intervenciones orientadas a la mejora de la fuerza muscular, la capacidad aeróbica, el equilibrio, la marcha y la movilidad mediante la combinación de movimiento, estrategias cognitivas y ejercicio físico (126). Los mecanismos subyacentes a la fisioterapia y el ejercicio físico en la EP se encuentran relacionados con el efecto protector de la función dopaminérgica mediante el aumento de expresión de factores neurotróficos, el aumento de la función

---

mitocondrial, la estimulación de la neuroplasticidad y la atenuación de la neuroinflamación (127). En estos procesos cobra gran importancia la reducción de la alteración de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra y el restablecimiento de la función de los GB a través del aumento del BDNF, recuperando la transmisión dopaminérgica y glutamatérgica (127). Se considera que el aumento de los niveles de BDNF se produce como mínimo tras 10 días de entrenamiento intensivo, y sus efectos sobre el déficit de transporte de dopamina se mantienen durante 4 semanas de tratamiento; asimismo, los cambios en la sustancia gris se observan a partir de la sexta semana de entrenamiento del equilibrio dinámico (126).

Estudios clínicos y revisiones sistemáticas han confirmado los efectos del ejercicio aeróbico y de resistencia en sujetos con EP, los cuales estimulan la ganancia de fuerza muscular (fuerte evidencia) y mejoran la capacidad física y cardiorrespiratoria (moderada evidencia) (126–128). Además, todos ellos realzan la importancia de la fisioterapia sobre el manejo de las manifestaciones motoras, ya que existe consenso en sus efectos positivos sobre la marcha a largo plazo (velocidad, longitud del paso, Timed up and go test, 6 meter walking test) (126–129), el equilibrio a largo plazo (escala de Berg) (126–128), el grado de afectación por la EP (UPDRS) (128,129), la capacidad de realización de AVD (129) y la calidad de vida (126,128,130), aunque la mayoría de dichos hallazgos no se han estudiado de forma primaria, rigurosa y su nivel de significación es relativamente bajo (128). A pesar de ello, se pone en valor la importancia de la fisioterapia en el manejo de la EP; ya que tal como se recoge en los estudios, a pesar de que la mejora no sea estadísticamente significativa, sí es clínicamente relevante para los pacientes (129).

Los estudios basados en la evidencia afirman que la actividad física, especialmente el ejercicio aeróbico, permite la atenuación de los síntomas de la enfermedad al mismo tiempo que ejerce un efecto neuroprotector y que activa procesos de neuroplasticidad, los cuales son la base del abordaje basado en el aprendizaje motor (131). Se define aprendizaje motor como el cambio relativamente permanente en la capacidad de movimiento, asociado a la práctica o la experiencia. Estudios mediante fMRI han logrado observar los procesos subyacentes a este aprendizaje, los cuales inciden directamente sobre la vía cortico-estriado-tálamo-cortical (132), aumentan la actividad del cerebelo, hipocampo, y especialmente de los ganglios basales (131), y se reduce la actividad cortical, en señal de adquisición y consolidación de los movimientos automatizados y habilidades motoras (133).

---

Durante décadas se consideró que los pacientes con EP podrían no alcanzar el aprendizaje motor inherente a este tipo de terapias debido a la disfunción de las estructuras cerebrales implicadas, con el consecuente déficit en el aprendizaje y en la adquisición de nuevas habilidades motoras (132); sin embargo, en la actualidad la postura más aceptada es la que indica que las capacidades de aprendizaje se encuentran preservadas, aunque éstas se desarrollan de manera más lenta (134), se conservan durante menos tiempo (133), y muestran ciertas limitaciones en la generalización del aprendizaje, aun cuando las tareas son ciertamente similares (135). La magnitud de estos déficits en el aprendizaje motor se encuentra sujeta a diversos factores clínicos como la severidad y la duración de la enfermedad, el subtipo clínico, el grado de degeneración de los sistemas dopaminérgicos y no dopaminérgicos y el grado de afectación cognitiva, especialmente de la memoria y las funciones ejecutivas (135).

A pesar de dichas limitaciones, el entrenamiento físico logra mejorar los síntomas que no responden a medicación, como la afectación del equilibrio y la marcha (132), y desarrollar el aprendizaje motor, incluso ante factores limitantes que suponen un obstáculo para este proceso, como lo son los cambios morfológicos y funcionales cerebrales o el consumo de levodopa (135).

A pesar de la heterogeneidad en las intervenciones recogidas en los estudios, existe consenso sobre los requisitos fundamentales de la tarea para que ésta incida sobre el aprendizaje motor; la tarea debe ser progresiva, compleja, específica e intensiva, incluyendo repeticiones con ligeras variaciones hasta lograr una anticipación adecuada al movimiento (feed-forward) (135). Asimismo, se ha puesto de manifiesto la importancia sobre el desempeño de la tarea de los mecanismos de retroalimentación (feedback) que aporten información visual, auditiva, etc., para un adecuado aprendizaje motor (132,136). En este sentido, los sistemas de realidad virtual han demostrado ser una herramienta efectiva para la rehabilitación en pacientes con EP y para el desarrollo de los procesos de aprendizaje (136). Estos sistemas generan un entorno virtual mediante un ordenador en el que la persona siente, ve, oye e interactúa como si realmente se encontrase en esa situación cotidiana, simulada en un entorno controlado y que le aporta un feedback inmediato. Diversas revisiones sistemáticas y metaanálisis sobre la realidad virtual en la EP afirman sus efectos significativos sobre la función motora (Timed up and go test), el equilibrio y la coordinación (escala de Berg), las funciones cognitivas y la salud mental, la calidad de vida y el desempeño en las AVD (137).

---

El desarrollo de los sistemas de realidad virtual y su aplicación en la rehabilitación del paciente parkinsoniano supusieron una gran innovación en el ámbito terapéutico, a la que se sumaron otros métodos como el uso de robots o la imagen motora (IM) (138).

Se define IM como el proceso cognitivo mediante el que un sujeto imagina que realiza un movimiento, sin ejecutarlo realmente y sin producir actividad muscular (139). A través de este proceso se evocan informaciones sensoriales capaces de activar regiones sensoriomotoras corticales y subcorticales, por lo que el proceso de imaginación ha sido empleado con éxito para mejorar el patrón de actividad y estimular la plasticidad de estas áreas (140). La IM ha demostrado ser útil como herramienta facilitadora en el tratamiento de la EP, al haber permitido mejoras significativas en la movilidad, la funcionalidad y el equilibrio (141). Asimismo, algunos estudios sugieren que este abordaje podría mejorar fenómenos como la congelación de la marcha y otros síntomas motores, mediante la modulación de diversas redes neuronales (142). La evidencia actual sugiere que la IM podría facilitar la ejecución del movimiento, el aprendizaje de tareas y mejorar el rendimiento motor en sujetos con EP gracias a la creación de acciones imaginadas que coinciden con la representación interna de dicha acción, aunque se desconocen las posibles limitaciones que pudieran surgir en la aplicación de esta terapia en los sujetos parkinsonianos (138).

## 1.2 La imagen motora

En el año 1994, el neurofisiólogo M. Jeannerod subrayó la importancia de tener en consideración que la manifestación del comportamiento motor; el movimiento, es sólo una parte del fenómeno en su conjunto, pues el componente oculto; la representación, existe por derecho propio. Sin embargo, se plantea la disyuntiva de que describir el movimiento no da pleno acceso a la representación, y describir completamente la representación tampoco revelaría cuál sería el movimiento correspondiente, debido a que la ejecución implica restricciones biomecánicas y eventos externos no representados centralmente. A pesar de las limitaciones que esto puede suponer en el conocimiento de los procesos neurofisiológicos de la representación, Jeannerod afirmó que las representaciones motoras se pueden observar y describir en sí mismas debido a nuestra capacidad de explorar nuestras mentes y mostrar nuestros estados mentales. Esta fue la primera vez que se mencionó el concepto y las implicaciones que podrían tener las representaciones mentales del movimiento, las imágenes mentales, la imagen motora, la cual se definió como el estado dinámico durante el que se configura una representación de un acto concreto en la memoria de trabajo, sin ninguna respuesta motora (143).

El estrecho vínculo entre representación y movimiento implica que el hecho de crear la imagen de una acción active de forma consciente de las regiones cerebrales responsables de la preparación y ejecución del movimiento (144,145). Sin embargo, además de la activación de estas áreas, se requiere otra acción específica para inhibir de forma voluntaria el movimiento, y ésta se realiza mediante de la actividad inhibitoria de la corteza motora primaria sobre la vía corticoespinal (146,147). Los patentes paralelismos entre los procesos de imaginación y representación del movimiento condujeron a la hipótesis de la equivalencia funcional, la cual propugna la similitud de las representaciones, las estructuras neuronales y los mecanismos perceptivos, entre la simulación y la ejecución real (148).

A pesar de que sería verosímil pensar que la capacidad imaginativa podría permitir crear una imagen de cualquier movimiento, la experiencia física es un factor determinante para la representación. El patrón de activación de las áreas corticales y subcorticales durante el proceso de IM únicamente coincide con el de la ejecución de un movimiento real cuando se tiene experiencia de dicha acción; en otras palabras, si no se es capaz de ejecutar una acción y no se ha tenido ninguna experiencia previa de ella, no se podrá crear

---

su representación (149). Aquí se encuentra una de las diferencias sustanciales entre la IM y la ejecución real de un movimiento. Ambos procesos difieren en el input recibido de la periferia; mientras que la imaginación toma exclusiva y voluntariamente su aferencia desde la memoria de una experiencia pasada, el movimiento toma el input del entorno, a pesar de involucrar también la memoria para la configuración final del acto motor (150).

El proceso de creación de las representaciones evoca experiencias sensoriales multimodales, lo cual implica que la percepción sensorial se encuentra implícita en el movimiento. Ello supone que durante el proceso de creación de la IM se puedan percibir ilusiones visuales, auditivas, táctiles, vestibulares, etc., estrechamente unidas al movimiento (151).

La IM requiere la organización secuencial de eventos corticales denominados planes de acción, cuyo procesamiento debe acontecer de forma independiente, aunque sean planeados de forma simultánea, así como ocurre con el control motor. Dicho postulado, asociado al conocido sustrato neural que comparten la representación y el movimiento, conducen a la conclusión de que la naturaleza temporal de la IM y la preparación y ejecución motora tienen grandes similitudes (152).

Existen otras formas de simulación motora capaces de activar el sistema motor en ausencia de ejecución. La observación de acciones evoca una representación motora interna del movimiento observado, denominada resonancia motora. Por lo tanto, cuando una persona visualiza a otra realizando una acción, las neuronas que representan esa acción se activan en la corteza motora de forma automática; así el sistema de las neuronas espejo transforma la información visual en conocimiento (153). Sin embargo, este postulado no es aplicable a cualquier acción. Existe una premisa fundamental para que la observación de una acción se traduzca en representación; la acción debe poseer un significado, un objetivo, un resultado. Por lo tanto, la generación de una hipótesis sobre el objetivo del movimiento podría preceder a la representación, la cual sólo se efectuaría, y activaría el sistema de las neuronas espejo, en caso de hallar un significado en la acción observada (154). Existen otras teorías que rebaten esta cuestión y defienden que el propio objetivo de la acción se analiza mediante el sistema de las neuronas espejo de forma automática, mientras que otros atributos de nivel superior, como la intención de la acción, son analizados en niveles corticales superiores, para darle un significado global (155). La intención de la acción ha sido introducida en este contexto de forma más reciente e

---

implica plantearse por qué la persona que observo está realizando esta acción concreta. Tampoco se encuentra exento de debate el papel que juega la intención en la observación de acciones y en la activación del sistema de neuronas espejo. A este respecto, a pesar de la controversia, parece que la postura más aceptada y extendida actualmente defiende que no es la intención detectada en la acción observada la que podría activar el sistema de neuronas espejo, sino que, por ejemplo, la presencia de un objeto da sentido a la acción, y desencadena la respuesta (156).

Diversos estudios, revisiones sistemáticas y metaanálisis desarrollados desde finales del siglo XX hasta la actualidad confirman que la simulación que se produce en la IM y en la observación de acciones reclutan las mismas áreas cerebrales y redes neuronales, pero además, se corrobora que comparten base neurofisiológica con la ejecución motora, en las que destacan la actividad en las áreas premotoras, parietal y somatosensorial (157). Dicha actividad aumenta significativamente cuando se suman ambas tareas de simulación; la observación de acciones y la IM, debido al aumento de excitabilidad de la corteza motora (158,159), y además desencadenan respuestas en otras áreas sobre las que de forma independiente no logran actividad; el área motora suplementaria, los ganglios basales y el cerebelo (159).

### **1.2.1 Propiedades de la imagen motora**

La IM posee una naturaleza multidimensional debido a la complejidad de los procesos subyacentes. Algunas de las propiedades características de la IM son a) la viveza, entendida como la claridad, nitidez, o riqueza sensorial de la imagen, que refleja la ratio de actividad de los procesos mentales subyacentes y la realidad de la experiencia imaginativa, b) la controlabilidad describe la facilidad y la fiabilidad con la que una imagen es transformada o manipulada en la mente, poniendo especial énfasis en la capacidad de influir o modificar voluntariamente el contenido de la imagen, c) la duración, entendida como la cantidad de tiempo que la imagen es retenida de forma clara en la mente, desde su creación inicial hasta que desaparece o hasta que es sustancialmente modificada, d) la facilidad de creación de la representación mental del movimiento (160), e) la congruencia temporal o *timing*, entendida como la capacidad de reproducción de la duración de un movimiento durante su simulación (161).

Los instrumentos de análisis de la IM deberían incluir, de forma ideal, herramientas que evaluaran todas sus dimensiones, debido a su especificidad e independencia. Sin embargo, existen propiedades que no disponen de herramientas específicas para su medición, lo cual dificulta el análisis de la capacidad de creación de la IM.

La viveza de la IM se evalúa de forma tradicional mediante cuestionarios en los que el sujeto indica el grado de nitidez, claridad con la que percibe la IM creada. Algunos ejemplos de estos cuestionarios son el Vividness of Movement Imagery Questionnaire (VMIQ) o Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire (KVIQ), los cuales han demostrado una buena correlación con distintas medidas de activación neural (162). Otros cuestionarios han relacionado dos de las propiedades de la IM; la viveza y la facilidad de creación de la representación mental, para diseñar el Movement Imagery Questionnaire (MIQ) (163).

La controlabilidad se ha estudiado tradicionalmente mediante los test de rotación. Sin embargo, estudios mediante PET sugirieron que las áreas corticales como el área motora suplementaria y el área premotora se activan cuando los sujetos crean imágenes de movimientos secuenciales, y no cuando se ejecutan tareas de búsqueda de ruta o de rotación mental de un objeto no relacionado con el cuerpo (164). A pesar de ello, las pruebas de rotación son las más estudiadas en la literatura para el análisis de esta propiedad. Una de las más extendidas es el test de rotación de la mano, en el que se presenta una imagen de la palma o el dorso de la mano en distintas orientaciones y el sujeto debe discernir si se trata de una mano derecha o izquierda (165), como se muestra en la Figura 5.

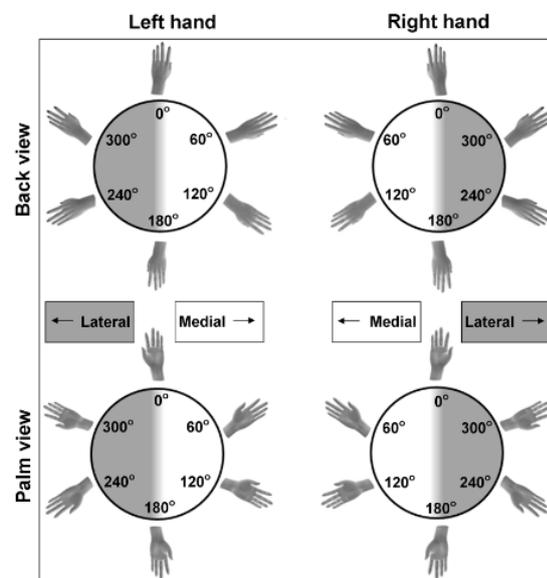


Figura 5. Test de rotación de la mano.  
Fuente: Spruijt S. Current insights in the development of children's motor imagery ability (165).

Otra prueba que evalúa esta propiedad es el Controllability of Motor Imagery test, representado en la Figura 6, que evalúa la capacidad de crear, transformar y reconstruir el propio esquema corporal siguiendo las siguientes pautas: el sujeto debe cerrar los ojos y manipular la imagen de su propio esquema corporal de acuerdo a las instrucciones de: levantarse con los pies juntos, dar un paso adelante con la pierna derecha, rotar el tronco 90° a la derecha, rotar la cabeza 90° a la derecha, dirigir su brazo derecho a 90° hacia el frente, dirigir su brazo izquierdo 90° hacia la izquierda, y finalmente seleccionar la imagen que corresponde a la representación alcanzada (164):

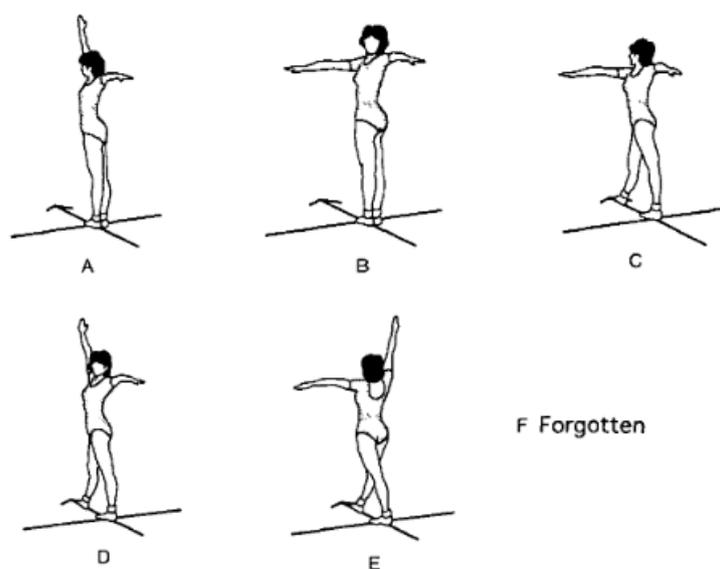


Figura 6.  
Controllability of  
Motor Imagery test.  
Fuente: Naito E.  
Controllability of  
motor imagery and  
transformation of  
visual imagery (164).

Por último, del estudio de la congruencia temporal nació el paradigma de la cronometría mental en el que se afirma que “si una IM tiene alguna relación con la imagen que simula, las propiedades pertenecientes a la acción deben expresarse en esa imagen”, tal como lo definió por primera vez Jeannerod en el año 1999 (166). Sin embargo, dicha congruencia temporal entre la simulación y la ejecución real, se estudió algunas décadas antes, cuando en 1962 Landauer comparó el tiempo que un sujeto tardaba en decir el alfabeto o una serie de números en voz alta y el tiempo invertido en pensarlos mentalmente, hallando una gran similitud entre ambos (167).

A pesar de que la cronometría mental ha sido definida como una de las formas más fiables de evaluar la IM, se han hallado ciertas limitaciones que influyen en la congruencia temporal de dichas representaciones. Los factores como a) la duración de la tarea, las

---

duraciones cortas tienden a sobreestimarse, y las largas a subestimarse, b) la dificultad del movimiento, c) la intensidad del esfuerzo mental, d) la existencia de un límite temporal, e) el nivel de experiencia, tienen la misma capacidad de influencia sobre la congruencia temporal de la IM (168). Sin embargo, a pesar de que la cronometría mental se encuentra sujeta a diversos factores, la evidencia confirma que es absolutamente necesario controlar la duración de los movimientos imaginados, debido a la relación directa que tiene el tiempo de imaginación sobre el tiempo de ejecución, y viceversa (165,168).

Las propiedades o dimensiones de la IM pueden ser evaluadas desde diversos parámetros específicos, independientes y complementarios. Por lo tanto, para lograr un análisis completo de la capacidad de creación de IM se deben computar la calidad de la IM y la habilidad en su creación y la cronometría mental, además de otras medidas fisiológicas como la actividad electrodérmica y la respuesta cardíaca (168).

### **1.2.2 Tipos de imágenes motoras**

Existen dos estrategias bien diferenciadas en el proceso de creación de la IM, y éstas surgen de las distintas experiencias sensoriales unidas a la representación. De ellas nacen la imagen motora visual y la imagen motora cinestésica, las cuales reciben el nombre de la percepción predominante durante el proceso imaginativo.

La imagen motora visual produce una representación visual del movimiento en la que el sujeto es un mero espectador; es capaz de observar la acción en tercera persona en forma de imagen externa. Para ello es necesario que la persona intente verse a sí misma realizando el movimiento.

En segundo lugar, la imagen motora cinestésica se encuentra íntimamente relacionada con la experiencia propioceptiva asociada al movimiento. En ella, el sujeto debe crear la representación evocando la sensación cinestésica del movimiento. En este caso, la persona es el ejecutor; realiza y siente el movimiento en primera persona, en forma de imagen interna. Para realizar una imagen cinestésica es necesario que el sujeto intente sentirse a sí mismo realizando el movimiento.

---

Existen ciertas diferencias entre ambas IM: la imagen cinestésica (IC) es más difícil de verbalizar o de describir que la imagen visual (IV), debido a la complejidad de la descripción de sensaciones, máxime si son evocadas, respecto a la menor dificultad de descripción de una imagen. La IC sigue la ley de Fitt, la cual afirma que la imagen motora cinestésica muestra las mismas limitaciones que los movimientos ejecutados; esto implica que, si el sujeto padece una limitación concreta de la movilidad de un miembro, la IC se verá afectada consecuentemente. Por el contrario, la IV se encuentra exenta de limitaciones fisiológicas, y es posible visualizar un movimiento que por razones estructurales o funcionales no puede ser ejecutado (169). La activación cortical del área motora primaria y áreas sensitivas, acontecen de diferente manera en ambos tipos, siendo más prominente en la IC (170). Otras diferencias son halladas en el estudio de los cambios fisiológicos: la actividad electromiográfica de los músculos implicados en el movimiento aumenta durante la representación de una IC; sin embargo, no se producen cambios electromiográficos durante la creación de una IV (169,171). Se concluye, por tanto, que la IC posee mayores similitudes fisiológicas con la ejecución del movimiento respecto a la IV, por asociarse de forma más estrecha a las funciones motoras de preparación, imitación y anticipación (169).

### **1.2.3 Neurofisiología de la imagen motora**

El proceso de creación de IM desencadena respuestas a todos los niveles del sistema nervioso. Si bien, la más estudiada es la actividad cortical, diversos estudios han localizado actividad a otros niveles del cerebro y fuera del SNC.

Las áreas activadas durante la creación de IM son, por excelencia, el área motora suplementaria, la corteza premotora, la corteza motora primaria, el lóbulo parietal inferior, el lóbulo parietal superior, los ganglios basales y el cerebelo, de forma similar a la activación durante el movimiento (172). Incluso existe evidencia de que el grado de actividad de estas regiones sensoriomotoras durante el proceso de IM se encuentra relacionado con el rendimiento motor real durante la ejecución (173). Sin embargo, a pesar de las similitudes con éste, la función de algunas regiones difiere entre la representación y la ejecución. Así ocurre con la reducida actividad que muestra la corteza motora primaria, en posible consecuencia de la actividad del área motora suplementaria y su efecto inhibitor sobre ella (172). Otras investigaciones han profundizado en el

estudio de esta discrepancia, concluyendo que la corteza motora primaria, en el área 4 de Brodmann, puede ser dividida en dos sectores, anterior y posterior, los cuales se activan en las tareas de representación y aspectos cognitivos, y ejecución, respectivamente (174). Esta diferencia se observa en el mapa somatotópico de la corteza motora primaria, donde existe un área concreta que se activa durante la ejecución, otra durante la imaginación, y un área de solapamiento, involucrada en ambos procesos (174,175), como se refleja en la Figura 7.

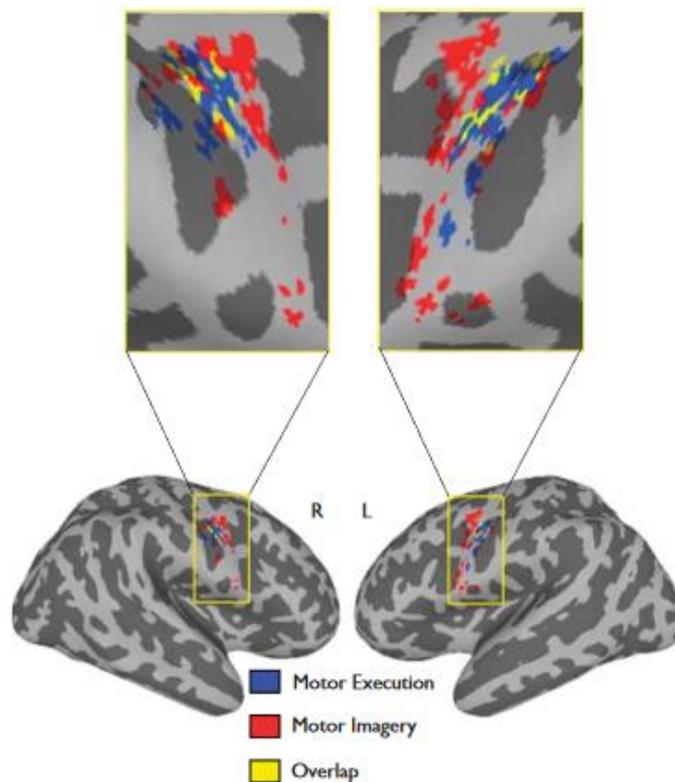


Figura 7. Diferencias en la activación de la corteza motora primaria (área 4 de Brodmann) durante la IM y la ejecución motora. Fuente: Makary, 2017. Functional topography of the primary motor cortex during motor execution and motor imagery as revealed by functional MRI (174).

Discrepancias similares han sido halladas en el lóbulo parietal superior, el cual aumenta su actividad respecto a la hallada en la ejecución debido al aumento de la atención durante la simulación (172).

Algunos factores han demostrado tener gran relevancia en la activación de las distintas áreas corticales. Por ejemplo, un elevado grado de **complejidad visuoespacial de la tarea imaginada** requiere una representación más compleja del entorno, lo cual se traduce en un aumento de actividad de la corteza parietal posterior y de la corteza premotora, áreas involucradas en la atención visuoespacial y la selección espacial. Si la IM contiene la interacción con un **objeto**, la relevancia y la familiaridad que se tenga hacia éste también se reflejará a nivel cortical, ya que influye positivamente sobre la activación del área motora suplementaria (176). La sencillez o la complejidad de los

movimientos, así como la **novedad o la experiencia** en su realización también pueden ser motivo de variación en la actividad reflejada en la resonancia magnética funcional (fMRI) (177). El **tipo de tarea** parece ser otro factor determinante, pues el tratarse de una tarea de fuerza, con un objetivo, o un movimiento simple supone la activación de diferentes patrones de la corteza motora, premotora, parietal posterior y visual (178,179). En este caso, los córtex frontal y parietal adquieren la función de discernir el tipo de tarea que se va a ejecutar o representar, por lo que se encuentran estrechamente vinculados con el contenido de la imagen (178). Otros requerimientos de la tarea, como una **condición estática o dinámica** también se reflejan en la actividad cortical; la tarea imaginada dinámica repercute directamente sobre el área motora suplementaria y el cerebelo de forma bilateral, aumentando significativamente la activación (180), como se refleja en la Figura 8.

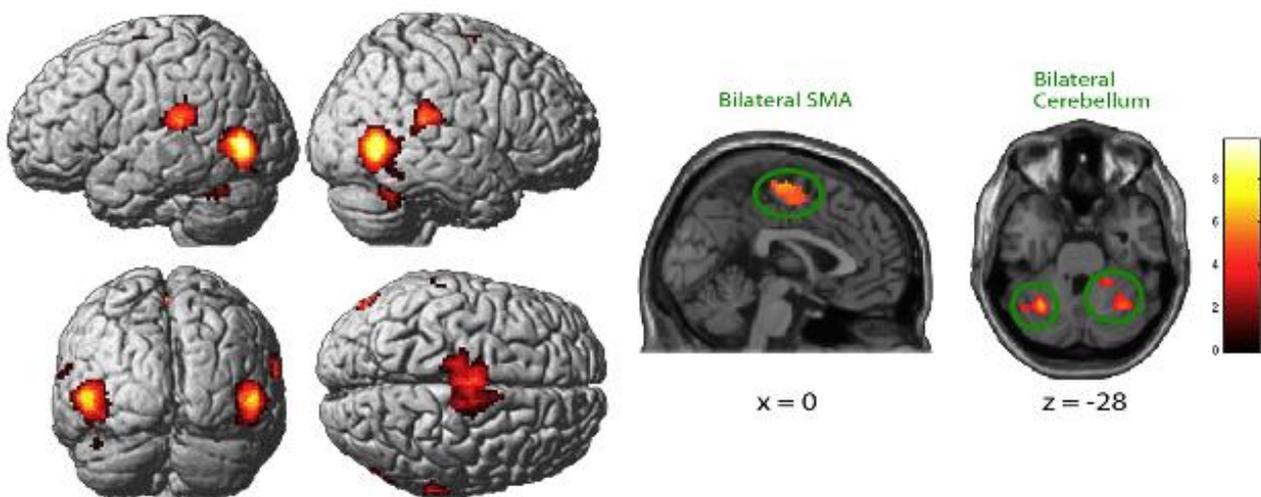


Figura 8. Actividad cerebral durante la observación de imágenes y la creación de imágenes motoras, en una tarea dinámica. Fuente: Taube, 2015. Brain activity during observation and motor imagery of different balance tasks: An fMRI study (180).

Si la IM contiene la **interacción con una persona**, el patrón de activación cortical sufre variaciones respecto al obtenido en la representación de una actividad en solitario. En la imaginación de acciones individuales predomina la activación del lóbulo occipital medio, el cerebelo, el precuneus, con una activación significativa del giro frontal medio e inferior bilateral. Sin embargo, en una acción compartida se encuentra activación del lóbulo frontal, pero con una activación significativa de los lóbulos occipital y parietal (precuneus) (181).

---

La **edad** es un factor que incide sobre la actividad cortical durante la creación de IM. En comparación con los adultos jóvenes, las personas de edad avanzada muestran una sobreactivación del área motora suplementaria, la corteza motora primaria, la corteza premotora y el putamen, como mecanismos compensatorios de la degeneración estructural debido a la edad, pues así se confirmó, que los sujetos que manifiestan mayor actividad en estas áreas, logran un mejor desempeño motor (182).

El **tipo de IM** es un factor determinante en relación a los hallazgos neurofisiológicos, ya que la modulación de la excitabilidad cortical durante la IM visual y cinestésica sucede en distintas magnitudes y en distintas áreas. La IM visual es capaz de involucrar áreas como la corteza visual primaria, la cual aumenta significativamente su activación, mientras que la IM cinestésica produce un aumento significativo de la excitabilidad corticoespinal a la vez que la actividad de la corteza visual primaria desciende ligeramente (183,184). La exploración neurofisiológica mediante potenciales motores evocados ha permitido evidenciar el aumento de la excitabilidad corticoespinal durante la representación debido al descenso de los umbrales de las áreas involucradas en el movimiento imaginado, que incluso permite reclutar más estructuras neurales mediante la descarga de un pulso magnético (185). Además, se sugiere que la IM cinestésica podría producir la activación de la corteza premotora contralateral, en el área 6 de Brodmann tanto ventral como dorsal, el área motora suplementaria, la corteza parietal y el giro cingulado, mientras que la IM visual lo haría sobre la corteza premotora bilateral y las zonas mediales del área motora suplementaria, únicamente (177).

Otras técnicas asociadas a la IM han logrado potenciar los resultados en términos de activación cortical. La IM asociada al **neurofeedback** ha logrado una mayor actividad en las áreas sensoriomotoras y en el núcleo caudado bilateral, responsable del aprendizaje de habilidades motoras, frente a quienes recibieron un neurofeedback placebo (186).

Estudios recientes han logrado confirmar que la propiedad de la viveza de la representación, se correlaciona con la actividad de la corteza premotora ventral y de la corteza parietal posterior (179). Por el contrario, la congruencia temporal evaluada a través de la cronometría mental ha sido relacionado con la actividad en el córtex orbitofrontal (áreas 11 y 47 de Brodmann) y el cerebelo, durante la IM visual y cinestésica (187).

---

Otras regiones, no específicamente motoras, son reclutadas durante el proceso de creación de IM. Es el ejemplo del córtex prefrontal dorsolateral y las regiones del tálamo correspondientes. El córtex prefrontal dorsolateral se encuentra implicado en las funciones ejecutivas de preparación de la acción y en el uso de la memoria de trabajo (157). Moriya et al., observaron la implicación de la IM sobre el córtex prefrontal cuando tras la práctica de IM los sujetos mejoraron significativamente la ejecución de tareas que requirieron memoria de trabajo, respecto a quienes no practicaron la IM (188). Además, en la IM, éste juega el papel crucial de la inhibición del movimiento para prevenir la ejecución de la acción (145,147,157).

El estudio de la actividad cortical mediante electroencefalografía (EEG) ha permitido observar cambios en los ritmos sensoriomotores durante el estado de reposo, de ejecución motora o de imaginación motora. En los dos últimos se ha observado una desincronización de las células corticales que se refleja como una disminución de la actividad EEG en el área sensoriomotora primaria, en las ondas alfa y beta, como se muestra en la Figura 9. Este proceso se denomina “desincronización asociada a eventos”, y se ha detectado su relación con el aumento de la excitabilidad corticoespinal (189) y con la viveza subjetiva de la IM cinestésica (190). La magnitud de dicha desincronización varía en función de la complejidad de la tarea por requerir mayor atención, cooperación entre regiones corticales y mayor excitabilidad, y con la participación de objetos, haciendo que la potencia de la EEG disminuya en mayor medida (191,192).

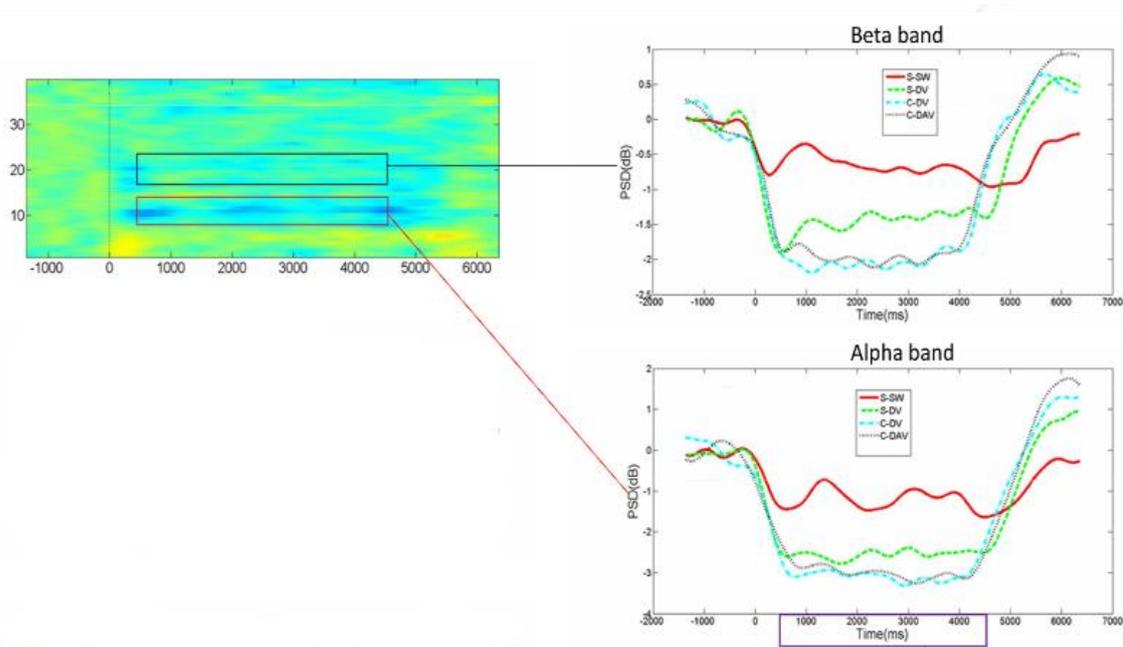


Figura 9. Representación de las ondas alfa y beta durante el proceso de EEG. En rojo, se imagina una actividad simple y bajo una guía verbal estática; en verde, una actividad simple con guía de vídeo dinámica; en azul, una actividad compleja con guía de vídeo dinámica; en morado, una actividad compleja con guía audiovisual. Fuente: Bian, 2018. Improvements in event-related desynchronization and classification performance of motor imagery using instructive dynamic guidance and complex tasks (191).

Distintas áreas subcorticales y cerebelosas han demostrado un aumento de actividad durante los procesos de representación y ejecución del movimiento, pero no durante la observación de acciones.

El cerebelo se encuentra involucrado en ambos procesos; sin embargo, no indica necesariamente que realice la misma función en ambas tareas, ya que se ha detectado actividad en distintas localizaciones del mismo (157,193). Se considera que durante el proceso de IM el área dorsolateral del cerebelo podría jugar un papel fundamental, como zona responsable de la inhibición del movimiento durante la imaginación (194). Estudios mediante fMRI han observado una amplia activación en la zona anterior del vermis, el córtex cerebeloso paravermal y los lóbulos cerebelosos laterales, que se extiende hacia el tronco cerebral a través del pedúnculo cerebeloso. Además, se ha podido evidenciar el reclutamiento de una extensa red subcortical, incluyendo el giro supramarginal derecho (195).

A pesar de la creencia de la ausencia de actividad en los ganglios basales durante la IM, se ha demostrado la implicación bilateral del putamen, el cual regula la velocidad de

los movimientos imaginados y ejecutados (157,196). Los ganglios basales muestran una extensa activación cuando la tarea imaginada involucra al equilibrio dinámico mediante las respuestas posturales automáticas o la anticipación a la inestabilidad postural, ya que algunas neuronas del putamen muestran descargas en aparente anticipación a eventos (197).

La Figura 10 ilustra las regiones cerebrales con actividad durante los procesos de creación de IM y durante la ejecución del movimiento, así como las regiones con solapamiento entre ambos procesos.

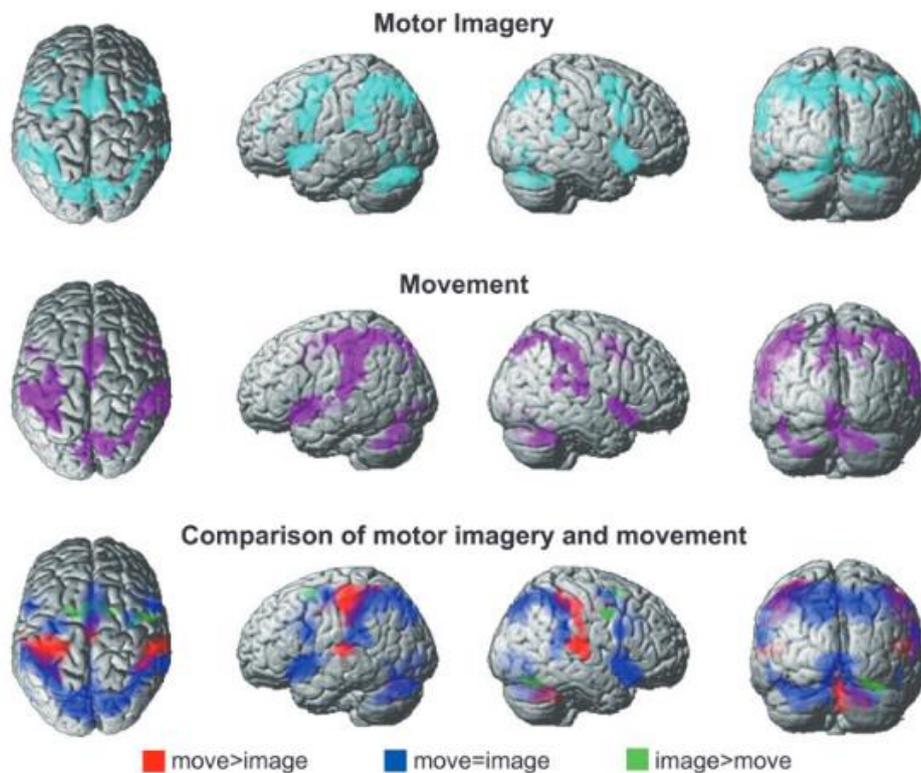


Figura 10. Áreas de activación cortical durante la imagería motora, el movimiento y la comparación entre ambas. a) Áreas de activación durante el proceso de IM, b) Áreas de activación durante la ejecución del movimiento, c) Comparación entre las áreas de activación durante la representación y la ejecución del movimiento: en rojo, las zonas que se activan en el movimiento y no en la imaginación; en azul, las zonas que se activan en ambos procesos; en verde, las zonas que se activan durante la imaginación y no durante el movimiento. Fuente: Hanakawa, 2008. Motor Planning, Imagery, and Execution in the Distributed Motor Network: A Time-Course Study with Functional MRI (193).

---

Las respuestas neurofisiológicas durante la tarea de representación de un movimiento no se reducen exclusivamente a las halladas en el SNC, como se muestra en la Tabla 6. Existe evidencia de que el sistema nervioso autónomo (SNA) modifica igualmente su actividad durante el proceso de creación de IM, bajo la mediación del SNC. Esto se traduce en una modulación de las vías simpáticas del corazón debido a la actividad del córtex cingulado anterior; de la actividad cardiovagal, por el córtex prefrontal ventromedial, y de la actividad electrodérmica, por la corteza prefrontal, parietal, la ínsula y estructuras límbicas (147,198). La complejidad del movimiento, el esfuerzo mental y la intensidad de la acción durante la simulación son factores que influyen sobre el grado de respuesta del SNA, que se puede cuantificar a través del ritmo cardíaco, respiratorio y la actividad electrodérmica (147,199,200).

Tabla 6. Síntesis de la contribución de las regiones del SN a la IM. Elaboración propia.

REGIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO		FUNCIÓN EN LA CREACIÓN DE LA IM Y FACTORES ACTIVADORES
Corteza frontal		Contenido de la imagen y tipo de tarea: fuerza, objetivo, estática, dinámica, etc.
Corteza prefrontal		Áreas 11 y 47 de Brodmann, timing de la IM. Funciones ejecutivas, preparación de la acción y memoria de trabajo. Inhibición del movimiento durante IM.
Área motora suplementaria		Aumento de actividad por interacción con objetos. Aumento de actividad a mayor edad.
Corteza premotora		Aumento de actividad por complejidad de la tarea (atención visuoespacial). Aumento de actividad a mayor edad. Viveza de la representación.
Corteza motora primaria	Aumento de actividad a mayor edad.	
	Anterior	Representación y aspectos cognitivos.
	Posterior	Ejecución del movimiento.
Lóbulo parietal superior e inferior	Contenido de la imagen e IM con interacción con personas.	
	Superior	Hiperactividad por aumento de atención.
	Posterior	Aumento de actividad por complejidad de la tarea (atención visuoespacial). Viveza de la representación.
Lóbulo occipital		IM con interacción con personas.
Corteza visual primaria		Aumento de actividad con IM visual. Reducción de actividad con IM cinestésica.
Ganglios basales	Putamen y caudado	Regulación de la velocidad del movimiento ejecutado e imaginado. IM con equilibrio dinámico. Aumento de actividad a mayor edad. Aumento de actividad con IM + neurofeedback.
Cerebelo		Tipo de tarea: estática o dinámica. Timing de la IM. Inhibición del movimiento durante IM.
Tracto corticoespinal		Aumento de excitabilidad con IM cinestésica.
Sistema nervioso autónomo	Vías simpáticas	Complejidad del movimiento, esfuerzo mental, intensidad de la acción.

#### 1.2.4 Aplicaciones generales de la imagen motora

La IM se ha empleado durante décadas en diversos ámbitos en los que destaca el deportivo, especialmente en atletas, con la finalidad de mejorar su rendimiento físico y mental sin realización expresa de movimiento. En esta población se ha observado además que mediante la práctica de la IM asociada a la práctica física se puede lograr un aumento de fuerza mayor que mediante la práctica física aislada (201–203). Debido a la teoría de la equivalencia funcional se ha observado que el volumen de entrenamiento, el tipo de IM, el tiempo dedicado y los músculos implicados en la simulación son parámetros que determinan la mejora de la fuerza muscular (201).

En el ámbito de la gimnasia se ha demostrado que el entrenamiento combinado de saltos verticales, observación en vídeo e IM logra mejores resultados que el entrenamiento basado en saltos verticales, abdominales y ejercicios de flexibilidad (204). En deportes de raqueta como el tenis, se ha observado una mejora en el rendimiento técnico y una mayor eficiencia de sus habilidades, por lo que la práctica de la IM introducida en su rutina de entrenamiento se encuentra ampliamente respaldada (205). Asimismo, ha demostrado ser una herramienta que permite a los deportistas aprender y mantener habilidades técnicas de su deporte, mejorar la concentración, detectar y corregir errores en sus patrones de movimiento (206).

Se considera que una práctica exitosa de la IM debe incluir sesiones individuales durante o posterior a la práctica física, de forma supervisada y dirigida, con un objetivo definido y tanto en modalidad visual como cinestésica (207). Además, se ha subrayado la importancia de realizar esta práctica mental en el entorno y con el instrumento propios del deporte que se practique, el balón, la raqueta, etc., ya que éstos facilitan la representación, especialmente en los deportistas más expertos (208). Se ha recomendado también que en deportes que lleven a un esfuerzo extremo y fatiga, y requieran gran precisión se practique la IM estática, ya que la condición dinámica se asocia a mayor agotamiento y gasto de energía, como se pudo comprobar en jugadores de baloncesto (209). La condición dinámica supone permitir movimientos del cuerpo asociados a la IM y se ha podido comprobar en gimnastas que esta modalidad mejora la calidad del movimiento, la congruencia temporal de la IM, la eficacia técnica del salto con un mayor

---

número de saltos exitosos, además de reportar mayor facilidad y precisión del movimiento cuando se practicó la IM dinámica respecto a la estática (210).

A nivel neurofisiológico se ha observado una extensa activación del hipocampo, lo cual sustenta la hipótesis de que los deportistas profesionales refuerzan las redes neuronales relacionadas con la experiencia, que podría ser la causa de su excelente rendimiento motor (211). Además, se ha podido confirmar que la experiencia en la tarea o en el deporte es un factor crucial para obtener amplios beneficios de la implementación de la IM (212).

A pesar de que su práctica está cada vez más extendida, en ocasiones la IM queda relegada a las circunstancias de imposibilidad de realizar la práctica física habitual debido a una lesión o para controlar el estrés post-competición (204).

Otras disciplinas, como la musical, han empleado también la IM para mejorar el desempeño motor. Algunos de los pianistas más famosos como Horowitz, Schoenberg o Rubinstein han empleado la IM como entrenamiento musical o inmediatamente antes de un concierto para mejorar la eficiencia de la ejecución. Estudios de neuroimagen y neurofisiológicos han demostrado que la actividad de la corteza motora en el área de representación de la mano aumenta durante la lectura de piezas musicales familiares o durante la observación de errores en la ejecución sobre el piano (213).

Los músicos frecuentemente emplean la creación de IM asociadas a ilusiones auditivas, que permiten mejorar la capacidad de los intérpretes para mantener o manipular melodías en la memoria de trabajo mientras ejecutan o escuchan otras secuencias, mejorando significativamente la codificación auditiva. Por el contrario, la IM sin ilusión auditiva no produce cambios en las condiciones de aprendizaje, pero sí influyen de forma significativa sobre la precisión del tono cuando se reproduce la melodía (214). El aprendizaje mediante IM se encuentra relacionado con el desarrollo de aspectos espaciotemporales del movimiento, que permite construir un programa motor, y éste se puede crear de forma exitosa independientemente del grado de especialización y experiencia del músico (215) y de la complejidad de los movimientos o de la secuencia (216). Los estudios mediante fMRI han detectado una activación de áreas corticales motoras además de una extensa activación del área parietal posterior y occipital que trabajan de forma conjunta para crear la imagen, la interpretación y la lectura de las notas (217).

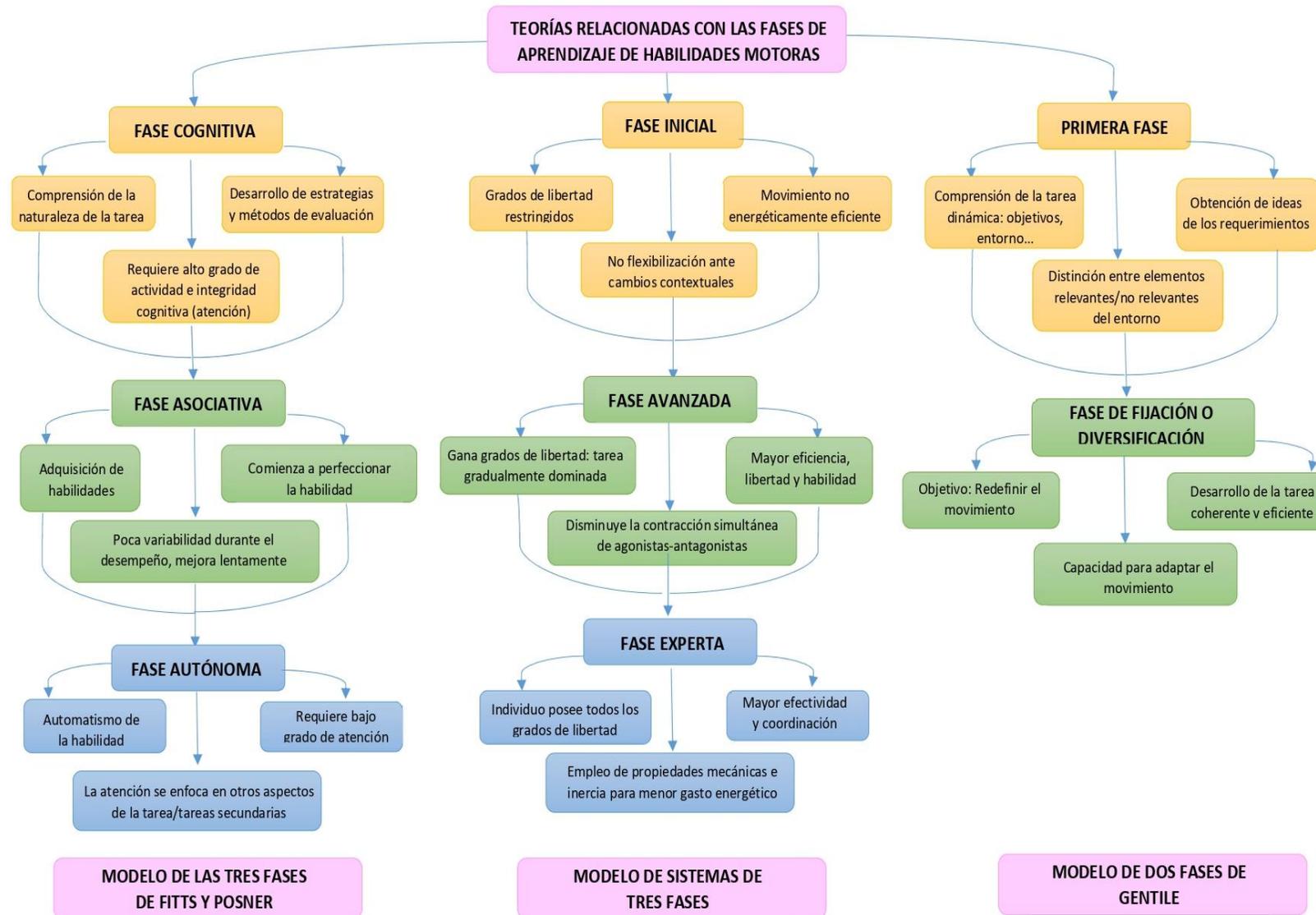
---

La efectividad demostrada sobre la adquisición de habilidades deportivas, musicales, de comprensión lectora, etc., se debe a la influencia de la IM sobre el aprendizaje motor, ya que la práctica mental promueve la adaptación de los procesos cognitivos durante el proceso de aprendizaje, permitiendo una mayor eficiencia y la creación de representaciones más elaboradas que la práctica física aislada (218,219). Se define aprendizaje motor como el proceso que implica el almacenamiento y la consolidación de la información en la memoria a largo plazo a través de la repetición de una tarea motora; sin embargo, existe evidencia que afirma que el aprendizaje puede ser inducido no sólo por la práctica repetida, sino también por la IM repetida (220).

Existen diversas teorías sobre el desarrollo de las fases de adquisición de las habilidades motoras: el modelo de las tres fases de Fitts y Posner, el modelo de sistema de tres fases de Bernstein o el modelo de dos fases de Gentile, y todos ellos describen los estadios atravesados desde que un sujeto se inicia en una actividad hasta que adquiere las máximas destrezas en ella. Las fases iniciales se caracterizan por el comienzo en la comprensión de la naturaleza de la tarea y un alto grado de actividad cognitiva (atención), el movimiento no se ejecuta de manera eficiente y no se logra flexibilidad ante los cambios contextuales. Se progresa hacia una fase en la que se van adquiriendo mayores habilidades y se ganan grados de libertad de movimiento para ir dando mayor coherencia a la tarea. Algunos modelos incorporan una fase final en la que se produce una automatización de la habilidad que requiere un bajo nivel de atención, logrando una mayor efectividad y coordinación del movimiento (221). Estos modelos de aprendizaje motor se encuentran sintetizados en la Figura 11.

Diversos estudios concluyen que en los casos en que la práctica física no es posible, la práctica mental es una forma efectiva de estimular el aprendizaje motor (222,223). Corrientes actuales defienden que el aprendizaje se debe a una reorganización neurofisiológica en la que, mediante la modificación de la representación, se desarrolla la evolución funcional. Asimismo, diversos estudios ya han evidenciado los cambios neurofisiológicos acontecidos en multitud de áreas corticales y subcorticales como resultado de la práctica física y mental; sin embargo, aún no se han establecido relaciones específicas entre los cambios en la representación de la acción y en el control motor (224).

Figura 11. Síntesis de las teorías relacionadas con las fases de aprendizaje de habilidades motoras. Elaboración propia.



### 1.2.5 Aplicaciones clínicas

La IM es una técnica empleada en el ámbito de la rehabilitación ante diversas entidades clínicas, diagnósticos y objetivos terapéuticos, gracias a su similitud con la ejecución motora y su influencia sobre el aprendizaje motor. Ha sido aplicada de forma tradicional en procesos de inmovilización, de dolor crónico, de alteraciones de la función o de la estructura como terapia sustitutiva o adyuvante a práctica física. El no uso de un miembro debido a su inmovilización, una amputación o a una lesión que restringe los grados de libertad induce procesos de neuroplasticidad o reorganización del sistema nervioso, con una depresión sináptica en áreas sensoriomotoras en pocos días o incluso horas desde el inicio de la inmovilización (225). La depresión sináptica de estas áreas es el origen tanto de las restricciones en el movimiento como de restricciones en la creación de IM por estar implicada en ambos procesos. Sin embargo, ha sido demostrado que la IM cinestésica permite la reactivación de la representación sensoriomotora del miembro inmovilizado por incidir específicamente sobre estas áreas, revirtiendo estos procesos de ralentización (226,227).

Esto se ha podido comprobar en una población con rizartrrosis, en la que tras la intervención quirúrgica y dos semanas de inmovilización con práctica de IM, se disminuyó el dolor y no se deterioró el rendimiento motor de la mano lesionada; pero es más, se halló una generalización de los efectos de la IM sobre la mano no afectada y no entrenada, con movimientos significativamente más rápidos respecto a antes del entrenamiento, lo cual podría deberse a los patrones bilaterales de la corteza premotora, cuya activación repercute sobre ambas manos (228). Efectos similares se encontraron tras la reparación quirúrgica del flexor superficial o profundo de los dedos, cuando se observó que quienes practicaron la IM en el periodo postoperatorio requirieron menor tiempo en la recuperación posterior (229). Los efectos de la IM en el periodo de recuperación tras una lesión también se han manifestado en términos de ingesta de medicación y reducción del dolor y mejora en la participación tras una lesión periférica (230).

En los últimos años, la IM se ha aplicado de forma exitosa en el síndrome del dolor regional complejo, en el cual se ha observado una disminución de la representación del área dolorosa en la corteza somatosensorial primaria, que junto con otros cambios sensoriales y motores periféricos podrían ser la causa de la sensibilización y el dolor. Es

---

una enfermedad en la que las estructuras nerviosas no se encuentran dañadas y afecta aproximadamente al 37% de las personas que padecen una fractura distal del radio (231). La rehabilitación de este síndrome se ha basado en la combinación de terapia en espejo e IM y se han observado excelentes resultados sobre el dolor y la hinchazón ya que a las 6 semanas de completar el tratamiento un número significativo de sujetos ya no cumplían los criterios diagnósticos de síndrome de dolor regional complejo (232).

El dolor del miembro fantasma es una de las entidades clínicas en las que más se ha aplicado la IM y en la que se han obtenido resultados muy satisfactorios. Éste aparece en un 50-85% de los pacientes amputados y cursa con fuerte dolor y sensación de miembro fantasma; entumecimiento, hormigueo o calambres musculares en el miembro amputado como consecuencia de un proceso de sensibilización central. La combinación de terapia en espejo, en la que el paciente utiliza un espejo para ver el reflejo del miembro no lesionado y así crear la ilusión de presencia del miembro ausente, y la IM produce sensaciones vívidas de presencia del miembro, de movimiento de los músculos y las articulaciones del miembro amputado, reduce la sensación y el dolor del miembro fantasma y favorece el control motor del muñón cuando éste está paralizado (233). La imaginación de movimientos produce la activación de las cortezas somatosensorial, premotora y motora primaria contralaterales al miembro fantasma, por lo que es capaz de inducir los cambios corticales necesarios para resolver el desajuste visual-motor que puede contribuir a la sensación dolorosa. Estos cambios son capaces de incidir sobre el dolor del miembro fantasma logrando una reducción media de tres puntos en una escala visual analógica (dos puntos indica éxito en el tratamiento) y su interferencia con la funcionalidad, de forma más efectiva que una rutina clásica de fisioterapia (234). Asimismo, se ha observado que a medida que la IM y la terapia en espejo van mejorando la funcionalidad, se va aumentando la capacidad de crear imágenes, la viveza de éstas y la congruencia temporal, y estas mejoras se mantienen en el tiempo (235).

Desde el inicio de la informática en la década de 1970 se ha tratado de favorecer la comunicación entre los seres humanos y las nuevas tecnologías. Hoy en día éstas han avanzado hasta el punto en que no existe brecha alguna entre ambos gracias a instrumentos como las interfaces cerebro-ordenador (ICB), que permiten controlar voluntariamente los ordenadores mediante la monitorización de la actividad cerebral. El equipo de EEG se emplea para registrar estas señales creadas mediante el proceso de IM y lo transmite a la ICB para poder aplicarse mediante un efector final en

---

neurorrehabilitación, neuroprótesis o terapias de realidad virtual (236). La desincronización asociada a eventos que acontece durante el proceso de IM en las áreas sensoriomotoras es registrada mediante el equipo de EEG, y son comparadas con unos patrones espaciales de frecuencia que permite discriminar entre los estados mentales de reposo o de representación. Estas diferencias se incorporan al sistema ICB permitiendo la comunicación entre el sujeto y el ordenador (237). Las aplicaciones de las ICB han dirigidas al control mental de diversos dispositivos, desde sillas de ruedas hasta prótesis, y algunas de ellas, las que se basan en la detección de desincronización en zonas sensoriomotoras, son idóneas para mejorar el control motor en sujetos con patología neurológica (238). Es una herramienta terapéutica que permite un abordaje de tipo *Top-down*, en el que el movimiento nace del sujeto sin requerir un *input* periférico que desencadene la respuesta motora. Hoy en día este tipo de abordajes se consideran idóneos ya que son los que guardan una verdadera similitud con la acción motora real frente a las técnicas de rehabilitación tradicionales, que suelen ser de tipo *Bottom-up*, en las que el terapeuta aporta una aferencia sensitiva que permite facilitar el movimiento, lo cual no sucede durante la ejecución motora cotidiana (239).

Este tipo de sistemas ha demostrado su eficacia en el ámbito de la rehabilitación, especialmente cuando se incorpora una retroalimentación visual, vibro-táctil, o de otras modalidades sensoriales, los cuales permiten mejorar significativamente el entrenamiento mediante IM (237) y aportan congruencia entre la intención motora y el feedback sensorial, para promover una adecuada neuroplasticidad (238). Además, se ha comprobado que ésta no se limita a las áreas sensoriomotoras implicadas en la creación de la IM, sino que este entrenamiento es capaz de reducir el declive cognitivo debido al envejecimiento, en términos de percepción visual, lenguaje expresivo y memoria inmediata, gracias a la estimulación endógena repetitiva de la actividad cerebral (240).

La intervención terapéutica con ICB permite ser individualizada y adaptada a las necesidades y requerimientos del paciente, ya que ofrece la posibilidad de adaptar la tarea a las diversas capacidades funcionales, desde los déficits leves hasta la incapacidad motora severa o total (241). Asimismo, también es adaptable a la región que requiere intervención terapéutica en función del efector final seleccionado, que puede variar desde un exoesqueleto de mano para la recuperación de la función motora del MS, como se refleja en la Figura 12, hasta pedales o exoesqueletos para la recuperación del MI y la marcha, como el Lokomat, Lopes, ReWalk, entre otros (238,241).

En la actualidad se está tratando de perfeccionar estos sistemas, principalmente en la detección de las frecuencias que permitan distinguir entre los estados de reposo y de IM de una manera más fiable. Se ha observado que la combinación con otras técnicas como la EMT con electrodos de superficie, a una intensidad de 1mA sobre la corteza motora primaria y el cerebelo, permite alcanzar una mayor precisión de la activación durante la IM de una manera más rápida, mientras que el mismo proceso sin estimulación previa requiere de días de entrenamiento hasta alcanzar dicha precisión (242,243).

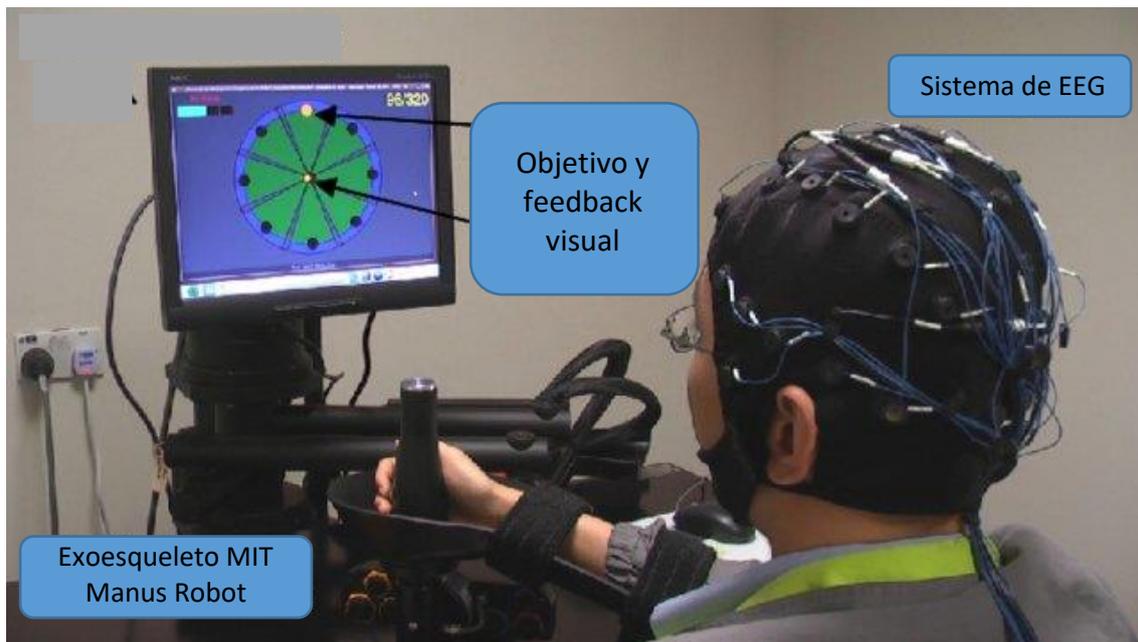


Figura 12. Sistema ICB con sistema de EEG, feedback visual y exoesqueleto para MS MIT Manus Robot. Fuente: Keng Ang, 2012. Transcranial direct current stimulation and EEG-based motor imagery BCI for upper limb stroke rehabilitation (242).

### 1.2.6 Aplicaciones en patología neurológica

Anualmente 15 millones de personas alrededor de mundo sufren un ACV, de los cuales 1/3 sufren una discapacidad permanente a pesar de los programas intensivos de rehabilitación. El abordaje mediante IM ha sido implementado en los programas de rehabilitación para favorecer la recuperación motora, ya que es posible practicarla en cualquier fase de la recuperación, incluso cuando no es posible realizarlo físicamente debido al compromiso motor (244). Se ha observado que los pacientes que han sufrido un

---

ACV muestran alteraciones de algunas propiedades de la IM; en la precisión, la rotación mental, la cronometría mental y la congruencia temporal, también influidas por la edad, el lugar de la lesión, los déficits cognitivos asociados, etc. (245).

La heterogeneidad en el modo de aplicación, la dosificación de la terapia y la calidad metodológica de los estudios han dificultado enormemente comprobar la eficacia real de la terapia con IM; cuando no se tiene en consideración la calidad metodológica de los estudios se observa un efecto significativo sobre el equilibrio, la marcha y la función del MS, mientras que seleccionando únicamente los estudios de alta calidad metodológica no se encuentran diferencias entre la terapia con IM y la fisioterapia convencional (246). Sin embargo, la combinación de ambas ha demostrado una elevada efectividad en el reaprendizaje de tareas y su transferencia a distintos entornos, produce cambios en la cantidad y calidad de movimiento del MS parético y en los parámetros espaciotemporales de la marcha (247). La función motora del MI, la marcha y el equilibrio se ven positivamente influidos por el tratamiento mediante IM en comparación con los métodos rutinarios de terapia o entrenamiento; sin embargo, existe incertidumbre en cuanto a la duración de los efectos sobre el equilibrio en pacientes con ACV (248).

Resultados similares se han obtenido en los estudios que evalúan su efectividad sobre la funcionalidad del MS tras un ACV, tanto en fase subaguda como crónica, poniendo en alza su valor como terapia adyuvante a la fisioterapia convencional (249). Estas mejoras han podido ser medidas con diversas escalas como el Action Research Arm Test (ARAT) o el Fugl Meyer Assessment (FMA) (250), y se destaca la importancia de la dosificación, ya que a mayor entrenamiento con IM, mayor recuperación de la funcionalidad del MS (251). No se debe pasar por alto su excelente viabilidad por no requerir grandes recursos económicos y su escasa exigencia física, lo que facilita además su implantación en el entorno domiciliario (249).

Los pacientes que han sufrido una **lesión medular** experimentan fenómenos de plasticidad cerebral compensatoria de manera espontánea, con diversos patrones según el grado, la localización de la lesión, los déficits motores resultantes, etc.; sin embargo; un hallazgo común es el aumento de actividad de la corteza motora primaria y otras áreas subcorticales. Se ha observado que el tratamiento mediante IM es capaz de influir sobre la reorganización cortical como resultado de una potenciación sináptica a largo plazo en la que dichos cambios se mantienen en un follow-up de 8 semanas (252). La terapia

---

mediante IM en un entorno virtual ha demostrado mejorar la viveza de las imágenes y favorece el desempeño de la tarea en términos de velocidad y menor esfuerzo; sin embargo, aún no se ha podido escalear el impacto sobre el dolor neuropático que suelen sufrir estos pacientes por discrepancias en la literatura (253,254). Existen pocos estudios que hayan comprobado la efectividad de la terapia mediante IM en pacientes con lesión medular, pero pequeños estudios sugieren que ésta permite mejorar el rendimiento físico, la función motora del MS, el tiempo de movimiento y la suavidad de las trayectorias por largos periodos de tiempo (255), así como en la velocidad de la marcha cuando se combina con el entrenamiento físico (254).

En sujetos con **Esclerosis Múltiple** (EM) se ha observado una alteración en la capacidad de crear IM, manifestada especialmente en la incongruencia temporal entre los movimientos imaginados y ejecutados; a pesar de ello, se ha demostrado que el entrenamiento de IM junto con estímulos auditivos rítmicos mejora la velocidad de la marcha y la distancia recorrida, la fatiga, la calidad de vida y la función del MS (256,257). Asimismo, los estímulos visuales rítmicos también podrían favorecer una disminución del tiempo de creación de las imágenes (258). Otros estudios reportan la mejora en otras variables como el equilibrio dinámico durante la marcha, las funciones cognitivas, la ansiedad o la depresión, tras un tratamiento de 8 semanas en sujetos con EM (259).

### **1.3 La imagen motora y la Enfermedad de Parkinson**

A pesar de los buenos resultados obtenidos en estudios con diversas poblaciones, la evidencia sugiere que las localizaciones de algunas lesiones podrían influir negativamente en la capacidad de crear IM (260). Las lesiones del lóbulo parietal o de estructuras subcorticales como los ganglios basales —especialmente el núcleo caudado—, como en la EP, podrían reducir la capacidad de los pacientes de crear apropiadamente las imágenes, las cuales dificultarían la práctica mental (261). Es posible que estas dificultades sean una de las causas del bajo cumplimiento y compromiso de los pacientes con las tareas de IM; sin embargo, se ha observado la misma limitación por parte de las terapeutas, por lo que urge mejorar y estandarizar la aplicación de la IM en la práctica clínica para asegurar su aplicación y su eficacia (262).

---

En la actualidad existen escasos estudios experimentales que hayan analizado la efectividad de los programas de rehabilitación con IM en EP de forma aislada, así como la comparación de su efectividad respecto a otras técnicas mencionadas, como el ejercicio físico o los programas de realidad virtual. Y a grandes rasgos, o los resultados obtenidos son contradictorios, o no es posible realizar una lectura crítica global debido a la gran heterogeneidad en los programas de tratamiento y del perfil clínico y sociodemográfico de los sujetos con EP.

La escasa evidencia disponible sugeriría que el tratamiento mediante IM logra un incremento significativo en la velocidad de las secuencias motoras; es decir, incide sobre el síntoma motor cardinal de la bradicinesia, y permite mejorar aspectos mentales relacionados con el grado de afectación de la EP (139). Además, la IM podría potenciar, extender y consolidar el aprendizaje motor y lograr una mejora de la función motora. Se sostiene además, que el uso de señales visuales y acústicas durante la realización de las tareas de IM permiten mejorar significativamente la ejecución y la viveza de las imágenes, aumentando la eficacia del tratamiento y reduciendo las dificultades de integración sensorial (136). Otros estudios refieren no haber encontrado signos de mejora en la facilitación del movimiento; sin embargo, no se descarta que esto pueda deberse a limitaciones intrínsecas de los estudios (203).

A pesar de que este factor puede ser uno de los pilares de la falta de evidencia de la efectividad del tratamiento con IM en esta población, existe la posibilidad de que la propia patología con sus repercusiones a nivel neurofisiológico suponga una limitación en la aplicación de la terapia. Asimismo, se sugiere que la confluencia de los síntomas motores y no motores podrían producir la alteración de la representación del cuerpo respecto al espacio (esquema corporal), la cual podría limitar el uso de la IM en esta población (260,263). Algunos estudios sugieren que la capacidad de crear IM se encuentra abolida en personas con EP, tal como se indicó en estudios con EMT, potenciales motores evocados o fRMI. Sin embargo, existe otro movimiento que defiende que la capacidad de creación de IM se encuentra preservada, pero con cambios sustanciales en los patrones de actividad cortical subyacente. Esta postura, además, ha hallado relación entre la capacidad de creación IM y la ejecución del movimiento, los cuales se ven afectados de manera simétrica, especialmente en lo relativo a la velocidad de procesamiento y realización, donde los sujetos con EP muestran enlentecimiento tanto de la imaginación

---

como de la ejecución (203,219,263), con una estrecha relación entre la magnitud de estos déficits y la fase de la enfermedad y el grado de afectación por la EP (139).

Debido a que la IM se encuentra influenciada por sensaciones, percepciones, recuerdos e ideas sobre la propia persona y su anatomía, postura, dolor, limitaciones motoras y ausencia congénita de partes corporales, los síntomas de la EP podrían ser la causa de un déficit en la capacidad de creación de IM (264). Asimismo, diversos patrones de activación del córtex prefrontal dorsolateral y de área motora suplementaria han sido evidenciados en sujetos con EP gracias a técnicas de imagen, lo cual pone de manifiesto tanto los déficits como las compensaciones durante el proceso de creación de IM bajo distintas circunstancias; el hemicuerpo de mayor afectación, fase ON/OFF de la enfermedad, etc. (265,266). Así pues, aún existen incógnitas sobre la capacidad real de creación de imágenes motoras en sujetos parkinsonianos, sobre los factores que influyen sobre esta habilidad, y sobre cómo repercute dicha capacidad en la funcionalidad y en las destrezas motoras, tanto en los sujetos sanos como en los sujetos con EP.

## Hipótesis y objetivos

### **Hipótesis**

A la luz de lo recogido en la literatura, los hallazgos fisiopatológicos característicos de la EP, especialmente aquellos relacionados con la integración sensorial y la disfunción de las regiones motoras, podrían reducir la capacidad de los pacientes de crear apropiadamente la IM. La creación de la representación mental comparte sustrato neural con la propia ejecución del movimiento, la cual se ve alterada en sujetos con EP, lo cual podría ser reflejo de una alteración o disfunción en la creación previa de la imagen.

Por ello, se plantea la hipótesis que los pacientes con EP en estadios tempranos presentan una disminución de la capacidad de creación de IM, que previsiblemente se reflejará en menores puntuaciones en los cuestionarios de capacidad de imaginación motora, mayores discrepancias en los tiempos empleados para ejecutar e imaginar un movimiento y, consecuentemente, menores puntuaciones en las escalas de valoración de la funcionalidad del MS, el equilibrio, la marcha y, por tanto, una menor calidad de vida frente a los controles sanos.

**Objetivos**Principal:

Comparar la capacidad de crear imágenes mentales entre los grupos de sujetos con EP y controles sanos.

Secundarios:

1. Estudiar la relación entre los factores sociodemográficos y clínicos de la EP y la capacidad de crear imágenes motoras.
2. Relacionar la capacidad de creación de imágenes motoras y la propia ejecución del acto motor en términos de funcionalidad del miembro superior, de equilibrio y marcha.
3. Estudiar la relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la realización de las AVD, y la calidad de vida de los sujetos con EP y los controles sanos.

# 3

---

## Metodología

### 3.1 Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, analítico, de tipo casos y controles. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital Universitario Clínico San Carlos, con código interno 19/166-E\_Tesis (Anexo 1) y sigue los principios éticos de la Declaración de Helsinki (267). El estudio se desarrolló siguiendo la declaración STROBE, como guía de recomendaciones generales para estudios observacionales descriptivos y aquellos que investigan asociaciones entre variables de exposición y resultados de salud (Anexo 2) (268).

Los participantes fueron reclutados de manera voluntaria, sin recibir compensación económica (al igual que los investigadores), y previo al inicio de la recogida de datos se obtuvo el consentimiento informado firmado por todos los participantes (Anexo 3). En dicho consentimiento se le informó al paciente de los pormenores de la investigación y la exploración a la que serían sometidos, así como el proceso de registro de los datos. Los participantes fueron informados de los riesgos y de que podían abandonar el estudio en cualquier momento si así lo deseaban. Además, también fueron informados del anonimato

y del carácter confidencial de sus datos, de acuerdo con Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de abril de 2016, relativo a la protección de las personas físicas en lo que respecta al tratamiento de datos personales y a la libre circulación de estos datos (269) y la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de protección de datos personales y garantía de los derechos digitales (270).

La Asociación Parkinson Madrid otorgó los permisos necesarios para la realización de este estudio, entre los que se incluyen el acceso a la información de contacto y médica de los socios, así como el uso de las instalaciones para el desarrollo de las evaluaciones recogidas en el presente protocolo. Los sujetos con EP formaron parte del grupo casos, mientras que el grupo control estuvo formado por sujetos sanos de sexo y edad similares.

### **3.2 Sujetos participantes en el estudio**

#### **3.2.1 Población diana**

Sujetos con Enfermedad de Parkinson idiopático y sujetos sanos pareados en edad y sexo.

#### **3.2.2 Muestra**

Para llevar a cabo el cálculo del tamaño muestral se requiere conocer determinadas propiedades de la variable principal; la capacidad de creación de imágenes, valorada con los cuestionarios MIQ-RS y KVIQ. Específicamente, en el tipo de estudio casos y controles se requiere conocer de forma previa los datos de desviación estándar y diferencia mínima a detectar para la variable principal, los cuales permiten realizar el cálculo del tamaño muestral (271).

En la literatura únicamente se encuentran descritos estos valores en sujetos con EP para la escala KVIQ, por lo que ésta fue considerada la variable principal. Para llevar a cabo el cálculo se empleó el software estadístico GRANMO. Así pues, estableciendo los valores 0,05 y 0,10 para los riesgos alfa y beta, respectivamente, con un contraste bilateral, y considerando la escala KVIQ como variable principal, con una diferencia mínima a detectar del 11,1, y una desviación estándar de 13,3 para la puntuación total en sujetos con EP (272), el tamaño muestral se situó en 31 sujetos por grupo.

### 3.2.3 Criterios de elegibilidad de los sujetos

#### Criterios de elegibilidad de los sujetos con EP

- Criterios de inclusión:
  - Diagnóstico clínico de EP idiopática definida de forma clásica según el United Kingdom Parkinson's Disease Brain Bank Criteria, y confirmado por el equipo investigador mediante la comprobación de los informes clínicos del Servicio de Neurología responsable de dicho diagnóstico.
  - Estadio de Hoehn y Yahr comprendido entre 1 y 3.
  - Edad mayor de 60 años.
- Criterios de exclusión:
  - Diagnóstico de parkinsonismo atípico
  - Deterioro cognitivo con Mini-Mental State Examination (MMSE) < 24
  - Otros trastornos neurológicos o psiquiátricos como depresión, trastornos vestibulares.
  - Imposibilidad de caminar 3 metros o más sin ayuda.

#### Criterios de elegibilidad de los controles sanos

Los controles sanos fueron contactados gracias a la colaboración de los sujetos con EP, quienes propusieron a sus amigos y/o familiares sanos la participación en el proyecto. A continuación, se procedió a valorar la idoneidad de cada sujeto siguiendo los siguientes criterios:

- Criterios de inclusión:
  - Pareamiento o igualación de atributos por edad y sexo 1:1, con la finalidad de disminuir el sesgo introducido por dichos factores de confusión.
- Criterios de exclusión:
  - Historia de enfermedad neurológica y/o psiquiátrica, trastornos vestibulares.
  - Limitaciones de la capacidad física según los mismos criterios empleados para los sujetos con EP.

### 3.3 Variables de estudio

#### 3.3.1 Datos demográficos y de la actividad física

La información demográfica y relativa a la actividad física practicada a lo largo de la vida se recogió tanto en el grupo de sujetos con EP como en el grupo control. Ésta comprende la información relativa a:

- Sexo
- Edad
- Hemicuerpo dominante (Izquierdo/Derecho/Ambidextro)
- Historia de la actividad física realizada a lo largo de la vida, práctica de actividad deportiva, tocar un instrumento, etc. La respuesta a esta pregunta fue abierta.
- Tipo de deporte practicado o tipo de instrumento.
- Duración de la actividad.
- Tiempo transcurrido desde la finalización de la práctica, en caso de haber concluido.

Los datos relacionados con la actividad física fueron de libre respuesta, pero posteriormente se clasificaron según el tipo de actividad, el tiempo de realización dicha actividad y a qué nivel, según los siguientes criterios.

- Tipo de deporte practicado:

Para el diseño de las categorías se tuvo en cuenta la práctica de deportes de equipo (categoría 1), la práctica de deportes relacionados con la carrera y aquellos en los que la región ejecutora es el miembro inferior, y la actividad y la atención focalizada se encuentran especialmente dirigida hacia ellos (categoría 2), aquellos en los que tanto miembro inferior y superior se ve involucrados y destaca en ellos el componente de fuerza (categoría 3), ejercicios aeróbicos con componente de coordinación y equilibrio (categoría 4), y deportes que se realizan sirviéndose de medios instrumentales o en entorno acuático (categoría 5).

<p style="text-align: center;"><b>CATEGORÍA 1</b></p> <p style="text-align: center;">Fútbol Baloncesto Voleibol</p>	<p style="text-align: center;"><b>CATEGORÍA 4</b></p> <p style="text-align: center;">Taichi Pilates Danza Gimnasia de mantenimiento Yoga</p>
<p style="text-align: center;"><b>CATEGORÍA 2</b></p> <p style="text-align: center;">Atletismo <i>Running</i> Salto de longitud</p>	
<p style="text-align: center;"><b>CATEGORÍA 3</b></p> <p style="text-align: center;">Entrenamiento de fuerza Culturismo Alpinismo</p>	<p style="text-align: center;"><b>CATEGORÍA 5</b></p> <p style="text-align: center;">Patinaje Natación Trabajo de campo Hípica</p>

- Tiempo de realización de la actividad:
  - Lo practica en la actualidad
  - Lo practiqué durante mi niñez y juventud
  - Lo he practicado durante mi edad adulta
  - Finalicé la práctica hace menos de 10 años
  
- Nivel de la práctica:
  - Amateur
  - Profesional

### 3.3.2 Datos clínicos de la EP

Las siguientes cuestiones fueron administradas exclusivamente al grupo con EP.

- Año de diagnóstico de la EP.
- Hemicuerpo de mayor afectación (Izquierdo/Derecho/Bilateral)
- Presencia de fluctuaciones motoras o fenómenos ON/OFF (Sí/No)

- Presencia de bloqueos o fenómenos de congelación (Sí/No)
- En la actualidad se encuentra bajo prescripción de medicación antiparkinsoniana (Sí/No)
- Ha sido sometido al tratamiento quirúrgico de estimulación cerebral profunda (Sí/No)
- En caso de haber respondido afirmativamente a la anterior cuestión, cuántas veces ha sido intervenido, y cuánto tiempo ha transcurrido desde la primera y última intervención.

A continuación, se administraron las escalas relacionadas con el grado de afectación de la EP.

#### Movement Disorders Society - Unified Parkinson Disease Rating Scale (MDS-UPDRS)

Se considera la escala gold estándar de referencia internacional para la evaluación de la presencia y la severidad de los síntomas de la EP (273). Es una escala cuantitativa dividida en cuatro dominios, que recogen información sobre las experiencias no motoras de la vida diaria (parte I), las experiencias motoras de la vida diaria (parte II), un examen motor (parte III) y las complicaciones motoras (parte IV). Todas las preguntas constan de una respuesta politómica de cinco opciones: 0= normal, 1= mínimo, 2= leve, 3= moderado, 4=grave (274), donde puntuaciones más elevadas indican un mayor grado de afectación (275).

A raíz de la crítica elaborada hacia la UPDRS original en el año 2007, la Sociedad de Trastornos del Movimiento reelaboró el cuestionario incluyendo nueve elementos nuevos, entre los que se encuentran la evaluación de la ansiedad, el síndrome de disregulación dopaminérgica, problemas urinarios y coloproctológicos, los fenómenos de congelación o la calidad del sueño, además de introducir el concepto ON/OFF en el examen motor (276). El análisis de las propiedades psicométricas de la escala MDS-UPDRS confirman su validez y fiabilidad, y logra una excelente consistencia interna tanto en cada una de las partes ( $\alpha$  de Cronbach: 0,79-0,93) como en la escala completa, superando en estos aspectos a su predecesora (UPDRS) (277). Una de las fortalezas de esta escala se halla en su capacidad de detectar pequeños cambios en la severidad y la evolución de la EP. La actualización del cuestionario permitió introducir una gradación más precisa para diferenciar los déficits leves y moderados, disminuyendo los efectos suelo y techo de la escala original, de acuerdo con las actuales recomendaciones de inicio

precoz de las terapias y los avances científicos en el ámbito de los factores neuroprotectores (278).

La adaptación transcultural y validación de la versión en español se realizó en el año 2012 a través de un estudio multicéntrico entre España y otros países hispanoparlantes americanos, con un índice comparativo entre inglés-español de 0,96-0,90; 0,97-0,98; 0,95-0,93; 1,00-1,00, para cada una de las cuatro secciones de la escala (279). Asimismo, fue demostrada la elevada correlación entre las secciones de la escala MDS-UPDRS y otras variables que evalúan constructos similares ( $\geq 0,60$ ) (280).

La escala completa administrada a los sujetos con EP se adjunta en el Anexo 4.

#### Escala Hoehn y Yahr (H&Y):

Es una escala ordinal que aporta una estimación general de la afectación provocada por la EP, combinando los signos objetivos con los déficits funcionales (281). Está basada en la observación de la lateralidad de los síntomas, la inestabilidad postural y la afectación de la marcha (282). La escala original constaba de 5 estadios, que fueron ampliados a 7 en el año 1990 para introducir valores intermedios entre las categorías existentes (283).

Una de las principales limitaciones de la escala de Hoehn y Yahr se encuentra en su naturaleza categórica. Un diseño de escala continua se adaptaría de forma óptima al progreso típico de los déficits motores en la EP; sin embargo, se establece una clara polaridad entre a) la afectación unilateral/la afectación bilateral, b) la ausencia de afectación del equilibrio/inestabilidad postural con independencia en las AVD, c) marcha con productos de apoyo/uso de silla de ruedas (284).

El estudio de sus propiedades clinimétricas se encuentra limitado al análisis de la fiabilidad, debido a la imposibilidad de aplicar técnicas paramétricas, como consecuencia de ser un instrumento de medición ordinal. Únicamente ha quedado probada su moderada fiabilidad interexaminador (coeficiente Kappa 0,44-0,71), dado que no se han realizado estudios sobre su fiabilidad intraexaminador (281).

La facilidad de aplicación de esta escala ha extendido ampliamente su uso tanto en investigación; se considera que un 89% de los miembros de la Sociedad de Trastornos del Movimiento la emplean en sus ensayos clínicos, como en la práctica clínica (70%) (285).

Estudios realizados en la pasada década han tratado de vincular las escalas UPDRS y Hoehn y Yahr como máximos exponentes de la evaluación clínica de la EP. Como consecuencia de ello, en la actualidad se dispone de una fórmula matemática que expresa la puntuación de la escala de Hoehn y Yahr en función de la escala UPDRS, mediante el uso de reglas intuitivas basadas en las pautas de valoración de Hoehn y Yahr (286).

La escala completa administrada a los sujetos con EP se adjunta en el Anexo 5.

### **3.3.3 Capacidad de creación de imágenes motoras**

Este conjunto de cuestionarios relacionados con la capacidad de creación de las imágenes motoras será administrado a ambos grupos.

#### Movement Imagery Questionnaire- Revised Second version (MIQ-RS)

Es un cuestionario autoadministrable modificado para ser aplicado a personas con discapacidad física que incluye una escala de imaginación visual y una escala de imaginación cinestésica. Está compuesto por 14 ítems (movimientos) en cada escala. Los movimientos se evalúan desde la posición de sedestación o bipedestación. El sujeto debe primero adoptar la posición de inicio, después ejecutar el movimiento físicamente, posteriormente volver a la posición de inicio y por último imaginar el movimiento previamente ejecutado. Finalmente, deberá puntuar la calidad de las sensaciones en una escala ordinal de 7 puntos, tanto para la escala visual como para la escala cinestésica, en base a la facilidad de obtención de la imagen o de las sensaciones, respectivamente. Por lo tanto, la puntuación total de la escala estará comprendida entre 14 y 98 puntos, y cada subescala entre 7 y 49 puntos, donde puntuaciones más altas indican mayor viveza de la imagen (287).

La escala MIQ-RS nació tras dos actualizaciones del cuestionario original (MIQ). De la primera revisión se creó la escala MIQ-R, la cual suprimió los ítems que los participantes no respondían habitualmente y aquellos que se consideraron redundantes, modificaron la puntuación de los ítems y se realizaron modificaciones en la redacción original (288). La segunda revisión, de la que se obtuvo la escala actual MIQ-RS, se realizó en el año 2010 debido a la extrema exigencia de algunos ítems de la escala MIQ-

R (dos de ellos requerían la realización de saltos), que imposibilitaban su aplicación a pacientes con limitación de la movilidad o riesgos de seguridad (287).

El estudio de sus propiedades psicométricas (versión inglesa en sujetos sanos) ha demostrado una aceptable fiabilidad interna en sus subescalas visual ( $\alpha$  de Cronbach = 0,87) y cinestésica ( $\alpha=0,90$ ), además de una adecuada fiabilidad test-retest en ambas secciones ( $r=0,83$ ;  $r=0,73$ , respectivamente) (287). El estudio de validación de la escala original en lengua inglesa en sujetos con ACV permitió confirmar su utilidad en población neurológica. El análisis de los datos demostró que los sujetos con ACV muestran puntuaciones inferiores y una mayor dispersión de los datos (ICC=0,54-0,80 en la subescala visual, ICC=0,73-0,89 en la subescala cinestésica) (289). La validez de constructo de la escala fue analizada en la validación de su versión francesa, la cual halló una fuerte correlación entre ítems y dimensiones (0,65-0,79 en la subescala visual; 0,74-0,85 en la subescala cinestésica) (170).

La versión española de la escala MIQ-RS ha sido diseñada, adaptada transculturalmente y validada en población universitaria recientemente, en el año 2020. El estudio de sus propiedades psicométricas reflejó una buena consistencia interna global ( $\alpha$  de Cronbach=0,90) y en las subescalas visual y cinestésica de forma independiente ( $\alpha$  de Cronbach=0,88 en ambas), y una fiabilidad test-retest aceptable para ambas (ICC=70%; ICC=84,4%, respectivamente) (290). Asimismo, esta escala ha sido validada en sujetos con EP con una elevada consistencia interna total, visual y cinestésica ( $\alpha$  de Cronbach=0,95; 0,96; 0,92, respectivamente), y fiabilidades test-retest aceptables (ICC=68%; 75%; 67%) (291).

La escala completa administrada se adjunta en el Anexo 6.

### Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire (KVIO)

Las respuestas de este cuestionario no se consideran correctas o incorrectas, no es autoadministrable y ha sido desarrollado para ser aplicado a personas con movilidad reducida o discapacidades físicas. El cuestionario incluye una escala de imaginación visual y una escala de imaginación cinestésica, que se presentan en este orden. Existe una versión larga con 20 ítems (10 movimientos para cada escala) y una versión corta con 10 ítems (5 movimientos para cada escala).

En primer lugar, se le solicita al sujeto que se coloque en la posición inicial, después que ejecute físicamente el movimiento siguiendo las instrucciones del examinador, posteriormente que vuelva a la posición inicial e imagine el movimiento que acaba de ejecutar, para finalmente puntuar en una escala ordinal de 5 puntos la claridad de la imagen visual (ítems V1-V10) o la intensidad de las sensaciones asociadas al movimiento imaginado (ítems K1-K10). Así, en el cuestionario KVIQ-20 la puntuación puede oscilar entre 20 y 100 en la escala global, y entre 10 y 50 para cada subescala, donde mayores puntuaciones indican una mayor habilidad imaginativa (292).

El estudio de las propiedades psicométricas de las versiones inglesas extendida y reducida de la escala KVIQ reflejan una consistencia interna que varía entre 0,89-0,87 (subescala visual-subescala cinestésica) para la escala KVIQ-10, y entre 0,94-0,92 (subescala visual-subescala cinestésica) para la escala KVIQ-20 (292). Los valores de  $\alpha$  de Cronbach superiores a 0,70 son indicadores de una buena consistencia interna. Sin embargo, valores superiores a 0,90 podrían reflejar redundancia y duplicación innecesaria de los ítems, en lugar de homogeneidad entre los mismos (293), como podría suceder en la versión extendida del cuestionario. La fiabilidad de ambas escalas se encuentra en un rango de 0,73-0,86 en sujetos sanos, y de 0,81-0,90 en sujetos ACV (292), la cual se considera aceptable.

La versión inglesa del KVIQ-20 fue validada en sujetos con EP en el año 2010. El estudio de sus propiedades clinimétricas en esta población reveló una buena fiabilidad test-retest tanto en la subescala visual y cinestésica evaluada en la región axial (ICC=0,74-0,79), como en ambas subescalas aplicadas a las extremidades (ICC=0,82-0,95), así como una validez de criterio excelente con la escala MIQ-R ( $\rho$  de Spearman=0,93), considerada el gold estándar (294). Resultados similares fueron obtenidos en la validación de la escala KVIQ-20 en población con EM en el año 2013, corroborando su buena fiabilidad test-retest y su consistencia interna en la patología neurológica (295).

La versión española se ha validado recientemente en sujetos con EP, y muestra unas adecuadas propiedades psicométricas, en las que la versión KVIQ-20 refleja una excelente consistencia interna ( $\alpha$  de Cronbach  $\geq$  0,90) y una moderada fiabilidad test-retest (ICC=0,59-0,66), para la puntuación total y las subescalas (291).

La escala completa administrada se adjunta en el Anexo 7.

### 3.3.4 Función motora del miembro superior: Box and Blocks Test (BBT)

Es una prueba cronometrada en la que el sujeto se encuentra con una caja dividida en dos compartimentos. El objetivo es trasladar con una sola mano una serie de pequeños bloques, de un compartimento al otro, y de uno en uno. A mayor número de bloques trasladados en 1 minuto, mejor puntuación, lo que indica mejor destreza manual grosera (296).

Si bien no existe información sobre los puntos de corte que podrían indicar la afectación de la destreza manual, sí se encuentran disponibles datos normativos sobre el número de bloques trasladados en función de la edad del sujeto. En la población sana de entre 60 y 75 años cabría esperar que entre 63 y 76 cubos fueran desplazados con la mano derecha, y 61 y 73 con la mano izquierda (296). En la actualidad, no se han descrito datos normativos en sujetos con EP; sin embargo, estudios estiman que la destreza manual en sujetos con esta patología, con una edad aproximada de 79 años, en estadio de Hoehn y Yahr II y III, y una puntuación media en el examen motor de la UPDRS de 24,19, podrían desplazar 38 cubos con la mano más afectada y 44 con la menos afectada (51,297). Asimismo, se ha hallado una correlación negativa significativa entre las puntuaciones del BBT y la tercera sección de la escala UPDRS (examen motor) ( $r=-0,715$ ) (297), y se ha identificado el BBT como fuerte predictor de las limitaciones en las AVD en sujetos con EP ( $p<0,001$ ) (51).

El estudio de las propiedades psicométricas del BBT confirmó que posee una excelente fiabilidad test-retest para ambas manos en sujetos sanos ( $ICC=0,96-0,97$ ) y en sujetos con afectación del MS ( $ICC=0,89-0,90$ ), así como una excelente validez de constructo con otros test que evalúan la función motora del MS como el ARAT ( $r=0,80$ ) (298).

En el año 2011 Heremans et al., (299) diseñaron una modificación del test original con el objetivo de evaluar la capacidad de creación de imágenes motoras en el MS. En esta versión no se contabiliza el número de cubos transportados en un tiempo determinado, sino que se cronometra el tiempo requerido para transportar 20 piezas de un lado al otro de la caja. Esta prueba se realizará bilateralmente en los sujetos con EP y en los controles sanos, relacionando posteriormente el lado más afectado de los sujetos con EP con el hemisferio no dominante de los sanos, y viceversa.

### **3.3.5 Control de tronco: Test de afectación de tronco (Trunk impairment scale – TIS)**

Es una prueba que evalúa la afectación del tronco en sedestación estática y dinámica, así como la coordinación del movimiento del tronco. Fue originalmente diseñada para sujetos con ACV, pero en el año 2007 fue validada para la EP (68).

Las puntuaciones oscilan desde los 0 hasta los 16 puntos, donde puntuaciones más altas indican un mejor desempeño. Se divide en tres subsecciones: equilibrio estático en sedestación, equilibrio dinámico en sedestación y coordinación. Cada sección evalúa la calidad de la ejecución de movimiento teniendo en consideración las compensaciones realizadas. Es una escala breve y sencilla de administrar, que únicamente requiere de una camilla o una cama y un cronómetro.

Las propiedades psicométricas del test de afectación de tronco en EP revelan una buena correlación con la subescala motora de la UPDRS, una buena validez de constructo y predictiva, y escasos efectos techo y suelo (68).

La escala completa administrada se adjunta en el Anexo 8.

### **3.3.6 Equilibrio: Escala de Berg (Berg Balance Scale – BBS)**

Es una escala cuantitativa que aporta información objetiva sobre el equilibrio funcional y el riesgo de caídas. Las actividades recogidas examinan el equilibrio estático y dinámico del sujeto en tres dimensiones diferentes; el mantenimiento de una posición, los ajustes posturales ante un movimiento voluntario y la reacción ante perturbaciones externas. Cada ítem se puntúa en una escala de cinco puntos, donde 0 indica la incapacidad de realizar la acción, y 4 la ejecución independiente, con una puntuación total máxima de 56 puntos. En la actualidad, la escala de Berg se considera la mejor herramienta para la valoración del equilibrio, en ausencia de la prueba gold estándar: el posturógrafo (300).

La validación de la escala en sujetos con EP se realizó en el año 2005 y se demostró su buena validez de constructo con otras escalas de función motora (UPDRS), de afectación por la EP (UPDRS y Hoehn y Yahr) y de AVD (Schwab & England) (301). En el año 2006 se definió un punto de corte para el riesgo de caídas en EP. El estudio de

Dibble et al., lo situó en una puntuación de 54 sobre los 56 puntos totales, con una sensibilidad de 0,79 y una especificidad de 0,74, obteniendo razones de verosimilitud  $LR^- = 0,29$  y  $LR^+ = 3,07$ . (302).

La escala de Berg aplicada a la EP ha demostrado unas buenas propiedades psicométricas en relación a su consistencia interna ( $\alpha$  de Cronbach=0,92) (303), su fiabilidad interevaluador en fase ON (ICC=0,95) (304) y en fase OFF (ICC=0,98), y test retest (ICC=0,95) (305). Presenta un pobre efecto techo, donde el 10% de los sujetos con EP evaluados tuvieron puntuaciones perfectas, y efecto suelo en sujetos con estadio IV de Hoehn y Yahr (304). Uno de sus puntos más destacados es su excelente validez de constructo en fase ON con escalas como la UPDRS (-0,64), el test de alcance funcional (0,50), el Timed up and go (-0,78) (306), y en fase OFF con la escala de eficacia de caídas-internacional (0,74), el test de alcance funcional (-0,70), la escala de AVD Schwab & England (-0,61) y con la escala de calidad de vida Parkinson Disease Questionnaire-39 (-0,66) (305).

La escala completa administrada se adjunta en el Anexo 9.

### **3.3.7 Marcha: Timed up and go**

Es un test cronometrado que valora la capacidad del sujeto de levantarse de la silla, iniciar la marcha en un recorrido de 3 metros y la realización del giro para volver al punto de inicio en sedestación (306). Valora el equilibrio y la movilidad funcional, así como el riesgo de caídas por la ejecución de movimientos que generan distorsión. El punto de corte para el riesgo de caídas en EP se encuentra en 11,5 s (307).

El estudio de sus propiedades psicométricas en la EP revela su excelente fiabilidad interevaluador ( $r=0,99$ ), y una buena fiabilidad test-retest tanto en fase ON ( $r=0,73-0,99$ ) como en fase OFF ( $r=0,80-0,98$ ) (308). En el año 2011 se definieron datos normativos del tiempo que emplean sujetos con EP que sufren caídas recurrentes, y que no las sufren. Los resultados de este estudio revelan que las personas que sufren caídas tardan una media de 12,21 s/15,5 s en completar el test (fase ON/fase OFF), mientras que las personas con EP que no se caen habitualmente lo realizan en 7,94 s/8,13 s (309). El Timed up and go test obtiene excelentes puntuaciones en el examen de su validez de constructo, al obtener

correlaciones de moderadas a buenas con las escalas de Berg ( $r=-0,78$ ), y los parámetros de marcha confortable ( $-0,67$ ) y marcha rápida ( $-0,69$ ) (306).

El Timed up and go test también se encuentra validado para población geriátrica, en los que muestra una excelente fiabilidad test-retest ( $ICC=0,97$ ) (310), y con una excelente correlación con la escala de Berg ( $r=-0,81$ ), la velocidad de la marcha ( $r=-0,61$ ) y el índice de Barthel para las AVD ( $r=-0,78$ ) (311).

### **3.3.8 Actividades de la vida diaria: Escala Schwab & England**

Las limitaciones en las AVD en pacientes con EP conllevan graves dificultades en el cuidado personal, vestirse, comer, ducharse, entre otras tareas, y dichas limitaciones se encuentran presentes en el 50% de los pacientes en el momento del diagnóstico (312). La heterogeneidad en la clínica de la EP y en el predominio de los síntomas impacta de manera diversa sobre las AVD; por ejemplo, los pacientes con inestabilidad postural y alteraciones de la marcha realizan un peor desempeño respecto a aquellos en los que predomina el temblor (313).

Estudios sugieren que las limitaciones en las AVD son consecuencia directa de una reducción en el momento de fuerza del tobillo, que repercute negativamente en la locomoción, el inicio de la marcha y la subida de escaleras, los cuales inciden sobre la realización de AVD (314). Sin embargo, éstas no se ven afectadas exclusivamente por los síntomas motores, sino que también se ha hallado una fuerte relación con aspectos no motores, en los que la depresión juega un papel crucial, y determina el grado de limitación en las realización de estas tareas (315).

Los factores de riesgo comprenden características clínicas y demográficas como la edad avanzada, el estadio avanzado de Hoehn y Yahr, una elevada puntuación en las partes II, III y IV de la escala UPDRS, la depresión y la afectación cognitiva (316), manifestada a través de fallos de memoria, alucinaciones y alteraciones del sueño (317).

La escala Schwab & England es una prueba cuantitativa con un único ítem que asigna un valor porcentual a la capacidad de desarrollo de AVD según el grado de dependencia, la ayuda que requiere y el tiempo que invierte en su realización (318). Fue diseñada originalmente para la EP, pero posteriormente ha sido validada para población general. Se han establecido puntos de corte en función del grado de dependencia, en los que el 80-

100% indica completa independencia, aunque con grados distintos de restricciones y lentitud, entre el 50-80% indican algún nivel de dependencia, entre 30-50% indican una gran dependencia, y de 0-30% reflejan una invalidez severa o total (319).

Se han establecido datos normativos para pacientes con una afectación leve-moderada, a los que se vinculan porcentajes del 71-83% en función de la presencia o no de depresión (320). Asimismo, se han relacionado cada uno de los porcentajes de la escala con puntuaciones concretas de la escala UPDRS. Los pacientes con una puntuación de 0-30% podrían correlacionarse con aquellos que tienen de 107,5-73,0 puntos en la UPDRS; de 30-50%, de 73,0-59,4; de 50-80%, 59,4-39,8; y de 80-100%, de 39,8-19,9 (321).

Otros estudios han relacionado las puntuaciones de la escala Schwab and England con la velocidad de la marcha, oscilando desde los 0,67 m/s para una puntuación del 50%, hasta una velocidad de 1,15 m/s para el 100% (322).

El estudio de las propiedades psicométricas de la escala Schwab and England ha demostrado una adecuada fiabilidad test-retest ( $ICC=0,7$ ) (323), y una adecuada fiabilidad interobservador entre sanitarios, pacientes y cuidadores ( $ICC=0,65$ ) (319). Además, se ha encontrado una correlación moderada entre las puntuaciones de esta escala y la calidad de vida relacionada con la salud en EP (324).

La escala completa administrada se adjunta en el Anexo 10.

### **3.3.9 Calidad de vida: Short form – 36 Questions (SF-36)**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define salud como el estado de completo bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades (325) y calidad de vida como la percepción de un individuo sobre el lugar que ocupa en el entorno cultural y en el sistema de valores en que vive, así como en relación con sus objetivos, expectativas, criterios y preocupaciones (326). Durante los últimos 40 años se ha podido presenciar el nacimiento y la expansión del concepto de calidad de vida relacionada con la salud (*Health-Related Quality of Life*) que se define como la experiencia propia del paciente en relación a su estado de salud, incluyendo los aspectos físicos, mentales y sociales, así como la valoración, las sensaciones y las reacciones que de ellos derivan (327).

Históricamente, los síntomas motores de la EP se identificaron como las manifestaciones más relevantes de la enfermedad; sin embargo, recientes estudios han demostrado que los síntomas no motores y otros aspectos, como las AVD, tienen un impacto más significativo sobre la calidad de vida que los síntomas motores (328,329).

Diversos estudios afirman que existe una reducción de la calidad de vida de los pacientes con EP, asociada a la severidad y a la duración de la enfermedad, que se manifiesta en dominios como la movilidad, el dolor, las actividades cotidianas, el cuidado personal y la ansiedad o depresión (330). Además, se han encontrado diferencias significativas respecto a hombres y mujeres con EP, siendo éstas últimas más propensas a sufrir peor calidad de vida, probablemente debido a su elevada prevalencia de depresión (331). Otros factores como la edad avanzada, la ausencia de temblor, las fluctuaciones motoras y una reducida capacidad de recuerdo inmediato son predictores clínicos para experimentar una peor calidad de vida (332). La incapacidad para realizar diferentes AVDs emerge como el factor más determinante para una baja calidad de vida, lo cual se manifiesta bajo la incapacidad de vestirse de forma autónoma, masticar y tragar debido a la disfagia que ocurre en fases más avanzadas, hablar, realizar actividades o sus aficiones, la imposibilidad de levantarse de la cama, etc (328).

A pesar de que la mayoría de factores predictores de peor calidad de vida son aspectos demográficos y clínicos de la EP difíciles de modificar, existe una amplia cantidad de estudios que han tratado de incidir sobre la calidad de vida mediante diversas intervenciones relacionadas con la actividad física (332,333). El mayor estudio prospectivo llevado a cabo en este área concluyó que el ejercicio físico regular, durante al menos 2,5h a la semana, se asocia a una menor reducción de la calidad de vida y de la movilidad, comparado con los sujetos con EP sedentarios, aunque se comience de forma tardía en el curso de la enfermedad (334).

La batería SF-36 es una escala cuantitativa que aporta información sobre el estado de salud y la calidad de vida relacionada con la salud. El sistema de puntuación es de tipo Likert, y sus ítems se encuentran clasificados en ocho subescalas que recaban datos sobre el estado físico y las limitaciones derivadas de él, la percepción general del estado de salud, la vitalidad, la actividad y participación, los problemas emocionales y el estado general de salud mental. Se encuentra validada en diversas poblaciones, entre las que se

encuentra la población adulta y mayor de 65 años, y los sujetos con EP. En la EP posee una consistencia interna y una validez de criterio de adecuada a excelente (310,335).

El proceso de traducción al español y de adaptación cultural de la escala se llevó a cabo en el año 1995 por profesionales de las Universidades Autónomas de Madrid y Barcelona (336). Con el objetivo de valorar de forma real y fiable la calidad de vida de los sujetos se tuvieron que hacer adaptaciones culturales de diversos ítems, especialmente de aquellos relacionados con las actividades físicas habituales, donde el ítem original “jugar al golf” se sustituyó por caminar más de una hora en España, ir en bicicleta en Italia y Holanda o caminar por el bosque y jardines en Suiza (337). El estudio de las propiedades psicométricas de la versión española se realizó mediante una revisión con metaanálisis de la bibliografía nacional e internacional existente. La consistencia interna fue adecuada para todas las subescalas ( $\alpha$  de Cronbach  $> 0,7$ ) a excepción de la función social, además de obtener excelentes resultados en la fiabilidad de las escalas de rol físico, función física y rol emocional ( $\alpha$  de Cronbach  $> 0,9$ ). El estudio llevado a cabo en el año 2003 por López-García et al.(338) analizó de forma exhaustiva, gracias a la participación de una amplísima muestra de sujetos, la calidad de vida en población mayor de 60 años. Se establecieron valores de referencia de la escala SF-36 en cada uno de sus dominios y clasificados por grupos de edad. Asimismo, se verificó que los varones gozan de una mayor calidad de vida en todas sus dimensiones respecto a las mujeres, y que el envejecimiento progresivo afecta de forma primaria a las escalas físicas y no a las mentales (338). Posteriormente se describieron valores de referencia para toda la población adulta, por percentiles y clasificados por edad y sexo, tanto para el cuestionario SF-36 como para su versión reducida (SF-12) (339)

Se encuentran descritos datos normativos de la escala SF-36 para sujetos con EP, en su versión inglesa. El estudio llevado a cabo con 339 sujetos con EP logró definir estos valores para cada una de las ocho subescalas; función física (44,03), rol físico (25,41), dolor corporal (50,22), salud general (44,08), vitalidad (36,08), función social (57,05), rol emocional (47,81) y salud mental (61,10) (340).

La escala completa administrada se adjunta en el Anexo 11.

### 3.3.10 Estado cognitivo y funciones ejecutivas: Montreal Cognitive Assessment (MoCA)

Es un cuestionario que permite evaluar el estado cognitivo general mediante el estudio de las funciones ejecutivas, de identificación, memoria, atención, lenguaje, abstracción, recuerdos diferidos y orientación, como herramienta para diferenciar el rendimiento cognitivo normal y el deterioro cognitivo leve (DCL) según diferentes rangos de edad y nivel de estudios.

Fue diseñada en el año 2005 en lengua inglesa y francesa, para población sana, sujetos con DCL y enfermedad de Alzheimer. Este proceso de diseño y validación permitió analizar las diferencias entre la escala clásica de evaluación cognitiva; Mini-Mental State Examination (MMSE) y el MoCA, el cual reflejó por parte de este último una especificidad del 87%, ligeramente inferior a la del MMSE, y una sensibilidad del 90%, mejorando en gran medida al MMSE en la detección del DCL (341), cuya sensibilidad no supera el 18% (342). El estudio de sus propiedades psicométricas revela una excelente fiabilidad test-retest ( $ICC=0,79$ ) y una excelente fiabilidad interexaminador ( $ICC=0,81$ ) (343).

En el año 2011 se describieron datos normativos por grupos de edad y años de educación. Para la edad comprendida entre 60 y 70 años se estableció una puntuación de 23 puntos y entre 70 y 80 años, 22 puntos. Para las personas de entre 60 y 80 años con menos de 12 años de estudios se estableció un dato normativo de 17-19 puntos, y para personas de ese rango de edad con más de 12 años de estudios se estableció el dato en 24-25 puntos (344).

Se encuentra validado en español para población mayor de 60 años. En la población española se ha establecido un punto de corte en 21 sobre 30 para la detección del DCL (345,346). Asimismo, la validación de la versión española de la escala para el deterioro cognitivo leve se llevó a cabo en el año 2009 confirmó sus adecuadas propiedades psicométricas en términos de consistencia interna y fiabilidad. Además, aportó información sobre los puntos de corte recomendados para el diagnóstico de DCL ( $< 21$  puntos) y de deterioro cognitivo de sujetos con demencia ( $< 14$  puntos) (347).

El estudio de validación en sujetos con EP se realizó en el año 2008. En él se puso de manifiesto la superioridad de la escala MoCA respecto al MMSE por sus excelentes

propiedades psicométricas y la supresión del efecto techo presente en la segunda (343). Otros estudios la consideran superior a la escala MMSE en la EP por mostrar una mayor sensibilidad y por incluir ítems relacionados con funciones ejecutivas y de abstracción (348). El estudio llevado a cabo por Nazem et al., puso de manifiesto que al menos la mitad de los sujetos con EP que obtienen puntuaciones normales en la escala MMSE sufren deterioro cognitivo según la puntuación del cuestionario MoCA (349). Otro estudio afirma que los dominios que se ven alterados en la EP con mayor frecuencia son la atención, las funciones ejecutivas y las habilidades visuoespaciales, los cuales quedan recogidos de forma significativa en la escala MoCA respecto al clásico MMSE (342). Otra de las fortalezas de esta escala es su capacidad de detectar pacientes en riesgo de futuro compromiso cognitivo, basado en el test cognitivo inicial (350). En el año 2014 se desarrolló la fórmula que permite calcular la equivalencia entre las puntuaciones de ambas escalas administradas sujetos con EP, destacando la necesidad de realizar un adecuado examen cognitivo atendiendo a la elevada prevalencia de la demencia en EP (80%) y de DCL en EP (20-30%) (351).

La escala completa administrada se adjunta en el Anexo 12.

### 3.3.11 Cronometría mental

Junto con los cuestionarios psicométricos, las entrevistas cualitativas, las técnicas psicológicas y de neuroimagen, la cronometría mental supone uno de los principales medios de evaluación de la capacidad de creación de imágenes motoras (352). Se realiza mediante la comparación del tiempo empleado para imaginar y ejecutar un movimiento, donde menor discrepancia en los tiempos indica mejor habilidad imaginativa. Estudios han observado una falta de correlación entre los cuestionarios subjetivos de IM y métodos objetivos como la cronometría mental, por lo que se recomienda el uso de ambas herramientas para lograr una valoración integral de esta habilidad (352). En este estudio, la cronometría fue estudiada para una actividad para el MS y otra para el MI; el Box and Blocks test y el test Timed up and go, respectivamente.

La magnitud que se empleó para el estudio de la cronometría mental fue la *ratio cronométrica* ( $R_c$ ), la cual representa el cociente de la diferencia entre los tiempos de ejecución real y mental, y el tiempo de ejecución real:

---

$$Rc = \frac{\text{Ejecución real} - \text{Ejecución mental}}{\text{Ejecución real}}$$

#### Box and blocks test para la cronometría mental

Para la obtención de los tiempos de ejecución real y mental se llevó a cabo una modificación del test original en la que, en lugar de contabilizar los cubos transportados en un minuto, se cronometró el tiempo invertido en transportar 20 cubos. Posteriormente, se solicitó al paciente que imaginara que completa de nuevo la acción de transportar 20 cubos sin realizar realmente acción alguna, donde sus manos permanecen inmóviles a ambos lados de la caja. El propio paciente debió indicar mediante una instrucción “¡ya!” cuando comienza a imaginar la tarea, y utilizar la misma instrucción para indicar su finalización, indicando la puesta en marcha y la pausa del cronómetro.

Tanto la medida de ejecución real como mental fueron tomadas para el MS dominante y el no dominante.

#### Timed up and go test para la cronometría mental

Siguiendo el método cronométrico empleado para la tarea del MS, se registraron los tiempos empleados para la realización del test Timed up and go. En primer lugar, el sujeto realizó tres veces el test original, en el que se levanta de la silla, camina tres metros, gira para volver a la silla y se sienta. Posteriormente, se solicitó que imaginara que se levanta de nuevo de la silla y realiza la misma acción que completó. El evaluador comprobó que no se realizaba movimiento alguno durante el proceso de imaginación.

El propio paciente debió indicar mediante una instrucción “¡ya!” cuándo comienza a imaginar la tarea, y utilizó la misma para indicar su finalización, indicando la puesta en marcha y la pausa del cronómetro.

En la Tabla 7 se recoge una síntesis de las variables de estudio con los datos, la escala o cuestionario administrado para su evaluación.

Tabla 7. Cuadro resumen de las variables estudiadas y de la información recogida para su evaluación.

VARIABLE DE ESTUDIO	INFORMACIÓN RECOGIDA O PRUEBA ADMINISTRADA
Datos demográficos y de la actividad física	Sexo, edad, dominancia, historia de la actividad física realizada
Datos clínicos de la EP	Año de diagnóstico, predominio de afectación, cirugía, escalas UPDRS y Hoehn y Yahr
Capacidad de creación de IM	KVIQ y MIQ-RS
Función motora del MS	Box and Blocks test
Control de tronco	Trunk Impairment Scale
Marcha	Timed up and go test
Actividades de la vida diaria	Escala Schwab & England
Calidad de vida	SF-36
Estado cognitivo y funciones ejecutivas	Montreal Cognitive Assessment
Cronometría mental	Adaptaciones del Box and Blocks test y Timed up and go

### 3.4 Protocolo

Los participantes se reclutaron de manera voluntaria, sin recibir compensación económica (tampoco investigadores, ni tutores), entre Diciembre de 2019 y Septiembre de 2020, y previo al inicio de la recogida de datos, se obtuvo el consentimiento informado firmado por todos ellos. En dicho consentimiento el participante fue informado de los pormenores de la investigación y la exploración a la que serían sometidos, así como el proceso de registro de datos y la posibilidad de abandonar el estudio en cualquier momento, si así lo deseaban. Además, también fueron informados del anonimato y carácter confidencial de sus datos, de acuerdo con la Ley Orgánica 3/2018, de Protección

---

de Datos Personales y garantía de los derechos digitales (270). Se asoció el nombre de los sujetos a un código que impidiera su identificación. De esta manera los datos individuales no podrían ser usados por personas ajenas al estudio y con fines diferentes a los del mismo. Por cuestiones legales o de seguridad, el investigador mantuvo un listado que relaciona al sujeto con el código asignado.

Los sujetos fueron seleccionados de la Asociación Parkinson Madrid. Los enfermos fueron asignados al grupo “casos”, mientras que el grupo control se formó por familiares, acompañantes o simpatizantes pareados por edad y sexo.

En una primera entrevista se determinó el cumplimiento de los criterios de elegibilidad, para lo cual se administró el cuestionario MMSE y se realizaron las preguntas relativas al estado de salud que supusieran una posible exclusión del estudio por incumplimiento de dichos criterios.

Una vez verificados, se cumplimentó la ficha de exploración (Anexo 13) para el registro de los datos demográficos y clínicos de la EP (cuando procediera). Posteriormente, se administraron las escalas MIQ-RS y KVIQ en su versión española, según las indicaciones propias de cada escala. Las instrucciones de ejecución fueron detalladas de forma previa, y los sujetos pudieron realizar cualquier tipo de consulta en ese momento, de forma que no existieran interrupciones durante la administración de ambas escalas. Para cada movimiento, el sujeto debió detallar en una escala tipo Likert el grado de dificultad encontrado al tratar de ver o sentir el movimiento, según correspondiese.

Una vez administradas las escalas de IM, se procedió a realizar la evaluación relativa a la funcionalidad, estado cognitivo y calidad de vida, que incluyó los cuestionarios de función del MS, equilibrio, marcha, estado cognitivo en términos de funciones ejecutivas, orientación, memoria, funciones visuoespaciales, atención y lenguaje, y calidad de vida recogidos en el apartado 3.3.

Las pruebas de cronometría mental se realizaron inmediatamente después de las versiones clásicas de sus respectivos test; Box and Blocks test y Timed up and go.

Todos los datos recabados fueron recogidos en un cuaderno Excel para el posterior análisis estadístico de los mismos.

### 3.5 Análisis estadístico

Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS (versión 24.0) (SPSS Inc, Chicago, IL). Se realizó una descripción estadística relativa a las características del conjunto de los datos mediante la distribución de frecuencias para las variables cualitativas (sexo, práctica deportiva, estadio de la EP, etc), y la media y la desviación estándar para las variables cuantitativas (edad, puntuaciones de las diversas escalas y cuestionarios y pruebas cronometradas). Se realizó la prueba de Shapiro-Wilk para comprobar la distribución normal de las variables cuantitativas ( $P > 0,05$ ) debido a que ambos grupos fueron formados con menos de 50 sujetos. En caso de haber podido confirmar la normalidad, se emplearon pruebas paramétricas, por el contrario, se emplearon pruebas no paramétricas cuando la distribución no cumplió este requisito.

Para la comparación de los grupos se empleó la prueba  $\chi^2$  para las variables cualitativas, el test de la t de Student para muestras independientes para las variables cuantitativas con distribución normal, y la U de Mann Whitney como prueba no paramétrica. Para las comparaciones de distintas variables dentro de cada grupo, se empleó la prueba  $\chi^2$  para las variables cualitativas, y la t de Student para una muestra y el test de rangos de Wilcoxon para las variables cuantitativas.

Asimismo, se llevaron a cabo análisis de correlación entre variables en ambos grupos. Para ello se utilizaron las pruebas de correlación de Pearson y Spearman, según la normalidad de las variables.

La clasificación de la capacidad de creación de IM se realizó mediante un análisis de conglomerados o grupos homogéneos, y éstos fueron relacionados con las características sociodemográficas, clínicas, funcionales y de calidad de vida. Se aplicó la técnica del Análisis de Componentes Principales (ACP) a las variables principales que valoran la capacidad de creación de imágenes motoras (puntuaciones de los cuestionarios MIQ-RS y KVIQ), seguido de un análisis de conglomerados ascendente jerárquico aplicado a las puntuaciones factoriales obtenidas en el ACP y empleando el método de Ward. Con ello se creó un árbol de clasificación o dendrograma, que reflejó de forma gráfica el procedimiento de unión y clasificación seguido para la agrupación de clústeres. Los clústeres se describen por aquellas variables principales (MIQ-RS y KVIQ) con

---

promedios diferenciados del promedio general, cuando se rechaza la hipótesis de una distribución azarosa. Para la realización de este análisis se empleó el software SPAD 9.1.

La decisión del número final de conglomerados se tomó teniendo en cuenta los saltos en los índices de agregación del árbol, la heterogeneidad en el interior del clúster, el número de sujetos recogidos en cada uno de ellos y la tasa de varianza; reflejo de la variabilidad total abarcada por ese número de clústeres. Se realizó una estadística descriptiva de cada conglomerado y se estudiaron las diferencias respecto a los valores medios de la muestra total parkinsoniana mediante la prueba de la t de Student, y las diferencias en las variables cualitativas mediante la prueba  $\chi^2$ .

Para todas las pruebas se consideró significación estadística a los valores de  $p < 0,05$  para un intervalo de confianza del 95%.

### **3.6 Financiación y medios**

Este estudio no requirió de ningún tipo de financiación pública o privada. Los participantes fueron reclutados de la Asociación Parkinson Madrid, en cuya sede se realizaron todas las evaluaciones y mediciones. La participación en el estudio no tuvo contraprestación económica alguna.

## Resultados

A continuación, se exponen los resultados derivados del análisis de los datos recogidos. De los 70 sujetos evaluados inicialmente (grupo EP n=36; grupo control n=34), 8 de ellos fueron excluidos por no cumplir los criterios de inclusión, el 100% por presentar puntuaciones iguales o inferiores a 23 en la escala MMSE. Finalmente, ambos grupos quedaron conformados por una muestra de 31 sujetos que reunieron todos los criterios de selección establecidos, tal como se refleja en el diagrama de flujo representado en la Figura 13.

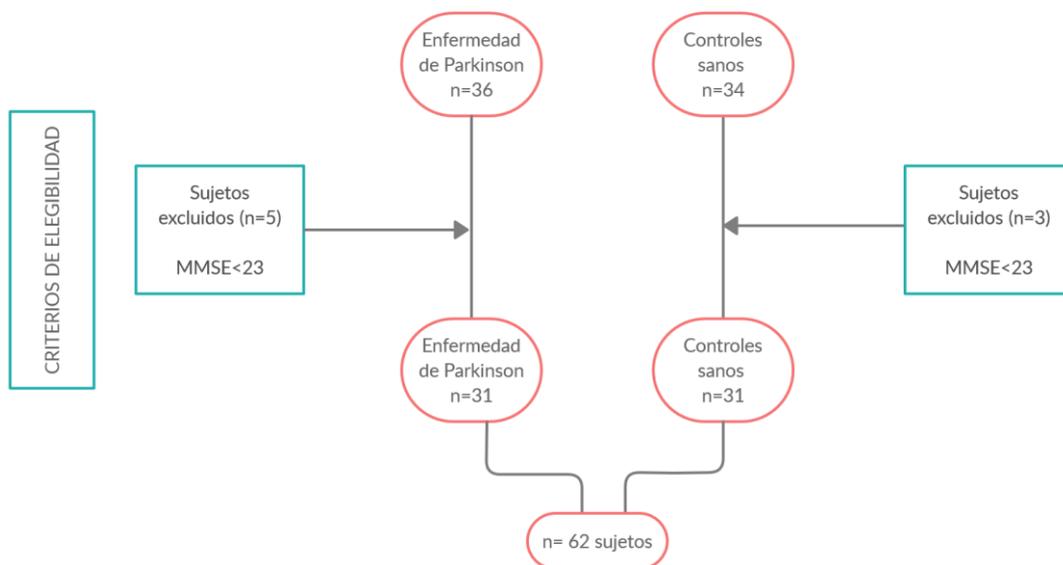


Figura 13. Diagrama de flujo de la muestra recogida.

A continuación, se describen las características de la muestra, indicando las frecuencias para las variables cualitativas, y la media y la desviación estándar para las variables cuantitativas. Seguidamente, se encuentran detallados los niveles de significación para el análisis de las diferencias entre grupos para cada variable, donde los valores de  $p < 0,05$ , se consideraron estadísticamente significativos y se encuentran destacados con el signo asterisco (\*).

#### 4.1 Características de la muestra

El análisis descriptivo de las variables sexo y edad revela que no existieron diferencias significativas entre ambos grupos, y que éstos estuvieron formados por el mismo número de sujetos de sexo masculino y femenino, con una media de edad altamente similar. La capacidad cognitiva fue más elevada en el grupo control, manifestando diferencias significativas entre grupos, como se recoge en la Tabla 8.

Tabla 8. Características sociodemográficas de la muestra para las variables sexo, edad, dominancia, capacidad cognitiva y actividades de la vida diaria, en los grupos de EP y control. Se presentan los valores de recuento total para las variables cualitativas, y media y desviación estándar para las cuantitativas, con una significación de  $p < 0,05$ .

Variable	Grupo	Frecuencia (/) ----- Media	Desviación estándar	Sig.
Sexo (M/F)	EP	18/13		1,000
	Control	18/13		
Edad (años)	EP	73,61	7,08	0,583
	Control	73,32	8,16	
Dominancia (Derecha/Izquierda/Ambidiestro)	EP	31/0/0		1,000
	Control	31/0/0		
Capacidad cognitiva (MoCA)	EP	24,35	2,69	<0,001*
	Control	27,10	2,06	
Actividades de la vida diaria (Schwab & England)	EP	81,61	12,14	<0,001*
	Control	99,35	3,59	

El estudio de los datos relativos a la historia de la actividad física practicada a lo largo de la vida pone de manifiesto las diferencias significativas en las prácticas deportivas entre los sujetos con EP y los controles sanos, como se recoge en la Tabla 9:

Tabla 9. Historia de la práctica deportiva, en los grupos EP y control. Se aportan datos de frecuencia de práctica/no práctica, con una significación de  $p < 0,05$ .

Variable	Grupo	Frecuencia (/)	Sig.
Practica deporte en la actualidad (Sí/No)	EP	3/28	0,029*
	Control	10/21	
Ha practicado deporte a lo largo de su vida (Sí/No)	EP	22/9	0,006*
	Control	30/1	

El 96,8% de los sujetos sanos ha practicado algún deporte a lo largo de su vida, aunque de ellos, sólo continúan en la práctica el 32,3%; por el contrario, el 71% de los sujetos con EP ha realizado alguna práctica deportiva, y la mantienen un 9,7% de ellos. Por lo tanto, existen diferencias significativas entre la práctica deportiva entre ambos grupos, ya que un mayor número de sujetos sanos practicó y practica en la actualidad algún deporte.

Asimismo, se han encontrado algunas diferencias en los tipos de deportes realizados cuando éstos se clasificaron en categorías, como se refleja en la Tabla 10. Este análisis revela que un mayor número de sujetos sanos practicó deportes como taichi, pilates, danza, gimnasia de mantenimiento o yoga (categoría 4), y patinaje, natación, trabajo de campo e hípica (categoría 5) frente a los sujetos con EP.

Los deportes de equipo fueron la actividad física más practicada por el grupo de sujetos con EP, por un 35,5% de ellos, mientras que esta categoría fue la segunda más practicada por los sujetos sanos, por detrás de la categoría 5, en la que más de 2/3 de los sujetos sanos practicaron ese tipo de deporte.

Tabla 10. Historia de la actividad física realizada a lo largo de la vida, categorizada y por grupos. AF: actividad física. Categoría 1: fútbol, baloncesto, voleibol. Categoría 2: atletismo, running, salto de longitud. Categoría 3: entrenamiento de fuerza, culturismo, alpinismo. Categoría 4: taichi, pilates, danza, gimnasia de mantenimiento, yoga. Categoría 5: patinaje, natación, trabajo de campo, hípica. Se recogen datos de recuento para la práctica/no práctica de los deportes de dicha categoría, y el porcentaje que representan los sujetos que sí la realizaron. Se incluyen datos de significación  $p < 0,05$ .

Historia AF	Grupo	Frecuencia	Porcentaje de práctica	Sig.
Categoría 1 (Sí/No)	EP	13/18	41,9%	0,602
	Control	11/20	35,5%	
Categoría 2 (Sí/No)	EP	4/27	12,9%	0,199
	Control	8/23	25,8%	
Categoría 3 (Sí/No)	EP	4/27	12,9%	0,490
	Control	6/25	19,4%	
Categoría 4 (Sí/No)	EP	5/26	16,1%	0,046*
	Control	12/19	38,7%	
Categoría 5 (Sí/No)	EP	11/20	35,5%	0,011*
	Control	21/10	67,7%	

Como se refleja en la Figura 14, la práctica deportiva tuvo lugar con mayor frecuencia en el grupo de controles sanos; en este grupo, únicamente un 3,2% de la muestra no practicó ningún tipo de deporte, mientras que este valor se elevó hasta un 29% en el grupo de sujetos con EP. En ambos grupos, lo más frecuente fue haber practicado deporte de una o dos categorías, englobando un 71% y un 61,3% de los sujetos sanos y con EP, respectivamente. La múltiple práctica deportiva, con 3 categorías o más, en este último grupo desciende hasta el 9,7%, mientras que en los sujetos sanos se encuentra presente en una muestra representativa, que abarca el 25,9%.

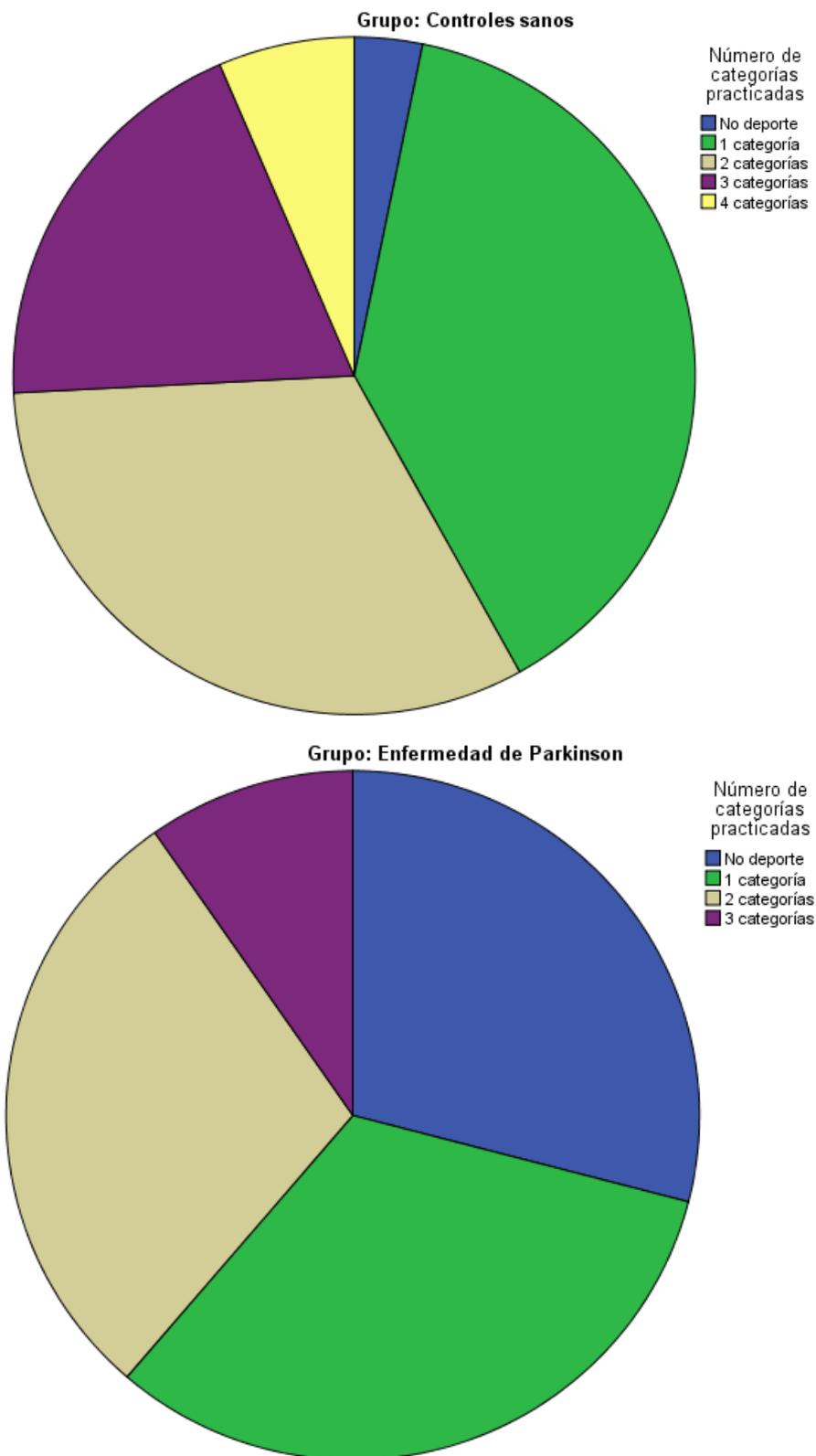


Figura 14. Representación de la historia de la actividad física (por número de categorías deportivas) practicada por los sujetos sanos y por los sujetos con EP. En azul se refleja la frecuencia de la no práctica deportiva; en verde, la práctica de deportes de una categoría; en gris, de dos categorías diferentes; en morado, de tres; y en amarillo, de cuatro categorías.

Los datos reflejan que, de los sujetos que realizaron actividad física, la mayor parte de los controles sanos, un 33,3%, no ha finalizado aún la práctica deportiva, mientras que, en el grupo de sujetos con EP, el porcentaje más bajo corresponde a aquellos que practican deporte en la actualidad (13,6%), y predominan aquellos que practicaron deporte en la edad adulta, pero lo finalizaron hace más de 10 años (40,9%), como se muestra en la Figura 15.

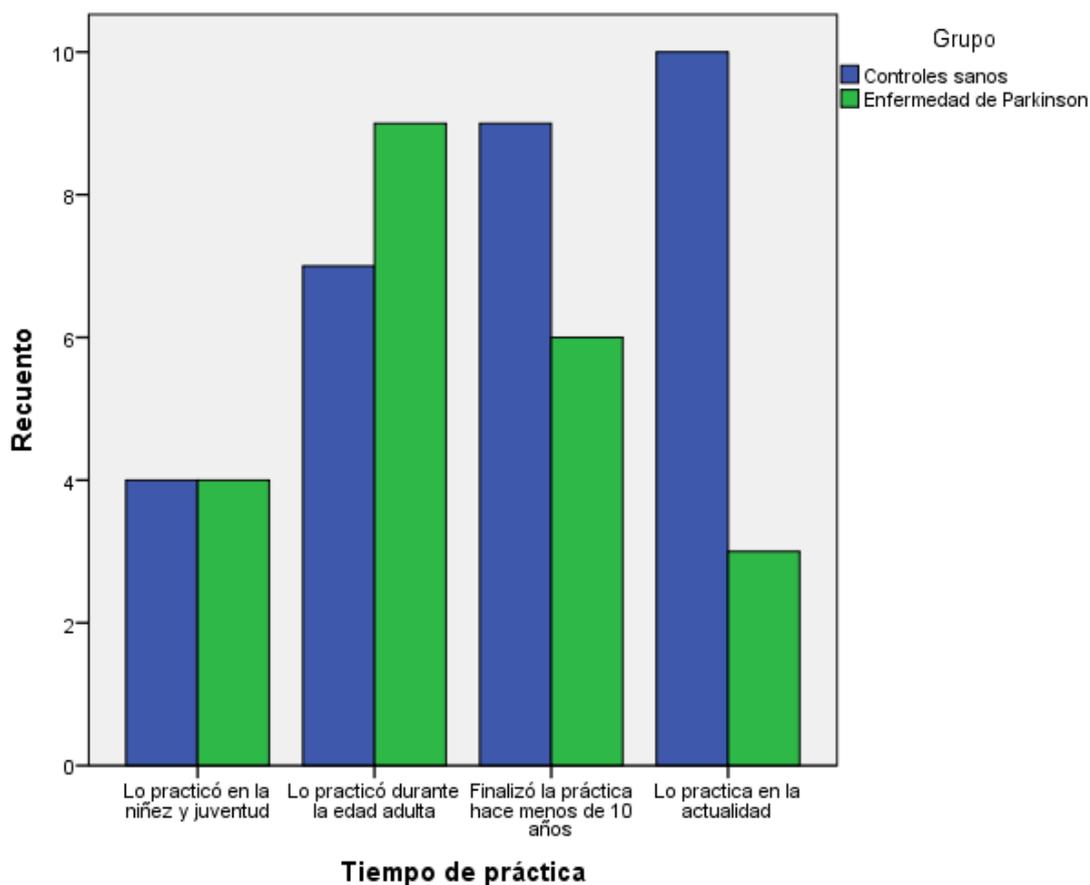


Figura 15. Duración de la realización de la práctica deportiva. Se recoge información del tiempo de práctica deportiva en función de si se desarrolló en la niñez y juventud, en la edad adulta, si finalizó la práctica hace menos de 10 años, o si aún lo practica en la actualidad.

En cuanto al grado de especialización, un 13,3% de sujetos sanos practicaron un deporte de manera profesional, mientras que únicamente un 4,5% de los sujetos con EP lo hicieron en esta modalidad, siendo el resto de población deportistas amateur, lo cual no supone una diferencia significativa entre ambos grupos en el grado de especialización ( $p=0,288$ ).

## 4.2 Características clínicas de los sujetos con Enfermedad de Parkinson

El estudio del tiempo de evolución de la EP indicó que los sujetos fueron diagnosticados de la enfermedad hace una media de 9 años, con una desviación estándar de 6 ( $9,13 \pm 6,12$ ). Los datos recogidos y reflejados en la Tabla 11 y en la Figura 16 confirman que los sujetos reclutados y evaluados se encuentran en un estadio leve-moderado de la EP, correspondientes a los valores 1-3 de la escala de Hoehn y Yahr.

Tabla 11. Distribución del grado de afectación por la EP según los estadios de Hoehn y Yahr. Se muestra la frecuencia absoluta y el porcentaje de cada estadio de dicha escala.

Estadio de Hoehn y Yahr	Frecuencia	Porcentaje
1	1	3,2%
1,5	5	16,1%
2	5	16,1%
2,5	8	25,8%
3	12	38,7%

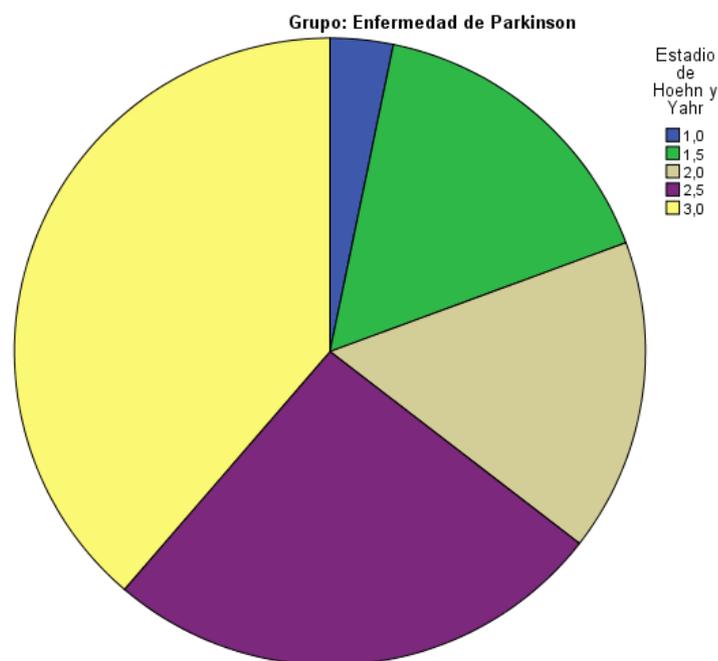


Figura 16. Distribución del grado de afectación por la EP según los estadios de Hoehn y Yahr. En azul se recoge la frecuencia absoluta de sujetos en estadio 1; en verde, en estadio 1,5; en gris, estadio 2; en morado, estadio 2,5 y en amarillo, en estadio 3.

En la Tabla 12 se hallan los datos relacionados con el grado de afectación, evaluado mediante la escala MDS-UPDRS.

Tabla 12. Distribución del grado de afectación por la EP según la escala MDS-UPDRS. Se recogen los valores de media y desviación estándar para cada una de las subescalas.

<b>MDS-UPDRS</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>
Parte I. Aspectos no motores de las AVD	12,74	6,39
Parte II. Aspectos motores de las AVD	15,71	6,46
Parte III. Exploración motora	25,32	7,76
Parte IV. Complicaciones motoras	4,00	3,35
Puntuación total	57,77	17,29

Como se expresa en la Tabla 13 respecto a las manifestaciones clínicas de la EP, predomina la afectación del hemisferio izquierdo, y resulta poco frecuente la aparición bilateral de los síntomas. La sintomatología motora cardinal suele emerger de forma fluctuante en casi  $\frac{3}{4}$  de los sujetos evaluados, y aunque ésta repercute sobre su grado de funcionalidad, más de la mitad de los sujetos no experimentan fenómenos de congelación de la marcha.

El 100% de los sujetos se encontraba bajo tratamiento farmacológico y únicamente un pequeño porcentaje de ellos había sido sometido a tratamiento quirúrgico mediante estimulación cerebral profunda.

Tabla 13. Aspectos clínicos de la EP. Se recoge información de la frecuencia absoluta y porcentual de la presencia de fenómenos de congelación de la marcha, fluctuaciones motoras, el hemisferio de mayor afectación y el tratamiento quirúrgico.

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Tratamiento quirúrgico (Sí/No)	5/26	16,1%/83,9%
Fenómenos de congelación de la marcha (Sí/No)	14/17	45,2%/54,8%
Presencia de fluctuaciones motoras (Sí/No)	23/8	74,2%/25,8%
Hemicuerpo de mayor afectación (Izquierdo/Derecho/Bilateral)	15/11/5	48,4%/35,5%/16,1%

### 4.3 Características funcionales de la muestra

El análisis de los datos reveló diferencias significativas entre ambos grupos en la valoración del equilibrio, del control de tronco y de la función motora del MS.

#### 4.3.1 Equilibrio

Tabla 14. Características funcionales de la muestra en términos de equilibrio, en los grupos EP y control, expresados mediante valores de media y desviación estándar, con una significación de  $p < 0,05$ .

Variable	Grupo	Media	Desviación estándar	Sig.
Escala de Berg	EP	48,90	8,14	<0,001*
	Control	54,68	1,96	

Como se refleja en la Tabla 14, el estudio de la variable equilibrio, evaluada mediante la escala de Berg, determinó que los sujetos con EP en estadios leves-moderados muestran cierto grado de afectación a este nivel, la cual resulta estadísticamente significativa respecto a la ejecución por parte del grupo control. El punto de corte para el riesgo de caídas en EP fue situado por estudios previos en el valor 54 (302), por lo que un 74,2% de los sujetos de la presente muestra experimentan riesgo de caídas, como se muestra en la Figura 17.

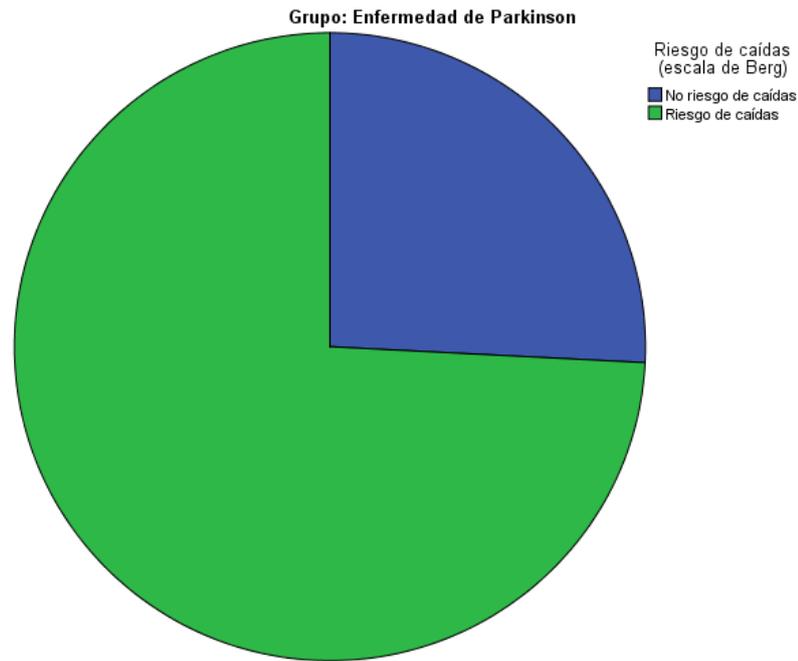


Figura 17. Riesgo de caídas según el punto de corte 54 de la escala de Berg, en sujetos con EP. En azul se refleja el porcentaje de sujetos que no presenta riesgo de caídas; en verde, el porcentaje de quienes sí lo padecen.

Empleando el punto de corte de la escala de Berg para el riesgo de caídas en sujetos sanos (escala de Berg < 45), se detecta que en este grupo no existió ningún sujeto con riesgo de caídas. Sin embargo, si se emplea el punto de corte definido para la EP, existiría un 25,8% de los sujetos sanos con riesgo de caídas, como se muestra en la Figura 18.

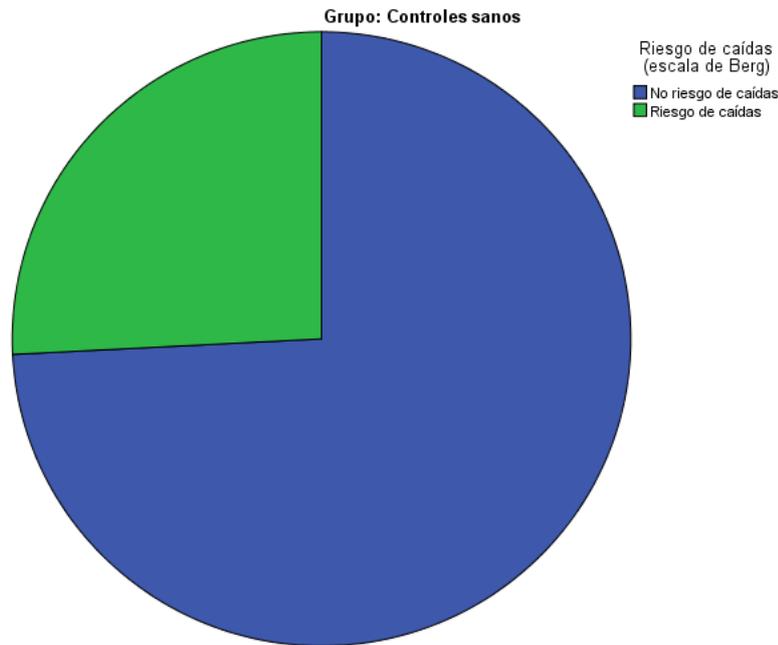


Figura 18. Riesgo de caídas según el punto de corte 54 de la escala de Berg, en sujetos sanos. En azul se refleja el porcentaje de sujetos que no presenta riesgo de caídas; en verde, el porcentaje de quienes sí lo padecen.

#### 4.3.2 Control de tronco

Como se refleja en la Tabla 15, el desempeño del Test de control de tronco fue significativamente peor en el grupo de sujetos con EP, cuya puntuación media no superó los 13 puntos. El 90,3% de los controles sanos obtuvo la puntuación total, mientras que en los sujetos con EP hubo mayor dispersión de los datos, y sólo un 41,9% alcanzó la puntuación máxima, según muestra la Figura 19.

Tabla 15. Características funcionales de la muestra en términos de control de tronco, en los grupos EP y control, expresados mediante valores de media y desviación estándar, con una significación de  $p < 0,05$ .

Variable	Grupo	Media	Desviación estándar	Sig.
Trunk impairment scale	EP	12,84	3,90	<0,001*
	Control	15,87	0,43	

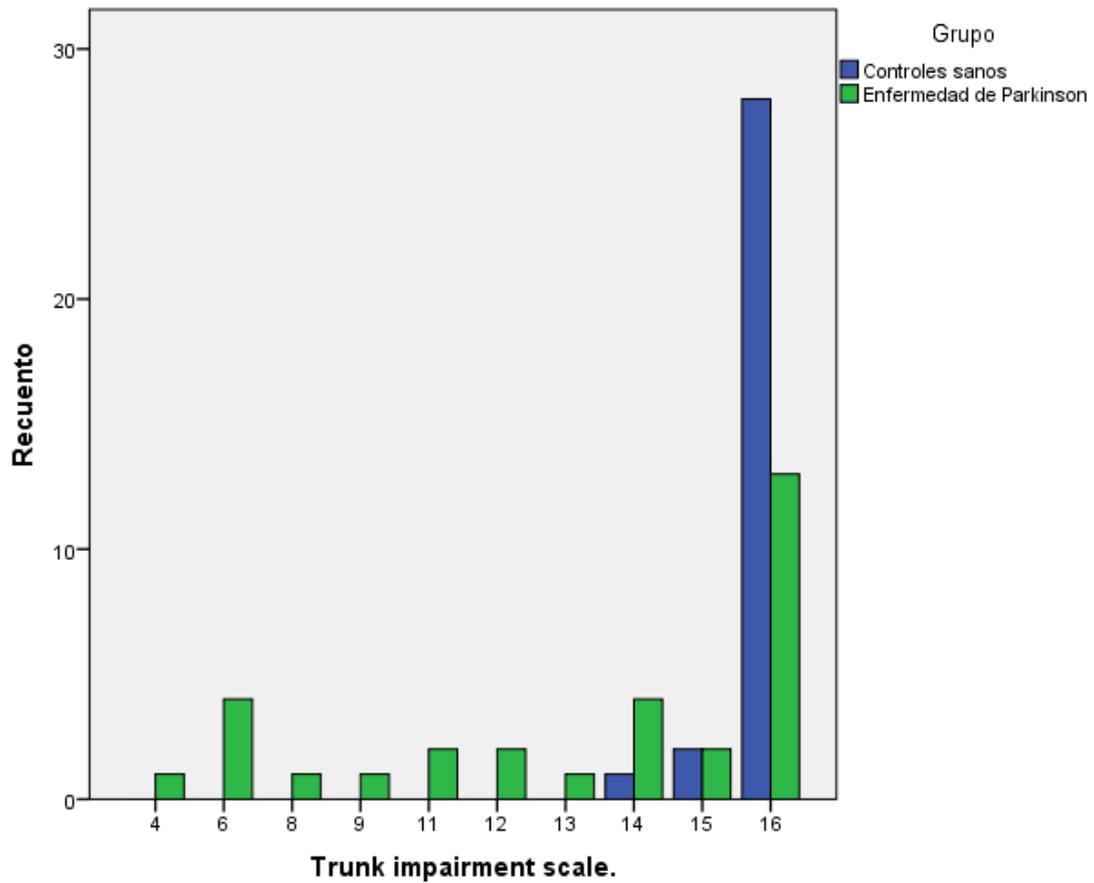


Figura 19. Representación de las puntuaciones de la escala Trunk impairment scale para el control de tronco, por grupos. Se expresa el recuento de las puntuaciones de dicha escala, tanto en el grupo EP como control.

La correlación entre las escalas de Berg y de control de tronco fue estadísticamente significativa para ambos grupos:  $R= 0,653$ ,  $p<0,001$  en los sujetos con EP, y  $R= 0,523$ ,  $p=0,003$  en el grupo control.

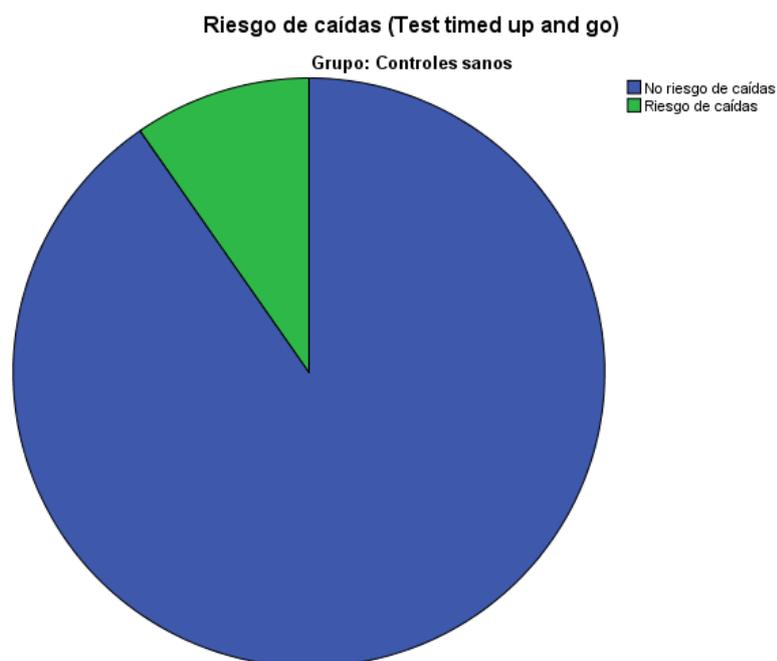
### 4.3.3 Marcha

En la prueba de marcha, evaluada mediante la prueba Timed up and go, el desempeño fue mejor en el grupo control; sin embargo, no hubo diferencias significativas entre ambos grupos, como se recoge en la Tabla 16.

Tabla 16. Características funcionales de la muestra en términos marcha, en los grupos EP y control, expresados mediante valores de media y desviación estándar, con una significación de  $p < 0,05$ .

Variable	Grupo	Media	Desviación estándar	Sig.
Timed up and go	EP	10,13	4,59	0,093
	Control	8,47	2,86	

El punto de corte para el riesgo de caídas en los sujetos con EP se encuentra establecido en 12,21s, y los resultados reflejan que un 25,8% de estos sujetos superó el límite establecido. Usando este mismo punto de corte para los sujetos sanos, un 9,7% de los sujetos podría presentar riesgo de caídas, según la Figura 20.



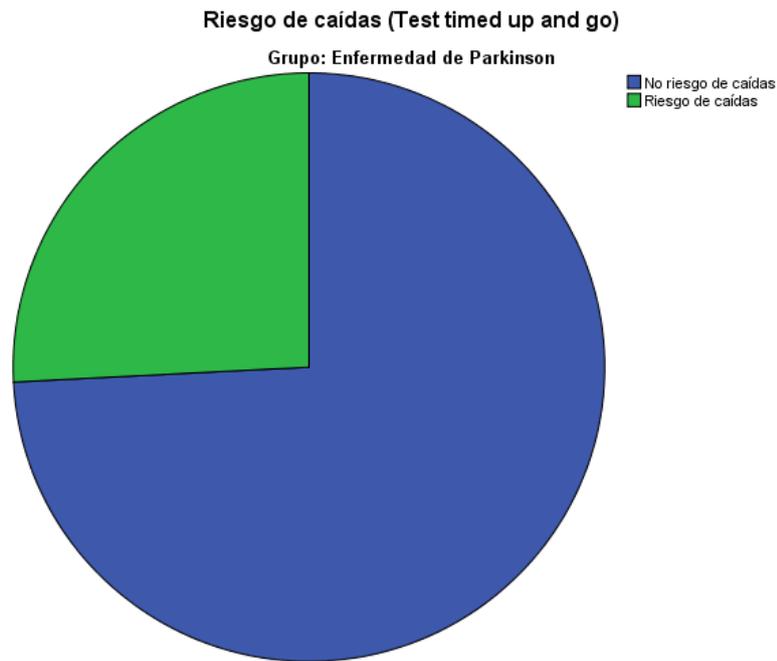


Figura 20. Riesgo de caídas según el punto de corte 12,21s del test Timed up and go, por grupos. En azul se refleja el porcentaje de sujetos que no presenta riesgo de caídas; en verde, el porcentaje de quienes sí lo padecen.

La descripción original de la prueba indica que los tiempos inferiores a 10s se corresponden con una movilidad independiente, mientras que tiempos entre 10 y 20s indican una movilidad mayormente independiente. Con el punto de corte en 10s, hasta un 29% de los sujetos sanos y un 41,9% de los sujetos con EP podrían no tener una movilidad totalmente independiente, como se refleja en la Figura 21.

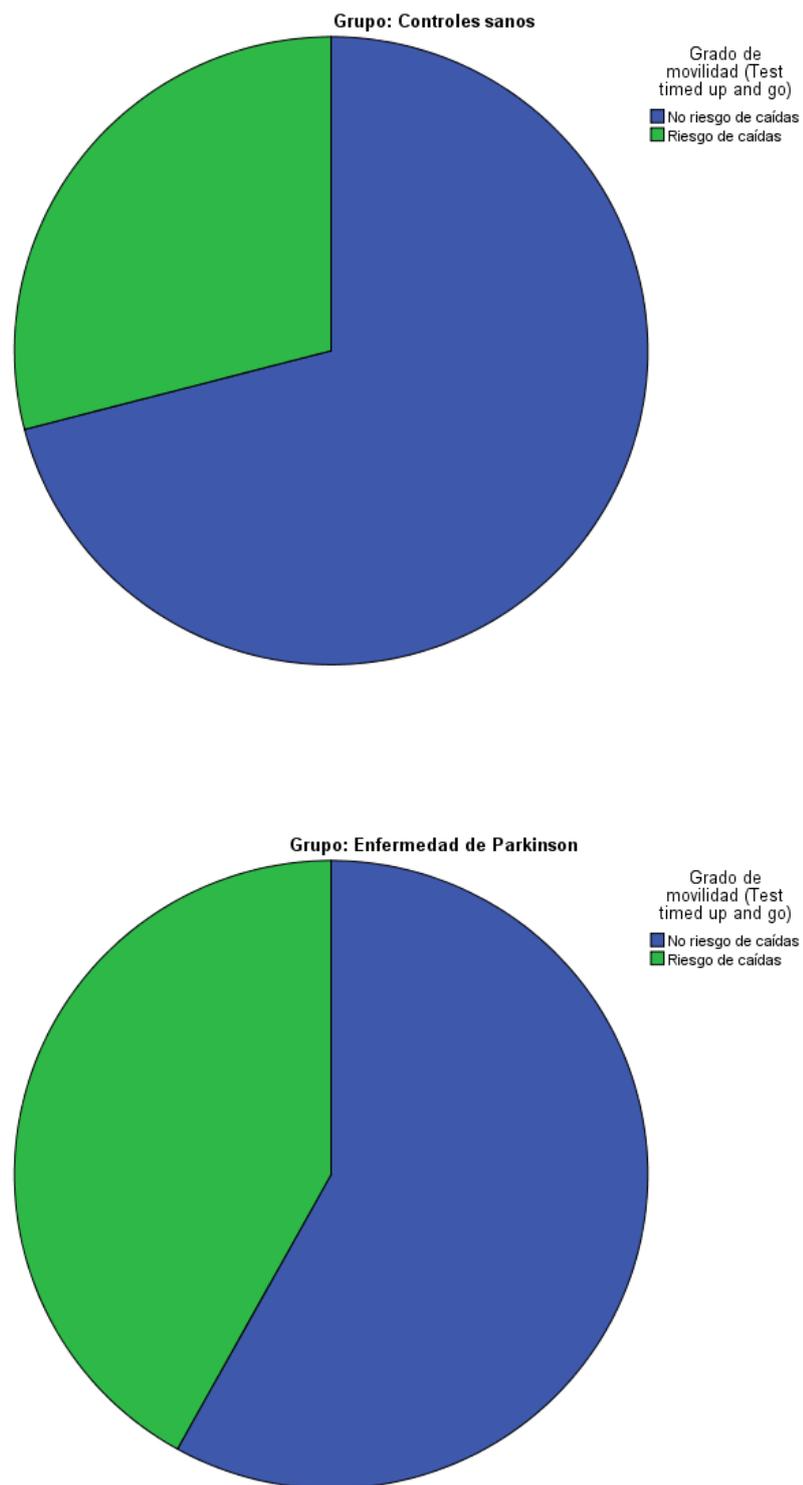


Figura 21. Grado de movilidad según el test Timed up and go, por grupos. En azul se refleja el porcentaje de sujetos que no presenta riesgo de caídas; en verde, el porcentaje de quienes sí lo padecen.

#### 4.3.4 Funcionalidad del miembro superior

La prueba del Box and blocks test reveló diferencias significativas en la funcionalidad del MS dominante, con valores significativamente superiores en el grupo control respecto a los sujetos con EP ( $p=0,026$ ). Sin embargo, no se encontraron diferencias en la funcionalidad del MS no dominante ( $p=0,065$ ), como se muestra en la Tabla 17, y en las Figuras 22 y 23.

Tabla 17. Características funcionales de la muestra en términos de funcionalidad del MS, por grupos. Se recoge información de la media y desviación estándar de los cubos transportados, tanto con el MS dominante como no dominante, para el grupo con EP y control, y más y menos afecto en el grupo con EP. Se recoge información de la significación  $p<0,05$ . En color azul se recoge la significación entre grupos, y en verde, entre hemisferios.

	EP		Control		
	Media	Desv. Estándar	Media	Desv. Estándar	Sig.
<b>Dominante</b>	37	8	47	11	0,011*
<b>No dominante</b>	35	8	46	11	0,143
Sig.	0,026*		0,065		
<b>Más afecto</b>	35	9			
<b>Menos afecto</b>	36	8			
Sig.	0,143				

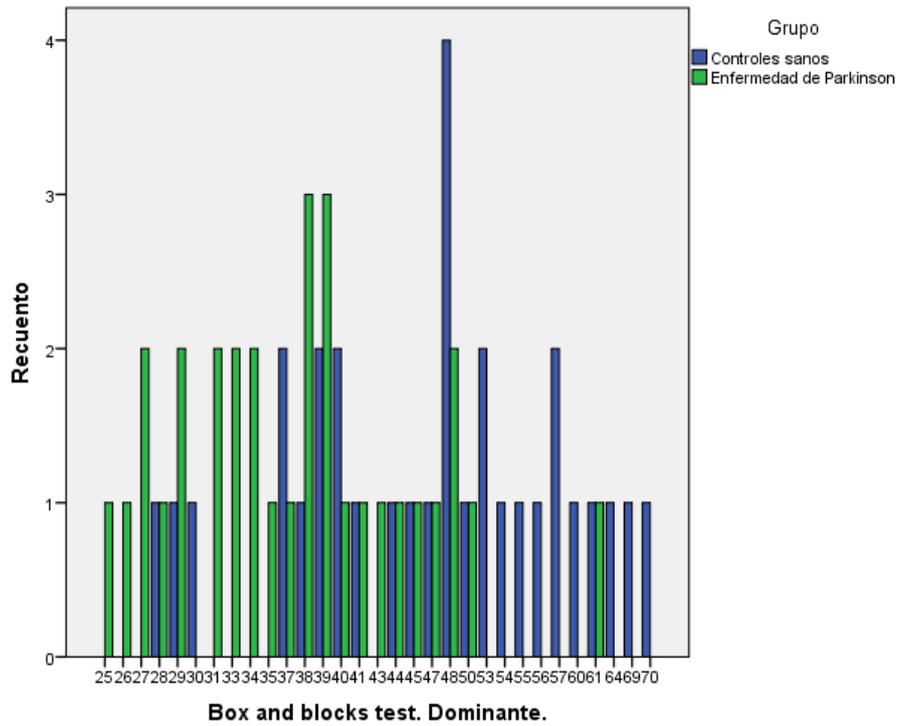


Figura 22. Funcionalidad del MS dominante mediante el Box and Blocks test, para los controles sanos (azul) y sujetos con EP (verde). Se expresa la frecuencia absoluta del número de cubos transportados.

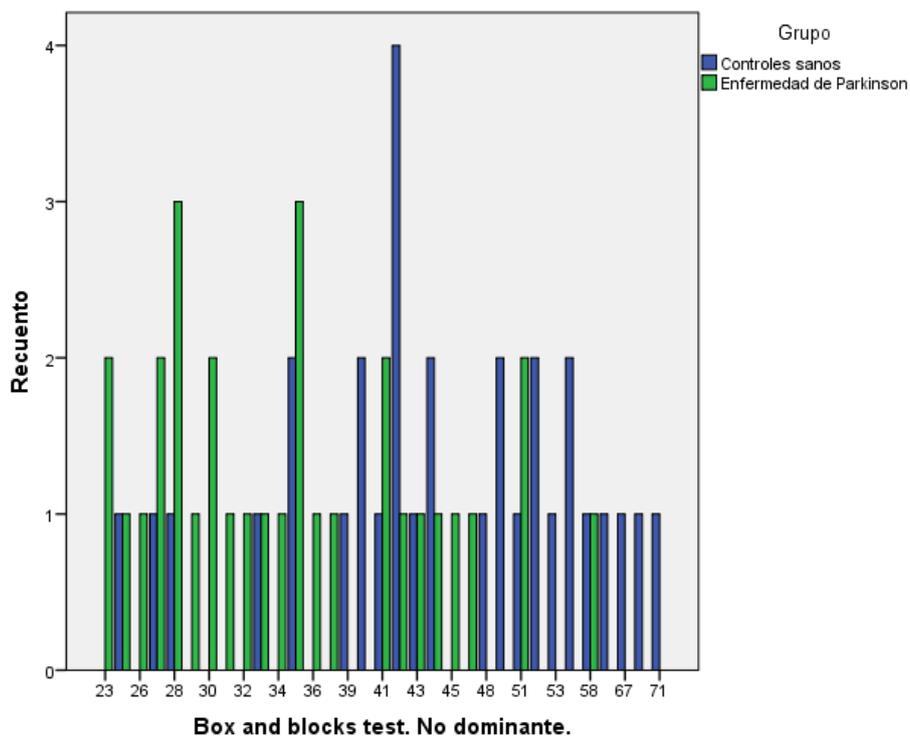


Figura 23. Funcionalidad del MS no dominante mediante el Box and Blocks test, para los controles sanos (azul) y sujetos con EP (verde). Se expresa la frecuencia absoluta del número de cubos transportados.

Asimismo, este test reveló diferencias significativas entre la funcionalidad del MS dominante y el no dominante en ambos grupos, donde el miembro no dominante logró desplazar menos cubos que el contralateral. Cabe destacar también que, en el grupo de sujetos con EP, éstos no mostraron diferencias significativas en la funcionalidad del MS más afecto respecto al menos afecto ( $p=0,143$ ), como se muestra en la Tabla 17. Para el estudio de esta relación se tuvo en cuenta el hemisferio de mayor afectación, considerando el “no dominante” como el “más afecto” cuando la afectación fue bilateral.

#### 4.4 Capacidad de creación de imágenes motoras

##### 4.4.1 Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire (KVIQ)

El estudio de las diferencias en la capacidad de creación de IM mediante el cuestionario KVIQ determinó que no existen diferencias significativas en la capacidad de creación de IM en los sujetos con EP respecto a los controles sanos, ni en la modalidad visual, ni cinestésica, ni en el cómputo total. Asimismo, no se han hallado diferencias entre los dos grupos en la capacidad imaginativa ni visual ni cinestésica de los hemisferios dominante y no dominante, como se recoge en la Tabla 18.

Tabla 18. Capacidad de creación de imágenes motoras, según el cuestionario KVIQ, por grupos, por hemisferios y por modalidad de imagen motora. Se incluye información de la media y desviación estándar de las puntuaciones visuales, cinestésicas y totales, tanto del hemisferio dominante como no dominante, en los grupos EP y control. Se incluyen datos de significación para  $p<0,05$ .

Variable	Lateralidad	Grupo	Media	Desviación estándar	Sig.
KVIQ visual	Dominante	EP	25,35	8,85	0,171
		Control	27,39	9,09	
	No dominante	EP	25,87	9,04	0,363
		Control	27,23	9,29	
	Total	EP	61,35	21,46	0,283
		Control	65,65	21,74	

KVIQ cinestésico	Dominante	EP	25,84	7,59	0,777
		Control	25,13	8,08	
	No dominante	EP	25,68	7,25	0,767
		Control	25,03	8,10	
	Total	EP	61,68	17,70	0,811
		Control	61,00	18,87	
KVIQ total	EP		123,03	34,95	0,682
	Control		126,65	34,22	

Tampoco se han encontrado diferencias significativas en función de la modalidad de creación de IM; la capacidad de creación de IM visual no fue significativamente superior a la IM cinestésica en los sujetos con EP ( $p=0,709$ ) ni en los sujetos sanos ( $p=0,121$ ).

El análisis comparativo entre hemisferios revela que no existen diferencias en la viveza de las imágenes visuales creadas en el hemisferio dominante respecto al no dominante, ni en los sujetos con EP ( $p=0,232$ ) ni en los sujetos sanos ( $p=0,924$ ), ni en el hemisferio más afecto respecto al menos afecto ( $p=0,163$ ), en los sujetos con EP. Esta ausencia de diferencias en la capacidad de creación de IM en cada hemisferio es también aplicable a la IM cinestésica, cuyas diferencias se encuentran muy alejadas de ser significativas, tanto en los sujetos con EP ( $p=0,665$ ), como en los sanos ( $p=0,802$ ).

#### 4.4.2 Movement Imagery Questionnaire - Revised Second version (MIQ-RS)

El cuestionario MIQ-RS arrojó resultados similares, en los que no se logró hallar diferencias estadísticamente significativas en la capacidad de crear IM visuales ni cinestésicas en ambos grupos. El cómputo total de las puntuaciones visuales tampoco difirió lo suficiente en favor del grupo control como para considerarse estadísticamente significativo. De nuevo, se reafirmó la idea de que no existen diferencias entre la viveza de las imágenes visuales y cinestésicas, ni en el grupo con EP ( $p=0,208$ ), ni en los sujetos sanos ( $p=0,176$ ), como se observa en la Tabla 19.

Tabla 19. Capacidad de creación de imágenes motoras, según el cuestionario MIQ-RS, por grupos, por hemisferios y por modalidad de imagen motora. Se incluye información de la media y desviación estándar de las puntuaciones visuales, cinestésicas y totales, en los grupos EP y control. Se incluyen datos de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Grupo	Media	Desviación estándar	Sig.
MIQ-RS visual	EP	36,84	11,62	0,090
	Control	39,29	12,60	
MIQ-RS cinestésico	EP	35,94	10,65	0,203
	Control	39,90	11,64	
MIQ-RS total	EP	72,77	19,97	0,106
	Control	77,19	22,91	

#### 4.4.3 Cronometría mental

##### 4.4.3.1 Box and blocks test

En primer lugar, se describen los datos de la ejecución real de la prueba (BBT-20), seguidos de los resultados de la prueba imaginada, y finalmente, la medida de cronometría.

La ejecución de la prueba BBT-20 se realizó como variación de la prueba original Box and blocks para poder obtener un resultado temporal cronometrado, en lugar de una cifra que reflejase el número de cubos, como indica la prueba original, y así, establecer una relación cronométrica entre las ejecuciones real e imaginada.

El desempeño real de la prueba arrojó resultados similares a los del test original, descritos en el apartado 4.3.4 Funcionalidad del miembro superior.

En la comparación entre grupos, resultados similares a los obtenidos anteriormente, confirman una ejecución más pobre por parte del grupo de sujetos con EP frente a los controles, tanto en el hemisferio dominante, como en el no dominante, como se recoge en la Tabla 20.

Tabla 20. Puntuaciones de la ejecución del test Box and blocks-20, versión modificada apta para la cronometría, por grupos. Se recogen datos de la media y desviación estándar del tiempo empleado en transportar 20 cubos, tanto con el hemicuerpo dominante como con el no dominante. Se incluyen datos de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Lateralidad	Grupo	Media (s)	Desviación estándar	Sig.
Box and blocks test-20	Dominante	EP	28,17	6,51	0,001*
		Control	22,66	5,23	
	No dominante	EP	29,95	6,64	0,006*
		Control	25,30	6,33	

Asimismo, existen diferencias significativas en la función motora de los hemicuerpos dominante y no dominante, tanto en sujetos con EP como en los controles sanos, siendo inferiores los tiempos empleados para realizar la prueba con el MS dominante. Sin embargo, no se observaron diferencias en el desempeño motor del MS más y menos afecto, como se observa en la Tabla 21.

Tabla 21. Puntuaciones de la ejecución del test Box and blocks-20, versión modificada apta para la cronometría, por hemicuerpos, en los grupos de sujetos con EP y controles. Se recogen datos de la media y desviación estándar del tiempo empleado en transportar 20 cubos, tanto con el hemicuerpo dominante como con el no dominante, más y menos afecto. Se incluyen datos de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Grupo	Lateralidad	Media (s)	Desviación estándar	Sig.
Box and blocks test-20	EP	Dominante	28,17	6,51	0,007*
		No dominante	29,95	6,64	
		Más afecto	28,77	6,42	0,969
		Menos afecto	28,80	6,16	
	Control	Dominante	22,66	5,23	<0,001*
		No dominante	25,30	6,33	

En la ejecución imaginada de la prueba, los resultados fueron significativamente diferentes. No se encontraron diferencias significativas en la realización imaginada entre los grupos, ni en el caso del MS dominante, ni en el MS no dominante, según la Tabla 22.

Tabla 22. Puntuaciones de la imaginación del test Box and blocks-20, versión modificada apta para la cronometría, por grupos. Se recogen datos de la media y desviación estándar del tiempo empleado en imaginar que se transportan 20 cubos, tanto con el hemicuerpo dominante como con el no dominante. Se incluyen datos de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Lateralidad	Grupo	Media (s)	Desviación estándar	Sig.
Box and blocks test-20 cronometría	Dominante	EP	24,52	7,92	0,196
		Control	22,04	6,97	
	No dominante	EP	25,09	7,63	0,221
		Control	22,80	6,88	

Tampoco se hallaron diferencias estadísticamente significativas en las ejecuciones imaginadas entre los hemicuerpos dominante y no dominante, en ambos grupos, ni tampoco se reflejaron valores significativamente superiores en la cronometría del MS más afecto respecto al contralateral en los sujetos con EP, como se recoge en la Tabla 23.

Tabla 23. Puntuaciones de la imaginación del test Box and blocks-20, versión modificada apta para la cronometría, por hemicuerpos. Se recogen datos de la media y desviación estándar del tiempo empleado en imaginar que se transportan 20 cubos, tanto con el hemicuerpo dominante como con el no dominante, en cada grupo. Se incluyen datos de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Grupo	Lateralidad	Media (s)	Desviación estándar	Sig.
Box and blocks test-20 cronometría	EP	Dominante	24,52	7,92	0,523
		No dominante	25,09	7,63	
		Más afecto	25,49	8,96	0,248
		Menos afecto	24,11	6,32	
	Control	Dominante	22,04	6,97	0,113
		No dominante	22,80	6,88	

Tras aplicar la fórmula correspondiente a la medida de cronometría, se obtuvieron los datos relacionados con la capacidad de imaginar temporalmente de forma fiel la prueba BBT-20. A continuación se recogen los resultados de la aplicación de dicha fórmula.

En la comparación entre grupos, se ha concluido que la capacidad de crear IM del hemicuerpo dominante es significativamente mejor en el grupo control ( $p=0,034^*$ ), mientras que en el hemicuerpo no dominante no se ha hallado una menor capacidad de crear imágenes mentales en los sujetos con EP ( $p=0,221$ ), como se refleja en la Tabla 24.

Tabla 24. Capacidad de creación de imágenes motoras, según las puntuaciones de la medida de cronometría del test Box and blocks-20, mediante la fórmula de ratio cronométrica, por grupos. Se recoge información de la media y desviación estándar de la diferencia entre la capacidad de imaginar y ejecutar el test, tanto con el hemicuerpo dominante como no dominante en cada grupo. Se incluyen datos de significación para  $p<0,05$ .

Variable	Lateralidad	Grupo	Media (s)	Desviación estándar	Sig.
Box and blocks test-20 medida de cronometría	Dominante	EP	0,12	0,23	0,034*
		Control	0,03	0,22	
	No dominante	EP	0,15	0,24	0,221
		Control	0,10	0,18	

No se han hallado diferencias estadísticamente significativas en la capacidad de crear IM en los hemicuerpos más y menos afecto en los sujetos con EP, ni tampoco entre los hemicuerpos dominante y no dominante. Sin embargo, sí se han encontrado diferencias significativas en la capacidad de imaginar el hemicuerpo no dominante respecto al dominante en los controles sanos, con valores de medida de cronometría más elevados, lo que indica una menor similitud entre los tiempos de ejecución real y de imaginación de la misma tarea, en este caso, del BBT-20, como se refleja en la Tabla 25.

Tabla 25. Capacidad de creación de imágenes motoras, según las puntuaciones de la medida de cronometría del test Box and blocks-20, mediante la fórmula de ratio cronométrica, por hemisferios. Se recoge información de la media y desviación estándar de la diferencia entre la capacidad de imaginar y ejecutar el test en cada grupo, con cada hemisferio. Se incluyen datos de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Grupo	Lateralidad	Media (s)	Desviación estándar	Sig.
Box and blocks test-20 medida de cronometría	EP	Dominante	0,12	0,23	0,189
		No dominante	0,15	0,24	
		Más afecto	0,10	0,26	0,127
		Menos afecto	0,14	0,21	
	Control	Dominante	0,03	0,22	0,016*
		No dominante	0,10	0,18	

#### 4.4.3.2 Timed up and go

Tabla 26. Puntuaciones de la ejecución, imaginación y medida de cronometría del test Timed up and go, según la fórmula de ratio cronométrica. Se aportan datos de media y desviación estándar del tiempo empleado para realizar el test, imaginario y la diferencia entre ambas, tanto para el grupo con EP como el control. Se incluyen datos de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Grupo	Media	Desviación estándar	Sig.
Timed up and go (TUGT)	EP	10,13	4,59	0,093
	Control	8,47	2,86	
Cronometría TUGT	EP	8,02	6,01	0,068
	Control	5,12	1,94	
Medida de cronometría	EP	0,22	0,35	0,029*
	Control	0,38	0,18	

Como se expresa en la Tabla 26, los valores de la ejecución real de la prueba no reflejaron diferencias en la realización del test de marcha entre ambos grupos, al ser escasamente 2 segundos superior el tiempo en el grupo con EP. Tampoco se encontraron

diferencias significativas en el tiempo requerido para imaginar la prueba del Timed up and go test, con tiempos ligeramente superiores en el grupo de sujetos con EP. Sin embargo, sí se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la medida de cronometría entre los grupos, con valores superiores para el grupo control, lo que indicaría una menor relación entre los tiempos requeridos para ejecutar e imaginar la misma acción en los sujetos sanos.

#### 4.5 Calidad de vida

El cuestionario SF-36 aportó información sobre los ocho dominios de la calidad de vida, y éste fue administrado a ambos grupos. Además de la información relativa a los dominios, se extrajo una medida del componente físico total y el componente cognitivo total, resultado de la agrupación selectiva de los dominios correspondientes a cada área. De todo ello, se obtuvieron los datos recogidos en la Tabla 27 y en las Figuras 24 y 25.

Tabla 27. Puntuaciones de la escala SF-36, en sus 8 dominios, y los componentes físico y cognitivo total, por grupos. Se aportan datos de media y desviación estándar para cada dominio de la escala, en los grupos EP y control. Se incluyen datos de significación para  $p < 0,05$ .

<b>Dominio SF-36</b>	<b>Grupo</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>Sig.</b>
Actividad y participación	EP	63,31	23,48	<0,001*
	Control	85,48	19,66	
Bienestar emocional	EP	62,84	16,56	0,032*
	Control	72,65	19,27	
Cambios respecto al año previo	EP	45,97	25,08	0,186
	Control	53,23	22,12	
Dolor	EP	54,35	22,56	<0,001*
	Control	82,58	15,61	
Energía/fatiga	EP	48,87	14,81	<0,001*
	Control	67,74	16,27	
Estado físico	EP	50,65	26,26	<0,001*
	Control	87,42	13,90	

Limitaciones derivadas de problemas emocionales	EP	53,77	46,09	0,005*
	Control	86,02	30,76	
Limitaciones derivadas del estado físico	EP	47,58	39,45	<0,001*
	Control	92,74	17,31	
Salud general	EP	43,06	14,47	<0,001*
	Control	66,61	16,30	
Componente físico total	EP	46,05	18,05	<0,001*
	Control	78,55	10,11	
Componente cognitivo total	EP	56,97	19,14	<0,001*
	Control	75,96	17,67	

Los resultados reflejan puntuaciones significativamente inferiores en todos los dominios de la calidad de vida, a excepción del dominio “cambios respecto al año previo”, en el grupo con EP respecto a los controles sanos, con grados de significación muy inferiores a 0,05. Asimismo, el cómputo total de los componentes físico y cognitivo total indican una significativa peor calidad de vida en los sujetos con EP.

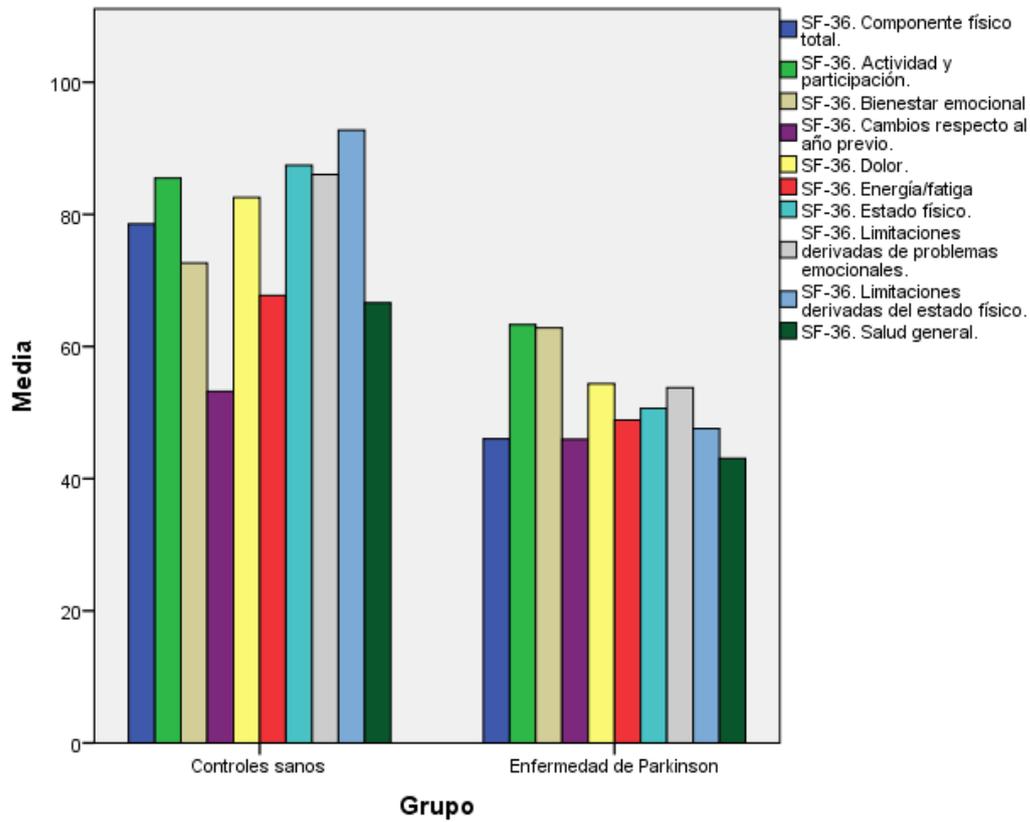


Figura 24. Puntuaciones de los dominios de la escala SF-36, por grupos. Se recoge la puntuación media de cada uno de los dominios de la escala en los grupos EP y control.

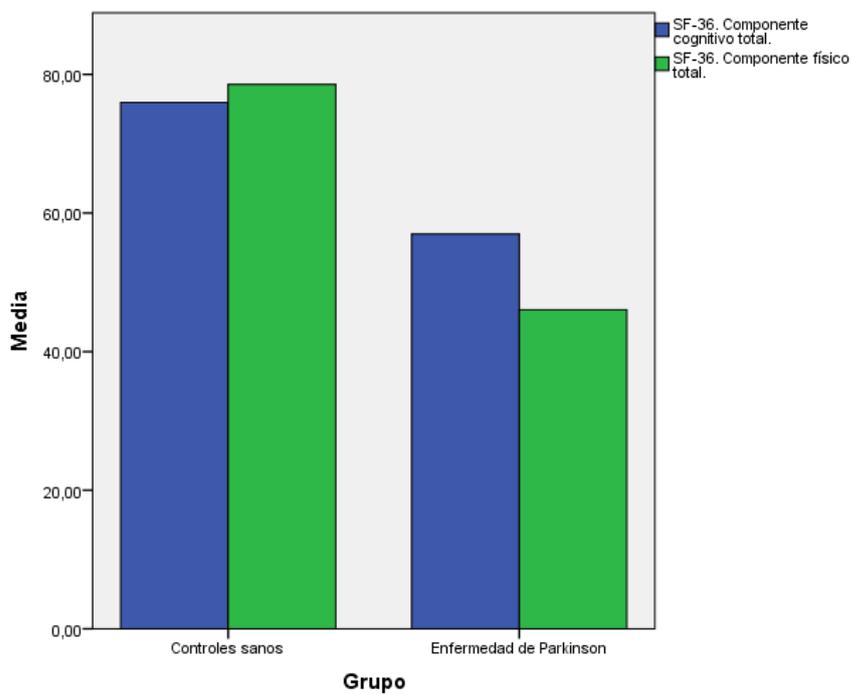


Figura 25. Puntuaciones totales de los componentes físico y cognitivo, por grupos. Se recogen datos de la puntuación media de los dominios físico (verde) y cognitivo (azul) de la escala SF-36, tanto para el grupo de sujetos con EP como el control.

#### 4.5 Relación entre los factores sociodemográficos y la capacidad de creación de imágenes motoras

El estudio de las correlaciones se realizó mediante la asociación entre las distintas variables sociodemográficas y las puntuaciones de los cuestionarios psicométricos MIQ-RS y KVIQ, desglosados en la puntuación total, subescala visual y subescala cinestésica, y las puntuaciones de medida de cronometría para el BBT-20 y el test Timed up and go.

El factor sexo no se encuentra relacionado con ninguna de las medidas de evaluación de capacidad de creación de imágenes mentales, ni de viveza ni de cronometría.

La variable edad parece estar muy relacionada con la viveza de la IM en los sujetos sanos, ya que se han encontrado correlaciones significativas tanto con el cuestionario MIQ-RS y KVIQ, en las subescalas y en la puntuación total, a excepción de la escala visual del KVIQ. Como se observa en la Tabla 28, la relación entre estas variables es inversamente proporcional, por lo que, a mayor edad, se logra una menor viveza de la IM.

Tabla 28. Relación entre la edad y la capacidad de creación de imágenes motoras, en términos de viveza de la imagen. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, en cada grupo, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Cuestionario y subescala	Grupo	R	Sig.
Edad	KVIQ visual	Control	-0,329	0,071
		EP	0,151	0,417
	KVIQ cinestésico	Control	-0,532	0,002*
		EP	0,103	0,581
	KVIQ total	Control	-0,539	0,002*
		EP	0,131	0,484
	MIQ-RS visual	Control	-0,383	0,033*
		EP	0,108	0,563
	MIQ-RS cinestésico	Control	-0,478	0,007*
		EP	0,170	0,361
	MIQ-RS total	Control	-0,453	0,010*

		EP	0,162	0,383
	Medida de cronometría TUGT	Control	0,289	0,115
		EP	0,054	0,774
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	Control	0,284	0,122
		EP	0,221	0,232
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	Control	0,238	0,197
		EP	0,236	0,201

Mediante el análisis de regresión lineal simple se ha diseñado una fórmula que relaciona la variable dependiente (puntuaciones de MIQ-RS y KVIQ) y la variable independiente (edad), como se recoge en la Tabla 29.

Tabla 29. Ecuaciones de predicción de la capacidad de creación de imágenes motoras según la edad del sujeto sano. Y= puntuación del cuestionario de imagen motora (variable dependiente); X= edad del sujeto (variable independiente). \* $p < 0,05$

Variable	Cuestionario y subescala	Grupo	Ecuación de regresión	Sig.
Edad	KVIQ total	Control	$Y=296,10 + (-2,31x)$	0,001*
	KVIQ visual		$Y=137,78 + (-0,98x)$	0,041*
	KVIQ cinestésico		$Y=158,32 + (-1,33x)$	0,001*
	MIQ-RS visual		$Y=88,59 + (-0,67x)$	0,014*
	MIQ-RS total		$Y=183,68 + (-1,45x)$	0,003*
	MIQ-RS cinestésico		$Y=95,09 + (-0,78x)$	0,001*

Sin embargo, la edad no presenta ninguna relación significativa con las medidas de viveza de la IM en la EP, y tampoco con las medidas de cronometría, ni en los sujetos con EP ni en los controles sanos, por lo que no se puede establecer un modelo predictivo entre estas variables.

#### 4.6 Relación entre la actividad deportiva y la capacidad de creación de imágenes motoras

Los resultados del análisis revelan que no existen diferencias significativas en la capacidad de creación de IM y la actual práctica deportiva, ni en la viveza de las imágenes visuales o cinestésicas, ni para la cronometría de los test Timed up and go, y el Box and blocks test. Asimismo, tampoco se han encontrado diferencias en la capacidad de creación de IM entre aquellos sujetos que han practicado deporte en algún momento de su vida y quienes no, como se observa en las Tablas 30 y 31:

Tabla 30. Relación entre la práctica deportiva actual y la capacidad de creación de imágenes motoras, en términos de viveza de la imagen y cronometría. \* $p < 0,05$

Variable	¿Practica deporte en la actualidad?	Sig.
KVIQ visual	Sí	0,862
	No	
KVIQ cinestésico	Sí	0,931
	No	
KVIQ total	Sí	0,697
	No	
MIQ-RS visual	Sí	0,903
	No	
MIQ-RS cinestésico	Sí	0,876
	No	
MIQ-RS total	Sí	0,678
	No	
Medida de cronometría TUGT	Sí	0,051
	No	
Medida cronometría BBT-20. Dominante.	Sí	0,710
	No	
Medida cronometría BBT-20. No dominante.	Sí	0,842
	No	

Tabla 31. Relación entre la práctica deportiva actual y/o pasada y la capacidad de creación de creación de imágenes motoras, en términos de viveza de la imagen y cronometría. \* $p < 0,05$ .

Variable	¿Ha practicado deporte a lo largo de su vida?	Sig.
KVIQ visual	Sí	0,687
	No	
KVIQ cinestésico	Sí	0,803
	No	
KVIQ total	Sí	0,527
	No	
MIQ-RS visual	Sí	0,538
	No	
MIQ-RS cinestésico	Sí	0,322
	No	
MIQ-RS total	Sí	0,343
	No	
Medida de cronometría TUGT	Sí	0,339
	No	
Medida cronometría BBT-20. Dominante.	Sí	0,400
	No	
Medida cronometría BBT-20. No dominante.	Sí	0,421
	No	

Sin embargo, sí se ha podido establecer una relación entre la práctica de determinadas categorías deportivas y una mejor habilidad imaginativa en términos de viveza de la IM.

La práctica deportiva de ciertas actividades en equipo, como las correspondientes a la Categoría 1, podrían no estar relacionadas con una mayor capacidad de imaginación, al no resultar significativa la diferencia en las puntuaciones en los cuestionarios entre quienes practicaron el deporte y los sujetos que no, como se muestra en la Tabla 32.

Tabla 32. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la práctica deportiva de la categoría 1. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, en cada grupo, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

<b>Categoría deportiva</b>	<b>Cuestionario y subescala</b>	<b>Grupo</b>	<b>R</b>	<b>Sig.</b>
Categoría 1: Fútbol Baloncesto Voleibol	KVIQ visual	Control	0,106	0,570
		EP	-0,029	0,876
	KVIQ cinestésica	Control	0,125	0,504
		EP	0,124	0,505
	KVIQ total	Control	0,121	0,518
		EP	0,000	1,000
	MIQ-RS visual	Control	-0,115	0,537
		EP	-0,088	0,638
	MIQ-RS cinestésica	Control	-0,091	0,626
		EP	0,077	0,681
	MIQ-RS total	Control	-0,095	0,612
		EP	-0,037	0,845
	Medida de cronometría TUGT	Control	0,000	1,000
		EP	0,095	0,611
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	Control	-0,173	0,351
		EP	0,015	0,938
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	Control	0,023	0,904
		EP	-0,044	0,815

La práctica de deportes de la Categoría 2 se relaciona con mayores puntuaciones en la subescala visual y la puntuación total de la escala KVIQ, pero únicamente en los sujetos sanos, como se refleja en la Tabla 33.

Tabla 33. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la práctica deportiva de la categoría 2. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, en cada grupo, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

Categoría deportiva	Cuestionario y subescala	Grupo	R	Sig.
Categoría 2: Atletismo Running Salto de longitud	KVIQ visual	Control	0,431	0,015*
		EP	-0,259	0,159
	KVIQ cinestésica	Control	0,343	0,059
		EP	-0,302	0,099
	KVIQ total	Control	0,446	0,012*
		EP	-0,296	0,106
	MIQ-RS visual	Control	0,206	0,267
		EP	-0,280	0,126
	MIQ-RS cinestésica	Control	0,332	0,068
		EP	-0,334	0,066
	MIQ-RS total	Control	0,290	0,113
		EP	-0,291	0,113
	Medida de cronometría TUGT	Control	0,239	0,195
		EP	-0,161	0,386
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	Control	0,148	0,426
		EP	-0,226	0,222
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	Control	0,256	0,165
		EP	-0,183	0,325

Asimismo, la práctica de deportes de la Categoría 3 se relaciona con mayores puntuaciones en la subescala visual y la puntuación total de la escala MIQ-RS, pero en este caso, únicamente en los sujetos con EP, como se muestra en la Tabla 34.

Tabla 34. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la práctica deportiva de la categoría 3. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, en cada grupo, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

Categoría deportiva	Cuestionario y subescala	Grupo	R	Sig.
Categoría 3: Entrenamiento de fuerza Culturismo Alpinismo	KVIQ visual	Control	-0,014	0,941
		EP	0,286	0,119
	KVIQ cinestésica	Control	0,233	0,206
		EP	0,291	0,113
	KVIQ total	Control	0,151	0,418
		EP	0,350	0,054
	MIQ-RS visual	Control	-0,009	0,960
		EP	0,361	0,046*
	MIQ-RS cinestésica	Control	0,101	0,588
		EP	0,254	0,169
	MIQ-RS total	Control	0,060	0,750
		EP	0,382	0,034*
	Medida de cronometría TUGT	Control	-0,155	0,405
		EP	0,054	0,774
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	Control	0,037	0,845
		EP	-0,022	0,909
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	Control	0,073	0,696
		EP	-0,022	0,909

La práctica deportiva de las categorías 4 y 5 no se relaciona de forma significativa con la capacidad de creación de IM, ni visual, ni cinestésica, ni total, ni tampoco con las medidas de cronometría para la marcha el MS, como se recoge en las Tablas 35 y 36.

Tabla 35. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la práctica deportiva de la categoría 4. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, en cada grupo, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

<b>Categoría deportiva</b>	<b>Cuestionario y subescala</b>	<b>Grupo</b>	<b>R</b>	<b>Sig.</b>
Categoría 4: Taichi Pilates Danza Gimnasia de mantenimiento Yoga	KVIQ visual	Control	0,332	0,068
		EP	-0,010	0,958
	KVIQ cinestésica	Control	-0,100	0,592
		EP	0,020	0,917
	KVIQ total	Control	0,085	0,648
		EP	0,039	0,834
	MIQ-RS visual	Control	0,207	0,263
		EP	0,098	0,599
	MIQ-RS cinestésica	Control	-0,060	0,750
		EP	0,118	0,527
	MIQ-RS total	Control	0,067	0,720
		EP	0,162	0,384
	Medida de cronometría TUGT	Control	-0,318	0,081
		EP	-0,039	0,834
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	Control	0,037	0,843
		EP	-0,137	0,461
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	Control	0,022	0,906
		EP	-0,049	0,793

Tabla 36. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la práctica deportiva de la categoría 5. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, en cada grupo, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

<b>Categoría deportiva</b>	<b>Cuestionario y subescala</b>	<b>Grupo</b>	<b>R</b>	<b>Sig.</b>
Categoría 5: Patinaje Natación Trabajo de campo Hípica	KVIQ visual	Control	0,008	0,967
		EP	0,019	0,920
	KVIQ cinestésica	Control	0,097	0,605
		EP	-0,026	0,888

	KVIQ total	Control	0,131	0,481
		EP	0,057	0,762
	MIQ-RS visual	Control	0,028	0,883
		EP	0,030	0,872
	MIQ-RS cinestésica	Control	0,016	0,934
		EP	-0,087	0,642
	MIQ-RS total	Control	0,000	1,000
		EP	-0,015	0,936
	Medida de cronometría TUGT	Control	0,108	0,563
		EP	0,113	0,545
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	Control	-0,239	0,195
		EP	0,098	0,600
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	Control	-0,147	0,431
		EP	0,136	0,467

Por lo tanto, la práctica deportiva de la categoría 2 se ha podido relacionar con mayores puntuaciones en escalas de viveza de la IM, en la que se detecta una relación con los dominios visual y total. Sin embargo, esta relación ha sido detectada únicamente en el grupo control, sin ninguna diferencia significativa en el grupo de sujetos con EP. Por el contrario, la práctica deportiva de la categoría 3 se asocia a mayor viveza de la IM en los sujetos con EP. Sin embargo, no se ha encontrado ninguna relación significativa entre la práctica deportiva de cualquier categoría y las puntuaciones de cronometría, en ninguno de los dos grupos.

De igual manera, tampoco se ha hallado relación en la capacidad de crear imágenes motoras, en términos de viveza y cronometría, y el grado de especialización en la práctica deportiva, al presentar puntuaciones similares tanto los deportistas amateur como los profesionales, como se refleja en la Tabla 37.

Tabla 37. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y el grado de especialización en la práctica deportiva. Se recoge información de las diferencias en la capacidad de creación de imágenes entre deportistas amateur y profesionales, con un grado de significación de  $p < 0,05$ .

Variable	Grado de especialización	Sig.
KVIQ visual	Amateur	0,513
	Profesional	
KVIQ cinestésico	Amateur	0,475
	Profesional	
KVIQ total	Amateur	0,950
	Profesional	
MIQ-RS visual	Amateur	0,189
	Profesional	
MIQ-RS cinestésico	Amateur	0,190
	Profesional	
MIQ-RS total	Amateur	0,157
	Profesional	
Medida de cronometría TUGT	Amateur	0,913
	Profesional	
Medida cronometría BBT-20. Dominante.	Amateur	0,744
	Profesional	
Medida cronometría BBT-20. No dominante.	Amateur	0,840
	Profesional	

#### 4.7 Relación entre la capacidad cognitiva y la capacidad de creación de imágenes motoras

No se pudo definir ninguna relación significativa entre la capacidad cognitiva y la viveza de la IM y la cronometría mental en los sujetos sanos. Tampoco se pudo establecer esta asociación entre la viveza de la IM evaluada con la escala KVIQ y la capacidad

cognitiva de los sujetos con EP, pero sí se halló relación entre la IM y la viveza cinestésica y total de la escala MIQ-RS, y con las medidas de cronometría para el BBT-20, tanto para el hemicuerpo dominante como para el no dominante, como se recoge en la Tabla 38. El coeficiente de correlación negativo indicaría que, en la EP, a mayor puntuación (mejor capacidad cognitiva), menores puntuaciones en la escala MIQ-RS (menor viveza) y menor medida de cronometría (mejor habilidad temporal imaginativa).

Tabla 38. Relación entre la capacidad cognitiva del sujeto y la capacidad de creación de imágenes motoras. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, en cada grupo, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Cuestionario y subescala	Grupo	R	Sig.
MoCA	KVIQ visual	Control	0,124	0,506
		EP	0,056	0,766
	KVIQ cinestésico	Control	-0,075	0,688
		EP	-0,323	0,076
	KVIQ total	Control	-0,004	0,982
		EP	-0,212	0,252
	MIQ-RS visual	Control	-0,101	0,589
		EP	-0,037	0,843
	MIQ-RS cinestésico	Control	-0,098	0,599
		EP	-0,555	0,001*
	MIQ-RS total	Control	-0,099	0,596
		EP	-0,383	0,031*
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	Control	-0,221	0,233
		EP	-0,356	0,049*
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	Control	-0,298	0,103
		EP	-0,382	0,034*
	Medida de cronometría TUGT	Control	-0,042	0,822
		EP	-0,014	0,940

Mediante el análisis de regresión lineal simple se ha diseñado una fórmula que relaciona la variable dependiente (puntuaciones de MIQ-RS y KVIQ) y la variable independiente (MoCA) en los sujetos con EP, como se muestra en la Tabla 39.

Tabla 39. Ecuaciones de predicción de la capacidad de creación de imágenes motoras según la capacidad cognitiva del sujeto con EP. Y= puntuación del cuestionario de imagen motora (variable dependiente); X= puntuación en el cuestionario MoCA (variable independiente). \*p<0,05

Variable	Cuestionario y subescala	Grupo	Ecuación de regresión	Sig.
MoCA	MIQ-RS cinestésico	EP	$Y=89,48 + (-2,199x)$	0,001*
			R=0,555	
	MIQ-RS total		$Y=142,947 + (-2,881x)$	0,031*
			R=0,388	
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.		$Y=0,924 + (-0,033x)$	0,034*
			R= 0,382	
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.		$Y=1,010 + (-0,035x)$	0,025*
			R= 0,402	

#### 4.8 Relación entre los aspectos clínicos de la Enfermedad de Parkinson y la imagen motora

##### 4.8.1 Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la Enfermedad de Parkinson

No se ha hallado ninguna relación entre el tiempo de evolución de la EP y la capacidad de crear imágenes motoras, tal como se recoge en la Tabla 40.

Tabla 40. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras en términos de viveza y cronometría y el tiempo de evolución de la EP. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Cuestionario y subescala	R	Sig.
Tiempo de evolución de la EP	KVIQ visual	-0,128	0,494
	KVIQ cinestésico	0,191	0,302
	KVIQ total	0,136	0,467
	MIQ-RS visual	-0,048	0,798
	MIQ-RS cinestésico	0,126	0,500
	MIQ-RS total	0,095	0,611
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	0,135	0,470
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	-0,103	0,580
	Medida de cronometría TUGT	0,149	0,423

#### 4.8.2 Presencia de fluctuaciones motoras (fenómenos ON/OFF)

Este factor tampoco ha podido ser relacionado con una menor capacidad de creación de imágenes motoras, según los datos de la Tabla 41.

Tabla 41. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras en términos de viveza y cronometría y la presencia de fenómenos ON/OFF. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Cuestionario y subescala	R	Sig.
Presencia de fluctuaciones motoras	KVIQ visual	-0,195	0,205
	KVIQ cinestésico	-0,169	0,268
	KVIQ total	-0,203	0,183
	MIQ-RS visual	-0,122	0,428
	MIQ-RS cinestésico	-0,185	0,230
	MIQ-RS total	-0,128	0,403

	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	-0,178	0,240
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	-0,226	0,136
	Medida de cronometría TUGT	0,253	0,095

#### 4.8.3 Presencia de fenómenos de congelación de la marcha

No se ha logrado encontrar ninguna relación significativa entre la presencia de fenómenos de congelación de la marcha y un déficit en la creación de imágenes motoras, ni siquiera en términos de cronometría de la prueba Timed up and go, como se muestra en la Tabla 42.

Tabla 42. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras en términos de viveza y cronometría y la presencia de fenómenos de congelación de la marcha. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Cuestionario y subescala	R	Sig.
Fenómenos de congelación de la marcha	KVIQ visual	-0,215	0,163
	KVIQ cinestésico	-0,291	0,056
	KVIQ total	-0,218	0,153
	MIQ-RS visual	-0,138	0,370
	MIQ-RS cinestésico	-0,199	0,196
	MIQ-RS total	-0,155	0,311
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	-0,144	0,341
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	-0,102	0,500
	Medida de cronometría TUGT	0,054	0,721

#### 4.8.4 Tratamiento quirúrgico

No se ha detectado ninguna diferencia en la capacidad de crear imágenes motoras en sujetos que reciben exclusivamente tratamiento farmacológico y los que han sido

sometidos previamente a intervención quirúrgica de estimulación cerebral profunda, como se observa en la Tabla 43:

Tabla 43. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras en términos de viveza y cronometría y la realización previa de intervención quirúrgica de estimulación cerebral profunda. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Cuestionario y subescala	R	Sig.
Tratamiento quirúrgico	KVIQ visual	0,170	0,269
	KVIQ cinestésico	0,156	0,307
	KVIQ total	0,168	0,271
	MIQ-RS visual	0,237	0,125
	MIQ-RS cinestésico	0,153	0,319
	MIQ-RS total	0,172	0,259
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	0,155	0,308
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	0,106	0,485
	Medida de cronometría TUGT	0,065	0,667

#### 4.8.5 Grado de afectación: escala Hoehn y Yahr

El análisis mediante ANOVA reveló que no existieron diferencias significativas en la capacidad de creación de imágenes motoras entre los distintos estadios de la escala de Hoehn y Yahr. Asimismo, no se ha encontrado relación significativa entre el grado de afectación por la EP y las puntuaciones en las escalas MIQ-RS, KVIQ y las medidas de cronometría, como se expresa en la Tabla 44.

Tabla 44. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras en términos de viveza y cronometría y el grado de afectación por la EP, según la puntuación en la escala Hoehn y Yahr. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Cuestionario y subescala	R	Sig.
Grado de afectación	KVIQ visual	0,136	0,334
	KVIQ cinestésico	0,110	0,433
	KVIQ total	0,125	0,373
	MIQ-RS visual	0,086	0,543
	MIQ-RS cinestésico	0,109	0,442
	MIQ-RS total	0,090	0,521
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	0,156	0,262
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	0,196	0,159
	Medida de cronometría TUGT	-0,097	0,487

#### 4.8.6 Grado de afectación: escala MDS-UPDRS

No se ha encontrado relación entre la creación de imágenes motoras y el grado de afectación por la EP mediante la escala MDS-UPDRS, como se refleja en la Tabla 45. No existen relaciones significativas entre la viveza de la IM y el grado de afectación, y únicamente se ha podido relacionar la medida de cronometría para el test Timed up and go con la subescala II, que aporta información sobre los aspectos motores de las AVD. Es una relación inversa, por lo que, a mayor afectación en los aspectos motores de las AVD, menor tiempo de medida de cronometría, lo cual, indica una mejor habilidad imaginativa.

Tabla 45. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras en términos de viveza y cronometría y el grado de afectación por la EP, según la puntuación en la escala MDS-UPDRS. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Cuestionario y subescala	R	Sig.
MDS-UPDRS I. Aspectos no motores de las AVD	KVIQ visual	0,056	0,763
	KVIQ cinestésico	-0,086	0,647
	KVIQ total	-0,011	0,953
	MIQ-RS visual	0,069	0,713
	MIQ-RS cinestésico	-0,333	0,067
	MIQ-RS total	-0,052	0,781
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	0,031	0,870
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	-0,018	0,925
	Medida de cronometría TUGT	-0,208	0,262
MDS-UPDRS II. Aspectos motores de las AVD.	KVIQ visual	0,187	0,313
	KVIQ cinestésico	0,253	0,170
	KVIQ total	0,192	0,302
	MIQ-RS visual	0,107	0,566
	MIQ-RS cinestésico	0,043	0,818
	MIQ-RS total	0,107	0,566
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	0,197	0,289
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	0,159	0,393
	Medida de cronometría TUGT	-0,388	0,031*
MDS-UPDRS III. Exploración motora.	KVIQ visual	0,291	0,113
	KVIQ cinestésico	0,280	0,127
	KVIQ total	0,278	0,130
	MIQ-RS visual	0,108	0,561
	MIQ-RS cinestésico	0,066	0,724
	MIQ-RS total	0,085	0,650

	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	0,212	0,252
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	0,104	0,577
	Medida de cronometría TUGT	-0,120	0,521
MDS-UPDRS IV. Complicaciones motoras.	KVIQ visual	-0,170	0,359
	KVIQ cinestésico	0,023	0,903
	KVIQ total	-0,112	0,549
	MIQ-RS visual	-0,095	0,609
	MIQ-RS cinestésico	-0,055	0,770
	MIQ-RS total	-0,083	0,657
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	0,190	0,306
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	0,091	0,626
	Medida de cronometría TUGT	0,239	0,196
MDS-UPDRS. Puntuación total.	KVIQ visual	0,260	0,157
	KVIQ cinestésico	0,249	0,177
	KVIQ total	0,249	0,176
	MIQ-RS visual	0,154	0,407
	MIQ-RS cinestésico	-0,032	0,864
	MIQ-RS total	0,113	0,546
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	0,200	0,280
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	0,110	0,557
	Medida de cronometría TUGT	-0,255	0,166

Debido a la falta de relación entre las puntuaciones de los distintos dominios de la escala UPDRS y las distintas medidas de IM no se pudo establecer un modelo predictivo entre ellas, a excepción de las medidas cinestésicas con los aspectos no motores de las AVD, como se recoge en la Tabla 46.

Tabla 46. Ecuaciones de predicción de la capacidad de creación de imágenes motoras según el grado de afectación en los aspectos no motores de las AVD del sujeto con EP. Y= puntuación del cuestionario de imagen motora (variable dependiente); X= puntuación en la subescala I del cuestionario MDS-UPDRS (variable independiente). \*p<0,05

Variable	Cuestionario y subescala	Ecuación de regresión	Sig.
MDS-UPDRS I. Aspectos no motores de las AVD	KVIQ cinestésico	$y=44,73 + (-1,77x)$	0,034*
	MIQ-RS cinestésico	$y=34,615 + (-1,221x)$	0,014*

#### 4.8 Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la funcionalidad del miembro superior

El análisis de las relaciones entre los datos de las escalas MIQ-RS, KVIQ y la cronometría reveló que no muestran ninguna relación significativa con la funcionalidad del MS, evaluado mediante el test Box and Blocks, ni en los sujetos con EP, ni en los controles sanos, tal como se refleja en los siguientes datos de la Tabla 47:

Tabla 47. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la funcionalidad del MS dominante y no dominante, por grupos. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, en cada grupo, así como el grado de significación para p<0,05.

Variable	Cuestionario y subescala	Grupo	R	Sig.	
Box and blocks test. Dominante.	KVIQ visual	Control	-0,154	0,408	
		EP	0,119	0,523	
	KVIQ cinestésico	Control	0,131	0,481	
		EP	-0,179	0,336	
	KVIQ total	Control	0,084	0,654	
		EP	-0,041	0,827	
	MIQ-RS visual	Control	0,011	0,952	
		EP	0,150	0,420	
	MIQ-RS cinestésico	Control	0,080	0,668	
		EP	-0,054	0,773	

	MIQ-RS total	Control	0,057	0,762
		EP	0,031	0,870
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	Control	0,026	0,891
		EP	-0,211	0,254
Box and blocks test. No dominante.	KVIQ visual	Control	-0,089	0,635
		EP	0,060	0,749
	KVIQ cinestésico	Control	0,179	0,335
		EP	-0,195	0,294
	KVIQ total	Control	0,125	0,502
		EP	-0,071	0,704
	MIQ-RS visual	Control	0,048	0,798
		EP	0,031	0,867
	MIQ-RS cinestésico	Control	0,173	0,353
		EP	-0,006	0,974
	MIQ-RS total	Control	0,117	0,531
		EP	0,027	0,886
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	Control	0,034	0,855
		EP	-0,170	0,362

#### 4.9 Relación entre la capacidad de crear imágenes motoras y la marcha

Para determinar si existió relación entre la funcionalidad del MI, la marcha y la capacidad de creación de IM, se emplearon las puntuaciones del test Timed up and go, las de los cuestionarios de IM y la medida de cronometría para el test de marcha. Los resultados revelaron que existió relación entre la funcionalidad del MI y la viveza de la IM, en las subescalas cinestésica y total del cuestionario KVIQ. Sin embargo, esta asociación no se pudo constatar para el componente visual, para la escala MIQ-RS y para la cronometría, tampoco en el grupo de sujetos con EP como se muestra en la Tabla 48.

Tabla 48. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la marcha, por grupos. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, en cada grupo, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Cuestionario y subescala	Grupo	R	Sig.
Timed up and go	KVIQ visual	Control	-0,099	0,596
		EP	-0,020	0,914
	KVIQ cinestésico	Control	-0,401	0,025*
		EP	0,009	0,962
	KVIQ total	Control	-0,437	0,014*
		EP	-0,024	0,897
	MIQ-RS visual	Control	-0,088	0,638
		EP	-0,128	0,494
	MIQ-RS cinestésico	Control	-0,174	0,349
		EP	-0,059	0,754
	MIQ-RS total	Control	-0,149	0,423
		EP	-0,106	0,570
	Medida cronometría TUGT	Control	0,303	0,097
		EP	-0,061	0,744

#### 4.10 Relación entre la capacidad de crear imágenes motoras y el equilibrio

Ninguna de las relaciones alcanzó la significación suficiente para establecer una relación entre el equilibrio y la capacidad de creación de imágenes motoras. Sin embargo, en el grupo de sujetos con EP destaca la relación inversa entre ambas variables, por lo que puntuaciones más bajas en los cuestionarios de IM podrían estar relacionados con puntuaciones más altas en la escala de Berg, lo que indicarían un mejor equilibrio, aunque ninguna de estas relaciones resulta significativa como se observa en la Tabla 49.

Tabla 49. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y el equilibrio, por grupos. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, en cada grupo, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Cuestionario y subescala	Grupo	R	Sig.
Escala de Berg	KVIQ visual	Control	0,036	0,849
		EP	-0,253	0,169
	KVIQ cinestésico	Control	0,107	0,568
		EP	-0,311	0,089
	KVIQ total	Control	0,119	0,524
		EP	-0,255	0,167
	MIQ-RS visual	Control	0,013	0,946
		EP	-0,168	0,366
	MIQ-RS cinestésico	Control	0,007	0,968
		EP	-0,317	0,083
	MIQ-RS total	Control	0,024	0,896
		EP	-0,197	0,289
	Medida cronometría TUGT	Control	-0,200	0,281
		EP	-0,021	0,911

#### 4.11 Relación entre la capacidad de crear imágenes motoras y las actividades de la vida diaria

No se logró encontrar relaciones significativas entre el desempeño de las AVD y la capacidad de creación de imágenes motoras, ni en términos de viveza ni de cronometría, tal como se refleja en la siguiente tabla. En el grupo de sujetos con EP destaca la relación inversa entre ambas variables, por lo que puntuaciones más bajas en los cuestionarios de IM podrían estar relacionados con puntuaciones más altas en la escala Schwab & England, lo que indicarían una mayor independencia en las AVD, aunque ninguna de estas relaciones resulta significativa, según los datos reflejados en la Tabla 50.

Tabla 50. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la independencia en la realización de las AVD, por grupos. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, en cada grupo, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Cuestionario y subescala	Grupo	R	Sig.
Schwab & England	KVIQ visual	Control	0,298	0,104
		EP	-0,116	0,534
	KVIQ cinestésico	Control	0,307	0,093
		EP	-0,063	0,737
	KVIQ total	Control	0,307	0,093
		EP	-0,042	0,824
	MIQ-RS visual	Control	0,312	0,088
		EP	0,035	0,852
	MIQ-RS cinestésico	Control	0,308	0,091
		EP	-0,030	0,873
	MIQ-RS total	Control	0,308	0,092
		EP	0,044	0,815
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	Control	-0,184	0,323
		EP	-0,094	0,613
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	Control	-0,143	0,443
		EP	-0,144	0,439
	Medida cronometría TUGT	Control	-0,102	0,585
		EP	-0,051	0,786

#### 4.12 Relación entre la capacidad de crear imágenes motoras y la calidad de vida

No se ha logrado hallar ninguna relación entre las puntuaciones de cada uno de los ocho dominios de la escala SF-36 y las puntuaciones de las escalas MIQ-RS y KVIQ, ni tampoco con las pruebas cronométricas, por lo que parecen ser constructos independientes y sin relación entre sí. Tampoco se ha logrado encontrar relación entre la

IM y los componentes total cognitivo y físico de la escala SF-36, tal como se recoge en la Tabla 51.

Tabla 51. Relación entre la capacidad de creación de imágenes motoras y la calidad de vida, por grupos. Se recoge información del coeficiente de correlación para ambas variables, en cada grupo, así como el grado de significación para  $p < 0,05$ .

Variable	Cuestionario y subescala	Grupo	R	Sig.
SF-36 Componente físico total.	KVIQ visual	Control	0,356	0,049*
		EP	-0,208	0,261
	KVIQ cinestésico	Control	0,022	0,905
		EP	-0,226	0,222
	KVIQ total	Control	0,143	0,442
		EP	-0,274	0,136
	MIQ-RS visual	Control	0,181	0,330
		EP	-0,168	0,366
	MIQ-RS cinestésico	Control	0,008	0,965
		EP	-0,229	0,215
	MIQ-RS total	Control	0,085	0,651
		EP	-0,270	0,142
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	Control	-0,184	0,323
		EP	-0,264	0,151
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	Control	-0,143	0,443
		EP	-0,207	0,263
Medida cronometría TUGT	Control	-0,102	0,585	
	EP	0,248	0,178	
SF-36. Componente cognitivo total.	KVIQ visual	Control	0,087	0,642
		EP	-0,101	0,591
	KVIQ cinestésico	Control	0,103	0,583
		EP	0,007	0,971

	KVIQ total	Control	0,025	0,892
		EP	-0,069	0,711
	MIQ-RS visual	Control	-0,109	0,558
		EP	-0,080	0,669
	MIQ-RS cinestésico	Control	-0,145	0,435
		EP	0,057	0,760
	MIQ-RS total	Control	-0,171	0,358
		EP	-0,053	0,779
	Medida cronometría BBT-20. Dominante.	Control	-0,007	0,971
		EP	-0,070	0,709
	Medida cronometría BBT-20. No dominante.	Control	0,161	0,387
		EP	-0,023	0,900
	Medida cronometría TUGT	Control	0,112	0,548
		EP	-0,018	0,924

#### 4.13 Clasificación de la capacidad de creación de imágenes motoras en sujetos con Enfermedad de Parkinson

Para la clasificación de la capacidad de creación de IM de los sujetos parkinsonianos se emplearon las subescalas visual y cinestésica de las escalas MIQ-RS y KVIQ. El número de conglomerados fue arrojado tras el proceso de agregación del árbol jerárquico, reflejado en la Figura 26.

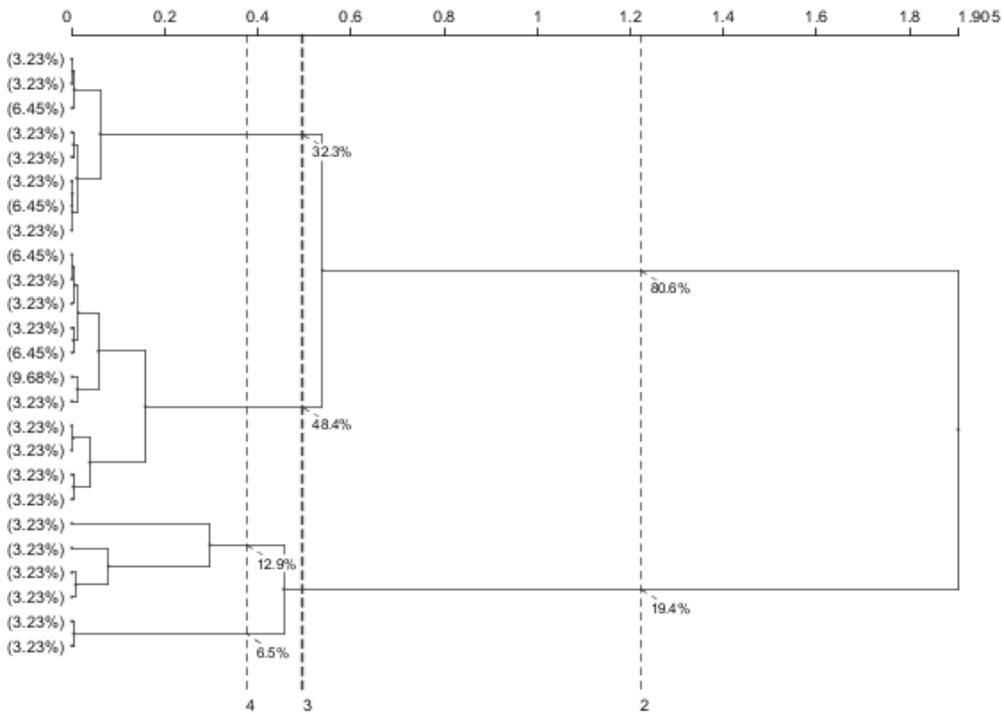


Figura 26. Árbol jerárquico del análisis de conglomerados

Así pues, se identificaron 2, 3 y 4 patrones de comportamiento de la capacidad de creación de imágenes, como se refleja en la Tabla 52 y las Figuras 27 y 28. Se estudiaron las tres opciones teniendo en cuenta la heterogeneidad en el interior del grupo (siendo preferible la formación de grupos más homogéneos), el número de sujetos de cada clúster (siendo preferible la formación de grupos más numerosos), y la tasa de varianza o la variabilidad de la muestra que recoge la formación de cada número de clústeres.

Tabla 52. Identificación del número de patrones de comportamiento y sus características. Se recoge el porcentaje de la varianza que recoge la formación de cada patrón y el número de sujetos que incluye cada grupo.

Número de clústeres	Tasa de varianza	Grupo	Número de sujetos
2	51,95	1/2	25
		2/2	6
3	70,70	1/3	12
		2/3	14
		3/3	5
4	83,82	1/4	12
		2/4	14
		3/4	3
		4/4	2

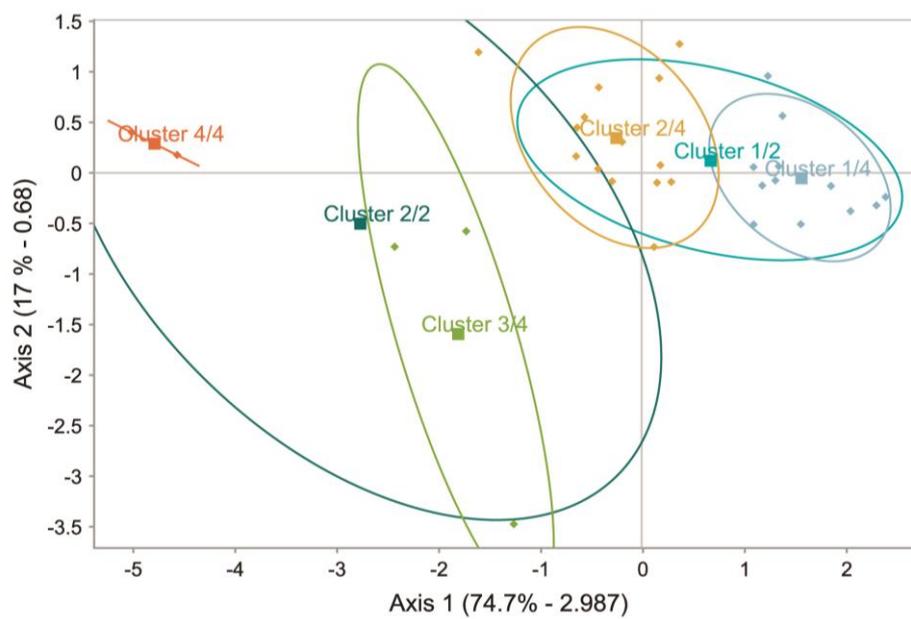
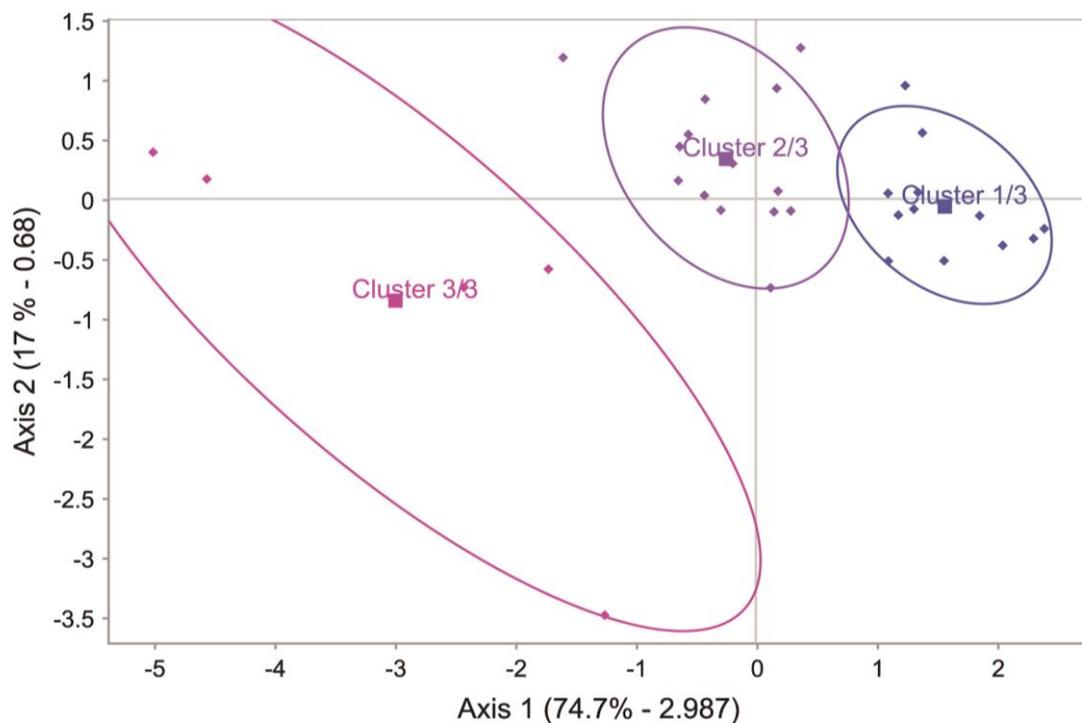


Figura 27. Representación gráfica de los patrones de creación de imágenes motoras sobre los ejes factoriales 1 y 2. Partición en 2 y 4 clústeres.



◆ Active cases    Partition in 3 clusters :    ◆ Cluster 1/3    ◆ Cluster 2/3    ◆ Cluster 3/3

Figura 28. Representación gráfica de los patrones de creación de imágenes motoras sobre los ejes factoriales 1 y 2. Partición en 3 clústeres.

Como se describe en la Tabla 52 y en las Figuras 27 y 28, la división en 2 clústeres recoge una escasa variabilidad de la muestra, y aunque uno de los grupos es numeroso, esto hace que la heterogeneidad en él sea superior a lo deseable. La división en 3 clústeres eleva la variabilidad abarcada, pero se observa que el clúster 3/3 es altamente heterogéneo, lo cual puede ser corregido al segregarlo y obtener un clúster adicional, que si bien reduce el número de sujetos en dos de los grupos, es capaz de definir con mayor precisión el comportamiento y las características de éstos, además de elevar la tasa de varianza hasta el 83,82%.

Teniendo en consideración los datos recogidos en la Tabla 52, y tratando de localizar el número de clústeres que permitiera definir con mayor precisión el comportamiento de la capacidad de creación de imágenes y su relación con las variables clínicas y funcionales, se seleccionó la segregación en 4 clústeres. Las características en la

capacidad de creación de imágenes de cada clúster se definen a continuación en la Tabla 53.

Tabla 53. Clasificación de la capacidad de creación de imágenes motoras. Se recoge información de la media y desviación estándar de la variable en el clúster y la media total en el grupo EP. El color verde refleja unas medias superiores a las de la media total de la muestra parkinsoniana para esa variable, y el color rojo, medias inferiores. Se añaden datos del grado de significación para  $p < 0,05$ .

Patrón	Escala	$\bar{x}$ clúster	SD clúster	$\bar{x}$ total	SD total	Sig.
Patrón 1 (n=12)	KVIQ visual	77,92	7,03	61,36	21,16	<0,001*
	KVIQ cinestésico	77,42	5,75	61,68	17,41	<0,001*
	MIQ-RS visual	45,33	3,27	33,84	11,43	0,001*
	MIQ-RS cinestésico	43,08	5,31	35,94	10,48	0,002*
Patrón 2 (n=14)	KVIQ cinestésico	53,79	9,68	61,68	17,41	0,013*
Patrón 3 (n=3)	KVIQ visual	23,00	7,79	61,36	21,16	0,001*
	MIQ-RS visual	18,67	8,26	36,84	11,43	0,003*
Patrón 4 (n=2)	KVIQ visual	18,50	1,50	61,36	21,16	0,002*
	KVIQ cinestésico	22,00	5,00	61,68	17,41	0,001*
	MIQ-RS visual	7,50	0,50	36,84	11,43	<0,001*
	MIQ-RS cinestésico	7,50	0,50	35,94	10,48	<0,001*

Como se observa en la tabla, el patrón 1, que recoge el 38,71% de la muestra, se caracteriza por tener una mayor viveza de las imágenes visuales y cinestésicas respecto a la media total del grupo parkinsoniano. El patrón 2, que abarca el 45,16% de los sujetos, se caracteriza por tener una ligera reducción de la viveza de las imágenes cinestésicas (escala KVIQ), y el grupo 3, de las imágenes visuales (escalas MIQ-RS y KVIQ), aunque

este grupo es menos numeroso y representa un 9,68%. Por último, el patrón 4 muestra una capacidad de creación de imágenes muy deficitaria, tanto en la modalidad visual como en la cinestésica, con únicamente 2 sujetos, que conforman el 6,45% de la muestra.

La caracterización de las variables suplementarias y categóricas (información sociodemográfica, clínica, de funcionalidad, independencia en las AVD y calidad de vida), reveló algunas relaciones significativas entre ellas y la capacidad de creación de imágenes propia de cada clúster, reflejado en la Tabla 54.

Tabla 54. Relaciones significativas entre los patrones de comportamiento y las características sociodemográficas, clínicas, funcionales, de independencia en las actividades de la vida diaria y calidad de vida. Se recogen datos de la media y desviación estándar de cada variable en el interior de cada patrón y su relación respecto a la media en la muestra total de sujetos parkinsonianos en las variables cuantitativas, y el porcentaje de dicha categoría en el patrón y en la muestra total para las cualitativas, con una significación de  $p < 0,05$ .

Patrón	Variable suplementaria	$\bar{x}$ patrón	SD patrón	$\bar{x}$ total	SD total	Sig.
Patrón 1	Práctica deportiva Categoría 3	33,3%		12,9%		0,016*
	Berg	45,42	10,61	48,90	8,01	0,031*
Patrón 3	Timed up and go	16,00	3,72	10,13	4,52	0,033*
	Schwab & England	70,00	21,60	81,61	11,94	0,043*
Patrón 4	Práctica deportiva Categoría 2	100%		12,9%		0,013*
	MoCA	28,00	1,00	24,36	2,65	0,026*
	SF-36. Componente físico	70,36	1,79	46,05	17,76	0,026*

Los resultados del análisis exponen que los sujetos parkinsonianos caracterizados por el patrón 1 (mayor viveza de las imágenes visuales y cinestésicas) han realizado una mayor práctica deportiva de entrenamiento de fuerza, culturismo, o alpinismo, pero muestran una afectación del equilibrio superior a la media. En los sujetos que conforman el patrón 3 (déficit de viveza de las imágenes visuales) se aprecia un mejor desempeño en

el test de marcha, pero una menor independencia en las AVD. Cabe destacar que este grupo se encuentra formado por únicamente 3 sujetos, representando menos de un 10% de la muestra, por lo que los resultados deben ser interpretados con cautela. Asimismo, en el patrón 4, que se caracteriza por una pobre viveza de las imágenes visuales y cinestésicas, destaca la mayor práctica deportiva de atletismo, running y salto de longitud, una mayor capacidad cognitiva y una mejor calidad de vida en su componente físico. De nuevo, estas asociaciones se encuentran limitadas por una escasa muestra de sujetos, la cual abarca un 6,45% de la muestra.

#### 4.14 Clasificación de la capacidad de creación de imágenes motoras en sujetos sanos

De forma similar a lo realizado para el grupo de sujetos con EP, para la clasificación de la capacidad de creación de IM de los sujetos sanos se emplearon las subescalas visual y cinestésica de las escalas MIQ-RS y KVIQ, y tras el proceso de agregación del árbol jerárquico se obtuvo el número de conglomerados de la Figura 29.

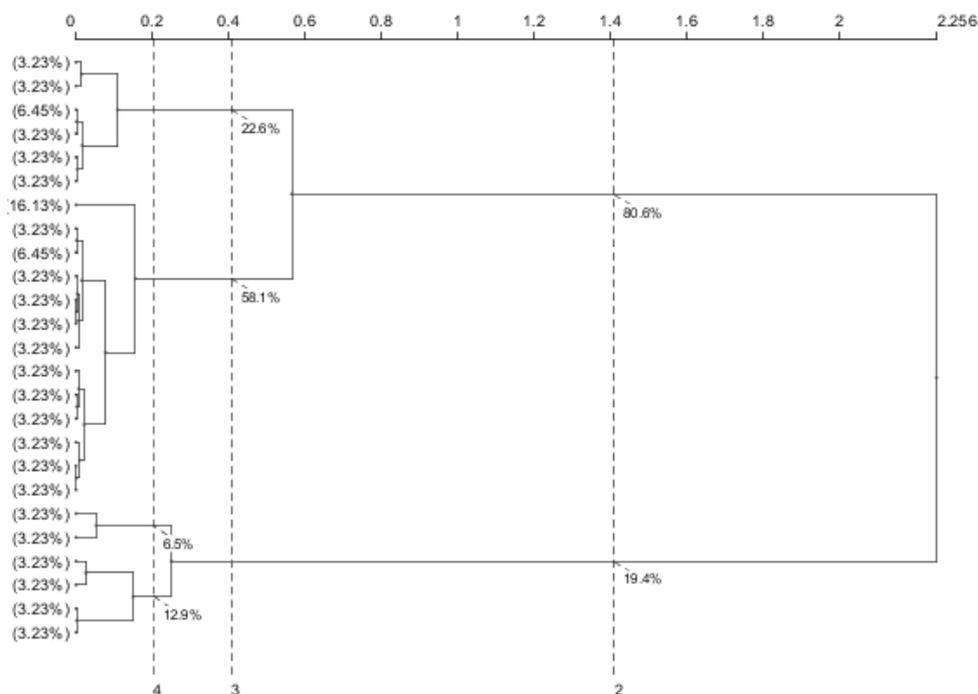


Figura 29. Árbol jerárquico del análisis de conglomerados. Sujetos sanos.

Así pues, se identificaron de nuevo 2, 3 y 4 patrones de comportamiento de la capacidad de creación de imágenes, recogidos en la Tabla 55 y la Figura 30, y se estudiaron las tres opciones aplicando los mismos criterios establecidos para el grupo parkinsoniano.

Tabla 55. Identificación del número de patrones de comportamiento y sus características. Se recoge el porcentaje de la varianza que recoge la formación de cada patrón y el número de sujetos que incluye cada grupo.

<b>Número de clústeres</b>	<b>Tasa de varianza</b>	<b>Grupo</b>	<b>Número de sujetos</b>
2	60,10	1/2	25
		2/2	6
3	75,70	1/3	7
		2/3	18
		3/3	6
4	82,36	1/4	9
		2/4	16
		3/4	2
		4/4	4

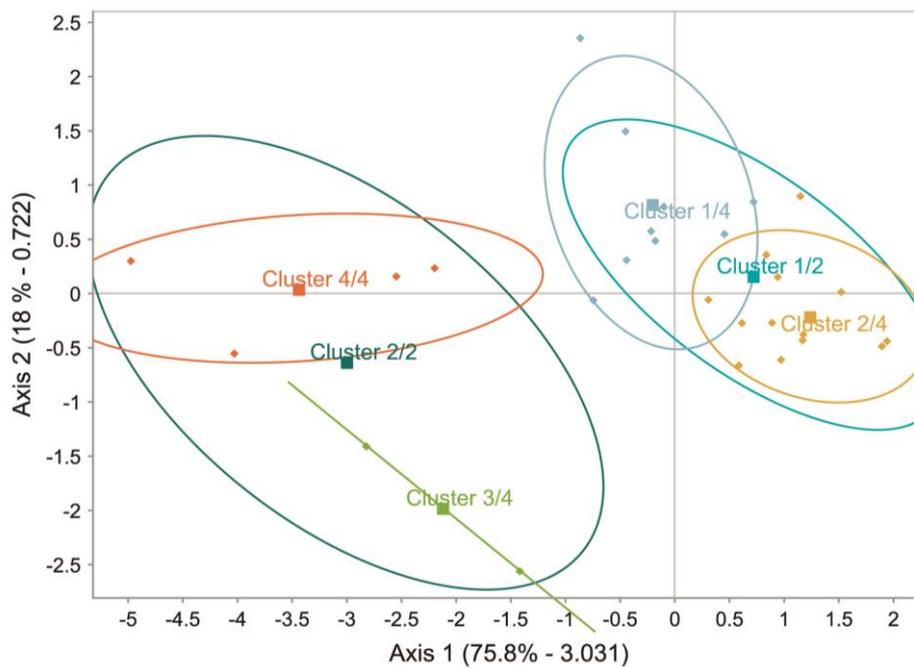


Figura 30. Representación gráfica de los patrones de creación de imágenes motoras sobre los ejes factoriales 1 y 2. Partición en 2 y 4 clústeres. Sujetos sanos.

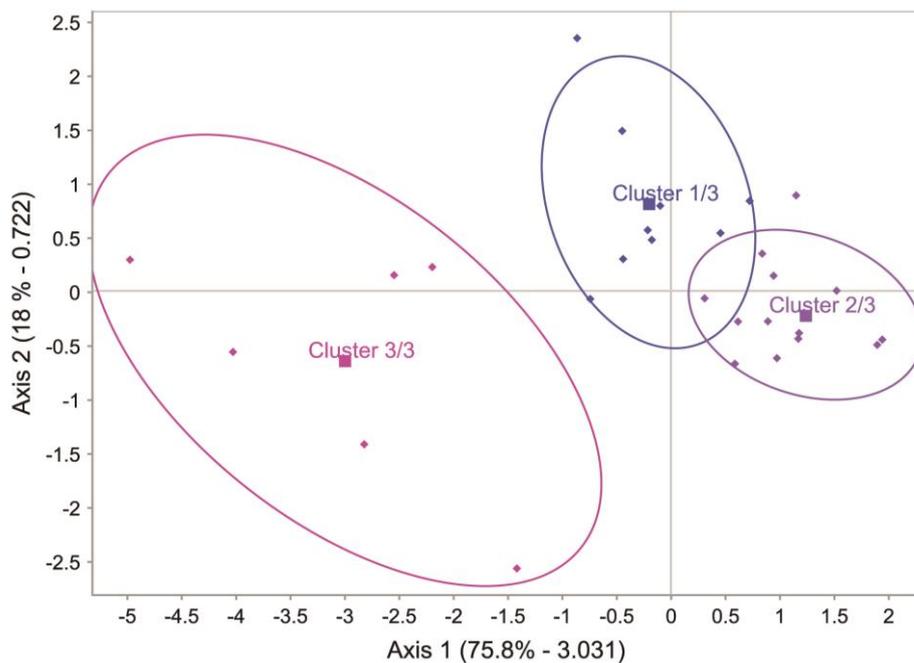


Figura 31. Representación gráfica de los patrones de creación de imágenes motoras sobre los ejes factoriales 1 y 2. Partición en 3 clústeres. Sujetos sanos.

Siguiendo el protocolo descrito y teniendo en cuenta la variabilidad de la muestra abarcada por cada fragmentación, el número de sujetos por clúster, la heterogeneidad y con el objetivo de relacionar patrones de creación de imágenes con características clínicas y funcionales, se seleccionó la división en 4 clúster, definidos de la siguiente manera en la Tabla 56.

Tabla 56. Clasificación de la capacidad de creación de imágenes motoras. Se recoge información de la media y desviación estándar de la variable en el clúster y en el grupo control. El color verde refleja unas medias superiores a las de la media total de la muestra de sujetos sanos para esa variable, y el color rojo, medias inferiores. Se añaden datos del grado de significación para  $p < 0,05$ .

Patrón	Escala	$\bar{X}$ clúster	SD clúster	$\bar{X}$ total	SD total	Sig.
Patrón 1 (n=9)	KVIQ cinestésico	47,33	7,57	61,00	18,56	0,006*
Patrón 2 (n=16)	KVIQ visual	76,63	9,16	65,65	21,39	0,002*
	KVIQ cinestésico	74,44	10,13	61,00	18,56	<0,001*
	MIQ-RS visual	45,56	2,60	37,90	12,40	<0,001*
	MIQ-RS cinestésico	46,63	3,18	39,29	11,45	<0,001*
Patrón 3 (n=2)	KVIQ visual	19,00	2,00	65,65	12,40	0,001*
	MIQ-RS visual	17,00	2,00	39,29	21,39	0,005*
Patrón 4 (n=4)	KVIQ visual	31,75	13,33	65,65	21,39	0,001*
	KVIQ cinestésico	33,75	10,23	61,00	18,56	0,001*
	MIQ-RS visual	15,50	7,53	39,29	12,40	<0,001*
	MIQ-RS cinestésico	16,50	7,76	37,90	11,45	<0,001*

Como se recoge en la Tabla 56, el patrón 1, que abarca el 29,03% de la muestra, se caracteriza por tener una menor viveza de las imágenes cinestésicas (escala KVIQ) respecto a la media total del grupo de sujetos sanos. El patrón 2, que abarca el 51,61% de los sujetos, se caracteriza por una mayor viveza de las imágenes visuales y cinestésicas (escalas MIQ-RS y KVIQ), de forma opuesta al grupo 4, con una reducción de estos mismos valores respecto a la media total de los sujetos sanos, los cuales constituyen un 12,90% del total de sujetos de este grupo. Por último, el patrón 3 muestra una capacidad de creación de imágenes visuales muy deficitaria, con únicamente 2 sujetos, que conforman el 6,45% de la muestra.

La caracterización de las variables suplementarias y categóricas (información sociodemográfica, clínica, de funcionalidad, independencia en las AVD y calidad de vida), reveló algunas relaciones significativas entre ellas y la capacidad de creación de imágenes propia de cada clúster, como se refleja en la Tabla 57.

Tabla 57. Relaciones significativas entre los patrones de comportamiento y las características sociodemográficas, clínicas, funcionales, de independencia en las actividades de la vida diaria y calidad de vida. Se recogen datos de la media y desviación estándar de cada variable en el interior de cada patrón y su relación respecto a la media en la muestra total de sujetos sanos para las variables cuantitativas, y el porcentaje de dicha categoría en el patrón y en la muestra total para las cualitativas, con una significación de  $p < 0,05$ , resaltado en color.

Patrón	Variable suplementaria	$\bar{x}$ patrón	SD patrón	$\bar{x}$ total	SD total	Sig.
Patrón 1	Femenino	77,8%		41,9%		0,014*
Patrón 2	Edad	69,81	6,35	73,32	8,03	0,007*
	TUGT	7,66	2,31	8,47	2,81	0,054
Patrón 3	No práctica deportiva actual	50,0%		3,2%		0,065
Patrón 4	Edad	84,75	6,87	73,32	8,03	0,002*
	TUGT	10,35	3,88	8,47	2,81	0,083
	TIS	15,50	0,87	15,87	0,42	0,034*
	Schwab & England	95,00	8,66	99,36	3,53	0,005*
	SF-36. Componente físico	70,84	11,37	78,55	9,95	0,054

Los resultados del análisis exponen que los sujetos sanos caracterizados por el patrón 1 (menor viveza de las imágenes cinestésicas según la escala KVIQ) son mayoritariamente de sexo femenino; sin embargo, este patrón no se relaciona de forma significativa con otras variables clínicas o funcionales. Los sujetos que poseen una mayor capacidad de creación de IM, en términos de viveza de la imagen (patrón 2), son los sujetos más jóvenes, con una relación inversa entre edad y puntuación de los cuestionarios MIQ-RS y KVIQ, en los sujetos sanos. Asimismo, la mayor capacidad de creación de imágenes podría relacionarse con una mayor capacidad de marcha (menor tiempo invertido en la realización del TUGT), aunque esta relación no ha alcanzado la significación de 0,05.

De igual manera, aunque no se ha alcanzado la significación requerida, se podría sugerir que una menor viveza de la imagen visual (patrón 3) podría encontrarse relacionada con la falta de práctica deportiva en el momento actual, por parte de los controles.

El patrón 4 se caracteriza por una escasa capacidad de creación de IM, tanto visual como cinestésica, y esto parece encontrarse relacionado con el envejecimiento, con un menor control de tronco y menor independencia en las AVD, en los sujetos sanos. Asimismo, podría relacionarse también con alteraciones de la marcha y disminuciones de la calidad de vida en su componente físico, aunque estos hallazgos no han resultado significativos.

#### **4.15 Identificación de patrones de creación de imágenes motoras**

Tal como se recoge en los epígrafes 4.13 y 4.14 en relación a los patrones de creación de IM, la partición en cuatro clústeres pareció ser la más adecuada para estudiar la distribución de las puntuaciones los cuestionarios MIQ-RS y KVIQ, tanto en el grupo de sujetos con EP como en los sujetos sanos. Asimismo, cabe destacar que los cuatro patrones de comportamiento se caracterizaron por los mismos hallazgos en ambos grupos, como se expone en la Tabla 58. Tanto en el grupo de sujetos con EP como en los controles sanos se encuentra un patrón caracterizado por una baja habilidad imaginativa global, por una elevada capacidad global, por una baja capacidad de creación de imágenes visuales y por una baja capacidad de creación de imágenes cinestésicas en puntuaciones del cuestionario KVIQ. Estos hallazgos complementan la evidencia presentada de que la

viveza de la IM no difiere de forma significativa entre los sujetos con EP y los controles sanos, mostrando que la variabilidad en la capacidad de creación de imágenes no se relaciona con la enfermedad, sino que se encuentra presente en cualquier muestra de sujetos.

Tabla 58. Identificación de los patrones de distribución de la capacidad de creación de imágenes, por grupos. Se recoge información relativa a las características de cada patrón y la media de cada variable, tanto en el patrón como en la muestra total del grupo. El color verde refleja unas medias superiores a las de la media total de la muestra para esa variable, y el color rojo, medias inferiores.

Patrón	Características	Grupo	$\bar{x}$ patrón	SD patrón	$\bar{x}$ total	SD total
Patrón 1	KVIQ visual	EP	77,92	7,03	61,36	21,16
		Control	76,63	9,16	65,65	21,39
	KVIQ cinestésico	EP	77,42	5,75	61,68	17,41
		Control	74,44	10,13	61,00	18,56
	MIQ-RS visual	EP	45,33	3,27	33,84	11,43
		Control	45,56	2,60	37,90	12,40
MIQ-RS cinestésico	EP	43,08	5,31	35,94	10,48	
	Control	46,63	3,18	39,29	11,45	
Patrón 2	KVIQ visual	EP	18,50	1,50	61,36	21,16
		Control	31,75	13,33	65,65	21,39
	KVIQ cinestésico	EP	22,00	5,00	61,68	17,41
		Control	33,75	10,23	61,00	18,56
	MIQ-RS visual	EP	7,50	0,50	36,84	11,43
		Control	15,50	7,53	39,29	12,40
MIQ-RS cinestésico	EP	7,50	0,50	35,94	10,48	
	Control	16,50	7,76	37,90	11,45	
Patrón 3	KVIQ visual	EP	23,00	7,79	61,36	21,16
		Control	19,00	2,00	65,65	12,40

---

	MIQ-RS visual	EP	18,67	8,26	36,84	11,43
		Control	17,00	2,00	39,29	21,39
Patrón 4	KVIQ cinestésico	EP	53,79	9,68	61,68	17,41
		Control	47,33	7,57	61,00	18,56

## Discusión

### 5.1 Descripción de la muestra y discusión del protocolo

En este estudio se reclutó a un total de 62 sujetos, los cuales fueron clasificados en los grupos EP y control, en función de su condición clínica. Este tamaño muestral es superior al alcanzado en otros estudios observacionales y experimentales que evalúan la IM en la EP, tanto en forma descriptiva como intervencionista, en los que se reclutaron de forma similar sujetos con EP y sujetos sanos (265,299,361–364,353–360). La media  $\pm$  desviación estándar muestral en estos estudios fue de  $22 \pm 13$  sujetos, por lo que el tamaño muestral del presente estudio fue superior al hallado en otros estudios similares ( $p=0,012$ ).

El reclutamiento de sujetos se completó de forma satisfactoria, cumpliendo con el tamaño muestral calculado mediante los datos de desviación estándar y diferencia mínima a detectar de la variable principal KVIQ, por lo que la muestra seleccionada habría sido adecuada para obtener una potencia estadística correcta.

Sin embargo, se debe tener en consideración que las variables MIQ-RS y la cronometría mental también son variables principales de este estudio, ya que todas ellas conforman los métodos de valoración de la capacidad de crear imágenes, y habría sido adecuado confirmar que el cálculo del tamaño muestral también era apropiado para estos casos. La falta de datos en la literatura sobre la desviación estándar y diferencia mínima

a detectar de estas variables en sujetos con EP, imposibilitó realizar el cálculo del tamaño muestral considerándolas la variable principal de estudio. Así pues, esto supone una limitación a la hora de interpretar los resultados, pues se habría logrado una potencia estadística suficiente para el estudio de la variable KVIQ, pero quizá no para el resto de las mediciones relacionadas con la imagen y para otras variables.

### **5.1.1 Métodos de evaluación de la capacidad de creación de imágenes motoras**

La capacidad de creación de IM ha sido evaluada mediante escalas y cuestionarios psicométricos, que examinan la viveza de la imagen, y mediante la prueba de cronometría mental, que detecta la congruencia entre el tiempo empleado para ejecutar una acción y para imaginarla (287,292,352). Los cuestionarios psicométricos empleados; KVIQ y MIQ-RS, son métodos de evaluación subjetivos en los que el sujeto puntúa la claridad de la imagen creada y la intensidad de las sensaciones percibidas en una escala tipo Likert (287,292). A pesar de que son las herramientas más empleadas para la evaluación de la capacidad de creación de IM, no se encuentran exentas de limitaciones, algunas de ellas sustanciales, que podrían poner en entredicho la validez de sus resultados.

En primer lugar, se debe tener en cuenta que las versiones españolas de los cuestionarios MIQ-RS y KVIQ en personas con EP presentan de una fiabilidad test-retest moderada ( $ICC= 0,50-0,75$ ) y adolecen de un elevado error estándar de la medición ( $SEM=21,80-23,33\%$  de la puntuación) (290). Esto es una limitación clara de estas versiones, que pudo haber influido en la ausencia de diferencias significativas entre los sujetos con EP y los controles sanos.

Por otro lado, el orden de administración de las pruebas se realizó de forma arbitraria, comenzando en todas las evaluaciones por el cuestionario KVIQ y continuando por el MIQ-RS. Dado que la literatura no recoge información o protocolos sobre el orden de administración de estas escalas, el equipo tomó esta decisión basándose en la menor complejidad de los ítems, en la administración ordenada e independiente de las subescalas visual y cinestésica, y en la completa administración en sedestación, características de la primera escala. Con ello, se persiguió que el sujeto tuviera un primer acercamiento paulatino a la creación de IM, desde las tareas más sencillas, en las modalidades más sencillas, hacia un nivel de complejidad más elevado. Sin embargo, este factor pudo haber introducido un sesgo en las puntuaciones de ambas escalas, dado que a lo largo del

---

desarrollo de las pruebas tiene lugar un proceso de aprendizaje, en el que el sujeto comienza a desarrollar las tareas con mayor facilidad y logrando además una mayor sensibilidad hacia las imágenes y sensaciones percibidas, tal como ellos mismos refirieron.

Esto se encuentra sustentado por la literatura, donde estudios de neuroimagen confirman que la capacidad de creación de IM puede ser entrenada y trabajada, y es capaz de producir cambios neurofuncionales, donde las áreas sensitivas aumentan su conectividad funcional, mientras que desciende la actividad de áreas cognitivas, a medida que avanza el proceso de aprendizaje (365). Estos cambios funcionales suceden tanto en los sujetos sanos como en los sujetos con EP; sin embargo, aún se desconoce si el proceso de aprendizaje despierta los mismos cambios en ambos. Estudios afirman que la modulación de la actividad sucede a distintos niveles en el cerebro sano y en el cerebro con patología; en los sujetos sanos desciende la actividad de forma bilateral en áreas frontales y sensoriomotoras, mientras que en el cerebro con afectación prevalece la actividad prefrontal a nivel de los GB durante el aprendizaje, por lo que éstos emplean una red compensatoria que involucra mayor actividad prefrontal, en comparación con los controles sanos (366).

Por lo tanto, este proceso de aprendizaje podría ser el responsable de la mayor agilidad y facilidad que experimentaron los sujetos para realizar las tareas de imagen a medida que avanzaron las repeticiones, y podría haber introducido cierto sesgo, en favor de los ítems planteados en último lugar.

Sin embargo, otros factores podrían haber actuado en perjuicio de estos últimos ítems. Uno de ellos podría estar relacionado con la longitud de las pruebas, especialmente la prueba KVIQ, que constó de 34 ítems al ser administrada bilateralmente, 17 en modalidad visual y 17 en cinestésica. El nivel de atención e implicación en la tarea disminuye progresivamente a medida que la fatiga comienza a surgir. La fatiga mental se define como la sensación de cansancio y agotamiento con una disminución de la energía, la actividad y las capacidades cognitivas. Las tareas de imaginación requieren altos niveles de concentración y cuando se repiten por periodos largos de tiempo pueden dificultar el mantenimiento de los niveles de atención, reduciendo el grado de precisión de la respuesta otorgada (367). Se considera que un entrenamiento de aproximadamente 20 minutos de imaginación motora puede producir fatiga mental. Incluso, dicha fatiga mental es capaz de

---

repercutir sobre la capacidad de imaginación y sobre la capacidad de ejecución del movimiento, alargando dichos tiempos, un 18% y un 5%, respectivamente (368).

En este estudio, no se observó dicho aumento en los tiempos de realización de las tareas de imaginación; sin embargo, los sujetos sí refirieron experimentar fatiga mental. Mediante la observación del comportamiento de los sujetos se puede sugerir que su estrategia comportamental ante la fatiga fue la de responder de forma rápida, sin realizar la IM de forma rigurosa en la modalidad solicitada, con tendencia a repetir la valoración subjetiva de los anteriores ítems.

Dichos hallazgos confirman la necesidad de desarrollar o adaptar los cuestionarios de valoración de la capacidad de creación de IM a versiones más reducidas, que permitan al sujeto completar las tareas de forma óptima. Así se sugirió en un estudio previo, que demostró la redundancia de los ítems planteados por estas escalas, así como la necesidad de adaptarlas para un mejor desempeño por parte de los sujetos parkinsonianos (291).

Otra dificultad frecuente durante la administración de las pruebas se encuentra relacionada con la imposibilidad de comprobar si el sujeto está realizando la IM en la modalidad solicitada. El desarrollo de las pruebas no contempla las correcciones o la realización de preguntas por parte del examinador para confirmar si el sujeto está realizando una imagen visual, en tercera persona; o una imagen cinestésica, en primera persona, cuando corresponda. Por lo tanto, resulta muy complicado saber si el participante está cumpliendo con el objetivo propuesto en el ítem o si no está llevando a cabo correctamente la creación de la imagen.

Existe un único modo de deducir si la tarea se está realizando adecuadamente, y éste se encontraría relacionado con el tiempo empleado para la imaginación. Las imágenes visuales se crean de forma más rápida que las imágenes cinestésicas, por lo que sería previsible que los tiempos de creación de las segundas fuesen más prolongados (169,369). Sin embargo, con cierta frecuencia se observó que los tiempos eran similares y cada vez de menor duración, probablemente motivados por la fatiga mental. Esto podría ser indicativo de que las imágenes cinestésicas, en ocasiones, no estaban siendo creadas correctamente, sino que se estaban creando en modalidad visual, en primera persona; aun incluso cuando se otorgaba una puntuación elevada a la “teórica” imagen cinestésica creada. Por lo tanto, es complicado conocer la estrategia que emplea el sujeto para la creación de la IM sin algunas medidas de autocomprobación que se suelen emplear en el

ámbito clínico, como el dibujo o el relato del paciente, además de las pruebas de neuroimagen que confirmen la activación de las áreas implicadas en cada modalidad (183,184).

Si bien, el cuestionario MIQ-RS posee la ventaja de alternar ítems visuales y cinestésicos para evitar la acomodación dentro de una modalidad, esto, junto con la fatiga mental, en ocasiones se transformó en un perjuicio para los sujetos evaluados, ya que resultó arduo alternar de forma constante la forma de crear imágenes y ser riguroso en su creación. Esta problemática se dedujo a partir de la equivalencia temporal en las sucesivas tareas, las cuales corresponden a modalidades diferentes, lo que podría sugerir un error básico de creación de la imagen según las indicaciones propias del ítem.

Finalmente, las pruebas cronométricas, funcionales y de calidad de vida se administraron a continuación de las escalas de IM, y aunque el cambio de modalidad de tarea (tarea cognitiva – tarea motora) pareció favorecer el descanso de los sujetos y la recuperación de la fatiga mental ocasionada por las anteriores pruebas, es posible que la ejecución de las pruebas funcionales se haya podido ver influenciada por la fatiga mencionada (368).

Por lo tanto, la adaptación de la longitud de las pruebas parece un aspecto fundamental a la hora de realizar el examen completo, puesto que para lograr un adecuado desarrollo de las mismas se debe evitar en la medida de lo posible la fatiga expresada en todos los sujetos, pero especialmente en el grupo parkinsoniano.

### **5.1.2 Discusión de las características sociodemográficas, deportivas y funcionales de la muestra**

En relación a las características sociodemográficas de la muestra, en este estudio se logró una distribución por sexos idéntica en ambos grupos, con una media de edad similar entre ellos. Asimismo, la media de edad de la presente muestra fue similar a la de otros estudios de intervención mediante IM en EP ( $p=0,100$ ) (265,299,361–364,353–360).

Los criterios clínicos de selección de la muestra fueron similares a los de otros estudios, en los que se requiere un diagnóstico de EP idiopático con criterios de exclusión para otras patologías neurológicas, incluyendo deterioro cognitivo y la capacidad de deambular de forma autónoma (203). En cuanto al grado de afectación o estadio evolutivo

de la EP, gran parte de la literatura contempla estadios leves-moderados de la enfermedad, que se suelen reflejar como puntuaciones 1-3 en la escala de Hoehn y Yahr (299,355,361). En este estudio se reclutaron sujetos con estas características, aunque el 64,5% de los enfermos obtuvieron puntuaciones de 2,5 y 3 en dicha escala, correspondientes a una afectación moderada. Si bien resultaría altamente enriquecedor conocer la capacidad de creación de IM en otros estadios evolutivos de la EP para evaluar la posible implementación de esta terapia, en este estudio no fue posible incluir a sujetos en estadios 4 y 5 de la escala de Hoehn y Yahr, por la inestabilidad postural y la gran dependencia o incapacidad de realizar una marcha independiente, inherente a estas fases de la enfermedad (282,284).

El análisis de la capacidad cognitiva de la presente muestra reflejó diferencias significativas en la cognición de los sujetos sanos y los parkinsonianos. Como se sugirió en estudios previos, la afectación cognitiva no es exclusiva de los estadios más avanzados de la enfermedad, sino que puede expresarse desde etapas precoces, como se confirma en la Tabla 8 (93,96). Asimismo, cabe destacar que todos los sujetos superaron la prueba del MMSE, lo cual indica la ausencia de afectación cognitiva; sin embargo, la prueba MoCA puso de manifiesto las diferencias significativas entre los grupos de sujetos, destacando el compromiso cognitivo del paciente parkinsoniano, y una mayor sensibilidad por parte de la segunda prueba (342,348).

El grado de independencia en las AVD también fue significativamente inferior en el grupo de sujetos parkinsonianos, con una puntuación media del 80%, que se corresponde con una mayor lentitud en el desempeño de las tareas, una mayor conciencia de las dificultades y la imposibilidad de realizar de forma autónoma una pequeña parte de ellas, mientras que los sujetos sanos reclutados eran capaces de desempeñar todas las tareas sin lentitud ni dificultad (319).

La práctica deportiva fue significativamente más frecuente en el grupo de sujetos sanos, por lo que en este aspecto no se logró la homogeneidad de los grupos necesaria para poder tomar este factor como una constante, y según la hipótesis inicial, esto podría haber repercutido sobre la capacidad de creación de IM en los sujetos con EP.

Se podría sugerir que el sujeto que practica deporte en la actualidad poseería mayor capacidad funcional y mayor capacidad de representación, mientras que el que no lo practica en la actualidad se encuentra sujeto a una merma de esta capacidad, así como a

---

un deterioro físico asociado (185,370). Asimismo, sería posible que la práctica deportiva realizada en el pasado pudiera tener influencia sobre estos factores, actuando como factor protector de la capacidad funcional y de representación (371). A pesar de ello, este estudio no logró encontrar diferencias significativas en la capacidad de creación de IM entre los sujetos que practican deporte en la actualidad o lo practicaron en el pasado, y quienes no, como se recoge en las Tablas 30 y 31.

Sin embargo, resulta sumamente importante discernir si el sujeto parkinsoniano no practicó deporte nunca, con las consecuencias clínicas y sobre la IM que ello podría acarrear; o si el sujeto dejó de realizar la práctica física como consecuencia del grado de afectación y las manifestaciones clínicas de la enfermedad, con una actividad deportiva previa que ya le haya permitido crear la representación, de forma similar a aquellos sujetos sanos que sí han realizado deporte.

Los datos reflejan que hasta un 71% de los sujetos con EP sí han realizado alguna práctica deportiva a lo largo de su vida, frente a los 9,7% que la mantienen en la actualidad, por lo que sería altamente probable que la mayoría de los sujetos parkinsonianos hayan finalizado la práctica como consecuencia de la enfermedad (372).

La muestra de sujetos es una población adulta, de avanzada edad, y ellos mismos refieren haber sido testigos de un cambio de paradigma en la práctica deportiva a lo largo de los años. Mientras que en la actualidad es frecuente practicar un deporte de manera exhaustiva y específica, con una frecuencia de entrenamiento relativamente constante, los sujetos entrevistados describieron cómo su práctica deportiva correspondiente a la infancia, juventud y edad adulta, se encontró marcada por las circunstancias propias del momento y no se llevaba a cabo con el “rigor” actual, sino que se encontró sujeto a las circunstancias sociales, económicas, familiares, y a una escasez de medios técnicos que impedían realizar una práctica intensiva y frecuente (373,374).

Como consecuencia de ello, se ha observado un patrón en la práctica deportiva de la muestra entrevistada, en el que era común practicar un número elevado de deportes, pero con muy poca especificidad; es decir, practican un número limitado de veces muchos deportes diferentes (375). Así sucedía, como narró uno de los sujetos “El grupo de amigos quedábamos para practicar distintos deportes dependiendo del momento; tuvimos la época del fútbol, luego abrieron pistas deportivas nuevas y comenzamos con el tenis. Un tiempo después empecé a practicar individualmente la carrera.” Por lo tanto, éste podría

haber sido un factor determinante para no haber logrado hallar diferencias en la capacidad de creación de imágenes, ya que la intensidad, frecuencia y especificidad de la práctica han sido altamente variables, impidiendo crear representaciones concretas y duraderas.

Estos factores repercuten especialmente en los sujetos con EP, cuya práctica deportiva actual continúa sin haber adquirido, en muchos casos, un patrón estable de entrenamiento. Si bien, en el tiempo pasado las circunstancias socioeconómicas limitaron la práctica deportiva, muchos de los sujetos sanos la han estabilizado en los últimos años (376). No es el caso de los sujetos con EP, cuya dedicación deportiva estuvo limitada en el pasado y también en el presente en algunos de los casos estudiados, ya que la sintomatología parkinsoniana con frecuencia supone una grave limitación en la práctica de estas actividades, y la realización de actividades sencillas, como el paseo, ya supone una exigencia física elevada para ellos (377).

La incógnita que se presenta en este momento estaría relacionada con la dosificación, la intensidad y duración de la práctica requeridas para crear la representación de la acción, y la velocidad de la pérdida de la capacidad imaginativa una vez se finaliza la actividad física.

El estudio descriptivo de las características funcionales de la muestra confirmó la afectación significativa del equilibrio, el control de tronco y la funcionalidad del MS en los sujetos con EP respecto a los controles sanos, como se muestra en la sección 4.3 *Características funcionales de la muestra*. Sin embargo, cabe destacar la ausencia de diferencias estadísticamente significativas tanto en la marcha como en la funcionalidad del MS no dominante, y la similitud en la ejecución entre los MS más afecto y menos afecto.

En primer lugar, este estudio puso de manifiesto la alteración significativa del control de tronco y el equilibrio en los sujetos parkinsonianos, incluso en estadios leves-moderados de la enfermedad (61,62,77). Asimismo, se detectó una correlación fuerte y significativa entre ambas variables, en consonancia con lo recogido en la literatura. Diversos estudios han encontrado fuerte evidencia de que el entrenamiento de tronco es capaz de mejorar su control, el equilibrio y la movilidad después de un ACV (378). En el caso del sujeto con EP los síntomas de rigidez axial y la reducción de la fuerza de la musculatura respecto a los controles sanos, alteran el control del tronco y reducen el equilibrio de forma significativa, especialmente ante perturbaciones laterales (67,379).

---

En cuanto a la función motora del MS, se observó que ambos grupos lograron transportar más bloques con el miembro dominante respecto al no dominante, pero con escasa diferencia entre ambos, como se recoge la Tabla 17. Respecto a los valores normativos señalados en la literatura, la presente muestra de sujetos sanos posee una menor funcionalidad del MS, ya que lograron mover de media 47 y 46 cubos con el miembro dominante y no dominante, respectivamente, mientras que los valores normativos estiman alrededor de 63-76 para el MS dominante, y 61-73 para el no dominante (296).

Sin embargo, a pesar de que la media de edad de los sujetos sanos se halla en 73, dentro del rango correspondiente a estos valores (60-75 años), se encuentra significativamente más próxima al límite superior del rango, por lo que, las diferencias se deberían estimar entre los valores presentes y el valor más inferior de los normativos.

La literatura no contempla valores normativos para los sujetos con EP, pero sí existen aproximaciones para poblaciones como la reclutada en el estudio (edad aproximada de 79 años, en estadio de Hoehn y Yahr 2-3). En este caso, la presente muestra de sujetos también experimenta una menor funcionalidad del MS, donde los valores actuales de 37 y 35 cubos, confrontan con 44 y 38 recogidos en las estimaciones (51).

No se logró hallar diferencias significativas entre la función motora del MS entre los hemicuerpos más afecto y menos afecto, mediante la prueba del Box and blocks test, lo cual se encuentra en consonancia con otros estudios, que indican que incluso en las primeras fases de la EP emerge una afectación bilateral de la funcionalidad del MS, que se puede reflejar también en la velocidad de la escritura. A pesar de ello, otros estudios sí lograron encontrar diferencias entre hemicuerpos en sujetos con mayor duración de la enfermedad y mayor tiempo bajo medicación antiparkinsoniana (380).

La prueba cronometrada Timed up and go para la valoración de la marcha situó a los pacientes sanos únicamente 2 segundos por debajo en la ejecución de la prueba, lo cual no supuso una diferencia significativa. La marcha parkinsoniana se caracteriza por los pasos lentos y pequeños, la postura encorvada y la reducción del braceo; sin embargo, la reducción de la velocidad de la marcha se encuentra presente hasta en el 24% de los adultos mayores y parece encontrarse asociada a la edad (-0,03 m/s por año), lo cual podría explicar la ausencia de diferencias significativas en la presente muestra (121).

A pesar de ello, cabe destacar la elevada desviación estándar del grupo parkinsoniano, indicativo de la gran variabilidad en la ejecución de la prueba por parte de estos sujetos, lo cual se encuentra en consonancia con la literatura (381). La ausencia de diferencias significativas en el test de marcha difiere respecto a lo observado por los exploradores fuera de la realización de la prueba y por la propia experiencia de los sujetos parkinsonianos evaluados, quienes refieren una afectación de la marcha, en los parámetros cinéticos y cinemáticos, y así se comprobó visualmente por parte del equipo evaluador.

Sin embargo, las diferencias no fueron significativas respecto a la ejecución por parte del grupo control, lo cual podría deberse a la familiarización de los sujetos parkinsonianos con el test administrado, ya que es una prueba muy común tanto en la exploración clínica médica como en las terapias de rehabilitación que siguen estos sujetos. La práctica repetida de esta actividad podría haber introducido un aprendizaje motor específico de dicha acción, mejorando significativamente el desempeño respecto al que podrían haber tenido en caso de una primera toma de contacto, o en un entorno abierto, con elementos nuevos o no controlados. Ya en el año 1996, Thomas y Nelson anotaron que muchas baterías validadas de pruebas ofrecen tres intentos, y que es posible que en caso de realizar un cuarto o quinto, los resultados podrían ser significativamente mejores. Así pues, las diferencias individuales en el conocimiento de la prueba pueden ser una posible causa de error de medición, y podría no ser fiel reflejo del verdadero nivel de habilidad (382).

## **5.2 Diferencias en la capacidad de creación de imágenes motoras**

### **5.2.1 Viveza de la imagen motora**

El hallazgo principal de este estudio sugiere que la capacidad de creación de IM se encuentra conservada en sujetos con EP, de tal manera que no existen diferencias significativas en la viveza de las imágenes creadas por los sujetos parkinsonianos y los sujetos sanos, como se muestra en las Tablas 18 y 19. Las puntuaciones de los cuestionarios KVIQ y MIQ-RS han sido en todo caso inferiores en los sujetos enfermos, tanto en el hemicuerpo dominante, como en el no dominante, en las modalidades cinestésicas, visual y total, pero las diferencias no resultan significativas.

La literatura no contempla valores estándar o normativos para las escalas KVIQ y MIQ-RS, ni para sujetos sanos ni para personas con EP, en función de la edad o de otras características demográficas o clínicas, lo cual facilitaría la interpretación de los datos y la clasificación de los sujetos como *buenos o malos imaginadores*. Sin embargo, analizando datos de estudios análogos, se observa que las puntuaciones medias de los ítems visuales, cinestésicos y totales del cuestionario KVIQ sobre 5 puntos (N=3,29; N=3,63; N=3,62, respectivamente) son ligeramente superiores a los de otros estudios, con una muestra parkinsoniana más joven.

Hallazgos similares se han obtenido al comparar las puntuaciones de la escala MIQ-RS, en sus ítems visuales, cinestésicos y totales sobre 7 puntos (N=5,26; N=5,13; N=5,20, respectivamente), en los que la presente muestra obtuvo puntuaciones más elevadas que las recogidas en otros trabajos (263,299).

De igual manera, los sujetos sanos también mostraron puntuaciones ligeramente más elevadas a las de otros estudios con características similares, con una puntuación media por ítem de 3,72 en el cuestionario KVIQ, frente a los 3,10-3,6 recogidos en ellos (223).

Contrariamente a la hipótesis inicial, los sujetos con EP no lograron puntuaciones significativamente inferiores en los cuestionarios psicométricos que evalúan la capacidad de crear imágenes motoras, por lo que la viveza de las imágenes creadas no se encuentra significativamente reducida respecto a la de sus coetáneos sanos. Los presentes hallazgos refutan la teoría de la abolición de la capacidad de creación de IM en sujetos parkinsonianos en estadios leves-moderados de la enfermedad y sugieren que la lesión de los GB y la alteración de esquema corporal derivada de la confluencia de los síntomas motores y no motores podría no ser responsable de una limitada capacidad de creación de imágenes, como se sugirió en estudios previos (260,261,263).

Asimismo, estos resultados aportan luz al estado actual de la cuestión, y abren todo un abanico de posibilidades y nuevas opciones terapéuticas. Una vez confirmado que los sujetos parkinsonianos poseen una capacidad de creación de imágenes ligeramente reducida, pero conservada, se ratifica la validez y la pertinencia del uso de la IM como estrategia terapéutica en esta población, la cual se había empleado en el pasado sin la certeza de un pleno aprovechamiento por parte de estos sujetos. Los hallazgos actuales, junto con los resultados positivos sobre la bradicinesia y otras manifestaciones clínicas de la enfermedad (139), sugieren que el paciente parkinsoniano podría ser un buen

candidato al que proponer tareas de creación de IM en el contexto de las sesiones de rehabilitación, de forma adyuvante a la terapia farmacológica administrada, para un mejor manejo de la sintomatología.

A pesar de ello, deben ser tenidas en consideración algunas limitaciones del presente estudio y de la literatura, además de algunas incógnitas que aún no han sido despejadas. En algunos trabajos no ha sido posible encontrar signos de mejora en las variables de estudio tras la aplicación de protocolos de intervención basados en IM (383); sin embargo, esto puede deberse a ciertas limitaciones, presentes en la mayor parte de la bibliografía. En primer lugar, como se comentó en el punto *5.1 Descripción de la muestra y discusión del protocolo*, el tamaño muestral del presente estudio y de los analizados no es lo suficientemente elevado como para poder interpretar los resultados con la confianza requerida, y éste podría ser el principal factor que impidiera observar diferencias significativas.

En segundo lugar, no existe un protocolo concreto de intervención mediante IM, por lo que resulta esperable cierta variabilidad y heterogeneidad en los resultados a causa de una distinta intervención en términos de duración de la sesión, número de repeticiones, frecuencia de la práctica (168), modalidad de imaginería motora empleada, grado de especificidad y similitud entre la tarea practicada y el método de evaluación, la complejidad de la tarea, el uso de objetos (191,192), señales externas o retroalimentación (186,237,238), práctica de la imaginería motora estática o dinámica (180), etc., los cuales influyen en la viveza y la congruencia temporal de la imagen creada, y por ende, sobre la efectividad del tratamiento.

Este trabajo no ha logrado encontrar diferencias significativas en la capacidad de creación de IM entre los hemicuerpos más y menos afecto, y dominante y no dominante, ni en sujetos con EP ni en los sujetos sanos.

Asimismo, tampoco se han hallado diferencias significativas entre la capacidad de creación de imágenes visuales y cinestésicas. La literatura detalla las dificultades que manifiestan los sujetos parkinsonianos para crear imágenes en primera persona, y la estrategia compensatoria empleada, relacionada con la creación de las imágenes en tercera persona (IM visual) (384). Otra vertiente defiende que la creación de imágenes visuales se encuentra vinculada a la actividad del hemisferio derecho, mientras que el predominio hemisférico de las imágenes cinestésicas sigue siendo objeto de controversia.

Estos estudios sugieren que la lateralidad de los síntomas de la EP podrían encontrarse asociados a déficits en la creación de imágenes visuales, por lo que, el predominio de deterioro motor izquierdo derivado de una mayor afectación del hemisferio cerebral derecho, podría ser responsable de una menor viveza de las imágenes visuales (260,264).

A pesar de ello, el presente estudio no ha logrado encontrar relación entre la lateralidad en la EP y la capacidad de creación de imágenes visuales y cinestésicas. Acorde con los resultados obtenidos, existe literatura que sugiere que la excitabilidad neuronal espinal durante la IM es similar cuando ésta se realiza en modalidad visual o cinestésica (385), lo cual podría reforzar la hipótesis de que ambos tipos de imágenes emergen con la misma intensidad aunque la actividad cortical subyacente se localice en diferentes áreas; a pesar de ello, en la actualidad esta postura se encuentra altamente controvertida (183,184).

### **5.2.2 Congruencia temporal de la imagen motora**

A pesar de haber hallado diferencias significativas en la función motora del MS entre grupos, éstas se han manifestado de forma irregular en la capacidad de creación de imágenes motoras del MS en términos de congruencia temporal, donde no hubo diferencias significativas en las medidas de cronometría para la prueba BBT-20, entre los sujetos con EP y los sujetos sanos para el MS no dominante, pero sí para el dominante (Tabla 24).

La ratio media para los sujetos sanos en el MS dominante se encontró más próxima al valor 0 (N=0,03), respecto a la del grupo con EP (N=0,12), lo cual es indicativo de una mayor congruencia temporal entre la tarea ejecutada e imaginada en los controles, acorde con estudios previos (299).

Como se expuso anteriormente, los resultados de la medida de cronometría sufrieron una gran variabilidad, tanto en el grupo de sujetos sanos como en el grupo parkinsoniano, con desviaciones estándar que superan de 2 a 7 veces los valores de la media. En este caso, deben tenerse en cuenta varios factores que determinan la validez y fiabilidad de la prueba.

En primer lugar, menores tiempos en la cronometría, lo que se traduciría en menor tiempo de imaginación de la prueba, no es indicativo de una mejor habilidad imaginativa, puesto que este tiempo se hallaría alejado del tiempo real empleado en la ejecución.

Valores de cronometría reducidos podrían indicar un defecto en la realización de la prueba, ya que la modalidad de creación de la representación podría no ser la adecuada (cinestésica), sino que la creación de una imagen visual, ya sea por fatiga mental o por adaptación de la estrategia, prevaleció en múltiples ocasiones, especialmente en el sujeto parkinsoniano, creando una imagen más rápida, menos detallada y con menor correlación con la organización motora (226,386).

Otros factores a tener en cuenta a la hora de interpretar los valores de cronometría y medida de cronometría son las dificultades y errores propios de la ejecución, que no se manifiestan durante la imaginación de la tarea. Tanto en la tarea de marcha como de funcionalidad del MS se apreciaron ciertas dificultades o errores como dificultad en el inicio de la marcha, al realizar el giro en la señal de 3 metros o al retornar a la silla, manipulación excesiva de los cubos en la prueba BBT-20 para tomar uno sólo, invalidación de algunos traslados por no haber sido realizados de uno en uno, o por el lugar adecuado, choque del cubo con la tabla divisoria de la caja, etc. Todo ello pudo repercutir en tiempos más prolongados de realización de la prueba, mientras que el test de cronometría obvió todos estos errores, no frecuentes, pero sí presentes en ocasiones.

El proceso de imaginación no incluye ni tiene en consideración los ajustes característicos de la retroalimentación sensorial, presente durante la realización de la tarea; las imágenes motoras se basan únicamente en la copia eferente y la memoria de trabajo para una acción concreta (223). Así pues, en la imaginación, ni los sujetos con EP ni los sujetos sanos tienen que responder o modificar su comportamiento debido a fallos en la práctica, lo cual puede traducirse en tiempos de imaginación más reducidos respecto a la ejecución real.

Por el contrario, existe un factor que podría repercutir tanto prolongando como reduciendo los tiempos de imaginación, y se encuentra relacionado con el cansancio y la fatiga mental (368). Existen dos estrategias bien definidas ante este suceso; en primer lugar, el sujeto que sufre de este cansancio cognitivo podría procurar ser riguroso en la creación de la imagen cinestésica durante prueba, sin reducir sus niveles de atención e implicación, lo cual podría manifestarse con un aumento del tiempo requerido para imaginar la prueba respecto al empleado para realizarla. Sin embargo, otros sujetos, ante la fatiga mental adoptan la estrategia contraria, modificando sus patrones de actuación e imaginación, con el deseo de finalizar con celeridad el test, y creando una imagen visual,

incluso a veces, de dudosa validez. Esta segunda estrategia se traduce en tiempos de imaginación muy reducidos, en ocasiones, llegando a lo inverosímil (386).

Las medidas compensatorias mencionadas estuvieron presentes en ambos grupos, pero fueron significativamente más frecuentes en los sujetos parkinsonianos, repercutiendo sobre la ratio cronométrica, la cual determina que los sujetos sanos experimentaron una mejor congruencia temporal entre las acciones ejecutada e imaginada, y de forma especialmente significativa en el MS dominante.

Asimismo, los sujetos sanos mostraron diferencias en la capacidad de crear imágenes motoras en función de la lateralidad, en términos de congruencia temporal. Existió una relación significativamente mayor entre el tiempo empleado en imaginar y realizar una acción con el MS dominante, respecto al no dominante, en el cual hubo mayores discrepancias. Estos hallazgos podrían deberse a la presencia de una mayor asimetría en la lateralización y el uso de ambos hemicuerpos, probablemente fundada sobre una práctica deportiva o profesional más exhaustiva con el miembro dominante. Existe abundante evidencia de que la información somatosensorial resulta crucial para la formación de la representación, por lo que un trabajo o entrenamiento profundo incide notablemente sobre la representación específica del miembro (387). Por este motivo, el uso limitado del miembro no dominante podría haber ocasionado un déficit en la capacidad de creación de imágenes motoras, en términos de congruencia temporal, debido a una reducida representación de estos segmentos corporales.

La medida de cronometría del test de marcha revela diferencias significativas entre los sujetos con EP y los sujetos sanos; sin embargo, esta relación se da en el sentido inverso del esperado; se obtuvieron medidas de ratio más cercanas a 0 (mayor congruencia temporal entre imaginación y ejecución) en el grupo de sujetos con EP respecto a los sanos. Estos resultados se encuentran en consonancia con los tiempos de ejecución real de la prueba, en los que no se hallaron diferencias significativas en el desempeño entre grupos. Como se detalló anteriormente, los sujetos con EP se encuentran altamente familiarizados con esta prueba, y ello podría haber repercutido también sobre la capacidad de imaginación de esta tarea, dado que la práctica conduce a adaptaciones funcionales en la estructura de la representación de la acción compleja (388).

Sin embargo, resulta destacable la elevada desviación estándar en la medida de cronometría del grupo parkinsoniano respecto al grupo control, con casi el doble de

---

puntuación por parte del primero, y superando el valor de la media en 1,6 puntos (Tabla 26). Este dato refleja que el rendimiento fue extremadamente variable en los sujetos con EP, y aunque la media de la medida de cronometría es significativamente inferior en estos sujetos, la elevada desviación estándar impide extraer conclusiones definitivas y fiables para la congruencia temporal en el test de marcha entre grupos.

### **5.3 Implicación de los factores sociodemográficos y clínicos sobre la capacidad de creación de imágenes motoras**

#### **5.3.1 Sexo**

Los resultados de este estudio no revelaron correlación alguna entre el sexo y la capacidad de creación de IM, ni en los aspectos relativos a la viveza de las imágenes ni en cuanto a la congruencia temporal. A pesar de ello, el análisis de componentes principales sugirió que una menor viveza de las imágenes cinestésicas se podría encontrar vinculado de forma significativa al sexo femenino, en los sujetos sanos.

La literatura recoge diversas posturas con relación a esta cuestión. Diversos estudios ratifican la capacidad similar de creación de imágenes entre hombres y mujeres, aunque con frecuencia se han encontrado diferencias en la congruencia temporal del proceso imaginativo, donde las mujeres tienden a sobreestimar el tiempo empleado en la imaginación, de forma opuesta a los hombres (389). Otros estudios apuntan hacia una mejor congruencia temporal en las mujeres, con un mayor uso de estrategias personalizadas durante el procesamiento de la información relativa al cuerpo y al esquema corporal (390,391), y una mayor habilidad visuoespacial en el caso de los hombres (390).

Estas diferencias se contemplan también en estudios de neuroimagen, los cuales han observado un aumento significativo de la actividad parietal izquierda durante la realización de tareas de rotación imaginada en mujeres, mientras que en los hombres, esta actividad emerge en el área parietal derecha (257). Durante estas tareas, las mujeres tienden a cometer más errores, según algunos estudios, y sitúa la base neurofisiológica de estos fallos en el volumen de materia gris del hipocampo inferior derecho, mayor en el caso del hombre (392).

---

Asimismo, existe evidencia a favor de la presencia de un mayor esfuerzo cognitivo durante el proceso de imaginación en el caso de las mujeres que de los hombres para alcanzar una misma tarea de imaginación, aunque este punto también se encuentra bajo controversia (393). A pesar de las posibles diferencias que puedan emerger en la capacidad de creación de IM, en cuanto a su viveza, congruencia temporal y capacidad de rotación de las imágenes como consecuencia del sexo, existe evidencia de que la experiencia y el entrenamiento puede reducir, o incluso anular la influencia de este factor sobre las distintas habilidades visuoespaciales (394).

### 5.3.2 Edad

Los resultados de este estudio revelan la relación inversa y significativa entre el envejecimiento y la capacidad de creación de imágenes motoras en términos de viveza, tanto de la imagen visual como cinestésica, como se detalla en la Tabla 28. Sin embargo, esta relación sólo pudo ser corroborada en el grupo control, mientras que en el sujeto parkinsoniano la edad parece no resultar determinante sobre la creación de imágenes, y otros factores podrían tener una relación más significativa sobre ella.

A pesar de ello, se deben tener en consideración las limitaciones propias del estudio y de la propia muestra, pues posibles factores como la fatiga mental, la creación errónea de imágenes visuales en lugar de cinestésicas, o el escaso rigor en la creación de dichas imágenes, podrían haber influido en la ausencia de relación entre variables en los sujetos con EP.

En el presente trabajo no se logró hallar una relación significativa entre la edad y la congruencia temporal de la IM, ni en sujetos sanos ni en sujetos con EP, lo cual sugiere que la congruencia temporal podría mantenerse conservada en los sujetos más ancianos.

Resultados parcialmente similares se encuentran recogidos en la literatura, donde los sujetos jóvenes y los ancianos sanos manifiestan una capacidad temporal de la imagen equivalente, aunque esta capacidad sí se encontró alterada en sujetos con afectación sensoriomotora (389), al contrario que en los presentes resultados. Otras posturas sugieren que las características temporales se ven afectadas con la edad, manifestando un deterioro en la precisión de la sincronización, particularmente en las tareas motoras dinámicas o con un complejo componente espaciotemporal (395).

En una muestra de sujetos afectados por un ACV tampoco se logró hallar una influencia de la edad sobre la capacidad de creación de imágenes, aunque sugieren que el envejecimiento podría ser responsable de un cambio de estrategia, de una mayor habilidad visual a una mayor habilidad cinestésica, y barajan la posibilidad de la aparición de cambios en la calidad de la imagen, debido al declive de la memoria de trabajo visuoespacial y cinestésica (390). Otros estudios puntualizan sobre estos hallazgos, que el predominio de las imágenes visuales disminuye con la edad, lo cual resulta en una equivalencia entre lo visual y cinestésico, ya que en los adultos más jóvenes prevalecen las estrategias visuales (395). Además, la edad podría ser responsable de las limitaciones en la representación de imágenes en perspectiva interna, frente a la conservada perspectiva externa (396).

Durante el proceso de imaginación, se ha observado en los sujetos más ancianos una menor actividad cerebral, especialmente del giro precentral bilateral y el giro postcentral contralateral, con una fuerte activación del área motora suplementaria contralateral, el giro angular y el putamen (397). Todo ello se manifiesta además mediante una menor lateralización de la desincronización relacionada a la IM, como consecuencia de una mayor actividad ipsilateral (398), y una mayor excitabilidad corticoespinal, con una reducción de la inhibición intracortical en los sujetos más ancianos, como mecanismo compensatorio para contrarrestar daños estructurales y la disminución del aporte sensorial, aunque esto no necesariamente afectaría a la representación interna de la tarea (182).

En conclusión, existe diversidad de posturas en los trabajos que han estudiado la influencia de la edad en la capacidad de creación de IM. Futuras investigaciones podrán aportar más claridad a estas cuestiones, incorporando un rango de edades más extenso, un grupo de sujetos jóvenes, tanto sanos como parkinsonianos, para poder desvelar las posibles diferencias ocasionadas por este factor. Las investigaciones actuales sugieren que la edad aumenta la variabilidad individual en la creación de imágenes motoras por su influencia sobre otros aspectos, especialmente los cognitivos (399).

### **5.3.3 Capacidades cognitivas**

La capacidad cognitiva ha demostrado ser un factor con una estrecha relación con la capacidad de creación de IM, según los presentes resultados, con una influencia

destacable sobre la congruencia temporal de la imagen, especialmente en el grupo parkinsoniano. Estos resultados sugerirían que, a mayor capacidad cognitiva, mayor congruencia temporal entre la ejecución y la imaginación, especialmente en la prueba Box and blocks. Sin embargo, esta relación no ha podido ser confirmada para la congruencia temporal en el test de marcha, ni para ningún patrón de creación de imágenes, según el análisis de componentes principales.

Cabe destacar además, que únicamente se encontró un vínculo significativo entre estas variables en los sujetos parkinsonianos (Tabla 38), y no para los sujetos sanos, en los que otros factores, como la edad o la práctica deportiva podrían ser más relevantes sobre la capacidad de creación de imágenes motoras. Sin embargo, se debe tener en consideración que la muestra no resultó homogénea en este aspecto, con diferencias significativas entre grupos. El criterio de exclusión “déficit cognitivo con puntuaciones en la escala MMSE < 24”, habrían impedido localizar con claridad posibles diferencias en la capacidad de creación de imágenes en función de la capacidad cognitiva. Además, la escasa variabilidad en el nivel cognitivo observado en el grupo control, con puntuaciones muy cercanas a la máxima, habrían sido la limitación principal para hallar diferencias ocasionadas por este factor.

Resulta destacable también la relación inversa entre la capacidad cognitiva y la capacidad de creación de imágenes en términos de viveza, especialmente cinestésica. Esto se traduciría como una menor viveza de la imagen cinestésica cuanto mayor sea la capacidad cognitiva del sujeto parkinsoniano. La explicación a este fenómeno podría radicar en el mecanismo compensatorio empleado por estos sujetos “más inteligentes” para finalizar rápidamente la tarea, los cuales, en lugar de crear una imagen cinestésica, crean una imagen visual, más rápida y cómoda de realizar, ya que es la modalidad en la que las personas recuerdan acontecimientos y experiencias (386).

La IM supone una ventana a los procesos motores cognitivos, ya que requieren la recuperación de información de la memoria a largo plazo y la conformación de planes de acción, con el almacenamiento y manipulación temporal de dicha información para alcanzar los objetivos (400), además de la inhibición de la ejecución física de la acción. Esto resulta altamente exigente para la atención y la memoria de trabajo, por lo que déficits a estos niveles pueden repercutir sobre la viveza de las imágenes, aunque los resultados a día de hoy, continúan siendo inconsistentes (386).

---

Estudios previos han constatado cómo las cortezas frontal y prefrontal, las cuales desempeñan una importante función en la memoria de trabajo, se activan durante el proceso de creación de imágenes, lo cual podría explicar la relación entre ambas variables. Dicho vínculo además, ha podido ser evidenciado en pruebas de imagen, ya que en personas con déficit de reclutamiento y activación de estas áreas corticales, se produce una alteración de la representación del movimiento interno (395,401).

Investigaciones previas han confirmado cierto grado de afectación en la capacidad de creación de IM en sujetos con DCL, en los que la complejidad de la tarea dificulta la realización de la imagen. Esto podría deberse a modificaciones de la representación motora, las cuales pueden conducir a un deterioro del movimiento según el progreso de la enfermedad (402).

Los resultados del presente estudio se encuentran en consonancia con la literatura, al haber detectado una relación significativa entre la capacidad cognitiva y la congruencia temporal entre la ejecución y la imaginación del movimiento (Tabla 38). Incluso, estudios previos han determinado la IM de la marcha como un biomarcador para la detección de DCL en ancianos (403,404), ya que, aunque la marcha en general podría considerarse como un patrón automatizado, en las personas mayores este patrón se ve desafiado y el éxito de la marcha depende de muchos factores, los cuales a menudo son descritos como “reserva cognitiva” (404).

El papel de la memoria a largo plazo también resulta determinante en la creación de IM, ya que contribuye a la formación de imágenes vivas y ricas en detalles por diversos factores: a) las imágenes dinámicas requieren de más información de la memoria a largo plazo; b) si la imagen contiene elementos desconocidos, la cantidad de información empleada de la memoria a largo plazo será limitada; c) la capacidad de memoria semántica es necesaria para transformar las informaciones verbales en imágenes (400). Asimismo, existe evidencia de que un déficit en la memoria de trabajo puede comprometer la retención a largo plazo de un manejo hábil de las imágenes, impidiendo el asentamiento de la representación proporcionado por la combinación de informaciones verbal, cinestésica y visuoespacial (401).

La relación entre la memoria de trabajo y la creación de imágenes motoras queda incompleta sin considerar la ejecución real de la acción, ya que ésta es quien permite crear la representación y posteriormente, rescatarla mediante la memoria para crear la imagen.

---

Sin embargo, estudios anotan que la memoria de trabajo cumple un papel bidireccional, que resulta también crucial para la transformación de la información imaginada en representación motora (405).

### 5.3.4 Práctica deportiva

El presente estudio no logró hallar diferencias significativas en la capacidad de creación de IM en los sujetos que practican y no practican deporte en la actualidad, ni tampoco entre los que han practicado deporte a lo largo de su vida y quienes no, y aunque el análisis de componentes principales reveló una posible relación entre la inactividad y la menor viveza de la imagen visual en sujetos sanos, los resultados no fueron significativos (Tabla 57). Distintos factores podrían ser los responsables de dichos hallazgos, los cuales se encuentran en disonancia con la presente literatura.

Diversos estudios han hallado una mayor capacidad de generar imágenes entre deportistas (bailarines de ballet, karatekas, etc.) frente a personas sedentarias. La posible justificación a este hallazgo se encuentra en las diferencias en el control motor y la integración sensoriomotora, lo cual favorece la reorganización cortical de esquemas motores, esenciales en el proceso de imaginación (369).

Existen factores que podrían haber dificultado la aparición de diferencias en la capacidad de creación de IM en función de la práctica deportiva en la presente muestra. En primer lugar, se desconoce la intensidad y la frecuencia de la práctica deportiva que llevaron a cabo los sujetos, lo cual podría haber contribuido a la ausencia de diferencias. Un estudio analizó los cambios en la capacidad de creación de IM en sujetos que practicaron 40 horas de golf frente a un grupo control que no practicó deporte alguno. Se pudo constatar que la práctica indujo cambios significativos frente al grupo control en las respuestas hemodinámicas durante la creación de IM, indicativo de una mayor neuroplasticidad funcional (406).

Otro factor a considerar para explicar la ausencia de diferencias en la capacidad de creación de IM asociada al deporte es el grado de especificidad de la prueba empleada para su evaluación. Diversos estudios describen cómo la representación es específica para el movimiento imaginado; es decir, un jugador de baloncesto refuerza la representación y la imagen de los movimientos propios de su deporte; incluso ésta se ve reforzada cuando

---

se introducen materiales específicos. Así sucede que, cuando a un jugador de baloncesto se le solicita que imagine que lanza a canasta con un balón de baloncesto entre las manos, la imagen visual y cinestésica creada es significativamente más vívida, y con una mayor congruencia temporal que cuando no se incluye ningún objeto o, incluso, cuando se sostiene un balón de voleibol, el cual produce una interferencia en la creación de la IM (208). Por ello, cabe la posibilidad de que su capacidad de crear imágenes para movimientos segmentarios o característicos de otro deporte pudiera ser tan limitada como la de un sujeto que no realiza práctica deportiva.

Investigaciones previas confirman que existe una mayor congruencia temporal y viveza cuando se imaginan movimientos característicos del deporte practicado, y no de otros deportes, y esto se manifiesta en forma de una menor activación del putamen izquierdo, del lóbulo parietal inferior, el área motora suplementaria, el giro postcentral y la ínsula derecha, al imaginar los movimientos más familiares (407).

Los cuestionarios de IM empleados, MIQ-RS y KVIQ, recogen principalmente movimientos analíticos y algunas tareas cotidianas más globales, pero en todo caso, sin ninguna similitud con el acto motor llevado a cabo en prácticas deportivas, por lo que sería posible que éste fuera un factor limitante para hallar diferencias en la capacidad de creación de IM asociadas al deporte.

Diversas investigaciones confirman la importancia de la experiencia previa de una práctica física para poder crear una representación mental de ella, por lo que resulta crucial tomar la especificidad de forma más rigurosa para comprender el proceso de formación y adaptación de las representaciones motrices y cómo éstas influyen posteriormente sobre el rendimiento (149).

Por último, aún se desconoce el tiempo de supervivencia de la representación una vez ésta es creada, ni cuánto tiempo e intensidad de práctica se requiere para su adquisición. Esto se traduciría en cuestiones como cuánto tiempo se debe practicar un deporte para adquirir la representación específica de los movimientos y que repercuta sobre una mayor capacidad de creación de la IM, cuántos días a la semana se debe practicar para lograr estos objetivos, cuánto debe durar cada sesión, cuánto tiempo se mantienen las mejoras en la capacidad de creación de las imágenes y si se mantienen entre cada sesión de entrenamiento o incluso finalizada la práctica deportiva, por cuánto tiempo, etc.

---

Además, resulta imprescindible conocer si existen diferencias en la modalidad de adquisición de la representación, si ésta se crea de forma visual o cinestésica; o si la IM surge de forma natural y espontánea por el mero hecho de realizar la práctica deportiva, o si requiere de un entrenamiento imaginativo específico para desarrollar estas habilidades (386).

En respuesta a estas cuestiones, la literatura refleja resultados contradictorios en cuanto a la modalidad predominante en las IM. Algunos autores han hallado un predominio de las cinestésicas, mientras que otras investigaciones únicamente han podido observar cómo en una muestra de bailarines la viveza y la facilidad de creación de la imagen visual era significativamente superior a la modalidad cinestésica. Por el contrario, otras posturas defienden la combinación de ambos enfoques, desempeñando cada uno de ellos un papel específico para cada gesto o movimiento realizado por el deportista (369). Por ejemplo, si el factor más relevante es el resultado final de la acción, emergería principalmente la IM visual, mientras que si se requiere una elevada precisión durante la ejecución, primaría la IM cinestésica (408). Otros trabajos sugieren que el grado de familiaridad con el movimiento imaginado es determinante para el uso diferenciado de cada modalidad; cuando se ejecuta un movimiento complejo no familiar, se tiende a emplear la IM visual, lo que conlleva a un mayor tiempo de ejecución de la acción, y un mayor tiempo de creación de la IM cinestésica (409).

En cuanto a la segunda cuestión, estudios afirman que la actividad cortical durante la ejecución se mantiene invariable antes y después de un entrenamiento mediante IM, mientras que la actividad cerebral es significativamente superior tras realizar la práctica imaginada respecto al examen previo, por lo que quizá puedan ser constructos complementarios pero no absolutamente dependientes (410). Por tanto, la respuesta a estas preguntas puede ser un punto fundamental en el estudio de la relación entre la práctica deportiva y la capacidad de creación de las IM, tanto en términos de viveza, como de congruencia temporal.

El presente estudio ha logrado hallar diferencias en la capacidad de creación de IM en aquellos sujetos que practicaron determinadas categorías deportivas. Así pues, la práctica de atletismo, running, salto de longitud, entrenamiento de fuerza o culturismo podrían estar relacionadas con una mayor viveza de las IM, especialmente las visuales (Tablas 33 y 34).

---

A pesar de que la información relacionada con esta cuestión es muy limitada, pues no se ha estudiado en profundidad cómo cada tipo de deporte podría repercutir sobre las representaciones, o si unos deportes favorecen en mayor grado la viveza de las imágenes o la intensidad de las sensaciones durante la imaginación, existe cierta evidencia de que los atletas que practican deportes individuales podrían tener mayor capacidad de imaginación que quienes practican deportes de equipo (369), lo cual se encuentra en consonancia con los hallazgos presentes.

Durante el desarrollo de las pruebas los sujetos refirieron crear con mayor facilidad las imágenes mentales de aquellas áreas corporales que más trabajaron en el ámbito laboral o deportivo, lo cual refuerza la hipótesis de que la práctica del movimiento o de la región específicos, logra crear la representación (411). A pesar de haber hallado indicios de que la práctica de ciertas categorías deportivas podría estar relacionada con una mayor viveza de las IM, la evidencia actual sugiere que existe un alto grado de especificidad con la tarea practicada, y que la efectividad de la intervención mediante IM depende en gran medida de la equivalencia funcional entre la tarea ejecutada e imaginada (412).

Sin embargo, se requieren futuras investigaciones para determinar si el tipo de deporte practicado es un factor determinante sobre la capacidad de creación de las imágenes, o si la frecuencia de la práctica, la intensidad, la motivación, la especificidad de la tarea, entre otros, pudieran ser más decisivos.

En este estudio no se logró hallar diferencias significativas entre la capacidad de creación de IM, ni en la viveza ni en la congruencia temporal, entre los sujetos profesionales y los aficionados al deporte (Tabla 37), si bien es cierto que estos resultados deben interpretarse con cautela dada la baja proporción de sujetos deportistas profesionales incluidos en la muestra. Esta podría ser la principal causa de las discrepancias halladas respecto a la literatura, la cual documenta extensamente la posición opuesta. Estudios afirman que el rendimiento de las imágenes motoras, tanto en la viveza como en la congruencia temporal, es superior en los expertos debido a la adquisición de un alto nivel de automatismo en la tarea (208,369,413); por el contrario, esta conservación de las características temporales de la acción es poco frecuente en los deportistas amateur, ya que la falta de práctica impide la instauración de las secuencias cinemáticas de movimientos en su repertorio motor (208).

El grado de experiencia también parece repercutir sobre la modalidad de imaginación empleada, ya que los deportistas profesionales crean sus imágenes cinestésicas de manera más eficiente que los amateur. Estos hallazgos se reflejan en técnicas de imagen a través de una activación más significativa del parahipocampo, lo que confirma el papel fundamental de la experiencia, y de las áreas prefrontales, lo cual sugiere un mayor control motor durante la imaginación (414). Asimismo, los deportistas expertos tienden a activar áreas subcorticales, menor extensión de las redes activadas, respuestas más rápidas, menor gasto de energía, y mayor facilidad para la creación de imágenes cinestésicas; sin embargo, durante la adquisición de las habilidades y destrezas motoras, característica de los deportistas amateur, prevalece la imagen visual (415).

La literatura también añade que no existen diferencias significativas entre los deportistas profesionales y amateur ante la creación de IM simples (414), lo cual explicaría la ausencia de diferencias en el presente trabajo, ya que no se exploró la destreza imaginativa específica de la práctica deportiva, sino los ítems sencillos recogidos en los cuestionarios de calidad de la IM.

Por todo ello, aún es necesario realizar más estudios que examinen las implicaciones concretas de la práctica física sobre la IM, especialmente para tratar de definir una posible relación de causalidad entre ellas, junto con factores que puedan ser determinantes, como la intensidad y duración de la práctica, el grado de especificidad sobre la tarea practicada o su extrapolación a la creación de otras imágenes diferentes, el grado de experiencia, o cómo influye el cese de la actividad deportiva sobre la capacidad de crear imágenes nuevas y sobre las creadas en el pasado durante la práctica.

### **5.3.5 Aspectos clínicos de la Enfermedad de Parkinson**

A pesar del exhaustivo estudio de la IM realizado por investigadores de todo el mundo en los últimos años, aún existen cuestiones que no han logrado ser clarificadas, ni tampoco estudiadas en profundidad, especialmente en lo relativo a la EP. Continúa habiendo escasez de literatura relacionada con los aspectos clínicos de la EP y su repercusión sobre la capacidad de creación de IM, por lo que este estudio podría resultar de gran utilidad para comenzar a explorar este área.

---

Este trabajo no logró hallar relación entre el tiempo de evolución de la enfermedad y la capacidad de creación de IM. Si bien, se planteó la hipótesis de que a mayor tiempo de evolución de la EP se podría producir una merma de la capacidad de creación de IM, los datos arrojados por este estudio sugieren que estas variables no se encuentran significativamente relacionadas. Por lo tanto, sería posible que otros factores resultaran más determinantes para aportar una explicación la limitación de la capacidad de creación de imágenes, como por ejemplo, el déficit en las capacidades cognitivas. A pesar de que la merma de las capacidades cognitivas podría, a su vez, asociarse con la evolución de la enfermedad en una relación directa; a mayor tiempo transcurrido desde el diagnóstico, mayores manifestaciones cognitivas, estudios confirman que la afectación cognitiva puede surgir en fases muy tempranas de la enfermedad, incluso previa a la aparición de los síntomas motores, y su evolución es altamente variable entre sujetos (416). Por lo tanto, la verdadera relación se produce, como manifiestan los datos de este estudio, entre la capacidad de creación de IM y la capacidad cognitiva, la cual en ocasiones coincidiría con un mayor tiempo de evolución de la enfermedad, pero no de forma sistemática.

Los resultados del presente estudio no han logrado hallar una relación entre la capacidad de creación de IM, en términos de viveza y congruencia temporal, y la presencia de fluctuaciones motoras. Sin embargo, existe una limitación clave para la interpretación de estos resultados, la cual se encuentra relacionada con el momento de realización de la evaluación de los sujetos parkinsonianos. Para el estudio de la variable “Presencia de fluctuaciones motoras (fenómenos ON/OFF)”, se preguntó a los sujetos si experimentaban este tipo de fenómenos durante su vida cotidiana, lo cual no implicó que en el momento de la exploración se encontraran en una fase u otra. De hecho, todos los sujetos parkinsonianos fueron evaluados bajo medicación dopaminérgica y con buena respuesta motora a la administración de estos fármacos. Este hecho imposibilitó detectar diferencias en la capacidad de creación de imágenes en función de la presencia de fluctuaciones motoras, ya que el 100% de los sujetos se encontraban en fase ON. Tal como se recoge en la literatura, las redes motoras estriado-corticales poseen un papel fundamental en el proceso de representación *mental* de la acción, y el tratamiento farmacológico mediante levodopa potencia la actividad de este bucle, mejorando la capacidad de imaginación (417). La levodopa sería el factor responsable del restablecimiento de un perfil de actividad cerebral más fisiológico, restaurando la actividad de diversas redes motoras y cognitivas, especialmente a nivel frontoestriatal,

---

premotor y pontomesencefálicas (364). Asimismo, este factor podría haber sido responsable de la falta de diferencias significativas en la capacidad de creación de imágenes entre grupos, dado que la actividad neuronal de las diversas redes implicadas en el proceso de creación de IM, se encontró potenciada en los sujetos parkinsonianos por la medicación administrada.

Por el contrario, otros estudios se encuentran en la línea de los presentes hallazgos, y añaden que tampoco se han encontrado diferencias significativas en la viveza de las imágenes entre los estados ON y OFF. Así pues, la IM se posicionaría como una excelente estrategia terapéutica para los sujetos parkinsonianos ante una fase OFF, con grandes limitaciones para la realización de la actividad física (418).

Por lo tanto, futuros estudios podrían profundizar en estas cuestiones para evaluar con rigor la implicación de las fluctuaciones motoras en la creación de imágenes, y la relación entre las fases ON/OFF de la enfermedad y la viveza y la congruencia temporal de las imágenes.

De forma similar a lo detallado en relación a la presencia de fluctuaciones motoras, la evaluación de los fenómenos de congelación de la marcha no se produjo en el momento de la exploración, sino que se le preguntó al sujeto si experimentaba este tipo de sucesos. Si bien algunos de ellos mostraron fenómeno de congelación durante la realización de la prueba de marcha y respondieron “sí” a la presencia de fenómenos de congelación, otros respondieron afirmativamente, pero sin experimentarlos durante la tarea. Por lo tanto, este factor supuso una importante limitación para hallar una verdadera relación entre la presencia de fenómenos de congelación de la marcha y la capacidad de creación de IM.

Los resultados de este estudio no lograron detectar una relación entre ambas variables, lo cual puede ser consecuencia de no haber experimentado este suceso en el momento de la evaluación, así como de la influencia de la medicación sobre la capacidad motora de los sujetos parkinsonianos. La literatura, aunque es escasa, recoge un gran consenso en estas cuestiones; los estudios sugieren que no existen diferencias en el procesamiento visuoespacial entre personas con y sin fenómenos de congelación de la marcha, ni tampoco déficits asociados en la capacidad de creación de IM (362), y aunque sí se observa una discrepancia entre los tiempos de ejecución y de imaginación, que podría deberse únicamente a una alteración de la ejecución, y no a un déficit en la representación de actos motores complejos por la afectación de los GB (419,420). Otras alteraciones,

---

tanto compensaciones como patológicas, se han observado en sujetos que padecen fenómenos de congelación de la marcha, en quienes la región locomotora mesencefálica apoya la planificación y la ejecución de la marcha, y esto ha podido ser observado de igual manera durante el proceso de creación de imágenes (421).

Por lo tanto, futuras investigaciones son necesarias para confirmar las posibles implicaciones de la congelación de la marcha sobre la capacidad de creación de imágenes motoras, tanto en la viveza, como en la congruencia temporal de la prueba de marcha.

Este estudio no ha logrado hallar relación ni diferencias significativas entre el tratamiento quirúrgico de la EP y la capacidad de creación de imágenes motoras, ni en la viveza ni en la congruencia temporal. La literatura refiere que el tratamiento quirúrgico es capaz de incidir sobre la capacidad de creación de IM; un grupo de sujetos parkinsonianos a los cuales se le realizó un tratamiento mediante ECP mejoró sus habilidades imaginativas en una tarea de marcha, lo cual se reflejó en un aumento de la actividad del área motora suplementaria y el lóbulo parietal superior derecho (422). Sin embargo, la literatura relacionada con esta cuestión aún es escasa, aunque por el momento parece haber consenso en la relación directa y positiva entre el tratamiento quirúrgico, y la capacidad de creación de IM, la funcionalidad y las destrezas motrices (423).

El presente trabajo no logró hallar relación entre la capacidad de creación de IM y el grado de afectación por la EP. No se logró establecer dicho vínculo ni con la escala Hoehn y Yahr, ni con la escala UPDRS, en ninguno de sus dominios, a excepción de la medida de cronometría para la marcha y los aspectos motores de las AVD.

En este estudio se estableció como criterio de inclusión padecer una afectación leve-moderada, lo cual pudo impedir detectar relación entre los distintos grados de afectación y la capacidad de crear imágenes. Pocos estudios descriptivos han tratado de hallar relación entre estas variables, y la evidencia disponible resulta contradictoria. Algunos autores han refutado también la presencia de una relación entre la creación de imágenes y el grado de afectación motora en estadios leve-moderados (424), mientras que otros sugieren que la habilidad de imaginación se encuentra relacionada con la severidad de los síntomas motores de la enfermedad (418).

#### 5.4 Implicaciones funcionales de la capacidad de creación de imágenes motoras

Los resultados del presente estudio no han logrado hallar correlaciones significativas entre la capacidad de creación de IM y la funcionalidad del MS, la marcha y el equilibrio (Tablas 47, 48 y 49), aunque el análisis de componentes principales reveló una asociación significativa entre la menor viveza de la IM visual y un peor desempeño en el test de marcha en sujetos parkinsonianos, y la IM visual y cinestésica y el test de marcha de los sujetos sanos, pero esta última relación no resultó estadísticamente significativa (Tablas 54 y 56).

Este análisis no se encuentra exento de limitaciones que habrían podido dificultar la revelación de estos vínculos. Anteriormente se detalló la importancia de la especificidad de la tarea ejecutada e imaginada, y este es el factor más limitante, dado que resulta complicado establecer una relación entre la capacidad de creación de IM, de todos los segmentos corporales, y la funcionalidad de una región concreta. Es decir, los cuestionarios de IM analizan la viveza de la imagen en ítems como “Mueva su brazo por encima de la cabeza. Mantenga el brazo estirado durante el movimiento y el puño cerrado. A continuación, baje el brazo hasta su rodilla manteniendo el brazo estirado y el puño cerrado” (MIQ-RS, ítem 2), ¿sería previsible que existiera una relación entre este punto y el equilibrio o la marcha?

Así pues, para detectar la verdadera implicación funcional de la capacidad de creación de IM, resultaría más ventajoso examinar el desempeño de un movimiento concreto y tras un entrenamiento mediante IM, reevaluar la ejecución de la acción; o bien, clasificar los ítems recogidos en las escalas clínicas MIQ-RS y KVIQ según el área corporal explorada para su posterior relación con la funcionalidad de esos mismos segmentos.

A pesar de no haber logrado detectar una relación entre la capacidad de creación de IM y la funcionalidad debido a las limitaciones intrínsecas del estudio, ésta se encuentra bien documentada en la literatura, especialmente en lo relativo a la marcha y la función de MS, tras haber evidenciado mejoras funcionales significativas tras entrenamientos mediante IM (425). Sin embargo, la evidencia disponible es en gran medida referente a otras enfermedades neurológicas, especialmente el ACV, mientras que los estudios realizados en EP continúan siendo escasos.

En este estudio se ha podido comprobar que la capacidad de creación de IM se encuentra conservada en la EP en términos de viveza, aunque con deficiencias en la

---

cronometría; sin embargo, se han observado diferencias significativas entre grupos en todas las tareas funcionales, lo cual sugiere que los sujetos parkinsonianos conservan la representación del movimiento, pero los componentes de ejecución dificultan la funcionalidad. Asimismo, otros componentes como el estado cognitivo, y los déficits en las funciones ejecutivas o memoria de trabajo, podrían ser los responsables de la poca precisión en la congruencia temporal, pero, según sugieren otros trabajos, parece que incluso estas deficiencias pueden ser trabajadas y entrenadas, para alcanzar mejoras en la capacidad de creación de IM, en la funcionalidad y en la evolución de compromiso cognitivo (264,405).

El entrenamiento mediante IM ha demostrado tener efectos beneficiosos sobre la funcionalidad del MS, la marcha y el equilibrio en patología neurológica, tal como se recoge en una revisión sistemática con metaanálisis. Sin embargo, la calidad de los estudios aún es muy baja en algunos casos, lo cual dificulta la extracción de conclusiones sólidas y fiables. A pesar de ello, se ha podido establecer una fuerte relación entre el entrenamiento mediante IM y la mejora funcional, manifestada en un aumento de la velocidad de la marcha, tiempos más reducidos en el test Timed up and go y mediante pruebas clínicas para el MS y el equilibrio (246). Otros estudios añaden que estas mejoras logradas mediante la práctica mental no parecen ser superiores a las alcanzadas mediante las sesiones de práctica física, al no reportar mejoras significativas en la velocidad, longitud del paso, rango de movimiento de la cadera, etc., aunque estos beneficios en ambos grupos pudieron ser observados tras una sola sesión de entrenamiento (426). A pesar de ello, los resultados no son concluyentes, ya que otros estudios no han hallado relación entre la marcha y la IM de la marcha, sugiriendo que un déficit de movilidad no impide la imaginación de la tarea (362).

La relación entre la capacidad de creación de IM y el equilibrio también se encuentra controvertida, ya que algunos estudios no han hallado mejoras en esta variable tras su protocolo de intervención y señalan a una independencia entre ambas, dado que las respuestas de equilibrio son en gran medida automáticas, y es difícil que se vea influida por componentes voluntarios o cognitivos (427). Por el contrario, revisiones sistemáticas con metaanálisis han logrado detectar mejoras significativas en el equilibrio de ancianos sanos mediante entrenamiento con IM, gracias al desarrollo y perfeccionamiento de la representación *interna* de la tarea motora, a través de la activación de la red neural relacionada con el movimiento (428). Estos efectos positivos no han sido reportados en

---

sujetos con EP, en quienes el entrenamiento mediante IM no recoge resultados positivos en la mayoría de estudios, excepto en aquellos que combinan práctica imaginada con observación de acciones (203), subrayando la importancia de las señales externas y las compensaciones visuales en los sujetos parkinsonianos. Otra revisión sistemática desarrollada con sujetos afectados por un ACV expresó las mismas dificultades en recoger mejoras del equilibrio tras intervenciones de IM, al contrario que en la marcha, donde los efectos positivos permanecen incluso tras 6 semanas (248).

El presente estudio no logró detectar relaciones significativas entre la capacidad de creación de IM y el equilibrio, y destacó la relación inversa, aunque no significativa, entre ambas variables en sujetos con EP (Tabla 49), lo cual podría sugerir un mejor equilibrio en sujetos con mayores dificultades en la creación de IM. El mantenimiento del equilibrio se lleva a cabo mediante la integración y regulación de informaciones somatosensoriales, visuales y vestibulares, y dada la afectación somatosensorial ocasionada por la EP, los sujetos son altamente dependientes de la información visual (429). Este factor podría ser responsable de un desempeño anormalmente bueno en la escala de Berg por parte de los sujetos parkinsonianos, ya que únicamente un ítem suprime el componente visual, y los demás podrían encontrarse bajo los efectos de las compensaciones visuales. Como se detalló anteriormente, las pruebas de IM podrían sufrir un sesgo compensatorio similar, en el que los sujetos tienden a realizar preferentemente imágenes visuales, frente a imágenes motoras cuando éstas son requeridas. Así pues, la relación entre el equilibrio y la IM en los sujetos parkinsonianos requiere la realización de futuras investigaciones que controlen las compensaciones visuales, como por ejemplo, mediante la utilización de la posturografía.

La relación entre la capacidad de creación de imágenes y la funcionalidad del MS aún se encuentra en entredicho, dada la abundancia de resultados contradictorios. Diversos estudios reflejan que existen importantes diferencias en los efectos de la práctica de IM sobre la función del MS según el tipo de población, por ejemplo, ortopédica frente a neurológica (430). En éstos últimos, requiere ser combinada con práctica física para lograr resultados positivos, y éstos parecen depender únicamente del grado de dosificación de la ejecución real (431), o de la inclusión de señales externas, preferentemente visuales para alcanzar mejoras significativas (424).

Los hallazgos del presente estudio muestran la tendencia a la compensación visual durante la creación de imágenes en los sujetos parkinsonianos, con la consecuente dificultad o imposibilidad para crear imágenes cinestésicas, incluso cuando creen que las han realizado correctamente. Estos resultados se encuentran en la línea de lo recogido en la literatura, donde se describe que la información visual es un importante mecanismo compensatorio en la EP durante la IM, con una hiperactividad de regiones occipitoparietales, según lo observado en pruebas de neuroimagen (266).

Las estrategias terapéuticas actuales en la EP se encuentran orientadas a la compensación mediante estímulos visuales y auditivos, los cuales permiten mejorar parámetros espaciotemporales y cinemáticos de la marcha, disminución de los fenómenos de congelación, el tiempo de giro, las caídas, etc. (432), en lugar de potenciar la reeducación de estrategias motoras. Así, las señales visuales y auditivas ejercen sus efectos facilitadores a través de las redes asociativas de los GB subyacentes al control de los movimientos orientados a objetivos, y las cuales compensan la disminución de movimientos automáticos (433). Los sujetos parkinsonianos tienden a realizar un uso abusivo de este tipo de estrategias, con un locus de atención externo, situado en el entorno, incluso en la representación de su propio esquema corporal, el cual es elaborado de forma visual, en tercera persona (433). Dado que la imagen visual es mucho más relevante en estos sujetos, y es poco influenciada y correlacionable con otros aspectos clínicos, sería pertinente estudiar las repercusiones de estos factores sobre la sintomatología motora cardinal de la EP, y otros síntomas asociados, y así, plantear cuestiones como, ¿sería posible mejorar el rendimiento y la funcionalidad del paciente mediante la realización de imágenes cinestésicas, en primera persona, con un locus de atención interno? ¿es posible que el tratamiento compensatorio favorezca y avance el proceso degenerativo, en detrimento del trabajo de planificación motora en base a informaciones corporales, las cuales podrían resultar más útiles para la recuperación?

### **5.5 Implicaciones de la capacidad de creación de imágenes motoras sobre las actividades de la vida diaria y la calidad de vida**

En este estudio se pudo crear un modelo predictivo entre los aspectos no motores de las AVD de la escala MDS-UPDRS y la viveza de la imagen cinestésica (Tabla 46). Entre los aspectos no motores evaluados por esta escala se incluyen el deterioro cognitivo, las

alucinaciones, el estado de ánimo depresivo, la ansiedad, la apatía y la impulsividad (275). Diversos estudios han hallado relación entre estos síntomas y la capacidad de creación de IM y la propia ejecución. Así pues, la alteración de las áreas motoras pre-ejecutivas y las regiones límbicas podría ser responsable de una alteración en la imagen y una ralentización del movimiento (434). En comparación con los sujetos sanos, los sujetos con depresión mayor muestran una alteración de la planificación motora, la cual se manifiesta mediante un marcado enlentecimiento de los movimientos imaginados y ejecutados, con grandes discrepancias entre ambos (435,436). Asimismo, los procesos depresivos pueden contribuir a reforzar las deficiencias cognitivas y a fomentar el desarrollo o el mantenimiento de las alteraciones en la representación mental; incluso, un déficit en la rotación mental en los pacientes depresivos podría ser un posible biomarcador de la recurrencia crónica (437). Estos datos adquieren gran importancia en la EP debido a que la prevalencia del trastorno de depresión mayor se sitúa en el 17%, con elevadas tasas de infradiagnóstico, y no suele recibir tratamiento en esta población (438).

En contraposición, en el presente estudio no logró hallar correlaciones significativas entre la capacidad de creación de IM y el grado de independencia en las AVD (Tabla 50), lo que sugeriría que podrían ser constructos independientes. Sin embargo, el análisis de componentes principales reveló relaciones entre estas variables, tanto en el grupo de sujetos sanos como en de sujetos con EP, indicando que menor viveza de la imagen visual y cinestésica se asocia a menor independencia en las AVD. Este último análisis debe ser interpretado con cautela, ya que los resultados fueron extraídos de dos grupos de sujetos con una muestra muy reducida (4 y 3 sujetos en los grupos sanos y parkinsonianos, respectivamente).

A pesar de no haber hallado ninguna relación significativa en el estudio por correlaciones, sorprende la relación inversa a la que tienden los sujetos con EP, al contrario que los controles sanos, donde todas las relaciones entre la viveza de la IM y la independencia de las AVD son directas. Esto podría indicar que los sujetos parkinsonianos con mayor independencia tienden a una menor viveza de las AVD, lo cual podría explicarse como una mayor tendencia a las compensaciones y menor rigor en la creación de la imagen. Asimismo, tampoco ha sido posible establecer una relación entre la capacidad de creación de IM y la calidad de vida de los sujetos, en ninguno de sus dominios, ni en el compendio total físico y cognitivo, a excepción de una posible

---

reducción del componente físico de la calidad de vida, asociada a una disminución de la viveza de la imagen, como resultado del análisis de componentes principales.

Sin embargo, sí fueron halladas diferencias significativas entre el grado de independencia en las AVD y la calidad de vida entre los sujetos parkinsonianos y los sujetos sanos (Tablas 8 y 27, respectivamente), manifestando las dificultades que expresan estos enfermos en el desempeño de sus actividades cotidianas. Estos resultados sugieren que ambas variables podrían no estar vinculadas *per se* a la capacidad de creación de IM, sino que en tanto en cuanto la funcionalidad se ve afectada, a nivel de la marcha, de equilibrio y de la funcionalidad del MS, etc., la independencia y la calidad de vida de los sujetos, disminuye.

Así se confirma en estudios previos, donde la práctica mental reduce la bradicinesia, mejora la ejecución motora y el desempeño de tareas funcionales, y en consecuencia, la independencia en las AVD (427,433). Asimismo, esta relación entre la mejora funcional y sus implicaciones sobre el desempeño de las tareas de la vida diaria se ha demostrado en otras poblaciones, especialmente en sujetos afectados por un ACV (246,439). Diversas revisiones sistemáticas reportan mejoras significativas sobre la movilidad general, la estabilidad postural la marcha y los síntomas motores tras distintas intervenciones (fisioterapia, danza, entrenamiento aeróbico, gimnasia acuática, etc.), los cuales han demostrado repercutir sobre la calidad de vida del paciente parkinsoniano (383,440–443).

Así pues, la capacidad de crear IM podría no encontrarse intrínsecamente asociada al grado de independencia en las AVD ni a la calidad de vida; sin embargo, en la medida en la que el entrenamiento reporte beneficios sobre las variables clínicas y funcionales, ambas variables mostrarán mejoras significativas.

## **5.6 Futuras líneas de investigación**

Dadas las limitaciones presentes en este trabajo, futuras investigaciones aportarían mayor claridad al estado de la cuestión controlando ciertos sesgos, especialmente los relacionados con el tamaño muestral, los derivados de las compensaciones durante las pruebas de IM y aquellos ocasionados por una falta de información sobre la actividad física o la situación clínica del enfermo parkinsoniano.

Futuras investigaciones deberían tener como objetivo adaptar las pruebas de viveza de la IM (MIQ-RS y KVIQ) en su longitud, ya que la redundancia en sus ítems ha

---

demostrado producir fatiga mental y la aparición de compensaciones, especialmente en el sujeto parkinsoniano, poniendo en entredicho la validez de sus resultados. Asimismo, debería valorarse la necesidad de emplear un método de evaluación de la viveza de las imágenes con mayor relación con los movimientos y acciones ejecutados durante la práctica deportiva, acorde con la especificidad de la representación.

El objetivo de otras líneas podría encontrarse en verificar la adecuada creación de la IM, en la modalidad especificada, incluyendo ciertas medidas de comprobación como el relato de paciente, un dibujo, tareas de rotación mental (en la actualidad eminentemente clínicas, y sin uso en investigación), y mediante técnicas de neuroimagen que permitan comprobar la activación subyacente al proceso de creación de las imágenes, con el objetivo de disminuir las compensaciones, detectar la falsa creación de una imagen cinestésica, y ganar en validez y fiabilidad de estas pruebas.

Sería recomendable en el futuro profundizar en mayor medida en relación entre la práctica deportiva y la capacidad de creación de IM, especialmente para resolver incógnitas como cuánto tiempo de práctica se requiere para crear una adecuada representación, con qué intensidad y frecuencia debe ser practicado, si la imagen creada es específica para ese deporte o si posee cierto grado de adaptación y extrapolación a otros deportes y/o movimientos más segmentarios, o cómo influye el cese de la actividad sobre la representación y la capacidad de crear imágenes. Asimismo, sería adecuado estudiar la relación entre la capacidad de creación de IM y el grado de actividad física de los sujetos, valorado de forma cuantitativa y objetiva mediante escalas y cuestionarios diseñados para ello, como el Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ).

Próximas investigaciones podrían estudiar de forma específica y exclusiva cómo afecta cada variable sociodemográfica y clínica en la capacidad de creación de imágenes, abarcando un rango de edades, afectaciones cognitivas, afectaciones por EP, etc., más extenso para conocer con mayor precisión cómo estas variables determinan y/o influyen sobre la viveza y la congruencia temporal de las imágenes.

Con todo ello, cuando se conozca con mayor certeza los factores que influyen sobre la capacidad de creación de imágenes, se podrá determinar qué sujetos son los idóneos para incluir este entrenamiento en sus terapias, y posteriormente, aplicar intervenciones que permitan conocer la verdadera influencia de la IM sobre la funcionalidad, la independencia en las AVD y la calidad de vida, tanto de sujetos sanos, como con EP.

# 6

---

## Conclusiones

- Los sujetos con EP conservan la capacidad de creación de IM en términos de viveza, pero muestran una alteración de la congruencia temporal, con deficiencias en la relación entre el tiempo empleado para ejecutar una acción y para imaginarla.
- La edad y las capacidades cognitivas parecen tener una estrecha relación con la capacidad de creación de IM, alterando la viveza y la congruencia temporal de los sujetos sanos más ancianos y de los parkinsonianos con deterioro cognitivo.

No se ha hallado relación entre las características clínicas de la EP; tiempo de evolución, grado de afectación, la intervención quirúrgica, la presencia de fluctuaciones motoras o de fenómenos de congelación de la marcha, sobre la capacidad de creación de IM.

No se ha hallado una relación entre la práctica actual o pasada de actividades deportivas y la capacidad de creación de IM. La práctica de algunas categorías deportivas como el atletismo, running, salto de longitud, entrenamiento de fuerza o culturismo parece encontrarse relacionada con una mayor viveza de las IM.

- No se ha determinado la relación entre la capacidad de creación de IM, y la funcionalidad del MS, la marcha o el equilibrio, posiblemente debido a las limitaciones propias del estudio y de las pruebas administradas.
- No se ha encontrado una relación directa entre la capacidad de creación de IM y el grado de independencia en las AVD y la calidad de vida.



---

## Bibliografía

1. Palacios-Sánchez L, Torres Nupan M, Botero-Meneses JS. James Parkinson and his essay on “shaking palsy”, two hundred years later. *Arq Neuropsiquiatr*. 2017;75(9):671–2.
2. Elbaz A, Carcaillon L, Kab S, Moisan F. Epidemiology of Parkinson’s disease. *Rev Neurol (Paris)*. 2016;172(1):14–26.
3. Ascherio A, Schwarzschild MA. The epidemiology of Parkinson’s disease: risk factors and prevention. *Lancet Neurol*. 2016;15(12):1257–72.
4. Tysnes OB, Storstein A. Epidemiology of Parkinson’s disease. *J Neural Transm*. 2017;124(8):901–5.
5. Benito-Leon J. [Epidemiology of Parkinson’s disease in Spain and its contextualisation in the world]. *Rev Neurol*. 2018;66(4):125–34.
6. García-Ramos R, López Valdés E, Ballesteros L, Jesús S, Mir P. The social impact of Parkinson’s disease in Spain: Report by the Spanish Foundation for the Brain. *Neurologia*. 2016;31(6):401–13.
7. Maresova P, Klímová B, Kuča K. Medical and non-medical costs of Parkinson disease – comparison of Europe, USA, Asia an Australia Download PDF Czech version. *Čes slov Farm*. 2017;66:3–8.
8. Maresova P, Klimova B, Novotny M, Kuca K. Alzheimer’s and Parkinson’s Diseases: Expected Economic Impact on Europe-A Call for a Uniform European Strategy. *J Alzheimer’s Dis*. 2016;54(3):1123–33.
9. Simon DK, Tanner CM, Brundin P. Parkinson Disease Epidemiology, Pathology, Genetics, and Pathophysiology. *Clin Geriatr Med*. 2020;36(1):1–12.
10. Infante Molina C, Mora Forero L, Ortega Rojas JC, Arboleda-Bustos CE, Fernández W, Arboleda H, et al. Análisis de mutaciones en los genes PINK1 Y PARKIN en pacientes colombianos con enfermedad de Parkinson. *NOVA*. 2014;12(21):15–21.
11. Vallderiola Serra F, Gaig Ventura C. Actualización en la enfermedad de Parkinson. *Neurol Supl*. 2006;2(1):10–8.
12. Díaz J, Martínez-Martín P, Rodríguez-Blázquez C, Vázquez B, Forjaz MJ, Ortiz C, et al. Short-term association between road traffic noise and healthcare demand generated by Parkinson’s disease in Madrid, Spain. *Gac Sanit*. 2018;32(6):553–8.
13. Ferrazzoli D, Ortellì P, Madeo G, Giladi N, Petzinger GM, Frazzitta G. Basal ganglia and beyond: The interplay between motor and cognitive aspects in Parkinson’s disease rehabilitation. *Neurosci Biobehav Rev*. 2018;90:294–308.
14. Obeso JA, Rodríguez-Oroz MC, Benitez-Temino B, Blesa FJ, Guridi J, Marin C, et al.

- Functional organization of the basal ganglia: Therapeutic implications for Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2008;23(3):548–59.
15. Martinu K, Monchi O. Cortico-basal ganglia and cortico-cerebellar circuits in Parkinson's disease: Pathophysiology or compensation? *Behav Neurosci.* 2013;127(2):222–36.
  16. DeLong MR, Wichmann T. Basal ganglia circuits as targets for neuromodulation in Parkinson disease. *JAMA Neurol.* 2015;72(11):1354–60.
  17. Méndez-Herrera CR. El núcleo subtalámico en la fisiopatología de la enfermedad de Parkinson y su rol como diana quirúrgica. *Rev Chil Neuropsiquiatr.* 2011;49(1):62–8.
  18. Ursino M, Baston C. Aberrant learning in Parkinson's disease: A neurocomputational study on bradykinesia. *Eur J Neurosci.* 2018;47(12):1563–82.
  19. Stoessl AJ, Lehericy S, Strafella AP. Imaging insights into basal ganglia function, Parkinson's disease, and dystonia. *Lancet.* 2014;384(9942):532–44.
  20. Gómez-Chavarín M, Roldán-Roldán G, Morales-Espinosa R, Pérez-Soto G, Torner-Aguilar C. Mecanismos fisiopatológicos involucrados en la enfermedad de Parkinson. *Arch Neurocién.* 2012;17(1):26–34.
  21. Gelders G, Baekelandt V, Van der Perren A. Linking Neuroinflammation and Neurodegeneration in Parkinson's Disease. *J Immunol Res.* 2018;2018:4784268.
  22. Dickson DW. Neuropathology of Parkinson disease. *Park Relat Disord.* 2018;46:S30–3.
  23. Hasan H, Athauda DS, Foltynie T, Noyce AJ. Technologies Assessing Limb Bradykinesia in Parkinson's Disease. *J Parkinsons Dis.* 2017;7(1):65–77.
  24. Bologna M, Paparella G, Fasano A, Hallett M, Berardelli A. Evolving concepts on bradykinesia. *Brain.* 2020;143(3):727–50.
  25. Schilder JCM, Overmars SS, Marinus J, van Hilten JJ, Koehler PJ. The terminology of akinesia, bradykinesia and hypokinesia: Past, present and future. *Park Relat Disord.* 2017;37:27–35.
  26. Jankovic J. Parkinson's disease: Clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008;79(4):368–76.
  27. Hess CW, Hallett M. The Phenomenology of Parkinson's Disease. *Semin Neurol.* 2017;37(2):109–17.
  28. Hayes MT. Parkinson's Disease and Parkinsonism. *Am J Med.* 2019;132(7):802–7.
  29. Beitz JM. Parkinson's disease: A review. *Front Biosci - Sch.* 2014;6 S(1):65–74.
  30. Gazewood JD, Richards DR, Clebak K. Parkinson disease: An update. *Am Fam Physician.* 2013;87(4):267–73.
  31. Teshuva I, Hillel I, Gazit E, Giladi N, Mirelman A, Hausdorff JM. Using wearables to assess bradykinesia and rigidity in patients with Parkinson's disease: a focused, narrative review of the literature. *J Neural Transm.* 2019;126(6):699–710.
  32. Mailankody P, Netravathi M, Pal P. Review of tremor in Parkinson's disease and atypical parkinsonian disorders. *Neurol India.* 2017;65(5):1083.
  33. Erro R, Stamelou M. The Motor Syndrome of Parkinson's Disease. *Int Rev Neurobiol.* 2017;132:25–32.
  34. Lezcano-García E. Diferentes tipos de temblores y otros movimientos anormales. *Gac Med Bilbao.* 2003;100:109–12.
  35. Chen W, Hopfner F, Becktepe JS, Deuschl G. Rest tremor revisited: Parkinson's disease and other disorders. *Transl Neurodegener.* 2017;6(1):16.
  36. Martínez-Fernández R, Gasca-Salas C C, Sánchez-Ferro A, Obeso J. Actualización en la Enfermedad de Parkinson. *Rev médica Clínica Las Condes.* 2016;27(3):363–79.
  37. Ferreira-Sánchez MDR, Moreno-Verdú M, Cano-de-la-Cuerda R. Quantitative measurement of rigidity in parkinson's disease: A systematic review. *Sensors (Switzerland).* 2020;20(3):880.
  38. Nonnekes J, Giladi N, Guha A, Fietzek UM, Bloem BR, Růžicka E. Gait festination in parkinsonism: introduction of two phenotypes. *J Neurol.* 2019;266(2):426–30.
  39. Pfeiffer RF. Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Park Relat Disord.* 2016;22:S119–22.
  40. Marinus J, Zhu K, Marras C, Aarsland D, van Hilten JJ. Risk factors for non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Lancet Neurol.* 2018;17(6):559–68.

41. Kalia L V, Lang AE. Parkinson's disease. *Lancet*. 2015;386(9996):896–912.
42. Rahman S, Griffin HJ, Quinn NP, Jahanshahi M. Quality of life in Parkinson's disease: The relative importance of the symptoms. *Mov Disord*. 2008;23(10):1428–34.
43. Sauerbier A, Jenner P, Todorova A, Chaudhuri KR. Non motor subtypes and Parkinson's disease. *Park Relat Disord*. 2016;22:S41–6.
44. Titova N, Chaudhuri KR. Non-motor parkinson disease: New concepts and personalised management. *Med J Aust*. 2018;208(9):404–9.
45. Schapira AHV, Chaudhuri KR, Jenner P. Non-motor features of Parkinson disease. *Nat Rev Neurosci*. 2017;18(7):435–50.
46. Rana AQ, Ahmed US, Chaudry ZM, Vasan S. Parkinson's disease: A review of non-motor symptoms. *Expert Rev Neurother*. 2015;15(5):549–62.
47. Poewe W, Seppi K, Tanner CM, Halliday GM, Brundin P, Volkman J, et al. Parkinson disease. *Nat Rev Dis Prim*. 2017;3:1–21.
48. Konczak J, Corcos DM, Horak F, Poizner H, Shapiro M, Tuite P, et al. Proprioception and Motor Control in Parkinson's Disease. *J Mot Behav*. 2009;41(6):543–52.
49. Mateos-Toset S, Cabrera-Martos I, Torres-Sánchez I, Ortiz-Rubio A, González-Jiménez E, Valenza MC. Effects of a Single Hand-Exercise Session on Manual Dexterity and Strength in Persons with Parkinson Disease: A Randomized Controlled Trial. *PM R*. 2016;8(2):115–22.
50. Mak MKY, Lau ETL, Tam VWK, Woo CWY, Yuen SKY. Use of Jebsen Taylor Hand Function Test in evaluating the hand dexterity in people with Parkinson's disease. *J Hand Ther*. 2015;28(4):389–95.
51. Choi YI, Song CS, Chun BY. Activities of daily living and manual hand dexterity in persons with idiopathic Parkinson disease. *J Phys Ther Sci*. 2017;29(3):457–60.
52. Růžička E, Krupička R, Zárubová K, Rusz J, Jech R, Szabó Z. Tests of manual dexterity and speed in Parkinson's disease: Not all measure the same. *Park Relat Disord*. 2016;28:118–23.
53. Rand MK, Smiley-Oyen AL, Shimansky YP, Bloedel JR, Stelmach GE. Control of aperture closure during reach-to-grasp movements in parkinson's disease. *Exp Brain Res*. 2006;168(1–2):131–42.
54. Raethjen J, Pohle S, Govindan RB, Morsnowski A, Wenzelburger R, Deuschl G. Parkinsonian action tremor: Interference with object manipulation and lacking levodopa response. *Exp Neurol*. 2005;194(1):151–60.
55. Proud EL, Morris ME. Skilled Hand Dexterity in Parkinson's Disease: Effects of Adding a Concurrent Task. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010;91(5):794–9.
56. Gebhardt A, Vanbellinghen T, Baronti F, Kersten B, Bohlhalter S. Poor dopaminergic response of impaired dexterity in Parkinson's disease: Bradykinesia or limb kinetic apraxia? *Mov Disord*. 2008;23(12):1701–6.
57. Vanbellinghen T, Kersten B, Bellion M, Temperli P, Baronti F, Müri R, et al. Impaired finger dexterity in Parkinson's disease is associated with praxis function. *Brain Cogn*. 2011;77(1):48–52.
58. Lee MS, Lyoo CH, Lee MJ, Sim J, Cho H, Choi YH. Impaired finger dexterity in patients with parkinson's disease correlates with discriminative cutaneous sensory dysfunction. *Mov Disord*. 2010;25(15):2531–5.
59. Jo HJ, Park J, Lewis MM, Huang X, Latash ML. Prehension synergies and hand function in early-stage Parkinson's disease. *Exp Brain Res*. 2014;233(2):425–40.
60. Pawlitzki E, Schlenstedt C, Schmidt N, Rotkirch I, Gövert F, Hartwigsen G, et al. Spatial orientation and postural control in patients with Parkinson's disease. *Gait Posture*. 2018;60:50–4.
61. Menant JC, Latt MD, Menz HB, Fung VS, Lord SR. Postural sway approaches center of mass stability limits in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2011;26(4):637–43.
62. Marchesi G, Casadio M, Ballardini G, Luca A De, Squeri V, Vallone F, et al. Robot-based assessment of sitting and standing balance: Preliminary results in Parkinson's disease. In: *IEEE International Conference on Rehabilitation Robotics*. IEEE Computer Society; 2019. p. 570–6.
63. Barbieri FA, Carpenter M, Beretta VS, Orcioli-Silva D, Simieli L, Vitorio R, et al. Postural

- control, falls and Parkinson's disease: Are fallers more asymmetric than non-fallers? *Hum Mov Sci.* 2019;63:129–37.
64. Pantall A, Del Din S, Rochester L. Longitudinal changes over thirty-six months in postural control dynamics and cognitive function in people with Parkinson's disease. *Gait Posture.* 2018;62:468–74.
65. Doná F, Aquino CC, Gazzola JM, Borges V, Silva SMCA, Ganança FF, et al. Changes in postural control in patients with Parkinson's disease: a posturographic study. *Physiother (United Kingdom).* 2016;102(3):272–9.
66. Wilczyński J, Pedrycz A, Mucha D, Ambroży T, Mucha D. Body Posture, Postural Stability, and Metabolic Age in Patients with Parkinson's Disease. *Biomed Res Int.* 2017;2017:3975417.
67. van der Burg JCE, van Wegen EEH, Rietberg MB, Kwakkel G, van Dieën JH. Postural control of the trunk during unstable sitting in Parkinson's disease. *Park Relat Disord.* 2006;12(8):492–8.
68. Verheyden G, Willems AM, Ooms L, Nieuwboer A. Validity of the Trunk Impairment Scale as a Measure of Trunk Performance in People With Parkinson's Disease. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007;88(10):1304–8.
69. Bloem BR, van Vugt JP, Beckley DJ. Postural instability and falls in Parkinson's disease. *Adv Neurol.* 2001;87:209–23.
70. Cano-de la Cuerda R, Macías-Jiménez AI, Cuadrado-Pérez ML, Miangolarra-Page JC, Morales-Cabezas M. [Posture and gait disorders and the incidence of falling in patients with Parkinson]. *Rev Neurol.* 2004;38(12):1128–32.
71. Rogers MW. Disorders of posture, balance, and gait in Parkinson's disease. *Clin Geriatr Med.* 1996;12(4):825–45.
72. Ferraris C, Nerino R, Chimienti A, Pettiti G, Cau N, Cimolin V, et al. Feasibility of home-based automated assessment of postural instability and lower limb impairments in parkinson's disease. *Sensors (Switzerland).* 2019;19(5).
73. Mori L, Putzolu M, Bonassi G, Galeoto G, Mezzarobba S, Trompetto C, et al. Haptic perception of verticality correlates with postural and balance deficits in patients with Parkinson's disease. *Park Relat Disord.* 2019;66:45–50.
74. Debû B, De Oliveira Godeiro C, Lino JC, Moro E. Managing Gait, Balance, and Posture in Parkinson's Disease. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2018;18(5):23.
75. Pantall A, Suresparan P, Kapa L, Morris R, Yarnall A, Din S Del, et al. Postural dynamics are associated with cognitive decline in Parkinson's disease. *Front Neurol.* 2018;9:1044.
76. Kelly VE, Johnson CO, McGough EL, Shumway-Cook A, Horak FB, Chung KA, et al. Association of cognitive domains with postural instability/gait disturbance in Parkinson's disease. *Park Relat Disord.* 2015;21(7):692–7.
77. Colebatch JG, Govender S. Responses to anterior and posterior perturbations in Parkinson's disease with early postural instability: role of axial and limb rigidity. *Exp Brain Res.* 2019;237(7):1853–67.
78. Palakurthi B, Burugupally SP. Postural instability in parkinson's disease: A review. *Brain Sci.* 2019;9(9):239.
79. Creaby MW, Cole MH. Gait characteristics and falls in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Park Relat Disord.* 2018;57:1–8.
80. Morris ME, Huxham F, McGinley J, Dodd K, Iansek R. The biomechanics and motor control of gait in Parkinson disease. *Clin Biomech.* 2001;16(6):459–70.
81. Morris M, Iansek R, McGinley J, Matyas T, Huxham F. Three-dimensional gait biomechanics in Parkinson's disease: Evidence for a centrally mediated amplitude regulation disorder. *Mov Disord.* 2005;20(1):40–50.
82. Švehlík M, Zwick EB, Steinwender G, Linhart WE, Schwingenschuh P, Katschnig P, et al. Gait Analysis in Patients With Parkinson's Disease Off Dopaminergic Therapy. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90(11):1880–6.
83. Lewek MD, Poole R, Johnson J, Halawa O, Huang X. Arm swing magnitude and asymmetry during gait in the early stages of Parkinson's disease. *Gait Posture.* 2010;31(2):256–60.
84. Ospina BM, Chaparro JAV, Paredes JDA, Pino YJC, Navarro A, Orozco JL. Objective arm

- swing analysis in early-stage Parkinson's disease using an RGB-D Camera (Kinect ®). *J Parkinsons Dis.* 2018;8(4):563–70.
85. Sterling NW, Cusumano JP, Shaham N, Piazza SJ, Liu G, Kong L, et al. Dopaminergic Modulation of Arm Swing During Gait Among Parkinson's Disease Patients. *J Parkinsons Dis.* 2015;5(1):141–50.
  86. Zampier VC, Vitório R, Beretta VS, Jaimes DAR, Orcioli-Silva D, Santos PCR, et al. Gait bradykinesia and hypometria decrease as arm swing frequency and amplitude increase. *Neurosci Lett.* 2018;687:248–52.
  87. Mirelman A, Bernad-Elazari H, Thaler A, Giladi-Yacobi E, Gurevich T, Gana-Weisz M, et al. Arm swing as a potential new prodromal marker of Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2016;31(10):1527–34.
  88. Kwon KY, Kim M, Lee SM, Kang SH, Lee HM, Koh SB. Is reduced arm and leg swing in Parkinson's disease associated with rigidity or bradykinesia? *J Neurol Sci.* 2014;341(1–2):32–5.
  89. Rutz DG, Benninger DH. Physical therapy for freezing of gait and gait impairments in Parkinson's disease: a systematic review. *PM&R.* 2020;12(11):1140–56.
  90. Cosentino C, Baccini M, Putzolu M, Ristori D, Avanzino L, Pelosin E. Effectiveness of Physiotherapy on Freezing of Gait in Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analyses. *Mov Disord.* 2020;35(4):523–36.
  91. Bharti K, Suppa A, Tommasin S, Zampogna A, Pietracupa S, Berardelli A, et al. Neuroimaging advances in Parkinson's disease with freezing of gait: A systematic review. *NeuroImage Clin.* 2019;24:102059.
  92. Tan D, Danoudis M, McGinley J, Morris ME. Relationships between motor aspects of gait impairments and activity limitations in people with Parkinson's disease: A systematic review. *Park Relat Disord.* 2012;18(2):117–24.
  93. Aarsland D, Bronnick K, Williams-Gray C, Weintraub D, Marder K, Kulisevsky J, et al. Mild cognitive impairment in Parkinson disease: A multicenter pooled analysis. *Neurology.* 2010;75(12):1062–9.
  94. Aarsland D. Cognitive impairment in Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies. *Park Relat Disord.* 2016;22:S144–8.
  95. Sasikumar S, Strafella AP. Imaging Mild Cognitive Impairment and Dementia in Parkinson's Disease. *Front Neurol.* 2020;11.
  96. Bocanegra García Y, Trujillo Orrego N, Pineda Salazar DA. Demencia y deterioro cognitivo leve en la enfermedad de Parkinson: una revisión. *Rev Neurol.* 2014;59(12):555.
  97. Cosgrove J, Alty JE, Jamieson S. Cognitive impairment in parkinson's disease. *Postgrad Med J.* 2015;91(1074):212–20.
  98. Guo Y, Xu W, Liu FT, Li JQ, Cao XP, Tan L, et al. Modifiable risk factors for cognitive impairment in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Mov Disord.* 2019;34(6):876–83.
  99. O'Callaghan C, Lewis SJG. Cognition in Parkinson's Disease. *Int Rev Neurobiol.* 2017;133:557–83.
  100. Marsili L, Rizzo G, Colosimo C. Diagnostic criteria for Parkinson's disease: From James Parkinson to the concept of prodromal disease. *Front Neurol.* 2018;9(MAR).
  101. Tarakad A, Jankovic J. Diagnosis and Management of Parkinson's Disease. *Semin Neurol.* 2017;37(2):118–26.
  102. Hughes A, Daniel S, Kilford L, Lees A. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease. A clinico-pathological study of 100 cases. *JNNP.* 1992;55:181–4.
  103. Schreglmann SR, Bhatia KP, Stamelou M. Advances in the Clinical Differential Diagnosis of Parkinson's Disease. *Int Rev Neurobiol.* 2017;132:79–127.
  104. Heim B, Krismer F, De Marzi R, Seppi K. Magnetic resonance imaging for the diagnosis of Parkinson's disease. *J Neural Transm.* 2017;124(8):915–64.
  105. Rizek P, Kumar N, Jog MS. An update on the diagnosis and treatment of Parkinson disease. *CMAJ.* 2016;188(16):1157–65.
  106. Armstrong MJ, Okun MS. Diagnosis and Treatment of Parkinson Disease. *JAMA.*

- 2020;323(6):548.
107. Le W, Dong J, Li S, Korczyn AD. Can Biomarkers Help the Early Diagnosis of Parkinson's Disease? *Neurosci Bull.* 2017;33(5):535–42.
  108. Rovini E, Maremmani C, Cavallo F. How wearable sensors can support parkinson's disease diagnosis and treatment: A systematic review. *Front Neurosci.* 2017;11(OCT):555.
  109. Murman DL. Early treatment of Parkinson's disease: opportunities for managed care. *Am J Manag Care.* 2012;18(7 Suppl).
  110. Simola N, Pinna A, Fenu S. Pharmacological therapy of Parkinson's disease: Current options and new avenues. *Recent Pat CNS Drug Discov.* 2010;5(3):221–38.
  111. More SV, Choi DK. Emerging preclinical pharmacological targets for Parkinson's disease. *Oncotarget.* 2016;7(20):29835–63.
  112. de Bie RMA, Clarke CE, Espay AJ, Fox SH, Lang AE. Initiation of pharmacological therapy in Parkinson's disease: when, why, and how. *Lancet Neurol.* 2020;19(5):452–61.
  113. Connolly BS, Lang AE. Pharmacological treatment of Parkinson disease: A review. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2014;311(16):1670–83.
  114. Fox SH, Katzenschlager R, Lim SY, Barton B, de Bie RMA, Seppi K, et al. International Parkinson and movement disorder society evidence-based medicine review: Update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2018;33(8):1248–66.
  115. Jenner P. Treatment of the later stages of Parkinson's disease - pharmacological approaches now and in the future. *Transl Neurodegener.* 2015;4(1).
  116. Seppi K, Weintraub D, Coelho M, Perez-Lloret S, Fox SH, Katzenschlager R, et al. The movement disorder society evidence-based medicine review update: Treatments for the non-motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2011;26(SUPPL. 3):S42–80.
  117. Bratsos SP, Karponis D, Saleh SN. Efficacy and Safety of Deep Brain Stimulation in the Treatment of Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Cureus.* 2018;10(10):e3474.
  118. Wong JK, Cauraugh JH, Ho KWD, Broderick M, Ramirez-Zamora A, Almeida L, et al. STN vs. GPi deep brain stimulation for tremor suppression in Parkinson disease: A systematic review and meta-analysis. *Park Relat Disord.* 2019;58:56–62.
  119. Mansouri A, Taslimi S, Badhiwala JH, Witiw CD, Nassiri F, Odekerken VJJ, et al. Deep brain stimulation for Parkinson's disease: Meta-analysis of results of randomized trials at varying lengths of follow-up. *J Neurosurg.* 2018;128(4):1199–213.
  120. Liu Y, Li F, Luo H, He Q, Chen L, Cheng Y, et al. Improvement of deep brain stimulation in dyskinesia in Parkinson's disease: A meta-analysis. *Front Neurol.* 2019;10(FEB).
  121. Roper JA, Kang N, Ben J, Cauraugh JH, Okun MS, Hass CJ. Deep brain stimulation improves gait velocity in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol.* 2016;263(6):1195–203.
  122. Elgebaly A, Elfil M, Attia A, Magdy M, Negida A. Neuropsychological performance changes following subthalamic versus pallidal deep brain stimulation in Parkinson's disease: A systematic review and metaanalysis. *CNS Spectr.* 2018;23(1):10–23.
  123. Wagle Shukla A, Shuster JJ, Chung JW, Vaillancourt DE, Patten C, Ostrem J, et al. Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) Therapy in Parkinson Disease: A Meta-Analysis. *PM R.* 2016;8(4):356–66.
  124. Yang C, Guo Z, Peng H, Xing G, Chen H, McClure MA, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation therapy for motor recovery in Parkinson's disease: A Meta-analysis. *Brain Behav.* 2018;8(11):e01132.
  125. Xie CL, Chen J, Wang XD, Pan JL, Zhou Y, Lin SY, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for the treatment of depression in Parkinson disease: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Neurol Sci.* 2015;36(10):1751–61.
  126. Mak MK, Wong-Yu IS, Shen X, Chung CL. Long-term effects of exercise and physical therapy in people with Parkinson disease. *Nat Rev Neurol.* 2017;13(11):689–703.
  127. Li S, Dong J, Cheng C, Le W. Therapies for Parkinson's diseases: alternatives to current pharmacological interventions. *J Neural Transm.* 2016;123(11):1279–99.
  128. Uhrbrand A, Stenager E, Pedersen MS, Dalgas U. Parkinson's disease and intensive exercise

- therapy - A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Neurol Sci.* 2015;353(1–2):9–19.
129. Kwakkel G, de Goede CJT, van Wegen EEH. Impact of physical therapy for Parkinson's disease: A critical review of the literature. *Park Relat Disord.* 2007;13(SUPPL. 3):S478–87.
  130. Ahn S, Chen Y, Bredow T, Cheung C, Yu F. Effects of Non-Pharmacological Treatments on Quality of Life in Parkinson's Disease: A Review. *J Park Dis Alzheimer's Dis.* 2017;4(1).
  131. Duchesne C, Gheysen F, Bore A, Albouy G, Nadeau A, Robillard ME, et al. Influence of aerobic exercise training on the neural correlates of motor learning in Parkinson's disease individuals. *NeuroImage Clin.* 2016;12:559–69.
  132. Marinelli L, Quartarone A, Hallett M, Frazzitta G, Ghilardi MF. The many facets of motor learning and their relevance for Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol.* 2017;128(7):1127–41.
  133. Felix K, Gain K, Paiva E, Whitney K, Jenkins ME, Spaulding SJ. Upper Extremity Motor Learning among Individuals with Parkinson's Disease: A Meta-Analysis Evaluating Movement Time in Simple Tasks. *Parkinsons Dis.* 2012;2012:589152.
  134. Chiviawosky S, Wulf G, Lewthwaite R, Campos T. Motor learning benefits of self-controlled practice in persons with Parkinson's disease. *Gait Posture.* 2012;35(4):601–5.
  135. Olson M, Lockhart TE, Lieberman A. Motor Learning Deficits in Parkinson's Disease (PD) and Their Effect on Training Response in Gait and Balance: A Narrative Review. *Front Neurol.* 2019;10(FEB).
  136. Mirelman A, Maidan I, Deutsch JE. Virtual reality and motor imagery: Promising tools for assessment and therapy in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2013;28(11):1597–608.
  137. Triegaardt J, Han TS, Sada C, Sharma S, Sharma P. The role of virtual reality on outcomes in rehabilitation of Parkinson's disease: meta-analysis and systematic review in 1031 participants. *Neurol Sci.* 2020;41(3):529–36.
  138. Abbruzzese G, Marchese R, Avanzino L, Pelosin E. Rehabilitation for Parkinson's disease: Current outlook and future challenges. *Park Relat Disord.* 2016;22:S60–4.
  139. Abbruzzese G, Avanzino L, Marchese R, Pelosin E. Action Observation and Motor Imagery: Innovative Cognitive Tools in the Rehabilitation of Parkinson's Disease. *Parkinsons Dis.* 2015;2015:124214.
  140. Tinaz S, Para K, Vives-Rodriguez A, Martinez-Kaigi V, Nalamada K, Sezgin M, et al. Insula as the interface between body awareness and movement: A neurofeedback-guided kinesthetic motor imagery study in Parkinson's disease. *Front Hum Neurosci.* 2018;12.
  141. Sarasso E, Agosta F, Gardoni A, Volontè MA, Tettamanti A, Filippi M. Withdrawn: Action observation and motor imagery in Parkinson's disease patients with postural instability and gait disorders: A gait analysis and functional MRI study. *Gait Posture.* 2019;S0966-6362(19):31245–7.
  142. Myers PS, McNeely ME, Pickett KA, Duncan RP, Earhart GM. Effects of exercise on gait and motor imagery in people with Parkinson disease and freezing of gait. *Park Relat Disord.* 2018;53:89–95.
  143. Jeannerod M. The representing brain: Neural correlates of motor intention and imagery. *Behav Brain Sci.* 1994;17(2):187–202.
  144. Porro CA, Francescato MP, Cettolo V, Diamond ME, Baraldi P, Zuiani C, et al. Primary motor and sensory cortex activation during motor performance and motor imagery: A functional magnetic resonance imaging study. *J Neurosci.* 1996;16(23):7688–98.
  145. Mulder T. Motor imagery and action observation: Cognitive tools for rehabilitation. *J Neural Transm.* 2007;114(10):1265–78.
  146. Decety J. The neurophysiological basis of motor imagery. *Behav Brain Res.* 1996;77(1–2):45–52.
  147. Cuenca-Martínez F, Suso-Martí L, Grande-Alonso M, Paris-Alemán A, La Touche R. Combining motor imagery with action observation training does not lead to a greater autonomic nervous system response than motor imagery alone during simple and functional movements: a randomized controlled trial. *PeerJ.* 2018;6:e5142.
  148. Moran A, Guillot A, MacIntyre T, Collet C. Re-imagining motor imagery: Building bridges

- between cognitive neuroscience and sport psychology. *Br J Psychol.* 2012;103(2):224–47.
149. Olsson CJ, Nyberg L. Motor imagery: If you can't do it, you won't think it. *Scand J Med Sci Sport.* 2010;20(5):711–5.
  150. Munzert J, Zentgraf K. Motor imagery and its implications for understanding the motor system. *Prog Brain Res.* 2009;174:219–29.
  151. Hanakawa T. Organizing motor imageries. *Neurosci Res.* 2016;104:56–63.
  152. Holmes PS, Collins DJ. The PETTLEP Approach to Motor Imagery: A Functional Equivalence Model for Sport Psychologists. *J Appl Sport Psychol.* 2001;13(1):60–83.
  153. Rizzolatti G, Craighero L. The mirror-neuron system. *Annu Rev Neurosci.* 2004;27(1):169–92.
  154. Csibra G. Mirror neurons and action observation: Is simulation involved. *ESF Interdiscip.* 2005;
  155. Kilner JM, Frith CDD. Action Observation: Inferring Intentions without Mirror Neurons. *Curr Biol.* 2008;18(1):R32–3.
  156. Ruggiero M, Catmur C. Mirror neurons and intention understanding: Dissociating the contribution of object type and intention to mirror responses using electromyography. *Psychophysiology.* 2018;55(7):e13061.
  157. Hardwick RM, Caspers S, Eickhoff SB, Swinnen SP. Neural correlates of action: Comparing meta-analyses of imagery, observation, and execution. *Neurosci Biobehav Rev.* 2018;94:31–44.
  158. Cengiz B, Vurallı D, Zinnuroğlu M, Bayer G, Golmohammadzadeh H, Günendi Z, et al. Analysis of mirror neuron system activation during action observation alone and action observation with motor imagery tasks. *Exp Brain Res.* 2018;236(2):497–503.
  159. Eaves DL, Riach M, Holmes PS, Wright DJ. Motor imagery during action observation: A brief review of evidence, theory and future research opportunities. *Front Neurosci.* 2016;10(NOV).
  160. Morris T, Spittle M, Watt AP. *Imagery in Sport.* 2005. 61–32 p.
  161. Skoura X, Papaxanthis C, Vinter A, Pozzo T. Mentally represented motor actions in normal aging: I. Age effects on the temporal features of overt and covert execution of actions. *Behav Brain Res.* 2005;165(2):229–39.
  162. Roberts R, Callow N, Hardy L, Markland D, Bringer J. Movement imagery ability: Development and assessment of a revised version of the vividness of movement imagery questionnaire. *J Sport Exerc Psychol.* 2008;30(2):200–21.
  163. Hall C, Martin K. Measuring movement imagery abilities: A revision of the Movement Imagery Questionnaire. *J Ment Imag.* 1997;21(1–2):143–154.
  164. Naito E. Controllability of motor imagery and transformation of visual imagery. *Percept Mot Skills.* 1994;78(2):479–87.
  165. Spruijt S, van der Kamp J, Steenbergen B. Current insights in the development of children's motor imagery ability. *Front Psychol.* 2015;6.
  166. Jeannerod M, Frak V. Mental imaging of motor activity in humans. *Curr Opin Neurobiol.* 1999;9(6):735–9.
  167. Decety J, Jeannerod M. Mentally simulated movements in virtual reality: does Fitt's law hold in motor imagery? *Behav Brain Res.* 1995;72(1–2):127–34.
  168. Collet C, Guillot A, Lebon F, MacIntyre T, Moran A. Measuring motor imagery using psychometric, behavioral, and psychophysiological tools. *Exerc Sport Sci Rev.* 2011;39(2):85–92.
  169. Solodkin A, Hlustik P, Chen EE, Small SL. Fine Modulation in Network Activation during Motor Execution and Motor Imagery. *Cereb Cortex.* 2004;14(11):1246–1255.
  170. Loison B, Moussaddaq AS, Cormier J, Richard I, Ferrapie AL, Ramond A, et al. Translation and validation of the French Movement Imagery Questionnaire - Revised Second version (MIQ-RS). *Ann Phys Rehabil Med.* 2013;56(3):157–73.
  171. Kobelt M, Wirth B, Schuster-Amft C. Muscle Activation During Grasping With and Without Motor Imagery in Healthy Volunteers and Patients After Stroke or With Parkinson's Disease. *Front Psychol.* 2018;9:597.
  172. Mizuguchi N, Kanosue K. Changes in brain activity during action observation and motor

- imagery: Their relationship with motor learning. *Prog Brain Res.* 2017;234:189–204.
173. Mizuguchi N, Suezawa M, Kanosue K. Vividness and accuracy: Two independent aspects of motor imagery. *Neurosci Res.* 2019;147:17–25.
  174. Makary MM, Eun S, Soliman RS, Mohamed AZ, Lee J, Park K. Functional topography of the primary motor cortex during motor execution and motor imagery as revealed by functional MRI. *Neuroreport.* 2017;28(12):731–8.
  175. Soliman RS, Lee S, Eun S, Mohamed AZ, Lee J, Lee E, et al. Brain correlates to facial motor imagery and its somatotopy in the primary motor cortex. *Neuroreport.* 2017;28(5):285–91.
  176. Schulz L, Ischebeck A, Wriessnegger SC, Steyrl D, Müller-Putz GR. Action affordances and visuo-spatial complexity in motor imagery: An fMRI study. *Brain Cogn.* 2018;124:37–46.
  177. Kilintari M, Narayana S, Babajani-Feremi A, Rezaie R, Papanicolaou AC. Brain activation profiles during kinesthetic and visual imagery: An fMRI study. *Brain Res.* 2016;1646:249–61.
  178. Pilgramm S, de Haas B, Helm F, Zentgraf K, Stark R, Munzert J, et al. Motor imagery of hand actions: Decoding the content of motor imagery from brain activity in frontal and parietal motor areas. *Hum Brain Mapp.* 2016;37(1):81–93.
  179. Zabicki A, de Haas B, Zentgraf K, Stark R, Munzert J, Krüger B. Subjective vividness of motor imagery has a neural signature in human premotor and parietal cortex. *Neuroimage.* 2019;197:273–83.
  180. Taube W, Mouthon M, Leukel C, Hoogewoud HM, Annoni JM, Keller M. Brain activity during observation and motor imagery of different balance tasks: An fMRI study. *Cortex.* 2015;64:102–14.
  181. Wriessnegger SC, Steyrl D, Koschutnig K, Müller-Putz GR. Cooperation in mind: Motor imagery of joint and single actions is represented in different brain areas. *Brain Cogn.* 2016;109:19–25.
  182. Mouthon A, Ruffieux J, Mouthon M, Hoogewoud HM, Annoni JM, Taube W. Age-related differences in cortical and subcortical activities during observation and motor imagery of dynamic postural tasks: An fMRI study. *Neural Plast.* 2018;2018:1598178.
  183. Mizuguchi N, Nakamura M, Kanosue K. Task-dependent engagements of the primary visual cortex during kinesthetic and visual motor imagery. *Neurosci Lett.* 2017;636:108–12.
  184. Mizuguchi N, Nakata H, Kanosue K. Motor imagery beyond the motor repertoire: Activity in the primary visual cortex during kinesthetic motor imagery of difficult whole body movements. *Neuroscience.* 2016;315:104–13.
  185. Grosprêtre S, Ruffino C, Lebon F. Motor imagery and cortico-spinal excitability: A review. *Eur J Sport Sci.* 2016;16(3):317–24.
  186. Makary MM, Seulgi E, Park K. Self-regulation of primary motor cortex activity with motor imagery induces functional connectivity modulation: A real-time fMRI neurofeedback study. In: *Proceedings of the Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, EMBS. Institute of Electrical and Electronics Engineers Inc.*; 2017. p. 4147–50.
  187. Lee WH, Kim E, Seo HG, Oh BM, Nam HS, Kim YJ, et al. Target-oriented motor imagery for grasping action: different characteristics of brain activation between kinesthetic and visual imagery. *Sci Rep.* 2019;9(1):12770.
  188. Moriya M, Sakatani K. Effects of motor imagery on cognitive function and prefrontal cortex activity in normal adults evaluated by NIRS. *Adv Exp Med Biol.* 2017;977:227–31.
  189. Takemi M, Masakado Y, Liu M, Ushiba J. Sensorimotor event-related desynchronization represents the excitability of human spinal motoneurons. *Neuroscience.* 2015;297:58–67.
  190. Toriyama H, Ushiba J, Ushiyama J. Subjective Vividness of Kinesthetic Motor Imagery Is Associated With the Similarity in Magnitude of Sensorimotor Event-Related Desynchronization Between Motor Execution and Motor Imagery. *Front Hum Neurosci.* 2018;12.
  191. Bian Y, Qi H, Zhao L, Ming D, Guo T, Fu X. Improvements in event-related desynchronization and classification performance of motor imagery using instructive dynamic guidance and complex tasks. *Comput Biol Med.* 2018;96:266–73.
  192. Kitahara K, Hayashi Y, Yano S, Kondo T. Target-directed motor imagery of the lower limb

- enhances event-related desynchronization. He B, editor. *PLoS One*. 2017;12(9):e0184245.
193. Hanakawa T, Dimyan MA, Hallett M. Motor planning, imagery, and execution in the distributed motor network: a time-course study with functional MRI. *Cereb Cortex*. 2008;18(12):2775–88.
  194. Lotze M, Montoya P, Erb M, Hülsmann E, Flor H, Klose U, et al. Activation of cortical and cerebellar motor areas during executed and imagined hand movements: An fMRI study. *J Cogn Neurosci*. 1999;11(5):491–501.
  195. Sacheli LM, Zapparoli L, Preti M, De Santis C, Pelosi C, Ursino N, et al. A functional limitation to the lower limbs affects the neural bases of motor imagery of gait. *NeuroImage Clin*. 2018;20:177–87.
  196. Mizuguchi N, Nakata H, Hayashi T, Sakamoto M, Muraoka T, Uchida Y, et al. Brain activity during motor imagery of an action with an object: A functional magnetic resonance imaging study. *Neurosci Res*. 2013;76(3):150–5.
  197. Ferraye MU, Debu B, Heil L, Carpenter M, Bloem BR, Toni I. Using motor imagery to study the neural substrates of dynamic balance. Maurits NM, editor. *PLoS One*. 2014;9(3):e91183.
  198. Grangeon M, Charvier K, Guillot A, Rode G, Collet C. Using Sympathetic Skin Responses in Individuals With Spinal Cord Injury as a Quantitative Evaluation of Motor Imagery Abilities. *Phys Ther*. 2012;92(6):831–40.
  199. Bunno Y, Suzuki T, Iwatsuki H. Motor imagery muscle contraction strength influences spinal motor neuron excitability and cardiac sympathetic nerve activity. *J Phys Ther Sci*. 2015;27(12):3793–8.
  200. Peixoto Pinto T, Mello Russo Ramos M, Lemos T, Domingues Vargas C, Imbiriba LA. Is heart rate variability affected by distinct motor imagery strategies? *Physiol Behav*. 2017;177:189–95.
  201. Paravlic AH, Slimani M, Tod D, Marusic U, Milanovic Z, Pisot R. Effects and Dose–Response Relationships of Motor Imagery Practice on Strength Development in Healthy Adult Populations: a Systematic Review and Meta-analysis. *Sport Med*. 2018;48(5):1165–87.
  202. Gatti R, Tettamanti A, Gough PM, Riboldi E, Marinoni L, Buccino G. Action observation versus motor imagery in learning a complex motor task: A short review of literature and a kinematics study. *Neurosci Lett*. 2013;540:37–42.
  203. Caligiore D, Mustile M, Spalletta G, Baldassarre G. Action observation and motor imagery for rehabilitation in Parkinson’s disease: A systematic review and an integrative hypothesis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017;72:210–22.
  204. Battaglia C, D’Artibale E, Fiorilli G, Piazza M, Tsopani D, Giombini A, et al. Use of video observation and motor imagery on jumping performance in national rhythmic gymnastics athletes. *Hum Mov Sci*. 2014;38:225–34.
  205. Guillot A, Di Rienzo F, Pialoux V, Simon G, Skinner S, Rogowski I. Implementation of motor imagery during specific aerobic training session in young tennis players. Sakakibara M, editor. *PLoS One*. 2015;10(11):e0143331.
  206. Hegazy K, Sherif AM, Houta SS. The Effect of Mental Training on Motor Performance of Tennis and Field Hockey Strokes in Novice Players. *Adv Phys Educ*. 2015;05(02):77–83.
  207. Schuster C, Hilfiker R, Amft O, Scheidhauer A, Andrews B, Butler J, et al. Best practice for motor imagery: A systematic literature review on motor imagery training elements in five different disciplines. *BMC Med*. 2011;9(1):75.
  208. Zhang L, Pi Y, Zhu H, Shen C, Zhang J, Wu Y. Motor experience with a sport-specific implement affects motor imagery. *PeerJ*. 2018;2018(4):e4687.
  209. Ferreira Dias Kanthack T, Guillot A, Ricardo Altimari L, Nunez Nagy S, Collet C, Di Rienzo F. Selective efficacy of static and dynamic imagery in different states of physical fatigue. He B, editor. *PLoS One*. 2016;11(3):e0149654.
  210. Guillot A, Moschberger K, Collet C. Coupling movement with imagery as a new perspective for motor imagery practice. *Behav Brain Funct*. 2013;9(1):8.
  211. Wei G, Luo J. Sport expert’s motor imagery: Functional imaging of professional motor skills and simple motor skills. *Brain Res*. 2010;1341:52–62.
  212. Callow N, Jiang D, Roberts R, Edwards MG. Kinesthetic imagery provides additive benefits

- to internal visual imagery on slalom task performance. *J Sport Exerc Psychol.* 2017;39(1):81–6.
213. Rossi S, Spada D, Emanuele M, Olivelli M, Santarnecchi E, Fadiga L, et al. Cross-Modal Audiovisual Modulation of Corticospinal Motor Synergies in Professional Piano Players: A TMS Study during Motor Imagery. *Neural Plast.* 2019;2019:1328453.
  214. Brown RM, Palmer C. Auditory and motor imagery modulate learning in music performance. *Front Hum Neurosci.* 2013;7(JUN).
  215. Sobierajewicz J, Naskręcki R, Jaśkowski W, Van der Lubbe RHJ. Do musicians learn a fine sequential hand motor skill differently than non-musicians? Cattaneo L, editor. *PLoS One.* 2018;13(11):e0207449.
  216. O'shea H, Moran A. Are Fast Complex Movements Unimaginable? Pupillometric Studies of Motor Imagery in Expert Piano Playing. *J Mot Behav.* 2019;51(4):371–84.
  217. Meister IG, Krings T, Foltys H, Borojerdi B, Müller M, Töpper R, et al. Playing piano in the mind - An fMRI study on music imagery and performance in pianists. *Cogn Brain Res.* 2004;19(3):219–28.
  218. Ruffino C, Papaxanthis C, Lebon F. Neural plasticity during motor learning with motor imagery practice: Review and perspectives. *Neuroscience.* 2017;341:61–78.
  219. Melogno-Klinkas M, Nunez-Nagy S, Ubillos-Landa S. Systematic review of Spanish outcome measures on motor imagery ability: use in physical rehabilitation. *Rev Neurol.* 2017;65(9):385–95.
  220. Sobierajewicz J, Przekoracka-Krawczyk A, Jaśkowski W, Verwey WB, van der Lubbe R. The influence of motor imagery on the learning of a fine hand motor skill. *Exp Brain Res.* 2017;235(1):305–20.
  221. Cano-de-la-Cuerda R, Collado-Vázquez S. Aprendizaje motor: teorías y técnicas. In: *Neurorrehabilitación Métodos específicos de valoración y tratamiento.* 2012. p. 117–27.
  222. Cano-de-la-Cuerda R, Molero-Sánchez A, Carratalá-Tejada M, Alguacil-Diego IM, Molina-Rueda F, Miangolarra-Page JC, et al. Teorías y modelos de control y aprendizaje motor. *Aplicaciones clínicas en neurorrehabilitación. Neurologia.* 2015;30(1):32–41.
  223. Nicholson VP, Keogh JW, Choy NLL. Can a single session of motor imagery promote motor learning of locomotion in older adults? A randomized controlled trial. *Clin Interv Aging.* 2018;13:713–22.
  224. Frank C, Schack T. The representation of motor (inter)action, states of action, and learning: Three perspectives on motor learning by way of imagery and execution. *Front Psychol.* 2017;8(MAY).
  225. Burianová H, Sowman PF, Marstaller L, Rich AN, Williams MA, Savage G, et al. Adaptive Motor Imagery: A Multimodal Study of Immobilization-Induced Brain Plasticity. *Cereb Cortex.* 2016;26(3):1072–80.
  226. Meugnot A, Agbangla NF, Almecija Y, Toussaint L. Motor imagery practice may compensate for the slowdown of sensorimotor processes induced by short-term upper-limb immobilization. *Psychol Res.* 2015;79(3):489–99.
  227. Frenkel M, Herzig D, Gebhard F, Mayer J, Becker C, Einsiedel T. Mental practice maintains range of motion despite forearm immobilization: A pilot study in healthy persons. *J Rehabil Med.* 2014;46(3):225–32.
  228. Gandola M, Zapparoli L, Saetta G, De Santis A, Zerbi A, Banfi G, et al. Thumbs up: Imagined hand movements counteract the adverse effects of post-surgical hand immobilization. Clinical, behavioral, and fMRI longitudinal observations. *NeuroImage Clin.* 2019;23:101838.
  229. Stenekes MW, Geertzen JH, Nicolai JPA, De Jong BM, Mulder T. Effects of Motor Imagery on Hand Function During Immobilization After Flexor Tendon Repair. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90(4):553–9.
  230. Moseley GL, Barnett C. Motor Imagery for Peripheral Injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90(8):1443.
  231. McGee C, Skye J, Van Heest A. Graded motor imagery for women at risk for developing type i CRPS following closed treatment of distal radius fractures: A randomized comparative effectiveness trial protocol. *BMC Musculoskelet Disord.* 2018;19(1):202.

232. Moseley GL. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: A randomised controlled trial. *Pain*. 2004;108(1–2):192–8.
233. Herrador Colmenero L, Perez Marmol JM, Martí-García C, Querol Zaldivar M de los Á, Tapia Haro RM, Castro Sánchez AM, et al. Effectiveness of mirror therapy, motor imagery, and virtual feedback on phantom limb pain following amputation: A systematic review. *Prosthet Orthot Int*. 2018;42(3):288–98.
234. Limakatso K, Madden VJ, Manie S, Parker R. The effectiveness of graded motor imagery for reducing phantom limb pain in amputees: a randomised controlled trial. *Physiother (United Kingdom)*. 2020;S0031-9406(18):30188–3.
235. Saruco E, Guillot A, Saimpont A, Di Rienzo F, Durand A, Mercier C, et al. Motor imagery ability of patients with lower-limb amputation: exploring the course of rehabilitation effects. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2019;55(5):634–45.
236. Padfield N, Zabalza J, Zhao H, Masero V, Ren J. EEG-based brain-computer interfaces using motor-imagery: Techniques and challenges. *Sensors (Switzerland)*. 2019;19(6):1423.
237. Yu T, Xiao J, Wang F, Zhang R, Gu Z, Cichocki A, et al. Enhanced Motor Imagery Training Using a Hybrid BCI with Feedback. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2015;62(7):1706–17.
238. Missiroli F, Barsotti M, Leonardis D, Gabardi M, Rosati G, Frisoli A. Haptic stimulation for improving training of a motor imagery bci developed for a hand-exoskeleton in rehabilitation. In: *IEEE International Conference on Rehabilitation Robotics*. IEEE Computer Society; 2019. p. 1127–32.
239. Cano-de-la-Cuerda R, Martínez-Piédrola R, Miangolarra-Page JC. Control y aprendizaje motor. *Fundamentos, desarrollo y reeducación del movimiento humano*. 2016. 256–272 p.
240. Gomez-Pilar J, Corralejo R, Nicolas-Alonso LF, Alvarez D, Hornero R. Assessment of neurofeedback training by means of motor imagery based-BCI for cognitive rehabilitation. In: *2014 36th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, EMBC 2014*. Institute of Electrical and Electronics Engineers Inc.; 2014. p. 3630–3.
241. Delisle-Rodriguez D, Cardoso V, Gurve D, Loterio F, Alejandra Romero-Laiseca M, Krishnan S, et al. System based on subject-specific bands to recognize pedaling motor imagery: towards a BCI for lower-limb rehabilitation. *J Neural Eng*. 2019;16(5):056005.
242. Ang KK, Guan C, Phua KS, Wang C, Teh I, Chen CW, et al. Transcranial direct current stimulation and EEG-based motor imagery BCI for upper limb stroke rehabilitation. *Proc Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc EMBS*. 2012;4128–31.
243. Rodriguez-Ugarte M de la S, Iáñez E, Ortiz-Garcia M, Azorín JM. Effects of tDCS on Real-Time BCI Detection of Pedaling Motor Imagery. *Sensors (Basel)*. 2018;18(4).
244. Zimmermann-Schlatter A, Schuster C, Puhan MA, Siekierka E, Steurer J. Efficacy of motor imagery in post-stroke rehabilitation: A systematic review. *J Neuroeng Rehabil*. 2008;5(1):8.
245. Santoro S, Lo Buono V, Corallo F, Cartella E, Micchia K, Palmeri R, et al. Motor imagery in stroke patients: A descriptive review on a multidimensional ability. *Int J Neurosci*. 2019;129(8):821–32.
246. Guerra ZF, Lucchetti ALG, Lucchetti G. Motor Imagery Training after Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *J Neurol Phys Ther*. 2017;41(4):205–14.
247. García Carrasco D, Aboitiz Cantalapiedra J. Efectividad de la imaginación o práctica mental en la recuperación funcional tras el ictus: Revisión sistemática. *Neurología*. 2016;31(1):43–52.
248. Li RQ, Li ZM, Tan JY, Chen GL, Lin WY. Effects of motor imagery on walking function and balance in patients after stroke: A quantitative synthesis of randomized controlled trials. *Complement Ther Clin Pract*. 2017;28:75–84.
249. Fernandez-Gomez E, Sanchez-Cabeza A. [Motor imagery: a systematic review of its effectiveness in the rehabilitation of the upper limb following a stroke]. *Rev Neurol*. 2018;66(5):137–46.
250. López ND, Monge Pereira E, Centeno EJ, Miangolarra Page JC. Motor imagery as a complementary technique for functional recovery after stroke: a systematic review. *Top Stroke Rehabil*. 2019;26(8):576–87.
251. Machado TC, Carregosa AA, Santos MS, Ribeiro NM da S, Melo A. Efficacy of motor imagery

- additional to motor-based therapy in the recovery of motor function of the upper limb in post-stroke individuals: a systematic review. *Top Stroke Rehabil.* 2019;26(7):548–53.
252. Mateo S, Di Rienzo F, Reilly KT, Revol P, Delpuech C, Daligault S, et al. Improvement of grasping after motor imagery in C6-C7 tetraplegia: A kinematic and MEG pilot study. *Restor Neurol Neurosci.* 2015;33(4):543–55.
253. Roosink M, Robitaille N, Jackson PL, Bouyer LJ, Mercier C. Interactive virtual feedback improves gait motor imagery after spinal cord injury: An exploratory study. *Restor Neurol Neurosci.* 2016;34(2):227–35.
254. Opsommer E, Chevalley O, Korogod N. Motor imagery for pain and motor function after spinal cord injury: a systematic review. *Spinal Cord.* 2020;58(3):262–74.
255. Grangeon M, Revol P, Guillot A, Rode G, Collet C. Could motor imagery be effective in upper limb rehabilitation of individuals with spinal cord injury? A case study. *Spinal Cord.* 2012;50(10):766–71.
256. Seebacher B, Kuisma R, Glynn A, Berger T. The effect of rhythmic-cued motor imagery on walking, fatigue and quality of life in people with multiple sclerosis: A randomised controlled trial. *Mult Scler.* 2017;23(2):286–96.
257. Tabrizi YM, Mazhari S, Nazari MA, Zangiabadi N, Sheibani V, Azarang S. Compromised motor imagery ability in individuals with multiple sclerosis and mild physical disability: An ERP study. *Clin Neurol Neurosurg.* 2013;115(9):1738–44.
258. Heremans E, Nieuwboer A, Spildooren J, De Bondt S, D'hooge AM, Helsen W, et al. Cued motor imagery in patients with multiple sclerosis. *Neuroscience.* 2012;206:115–21.
259. Kahraman T, Savci S, Ozdogar AT, Gedik Z, Idiman E. Physical, cognitive and psychosocial effects of telerehabilitation-based motor imagery training in people with multiple sclerosis: A randomized controlled pilot trial. *J Telemed Telecare.* 2019;1357633X1882235.
260. Lo Monaco MR, Laudisio A, Fusco D, Vetrano DL, Ricciardi D, Delle Donne V, et al. Laterality in Parkinson's disease may predict motor and visual imagery abilities. *Funct Neurol.* 2018;33(2):106–11.
261. Jackson PL, Lafleur MF, Malouin F, Richards C, Doyon J. Potential role of mental practice using motor imagery in neurologic rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82(8):1133–41.
262. Bovend'Eerdt TJ, Dawes H, Sackley C, Izadi H, Wade DT. An Integrated Motor Imagery Program to Improve Functional Task Performance in Neurorehabilitation: A Single-Blind Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91(6):939–46.
263. Abraham A, Hart A, Andrade I, Hackney ME. Dynamic neuro-cognitive imagery improves mental imagery ability, disease severity, and motor and cognitive functions in people with Parkinson's disease. *Neural Plast.* 2018;2018(6168507).
264. Scarpina F, Magnani FG, Tagini S, Priano L, Mauro A, Sedda A. Mental representation of the body in action in Parkinson's disease. *Exp Brain Res.* 2019;237(10):2505–21.
265. Cunnington R, Egan GF, O'Sullivan JD, Hughes AJ, Bradshaw JL, Colebatch JG. Motor imagery in Parkinson's disease: A PET study. *Mov Disord.* 2001;16(5):849–57.
266. Helmich RC, de Lange FP, Bloem BR, Toni I. Cerebral compensation during motor imagery in Parkinson's disease. *Neuropsychologia.* 2007;45(10):2201–15.
267. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki. *JAMA.* 2013;310(20):2191–4.
268. Vandenbroucke JP, Von Elm E, Altman DG, Gøtzsche PC, Mulrow CD, Pocock SJ, et al. Mejorar la comunicación de estudios observacionales en epidemiología (STROBE) explicación y elaboración. *Gac Sanit.* 2009;1–29.
269. Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de abril de 2016, relativo a la protección de las personas físicas en lo que respecta al tratamiento de datos personales y a la libre circulación de estos datos y por el que se deroga la.
270. Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales.
271. Eng J. Sample size estimation: How many individuals should be studied? *Radiology.* 2003;227(2):309–13.

272. Schuster C, Lussi A, Wirth B, Ettl T. Two assessments to evaluate imagery ability: translation, test-retest reliability and concurrent validity of the German KVIQ and Imaprax. *BMC Med Res Methodol.* 2012;12(1):127.
273. Oung QW, Muthusamy H, Lee HL, Basah SN, Yaacob S, Sarillee M, et al. Technologies for assessment of motor disorders in Parkinson's Disease: A review. *Sensors (Switzerland).* 2015;15(9):21710–45.
274. Goetz CG, Stebbins GT, Chmura TA, Fahn S, Poewe W, Tanner CM. Teaching program for the movement disorder society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale: (MDS-UPDRS). *Mov Disord.* 2010;25(9):1190–4.
275. Movement Disorder Society Task Force on Rating Scales for Parkinson's. The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS): Status and recommendations. *Mov Disord.* 2003;18(7):738–50.
276. Castro-Toro A, Buriticá OF. Enfermedad de parkinson: criterios diagnósticos, factores de riesgo y de progresión, y escalas de valoración del estadio clínico. *Acta Neurol Colomb.* 2014;30(4):300–6.
277. Goetz CG, Tilley BC, Shaftman SR, Stebbins GT, Fahn S, Martinez-Martin P, et al. Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Scale presentation and clinimetric testing results. *Mov Disord.* 2008;23(15):2129–70.
278. Goetz CG, Fahn S, Martinez-Martin P, Poewe W, Sampaio C, Stebbins GT, et al. Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Process, format, and clinimetric testing plan. *Mov Disord.* 2007;22(1):41–7.
279. Rodríguez-Violante M C-AA. La escala unificada de la enfermedad de Parkinson modificada por la Sociedad de Trastornos del Movimiento (MDS-UPDRS): aplicación clínica e investigación. *Arch Neurocién.* 2014;19(3).
280. Martinez-Martin P, Rodriguez-Blazquez C, Alvarez-Sanchez M, Arakaki T, Bergareche-Yarza A, Chade A, et al. Expanded and independent validation of the Movement Disorder Society- Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS). *J Neurol.* 2013;260(1):228–36.
281. Goetz CG, Poewe W, Rascol O, Sampaio C, Stebbins GT, Counsell C, et al. Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: Status and recommendations. *Mov Disord.* 2004;19(9):1020–8.
282. Gupta DK, Fahn S, Tatsuoka C, Kang UJ. Hoehn and Yahr stage 3 and postural stability item in the movement disorder society-unified Parkinson's disease rating scale. *Mov Disord.* 2018;33(7):1188–9.
283. Zhao YJ, Wee HL, Chan Y-H, Seah SH, Au WL, Lau PN, et al. Progression of Parkinson's disease as evaluated by Hoehn and Yahr stage transition times. *Mov Disord.* 2010;25(6):710–6.
284. Müller J, Wenning GK, Jellinger K, McKee A, Poewe W, Litvan I. Progression of Hoehn and Yahr stages in parkinsonian disorders: A clinicopathologic study. *Neurology.* 2000;55(6):888–91.
285. Scanlon BK, Katzen HL, Levin BE, Singer C, Papapetropoulos S. A formula for the conversion of UPDRS-III scores to Hoehn and Yahr stage. *Park Relat Disord.* 2008;14(4):379–80.
286. Tsanas A, Little MA, McSharry PE, Scanlon BK, Papapetropoulos S. Statistical analysis and mapping of the unified Parkinson's Disease rating scale to Hoehn and Yahr staging. *Park Relat Disord.* 2012;18(5):697–9.
287. Gregg M, Hall C, Butler A. The MIQ-RS: A Suitable Option for Examining Movement Imagery Ability. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2010;7(2):249–57.
288. Campos A, González MÁ. Spanish version of the revised movement image questionnaire (MIQ-R): psychometric properties and validation. *J Sport Psychology.* 2010;19(2):263–73.
289. Butler AJ, Cazeaux J, Fidler A, Jansen J, Lefkove N, Gregg M, et al. The movement imagery questionnaire-revised, second edition (MIQ-RS) is a reliable and valid tool for evaluating motor imagery in stroke populations. *Evidence-based Complement Altern Med.* 2012;2012.
290. Cantalejo-Fernández M, Díaz-Arribas MJ, Fernández-de-las-Peñas C, Plaza-Manzano G, Ríos-León M, Martín-Casas P. Translation and validation of the Spanish Movement Imagery

- Questionnaire Revised Second version ( MIQ-RS ). PM&R. 2021;
291. Moreno-Verdú M, Martín-Casas P, Atín-Arratibel M de los A. Validación de las versiones españolas de los cuestionarios “Movement Imagery Questionnaire-RS” y “Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire” en personas con Enfermedad de Parkinson. Universidad Complutense de Madrid; 2021.
  292. Malouin F, Richards CL, Jackson PL, Lafleur MF, Durand A, Doyon J. The Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire (KVIQ) for assessing motor imagery in persons with physical disabilities: a reliability and construct validity study. *J Neurol Phys Ther.* 2007;31(1):20–9.
  293. Streiner DL. Starting at the beginning: An introduction to coefficient alpha and internal consistency. *J Pers Assess.* 2003;80(1):99–103.
  294. Randhawa B, Harris S, Boyd LA. The Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire Is a Reliable Tool for Individuals With Parkinson Disease. *J Neurol Phys Ther.* 2010;34(3):161–7.
  295. Tabrizi YM, Zangiabadi N, Mazhari S, Zolala F. The reliability and validity study of the Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire in individuals with Multiple Sclerosis. *Brazilian J Phys Ther.* 2013;17(6):588–92.
  296. Mathiowetz V, Volland G, Kashman N, Weber K. Adult norms for the Box and Block Test of manual dexterity. *Am J Occup Ther.* 1985;39(6):386–91.
  297. Hwang S, Song CS. Relationship between manual dexterity and the unified parkinson’s disease rating scale-motor exam. *J Phys Ther Sci.* 2016;28(12):3403–6.
  298. Desrosiers J, Bravo G, Hébert R, Dutil E, Mercier L. Validation of the Box and Block Test as a measure of dexterity of elderly people: reliability, validity, and norms studies. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994;75(7):751–5.
  299. Heremans E, Feys P, Nieuwboer A, Vercruyse S, Vandenberghe W, Sharma N, et al. Motor Imagery Ability in Patients With Early- and Mid-Stage Parkinson Disease. *Neurorehabil Neural Repair.* 2011;25(2):168–77.
  300. Johnson L, James I, Rodrigues J, Stell R, Thickbroom G, Mastaglia F. Clinical and posturographic correlates of falling in Parkinson’s disease. *Mov Disord.* 2013;28(9):1250–6.
  301. Qutubuddin AA, Pegg PO, Cifu DX, Brown R, McNamee S, Carne W. Validating the Berg Balance Scale for patients with Parkinson’s disease: A key to rehabilitation evaluation. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(4):789–92.
  302. Dibble LE, Lange M. Predicting falls in individuals with parkinson disease: A reconsideration of clinical balance measures. *J Neurol Phys Ther.* 2006;30(2):60–7.
  303. Scalzo PL, Nova IC, Perracini MR, Sacramento DRC, Cardoso F, Ferraz HB, et al. Validation of the Brazilian version of the berg balance scale for patients with Parkinson’s disease. *Arq Neuropsiquiatr.* 2009;67(3 B):831–5.
  304. Leddy AL, Crouner BE, Earhart GM. Functional Gait Assessment and Balance Evaluation System Test: Reliability, Validity, Sensitivity, and Specificity for Identifying Individuals With Parkinson Disease Who Fall. *Phys Ther.* 2011;91(1):102–13.
  305. Taghizadeh G, Martinez-Martin P, Fereshtehnejad SM, Habibi SA, Nikbakht N, Alizadeh NH, et al. Psychometric properties of the Berg balance scale in idiopathic Parkinson’ disease in the drug off-phase. *Neurol Sci.* 2018;39(12):2175–81.
  306. Brusse KJ, Zimdars S, Zalewski KR, Steffen TM. Testing functional performance in people with Parkinson disease. *Phys Ther.* 2005;85(2):134–41.
  307. Nocera JR, Stegemöller EL, Malaty IA, Okun MS, Marsiske M, Hass CJ, et al. Using the Timed Up & Go test in a clinical setting to predict falling in Parkinson’s disease. *Arch Phys Med Rehabil.* 2013;94(7):1300–5.
  308. Morris S, Morris ME, Iansek R. Reliability of measurements obtained with the Timed ‘Up, & Go’ Test in people with Parkinson disease. *Phys Ther.* 2001;81(2):810–8.
  309. Foreman KB, Addison O, Kim HS, Dibble LE. Testing balance and fall risk in persons with Parkinson disease, an argument for ecologically valid testing. *Park Relat Disord.* 2011;17(3):166–71.
  310. Steffen T, Seney M. Test-Retest Reliability and Minimal Detectable Change on Balance and Ambulation Tests, the 36-Item Short-Form Health Survey, and the Unified Parkinson Disease Rating Scale in People With Parkinsonism. *Phys Ther.* 2008;88(6):733–46.

311. Richardson S. The Timed “Up & Go”: A Test of Basic Functional Mobility for Frail Elderly Persons. *J Am Geriatr Soc.* 1991;39(2):142–8.
312. Gorecka-Mazur A, Furgala A, Krygowska-Wajs A, Pietraszko W, Kwinta B, Gil K. Activities of Daily Living and Their Relationship to Health-Related Quality of Life in Patients with Parkinson Disease After Subthalamic Nucleus Deep Brain Stimulation. *World Neurosurg.* 2019;125:e552–62.
313. Hariz GM, Forsgren L. Activities of daily living and quality of life in persons with newly diagnosed Parkinson’s disease according to subtype of disease, and in comparison to healthy controls. *Acta Neurol Scand.* 2011;123(1):20–7.
314. Skinner JW, Lee HK, Roemmich RT, Amano S, Hass CJ. Execution of Activities of Daily Living in Persons with Parkinson Disease. *Med Sci Sports Exerc.* 2015;47(9):1906–12.
315. Lawrence BJ, Gasson N, Kane R, Bucks RS, Loftus AM. Activities of daily living, depression, and quality of life in Parkinson’s disease. Nazir A, editor. *PLoS One.* 2014;9(7):e102294.
316. Choi SM, Yoon GJ, Jung HJ, Kim BC. Analysis of characteristics affecting instrumental activities of daily living in Parkinson’s disease patients without dementia. *Neurol Sci.* 2019;40(7):1403–8.
317. Bugalho P, Lampreia T, Miguel R, Mendonça MD, Caetano A, Barbosa R. Non-Motor symptoms in Portuguese Parkinson’s Disease patients: Correlation and impact on Quality of Life and Activities of Daily Living. *Sci Rep.* 2016;6(1):32267.
318. Schwab R, England A. *Third Symposium on Parkinson’s disease.* Livingstone: Edinburgh. 1969;152–7.
319. McRae C, Diem G, Vo A, O’Brien C, Seeberger L. Reliability of measurements of patient health status: A comparison of physician, patient, and caregiver ratings. *Park Relat Disord.* 2002;8(3):187–92.
320. Bertucci Filho D, Teive HAG, Werneck LC. Early-onset Parkinson’s disease and depression. *Arq Neuropsiquiatr.* 2007;65(1):5–10.
321. Shulman LM, Gruber-Baldini AL, Anderson KE, Fishman PS, Reich SG, Weiner WJ. The clinically important difference on the unified parkinson’s disease rating scale. *Arch Neurol.* 2010;67(1):64–70.
322. Hass CJ, Bishop M, Moscovich M, Stegemöller EL, Skinner J, Malaty IA, et al. Defining the clinically meaningful difference in gait speed in persons with Parkinson disease. *J Neurol Phys Ther.* 2014;38(4):233–8.
323. Bello-Haas VD, Klassen L, Sheppard S, Metcalfe A. Psychometric properties of activity, self-efficacy and quality-of-life measures in individuals with parkinson disease. *Physiother Canada.* 2011;63(1):47–57.
324. Kadastik-Eerme L, Rosenthal M, Paju T, Muldmaa M, Taba P. Health-related quality of life in Parkinson’s disease: A cross-sectional study focusing on non-motor symptoms. *Health Qual Life Outcomes.* 2015;13(1):83.
325. Power M, Kuyken W. World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): Development and general psychometric properties. *Soc Sci Med.* 1998;46(12):1569–85.
326. WHO Quality of Life Assessment Group. ¿Qué calidad de vida? *Foro Mund Salud.* 1996;17(4):385–7.
327. Marras C. What Would Dr. James Parkinson Think Today III: Measuring Health-Related Quality of Life. *Mov Disord.* 2017;32(3):364–5.
328. Skorvanek M, Martinez-Martin P, Kovacs N, Zezula I, Rodriguez-Violante M, Corvol JC, et al. Relationship between the MDS-UPDRS and Quality of Life: A large multicenter study of 3206 patients. *Park Relat Disord.* 2018;52:83–9.
329. Song W, Guo X, Chen K, Chen X, Cao B, Wei Q, et al. The impact of non-motor symptoms on the Health-Related Quality of Life of Parkinson’s disease patients from Southwest China. *Park Relat Disord.* 2014;20(2):149–52.
330. Balzer-Geldsetzer M, Klotsche J, Reetz K, Spottke A, Storch A, Baudrexel S, et al. Quality of life in a German cohort of Parkinson’s patients assessed with three different measures. *J Neurol.* 2018;265(11):2713–22.
331. Kuopio AM, Marttila RJ, Helenius H, Toivonen M, Rinne UK. The quality of life in

- Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2000;15(2):216–23.
332. Margolius A, Cubillos F, He Y, Wu S, Schmidt P, Simuni T. Predictors of clinically meaningful change in PDQ-39 in Parkinson's disease. *Park Relat Disord.* 2018;56:93–7.
333. Kurt EE, Büyükturan B, Büyükturan Ö, Erdem HR, Tuncay F. Effects of Ai Chi on balance, quality of life, functional mobility, and motor impairment in patients with Parkinson's disease\*. *Disabil Rehabil.* 2018;40(7):791–7.
334. Rafferty MR, Schmidt PN, Luo ST, Li K, Marras C, Davis TL, et al. Regular Exercise, Quality of Life, and Mobility in Parkinson's Disease: A Longitudinal Analysis of National Parkinson Foundation Quality Improvement Initiative Data. *J Parkinsons Dis.* 2017;7(1):193–202.
335. Leonardi M, Raggi A, Pagani M, Carella F, Soliveri P, Albanese A, et al. Relationships between disability, quality of life and prevalence of nonmotor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2012;18(1):35–9.
336. Alonso J, Prieto L, Antó JM. The Spanish version of the SF-36 Health Survey (the SF-36 health questionnaire): an instrument for measuring clinical results. *Med Clin (Barc).* 1995;104(20):771–6.
337. Vilagut G, Ferrer M, Rajmil L, Rebollo P, Permanyer-Miralda G, Quintana JM, et al. El Cuestionario de Salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos. *Gac Sanit.* 2005;19(2):135–50.
338. López-García E, Banegas JR, Pérez-Regadera AG, Gutiérrez-Fisac JL, Alonso J, Rodríguez-Artalejo F. Valores de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36 en población adulta de más de 60 años. *Med Clin (Barc).* 2003;120(15):568–73.
339. Vilagut G, María Valderas J, Ferrer M, Garin O, López-García E, Alonso J. Interpretación de los cuestionarios de salud SF-36 y SF-12 en España: componentes físico y mental. *Med Clin (Barc).* 2008;130(19):726–35.
340. Banks P, Martin CR. The factor structure of the SF-36 in Parkinson's disease. *J Eval Clin Pract.* 2009;15(3):460–3.
341. MD ZSN, PhD NAP, BSc VB, MPS SC, MSW VW, PhD IC, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53(4):695–9.
342. Zadikoff C, Fox SH, Tang-Wai DF, Thomsen T, De Bie RMA, Wadia P, et al. A comparison of the mini mental state exam to the Montreal cognitive assessment in identifying cognitive deficits in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2008;23(2):297–9.
343. Gill DJ, Freshman A, Blender JA, Ravina B. The Montreal Cognitive Assessment as a screening tool for cognitive impairment in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2008;23(7):1043–6.
344. Rossetti HC, Lacritz LH, Munro Cullum C, Weiner MF. Normative data for the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) in a population-based sample. *Neurology.* 2011;77(13):1272–5.
345. Delgado C, Araneda A, Behrens MI. Validation of the Spanish-language version of the Montreal Cognitive Assessment test in adults older than 60 years. *Neurologia.* 2017;S0213-485(17):30102–0.
346. Ojeda N, Del Pino R, Ibarretxe-Bilbao N, Schretlen DJ, Pena J. [Montreal Cognitive Assessment Test: normalization and standardization for Spanish population]. *Rev Neurol.* 2016;63(11):488–96.
347. Lozano-Gallego M, Hernández-Ferrándiz M, Turró-Garriga O, Pericot-Nierga I, López-Pousa S, Vilalta-Franch J. Validación del Montreal Cognitive Assessment (MoCA): test decibado para el deterioro cognitivo leve. Datos preliminares. *Alzheimer Real Invest Demenc.* 2009;43:4–11.
348. Hoops S, Nazem S, Siderowf AD, Duda JE, Xie SX, Stern MB, et al. Validity of the MoCA and MMSE in the detection of MCI and dementia in Parkinson disease. *Neurology.* 2009;73(21):1738–45.
349. Nazem S, Siderowf AD, Duda JE, Ten Have T, Colcher A, Horn SS, et al. Montreal cognitive assessment performance in patients with Parkinson's disease with 'normal' global cognition according to mini-mental state examination score. *J Am Geriatr Soc.* 2009;57(2):304–8.

350. Kandiah N, Zhang A, Cenina AR, Au WL, Nadkarni N, Tan LC. Montreal Cognitive Assessment for the screening and prediction of cognitive decline in early Parkinson's disease. *Park Relat Disord*. 2014;20(11):1145–8.
351. van Steenoven I, Aarsland D, Hurtig H, Chen-Plotkin A, Duda JE, Rick J, et al. Conversion between Mini-Mental State Examination, Montreal Cognitive Assessment, and Dementia Rating Scale-2 scores in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2014;29(14):1809–15.
352. Williams SE, Guillot A, Di Rienzo F, Cumming J. Comparing self-report and mental chronometry measures of motor imagery ability. *Eur J Sport Sci*. 2015;15(8):703–11.
353. Dominey P, Decety J, Broussolle E, Chazot G, Jeannerod M. Motor imagery of a lateralized sequential task is asymmetrically slowed in hemi-Parkinson's patients. *Neuropsychologia*. 1995;33(6):727–41.
354. Cunnington R, Ianssek R, Johnson K, Bradshaw J. Movement-related potentials in Parkinson's disease. Motor imagery and movement preparation. *Brain*. 1997;120 ( Pt 8).
355. Yáguiez L, Canavan AGM, Lange HW, Hömberg V. Motor learning by imagery is differentially affected in Parkinson's and Huntington's diseases. *Behav Brain Res*. 1999;102(1–2):115–27.
356. Thobois S, Dominey PF, Decety J, Pollak P, Gregoire MC, LeBars D, et al. Motor imagery in normal subjects and in asymmetrical Parkinson's disease: A PET study. *Neurology*. 2000;55(7):996–1002.
357. Samuel M, Ceballos-Baumann AO, Boecker H, Brooks DJ. Motor imagery in normal subjects and Parkinson's disease patients: An H215O PET study. *Neuroreport*. 2001;12(4):821–8.
358. Filippi MM, Oliveri M, Pasqualetti P, Cicinelli P, Traversa R, Vernieri F, et al. Effects of motor imagery on motor cortical output topography in Parkinson's disease. *Neurology*. 2001;57(1):55–61.
359. Frak V, Cohen H, Pourcher E. A dissociation between real and simulated movements in Parkinson's disease. *Neuroreport*. 2004;15(9):1489–92.
360. Lim VK, Polych MA, Holländer A, Byblow WD, Kirk IJ, Hamm JP. Kinesthetic but not visual imagery assists in normalizing the CNV in Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol*. 2006;117(10):2308–14.
361. Heremans E, Nieuwboer A, Feys P, Vercruyssen S, Vandenberghe W, Sharma N, et al. External cueing improves motor imagery quality in patients with Parkinson disease. *Neurorehabil Neural Repair*. 2012;26(1):27–35.
362. Pickett KA, Peterson DS, Earhart GM. Motor imagery of gait tasks in individuals with Parkinson disease. *J Parkinsons Dis*. 2012;2(1):19–22.
363. Avanzino L, Pelosin E, Martino D, Abbruzzese G. Motor Timing Deficits in Sequential Movements in Parkinson Disease Are Related to Action Planning: A Motor Imagery Study. *PLoS One*. 2013;8(9).
364. Maillet A, Thobois S, Fraix V, Redouté J, Le Bars D, Lavenne F, et al. Neural substrates of levodopa-responsive gait disorders and freezing in advanced Parkinson's disease: A kinesthetic imagery approach. *Hum Brain Mapp*. 2015;36(3):959–80.
365. Zhang H, Long Z, Ge R, Xu L, Jin Z, Yao L, et al. Motor imagery learning modulates functional connectivity of multiple brain systems in resting state. Valdes-Sosa PA, editor. *PLoS One*. 2014;9(1):e85489.
366. Lee M, Park CH, Im CH, Kim JH, Kwon GH, Kim L, et al. Motor imagery learning across a sequence of trials in stroke patients. *Restor Neurol Neurosci*. 2016;34(4):635–45.
367. Talukdar U, Hazarika SM, Gan JQ. Motor imagery and mental fatigue: inter-relationship and EEG based estimation. *J Comput Neurosci*. 2019;46(1):55–76.
368. Rozand V, Lebon F, Stapley PJ, Papaxanthis C, Lepers R. A prolonged motor imagery session alter imagined and actual movement durations: Potential implications for neurorehabilitation. *Behav Brain Res*. 2016;297:67–75.
369. Paris-Alemany A, La Touche R, Agudo-Carmona D, Fernández-Carnero J, Gadea-Mateos L, Suso-Martí L, et al. Visual motor imagery predominance in professional Spanish dancers. *Somatosens Mot Res*. 2019;36(3):179–88.
370. Mizuguchi N, Nakata H, Uchida Y, Kanosue K. Motor imagery and sport performance. *J Phys Fit Sport Med*. 2012;1(1):103–11.

371. Cortese M, Riise T, Bjørnevik K, Myhr KM. Body size and physical exercise, and the risk of multiple sclerosis. *Mult Scler J*. 2018;24(3):270–8.
372. Shih IF, Liew Z, Krause N, Ritz B. Lifetime occupational and leisure time physical activity and risk of Parkinson's disease. *Park Relat Disord*. 2016;28:112–7.
373. Alonso JLS. Evolución histórico-social del mercado laboral físico-deportivo. *Ambitos Prof en Galicia*. 1998;225–39.
374. Caspistegui Gorasurreta FJ. De la marginación a la práctica: mujer y deporte en la primera mitad del siglo XX. *BIBLID*. 2006;35:253–69.
375. Otero Carvajal LE. Ocio y deporte en el nacimiento de la sociedad de masas. La socialización del deporte como práctica y espectáculo en la España del primer tercio del siglo XX - E-Prints Complutense. *Cuad Hist Contemp*. 2003;25(25):169–98.
376. López Cozar R, Rebollo S. Análisis de la relación entre práctica deportiva y características sociodemográficas en personas mayores. *Rev Int Med y Ciencias la Act Física y el Deport*. 2002;2(5):69–98.
377. Rantakokko M, Iwarsson S, Slaug B, Nilsson MH. Life-Space Mobility in Parkinson's Disease: Associations with Motor and Non-Motor Symptoms. *Journals Gerontol - Ser A Biol Sci Med Sci*. 2019;74(4):507–12.
378. Van Criekinge T, Truijen S, Schröder J, Maebe Z, Blanckaert K, van der Waal C, et al. The effectiveness of trunk training on trunk control, sitting and standing balance and mobility post-stroke: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil*. 2019;33(6):992–1002.
379. Hubble RP, Silburn PA, Naughton GA, Cole MH. Trunk exercises improve balance in Parkinson disease: A phase II randomized controlled trial. *J Neurol Phys Ther*. 2019;43(2):96–105.
380. Ponsen MM, Daffertshofer A, Wolters EC, Beek PJ, Berendse HW. Impairment of complex upper limb motor function in de novo Parkinson's disease. *Park Relat Disord*. 2008;14(3):199–204.
381. Rennie L, Löfgren N, Moe-Nilssen R, Opheim A, Dietrichs E, Franzén E. The reliability of gait variability measures for individuals with Parkinson's disease and healthy older adults – The effect of gait speed. *Gait Posture*. 2018;62:505–9.
382. Tomac Z, Hraski Z. Influence of Familiarization of Preschool Children With Motor Tests on Test Results and Reliability Coefficients. *Percept Mot Skills*. 2016;123(3):717–36.
383. Alves Da Rocha P, McClelland J, Morris ME. Complementary physical therapies for movement disorders in Parkinson's disease: A systematic review. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2015;51(6):693–704.
384. Poliakoff E. Representation of action in Parkinson's disease: Imagining, observing, and naming actions. *J Neuropsychol*. 2013;7(2):241–54.
385. Todo M, Bunnno Y, Suzuki T. Excitability of Spinal Neural Function by Motor Imagery with Isometric Opponens Pollicis Activity: Influence of Difference Methods of Motor Imagery. *Int J Neurorehabilitation Eng*. 2016;3(6):1–4.
386. Schott N. Age-related differences in motor imagery: Working memory as a mediator. *Exp Aging Res*. 2012;38(5):559–83.
387. Cocchini G, Galligan T, Mora L, Kuhn G. The magic hand: Plasticity of mental hand representation. *Q J Exp Psychol*. 2018;71(11):2314–24.
388. Frank C, Land WM, Popp C, Schack T. Mental representation and mental practice: Experimental investigation on the functional links between motor memory and motor imagery. *PLoS One*. 2014;9(4):e95175.
389. Subirats L, Allali G, Briansoulet M, Salle JY, Perrochon A. Age and gender differences in motor imagery. *J Neurol Sci*. 2018;391:114–7.
390. Storm V, Utesch T. Mental practice ability among stroke survivors: Investigation of gender and age. *Front Psychol*. 2019;10(July).
391. Marzoli D, Lucafò C, Rescigno C, Mussini E, Padulo C, Prete G, et al. Sex-specific effects of posture on the attribution of handedness to an imagined agent. *Exp Brain Res*. 2017;235(4):1163–71.
392. Mochizuki H, Takeda K, Sato Y, Nagashima I, Harada Y, Shimoda N. Response time

- differences between men and women during hand mental rotation. Tremblay F, editor. *PLoS One*. 2019;14(7):e0220414.
393. Campbell MJ, Toth AJ, Brady N. Illuminating sex differences in mental rotation using pupillometry. *Biol Psychol*. 2018;138:19–26.
394. Conson M, De Bellis F, Baiano C, Zappullo I, Raimo G, Finelli C, et al. Sex differences in implicit motor imagery: Evidence from the hand laterality task. *Acta Psychol (Amst)*. 2020;203:103010.
395. Malouin F, Richards CL, Durand A. Normal Aging and Motor Imagery Vividness: Implications for Mental Practice Training in Rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010;91(7):1122–7.
396. Mulder T, Hochstenbach JBH, van Heuvelen MJG, den Otter AR. Motor imagery: The relation between age and imagery capacity. *Hum Mov Sci*. 2007;26(2):203–11.
397. Wang L, Qiu M, Liu C, Yan R, Yang J, Zhang J, et al. Age-specific activation of cerebral areas in motor imagery - A fMRI study. *Neuroradiology*. 2014;56(4):339–48.
398. Zich C, Debener S, Thoene AK, Chen LC, Kranczioch C. Simultaneous EEG-fNIRS reveals how age and feedback affect motor imagery signatures. *Neurobiol Aging*. 2017;49:183–97.
399. Kalicinski M, Kempe M, Bock O. Motor imagery: Effects of age, task complexity, and task setting. *Exp Aging Res*. 2015;41(1):25–38.
400. Moran A, O’Shea H. Motor Imagery Practice and Cognitive Processes. *Front Psychol*. 2020;11.
401. Malouin F, Belleville S, Richards CL, Desrosiers J, Doyon J. Working Memory and Mental Practice Outcomes after Stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(2):177–83.
402. Bourrelier J, Kubicki A, Rouaud O, Crognier L, Mourey F. Mental rotation as an indicator of motor representation in patients with mild cognitive impairment. *Front Aging Neurosci*. 2015;7(Dec).
403. Beauchet O, Launay CP, Sejdić E, Allali G, Annweiler C. Motor imagery of gait: A new way to detect mild cognitive impairment? *J Neuroeng Rehabil*. 2014;11(1):66.
404. Rüdiger S, Stuckenschneider T, Vogt T, Abeln V, Lawlor B, Olde Rikkert M, et al. Cognitive Impairment Is Reflected by an Increased Difference between Real and Imagined Timed Up and Go Test Performance. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2017;44(1–2):55–62.
405. Gabbard C, Lee J, Caçola P. Role of working memory in transformation of visual and motor representations for use in mental simulation. *Cogn Neurosci*. 2013;4(3–4):210–6.
406. Bezzola L, Mérillat S, Jäncke L. The effect of leisure activity golf practice on motor imagery: An fMRI study in middle adulthood. *Front Hum Neurosci*. 2012;6(March).
407. Zhang L, Qiu F, Zhu H, Xiang M, Zhou L. Neural Efficiency and Acquired Motor Skills: An fMRI Study of Expert Athletes. *Front Psychol*. 2019;10.
408. Ridderinkhof KR, Brass M. How kinesthetic motor imagery works: A predictive-processing theory of visualization in sports and motor expertise. *J Physiol Paris*. 2015;109(1–3):53–63.
409. Paris-Alemany A, La Touche R, Gadea-Mateos L, Cuenca-Martínez F, Suso-Martí L. Familiarity and complexity of a movement influences motor imagery in dancers: A cross-sectional study. *Scand J Med Sci Sport*. 2019;29(6):897–906.
410. Lebon F, Horn U, Domin M, Lotze M. Motor imagery training: Kinesthetic imagery strategy and inferior parietal fMRI activation. *Hum Brain Mapp*. 2018;39(4):1805–13.
411. Wei G, Luo J. Sport expert’s motor imagery: Functional imaging of professional motor skills and simple motor skills. *Brain Res*. 2010;1341:52–62.
412. Guillot A, Collet C. Construction of the Motor Imagery Integrative Model in Sport: a review and theoretical investigation of motor imagery use. *Int Rev Sport Exerc Psychol*. 2008;1(1):31–44.
413. Zhang LL, Pi YL, Shen C, Zhu H, Li XP, Ni Z, et al. Expertise-Level-Dependent Functionally Plastic Changes During Motor Imagery in Basketball Players. *Neuroscience*. 2018;380:78–89.
414. Wei G, Luo J. Sport expert’s motor imagery: Functional imaging of professional motor skills and simple motor skills. *Brain Res*. 2010;1341:52–62.
415. Filgueiras A, Quintas Conde EF, Hall CR. The neural basis of kinesthetic and visual imagery in sports: an ALE meta – analysis. *Brain Imaging Behav*. 2018;12(5):1513–23.
416. Aarsland D, Creese B, Politis M, Chaudhuri KR, Ffytche DH, Weintraub D, et al. Cognitive

- decline in Parkinson disease. *Nat Rev Neurol*. 2017;13(4):217–31.
417. Péran P, Nemmi F, Méligne D, Cardebat D, Peppe A, Rascol O, et al. Effect of levodopa on both verbal and motor representations of action in Parkinson's disease: A fMRI study. *Brain Lang*. 2013;125(3):324–9.
418. Peterson DS, Pickett KA, Earhart GM. Effects of levodopa on vividness of motor imagery in Parkinson disease. *J Parkinsons Dis*. 2012;2(2):127–33.
419. Cohen RG, Chao A, Nutt JG, Horak FB. Freezing of gait is associated with a mismatch between motor imagery and motor execution in narrow doorways, not with failure to judge doorway passability. *Neuropsychologia*. 2011;49(14):3981–8.
420. Ehgoetz Martens KA, Ellard CG, Almeida QJ. A closer look at mechanisms underlying perceptual differences in Parkinson's freezers and non-freezers. *Neuroscience*. 2014;274:162–9.
421. Snijders AH, Leunissen I, Bakker M, Overeem S, Helmich RC, Bloem BR, et al. Gait-related cerebral alterations in patients with Parkinson's disease with freezing of gait. *Brain*. 2011;134(1):59–72.
422. Weiss PH, Herzog J, Pötter-Nerger M, Falk D, Herzog H, Deuschl G, et al. Subthalamic nucleus stimulation improves Parkinsonian gait via brainstem locomotor centers. *Mov Disord*. 2015;30(8):1121–5.
423. Tomasino B, Marin D, Eleopra R, Rinaldo S, Cristian L, Marco M, et al. To move or not to move: Subthalamic deep brain stimulation effects on implicit motor simulation. *Brain Res*. 2014;1574:14–25.
424. Bek J, Gowen E, Vogt S, Crawford TJ, Poliakoff E. Combined action observation and motor imagery influences hand movement amplitude in Parkinson's disease. *Park Relat Disord*. 2019;61:126–31.
425. Behrendt F, Schuster-Amft C. Using an interactive virtual environment to integrate a digital Action Research Arm Test, motor imagery and action observation to assess and improve upper limb motor function in patients with neuromuscular impairments: a usability and feasibility study pr. *BMJ Open*. 2018;8(7):e019646.
426. De Melo Santiago LM, De Oliveira DA, De Macêdo Ferreira LGL, De Brito Pinto HY, Spaniol AP, De Lucena Trigueiro LC, et al. Immediate effects of adding mental practice to physical practice on the gait of individuals with Parkinson's disease: Randomized clinical trial. *NeuroRehabilitation*. 2015;37(2):263–71.
427. Tamir R, Dickstein R, Huberman M. Integration of motor imagery and physical practice in group treatment applied to subjects with Parkinson's disease. *Neurorehabil Neural Repair*. 2007;21(1):68–75.
428. Nicholson V, Watts N, Chani Y, Keogh JW. Motor imagery training improves balance and mobility outcomes in older adults: a systematic review. *J Physiother*. 2019;65(4):200–7.
429. Lee GE, Bae H, Yoon TS, Kim JS, Yi TI, Park JS. Factors that influence quiet standing balance of patients with incomplete cervical spinal cord injuries. *Ann Rehabil Med*. 2012;36(4):530–7.
430. Harris JE, Hebert A. Utilization of motor imagery in upper limb rehabilitation: A systematic scoping review. *Clin Rehabil*. 2015;29(11):1092–107.
431. Malouin F, Jackson PL, Richards CL. Towards the integration of mental practice in rehabilitation programs. A critical review. *Front Hum Neurosci*. 2013;7(SEP).
432. Gómez-González J, Martín-Casas P, Cano-de-la-Cuerda R. Effects of auditory cues on gait initiation and turning in patients with Parkinson's disease. *Neurol (English Ed)*. 2019;34(6):396–407.
433. Bek J, Arakaki AI, Lawrence A, Sullivan M, Ganapathy G, Poliakoff E. Dance and Parkinson's: A review and exploration of the role of cognitive representations of action. *Neurosci Biobehav Rev*. 2020;109:16–28.
434. Liberg B, Adler M, Jonsson T, Landén M, Rahm C, Wahlund LO, et al. Motor imagery in bipolar depression with slowed movement. *J Nerv Ment Dis*. 2013;201(10):885–93.
435. Bennabi D, Monnin J, Haffen E, Carvalho N, Vandel P, Pozzo T, et al. Motor Imagery in Unipolar Major Depression. *Front Behav Neurosci*. 2014;8:413.

436. Tabrizi YM, Mazhari S, Nazari MA, Zangiabadi N, Sheibani V. Abnormalities of motor imagery and relationship with depressive symptoms in mildly disabling relapsing-remitting multiple sclerosis. *J Neurol Phys Ther.* 2014;38(2):111–8.
437. Chen J, Yang LQ, Zhang ZJ, Ma WT, Wu XQ, Zhang XR, et al. The association between the disruption of motor imagery and the number of depressive episodes of major depression. *J Affect Disord.* 2013;150(2):337–43.
438. Goodarzi Z, Mrklas KJ, Roberts DJ, Jette N, Pringsheim T, Holroyd-Leduc J. Detecting depression in Parkinson disease: A systematic review and meta-analysis. *Neurology.* 2016;87(4):426–37.
439. Kim H, Yoo EY, Jung MY, Kim J, Park JH, Kang DH. The effects of mental practice combined with modified constraint-induced therapy on corticospinal excitability, movement quality, function, and activities of daily living in persons with stroke. *Disabil Rehabil.* 2018;40(20):2449–57.
440. dos Santos Delabary M, Komerowski IG, Monteiro EP, Costa RR, Haas AN. Effects of dance practice on functional mobility, motor symptoms and quality of life in people with Parkinson's disease: a systematic review with meta-analysis. *Aging Clin Exp Res.* 2018;30(7):727–35.
441. Šumec R, Filip P, Sheardová K, Bareš M. Psychological Benefits of Nonpharmacological Methods Aimed for Improving Balance in Parkinson's Disease: A Systematic Review. *Behav Neurol.* 2015;2015.
442. Perry SIB, Nelissen PM, Siemonsma P, Lucas C. The effect of functional-task training on activities of daily living for people with Parkinson's disease, a systematic review with meta-analysis. *Complement Ther Med.* 2019;42:312–21.
443. Flynn A, Allen NE, Dennis S, Canning CG, Preston E. Home-based prescribed exercise improves balance-related activities in people with Parkinson's disease and has benefits similar to centre-based exercise: a systematic review. *J Physiother.* 2019;65(4):189–99.

# 8

---

## Anexos

## 1. Informe favorable CEIC de Hospital Clínico San Carlos



Hospital Clínico San Carlos

Comunidad de Madrid

### Informe Dictamen Protocolo Favorable

C.I. 19/166-E\_Tesis

06 de mayo de 2019

#### CEIC Hospital Clínico San Carlos

Dra. Mar García Arenillas  
Presidenta del CEIC Hospital Clínico San Carlos

#### CERTIFICA

Que el CEIC Hospital Clínico San Carlos en su reunión del día 27/03/2019, acta 3.2/18 ha evaluado la propuesta de proyecto:

**Título: "IMPLICACIONES CLÍNICAS Y FUNCIONALES DE LA CAPACIDAD DE CREACIÓN DE IMÁGENES MOTORAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON".**

**Código Interno:** 19/166-E\_Tesis

**Alumnos:** María del Rosario Ferreira Sánchez, Marcos Moreno Verdú.

**Directora de Tesis:** Patricia Martín Casas

Que en este estudio:

- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
- La capacidad del investigador y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto de los postulados éticos.
- Se cumplen los preceptos éticos formulados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos y en sus posteriores revisiones, así como aquellos exigidos por la normativa legal aplicable en función de las características del estudio.

Es por ello que el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicho proyecto.

Lo que firmo en Madrid, a 06 de mayo de 2019

Dra. Mar García Arenillas  
Presidenta del CEIC Hospital Clínico San Carlos

## 2. Declaración STROBE: lista de puntos esenciales que deben describirse en la publicación de estudios observacionales

Titulo y resumen	Punto	Recomendación
	1	(a) Indique, en el título o en el resumen, el diseño del estudio con un término habitual (b) Proporcione en el resumen una sinopsis informativa y equilibrada de lo que se ha hecho y lo que se ha encontrado
Introducción		
Contexto/fundamentos	2	Explique las razones y el fundamento científicos de la investigación que se comunica
Objetivos	3	Indique los objetivos específicos, incluida cualquier hipótesis preespecificada
Métodos		
Diseño del estudio	4	Presente al principio del documento los elementos clave del diseño del estudio
Contexto	5	Describa el marco, los lugares y las fechas relevantes, incluido los períodos de reclutamiento, exposición, seguimiento y recogida de datos
Participantes	6	(a) Estudios de cohortes: proporcione los criterios de elegibilidad, así como las fuentes y el método de selección de los participantes. Especifique los métodos de seguimiento Estudios de casos y controles: proporcione los criterios de elegibilidad así como las fuentes y el proceso diagnóstico de los casos y el de selección de los controles. Proporcione las razones para la elección de casos y controles Estudios transversales: proporcione los criterios de elegibilidad y las fuentes y métodos de selección de los participantes (b) Estudios de cohortes: en los estudios apareados, proporcione los criterios para la formación de parejas y el número de participantes con y sin exposición Estudios de casos y controles: en los estudios apareados, proporcione los criterios para la formación de las parejas y el número de controles por cada caso
VARIABLES	7	Defina claramente todas las variables: de respuesta, exposiciones, predictoras, confusoras y modificadoras del efecto. Si procede, proporcione los criterios diagnósticos
Fuentes de datos/medidas	8*	Para cada variable de interés, proporcione las fuentes de datos y los detalles de los métodos de valoración (medida). Si hubiera más de un grupo, especifique la comparabilidad de los procesos de medida
Sesgos	9	Especifique todas las medidas adoptadas para afrontar fuentes potenciales de sesgo
Tamaño muestral	10	Explique cómo se determinó el tamaño muestral
VARIABLES CUANTITATIVAS	11	Explique cómo se trataron las variables cuantitativas en el análisis. Si procede, explique qué grupos se definieron y por qué
MÉTODOS ESTADÍSTICOS	12	(a) Especifique todos los métodos estadísticos, incluidos los empleados para controlar los factores de confusión (b) Especifique todos los métodos utilizados para analizar subgrupos e interacciones (c) Explique el tratamiento de los datos ausentes ( <i>missing data</i> ) (d) Estudio de cohortes: si procede, explique cómo se afrontan las pérdidas en el seguimiento Estudios de casos y controles: si procede, explique cómo se aparearon casos y controles Estudios transversales: si procede, especifique cómo se tiene en cuenta en el análisis la estrategia de muestreo (e) Describa los análisis de sensibilidad
Resultados		
Participantes	13*	(a) Describa el número de participantes en cada fase del estudio; por ejemplo: cifras de los participantes potencialmente elegibles, los analizados para ser incluidos, los confirmados elegibles, los incluidos en el estudio, los que tuvieron un seguimiento completo y los analizados (b) Describa las razones de la pérdida de participantes en cada fase (c) Considere el uso de un diagrama de flujo
Datos descriptivos	14*	(a) Describa las características de los participantes en el estudio (p. ej., demográficas, clínicas, sociales) y la información sobre las exposiciones y los posibles factores de confusión (b) Indique el número de participantes con datos ausentes en cada variable de interés (c) Estudios de cohortes: resume el período de seguimiento (p. ej., promedio y total)
Datos de las variables de resultado	15*	Estudios de cohortes: describa el número de eventos resultado, o bien proporcione medidas resumen a lo largo del tiempo Estudios de casos y controles: describa el número de participantes en cada categoría de exposición, o bien proporcione medidas resumen de exposición Estudios transversales: describa el número de eventos resultado, o bien proporcione medidas resumen
Resultados principales	16	(a) Proporcione estimaciones no ajustadas y, si procede, ajustadas por factores de confusión, así como su precisión (p. ej., intervalos de confianza del 95%). Especifique los factores de confusión por los que se ajusta y las razones para incluirlos (b) Si categoriza variables continuas, describa los límites de los intervalos (c) Si fuera pertinente, valore acompañar las estimaciones del riesgo relativo con estimaciones del riesgo absoluto para un período de tiempo relevante
Otros análisis	17	Describa otros análisis efectuados (de subgrupos, interacciones o sensibilidad)
Discusión		
Resultados clave	18	Resume los resultados principales de los objetivos del estudio
Limitaciones	19	Discuta las limitaciones del estudio, teniendo en cuenta posibles fuentes de sesgo o de imprecisión. Razone tanto sobre la dirección como sobre la magnitud de cualquier posible sesgo
Interpretación	20	Proporcione una interpretación global prudente de los resultados considerando objetivos, limitaciones, multiplicidad de análisis, resultados de estudios similares y otras pruebas empíricas relevantes
Generabilidad	21	Discuta la posibilidad de generalizar los resultados (validez externa)
Otra información		
Financiación	22	Especifique la financiación y el papel de los patrocinadores del estudio y, si procede, del estudio previo en el que se basa el presente artículo

### 3. Modelo de hoja de información y consentimiento informado.

**TÍTULO DEL ESTUDIO:** IMPLICACIONES CLÍNICAS Y FUNCIONALES DE LA CAPACIDAD DE CREACIÓN DE IMÁGENES MOTORAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON.

**INVESTIGADORES PRINCIPALES:**

- María del Rosario Ferreira Sánchez, Fisioterapeuta en Asociación Parkinson Madrid. Estudiante del Doctorado en Cuidados de la Salud. Universidad Complutense de Madrid.
- Marcos Moreno Verdú, Fisioterapeuta en Asociación Parkinson Madrid. Estudiante del Doctorado en Cuidados de la Salud. Universidad Complutense de Madrid.
- Patricia Martín Casas, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC). Profesor Contratado Doctor. Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.
- María de los Ángeles Atín Arratibel, Profesora Titular. Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.

**CENTROS RESPONSABLES:**

- Facultad de Medicina. Departamento de Radiología, Rehabilitación y Fisioterapia. Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Tlf.: 91 394 72 73/74.
- Asociación Parkinson Madrid. Departamento de Fisioterapia. Tlf.: 91 434 04 06.

**INTRODUCCIÓN:**

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica correspondiente y no necesita la aprobación de la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios, ya que no se va a hacer uso de medicamentos.

Nuestra intención es que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no, participar en este estudio. Para ello **lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de su lectura.** Además, puede consultar con las personas que considere oportuno antes de dar su consentimiento.

**PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA:** Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico y/o fisioterapeuta ni se produzca perjuicio alguno en su tratamiento.

**DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:**

El objetivo de este proyecto es analizar la capacidad de crear imágenes mentales entre las personas con Enfermedad de Parkinson (EP) y las personas sanas, así como identificar los factores que puedan contribuir a las posibles diferencias en su creación.

La valoración se realizará a través de preguntas sobre su estado de salud y mediante cuestionarios relacionados con la capacidad de creación de imágenes mentales, la función de su brazo, el equilibrio, la marcha y su calidad de vida. Esta exploración se realizará en una única sesión que durará aproximadamente 2 horas, en la sede de la Asociación Parkinson Madrid.

Los resultados del estudio podrán exponerse en medios de difusión científica tales como revistas o congresos, sin revelar en ningún caso sus datos personales ni permitiendo su identificación, siendo ésta estrictamente confidencial.

Ni los participantes ni los investigadores recibirán compensación económica alguna por su participación o realización del estudio.

Durante el desarrollo del estudio, no se realizará ninguna modificación de ningún tratamiento ya pautado. El estudio está siendo desarrollado por profesores y profesionales vinculados a la Universidad Complutense de Madrid. Si tiene alguna duda con respecto a este estudio, puede consultarla con el personal sanitario que le ha entregado esta hoja de información o dirigirse directamente al responsable de su coordinación: Dña. María del Rosario Ferreira Sánchez, correo electrónico: [marosarioferreira@hotmail.com](mailto:marosarioferreira@hotmail.com). Tlf.: 617 94 96 98.

#### **BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO:**

Su participación en el estudio no supone un beneficio directo para usted, pero sí para la comunidad científica y para la sociedad.

La participación en el estudio no supone ningún riesgo, dado que no se llevará a cabo ninguna intervención ni se le solicitará modificar su tratamiento o rutinas habituales.

#### **CONFIDENCIALIDAD:**

Todos los datos obtenidos en el estudio se utilizarán únicamente con fines científicos. Además, serán tratados bajo lo dispuesto en la Ley Orgánica 3/2018, de 7 de diciembre de Protección Datos Personales y garantía de los derechos digitales y el Reglamento 2016/679 del Parlamento Europeo del 27 de abril de 2016 sobre Protección de las Personas Físicas en Tratamiento de Datos. De acuerdo con lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse a su fisioterapeuta del estudio.

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y solo su fisioterapeuta del estudio/colaboradores podrá relacionar dichos datos con su identidad. Por lo tanto, ésta no será revelada a persona alguna salvo requerimiento legal. Ningún dato de carácter personal se transmitirá a terceros.

El acceso a su información personal quedará restringido al fisioterapeuta del estudio/colaboradores, autoridades sanitarias, al Comité Ético de Investigación Clínica y personal autorizado por el promotor,

cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos, de acuerdo a la legislación vigente.

#### **OTRA INFORMACIÓN RELEVANTE:**

El investigador principal del estudio podrá acceder a sus datos médicos y personales registrados en la base de datos de la Asociación Parkinson Madrid para verificar aquella información necesaria para el desarrollo de este proyecto.

Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos del estudio y, puede exigir la eliminación de los datos registrados previamente.

También debe saber que puede ser excluido del estudio si el promotor o los investigadores del estudio lo consideran oportuno. En cualquiera de los casos, usted recibirá una explicación adecuada del motivo que ha ocasionado su retirada del estudio.

Al firmar la hoja de consentimiento adjunta, se compromete a cumplir con los procedimientos del estudio que se le han expuesto.

#### **CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PARTICIPANTE**

Título del proyecto de investigación: **IMPLICACIONES CLÍNICAS Y FUNCIONALES DE LA CAPACIDAD DE CREACIÓN DE IMÁGENES MOTORAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON.**

El voluntario tiene que leer y contestar las preguntas siguientes con atención:

(Hay que rodear con un círculo la respuesta que se considere correcta)

¿Ha leído toda la información que le ha sido facilitada sobre este proyecto? SI / NO

¿Ha tenido la oportunidad de preguntar y comentar cuestiones sobre el proyecto? SI / NO

¿Ha recibido la suficiente información sobre este proyecto? SI / NO

¿Ha recibido respuestas satisfactorias a todas las preguntas? SI / NO

¿Qué investigador le ha hablado de este proyecto?

(nombre y apellidos) .....

¿Ha comprendido que el investigador principal puede acceder a su información médica y personal registrada en la base de datos de la Asociación Parkinson Madrid? SI / NO

¿Ha comprendido que usted es libre de abandonar este proyecto sin que esta decisión pueda ocasionarle ningún perjuicio? SI / NO

En cualquier momento SI / NO

Sin dar ninguna razón SI / NO

- ¿Ha comprendido los posibles riesgos asociados a su participación en este proyecto? SI / NO
- ¿Está de acuerdo en participar? SI / NO
- ¿Recibirá algún tipo de compensación para participar? SI / NO

Firma.....

Fecha.....

Nombre y apellidos del voluntario: .....

En el caso que más adelante usted quiera hacer alguna pregunta o comentario sobre este proyecto, o bien si quiere revocar su participación en el mismo, por favor contacte con:

María del Rosario Ferreira Sánchez .....

E-mail de contacto: [marosarioferreira@gmail.com](mailto:marosarioferreira@gmail.com)

Teléfono de contacto: 617 94 96 98

#### 4. Escala UPDRS

La nueva versión de la UPDRS, patrocinada por la Sociedad de Trastornos del Movimiento (Movement Disorders Society, MDS), se basa en la crítica formulada por el Grupo de Expertos en Escalas de Evaluación de la enfermedad de Parkinson (Task Force for Rating Scales in Parkinson's Disease) (Mov Disord 2003; 18:738-750). Posteriormente, la MDS encargó a un coordinador la organización de un programa para proporcionar a la comunidad de los Trastornos del Movimiento una nueva versión de la UPDRS que mantuviera el formato completo de la UPDRS original y que abordara las cuestiones identificadas en la crítica como debilidades y ambigüedades. El coordinador identificó subcomités con presidentes y miembros. Cada parte fue escrita por los miembros del subcomité correspondiente y, posteriormente, revisada y ratificada por el grupo completo. Los miembros aparecen listados más abajo.

La MDS-UPDRS tiene cuatro partes: Parte I (experiencias no motoras de la vida diaria), Parte II (experiencias motoras de la vida diaria), Parte III (exploración motora) y Parte IV (complicaciones motoras). La Parte I tiene dos componentes: IA, referida a un determinado número de conductas evaluadas por el investigador con la información proporcionada por pacientes y cuidadores; y IB, que es cumplimentada por el paciente con o sin la ayuda del cuidador, pero independientemente del investigador. Sin embargo, el evaluador puede revisar esta parte para garantizar que se han contestado todas las preguntas de manera clara, y puede ayudar explicando cualquier ambigüedad percibida. La Parte II se ha diseñado como un cuestionario auto-administrado como la parte IB, pero puede ser revisada por el investigador para garantizar que se ha respondido de manera completa y clara. Es de destacar que las versiones oficiales de las Partes IA, IB y II de la MDS-UPDRS no se puntúan en "on" y en "off" por separado. Sin embargo, para protocolos o programas individuales pueden usarse las mismas preguntas en "on" y "off". La Parte III tiene instrucciones que el evaluador tiene que dar o mostrar al paciente; es cumplimentada por el evaluador. La Parte IV tiene instrucciones para el evaluador e instrucciones que se deben leer al paciente. Esta parte integra la información obtenida del paciente con el juicio clínico y las observaciones del evaluador y es el evaluador quien la cumplimenta.

##### Parte I: Aspectos No-Motores de las Experiencias de la Vida Diaria (nM-EVD)

Visión de conjunto: Esta parte de la escala evalúa el impacto no motor de la enfermedad de Parkinson (EP) en las experiencias de la vida diaria de los pacientes. Tiene 13 preguntas. La Parte 1A es administrada por el evaluador (seis preguntas) y se centra en conductas complejas. La Parte 1B es un componente del Cuestionario del Paciente auto-administrado que incluye siete preguntas sobre experiencias no motoras de la vida diaria.

##### Parte 1A:

Al administrar la parte 1A, el evaluador debe seguir las siguientes indicaciones:

1. Marcar al comienzo del cuestionario la fuente principal de información: paciente, cuidador o paciente y cuidador en la misma proporción.
2. La respuesta a cada ítem debe referirse al periodo de tiempo que abarca los siete días anteriores, incluyendo el día en que se recoge la información.
3. Todos los ítems deben puntuarse con un número entero (sin medios puntos ni datos ausentes). Si un ítem no es aplicable o no puede puntuarse (ej., una persona amputada que no puede caminar), el ítem debe marcarse como NV (no valorable).
4. Las respuestas deben reflejar el nivel de funcionamiento habitual, por lo que se pueden utilizar con los pacientes palabras como, "habitualmente", "generalmente", "la mayor parte del tiempo".
5. Cada pregunta tiene un texto que debe ser leído (Instrucciones para el paciente o cuidador). Después de hacerlo, usted puede dar explicaciones detalladas e indagar basándose en los síntomas clave esbozados en las Instrucciones para el evaluador. NO se deben LEER las OPCIONES DE RESPUESTA al paciente/cuidador, porque están escritas con terminología médica. A partir de la entrevista e indagación usted utilizará su juicio clínico para llegar a la mejor respuesta.
6. Los pacientes pueden presentar comorbilidad y otras condiciones médicas que afecten a su funcionamiento. Se debe valorar el problema con el paciente, tal cual es y no intentar separar los elementos debidos a la enfermedad de Parkinson de otros trastornos.

Parte I: Aspectos No-Motores de las Experiencias de la Vida Diaria (nM-EVD)

Parte 1A: Conductas complejas [cumplimentada por el evaluador]

Fuente principal de la información:

Paciente Cuidador          Paciente y Cuidador en la misma proporción

Leer al paciente: Le voy a plantear seis preguntas sobre conductas que puede o no haber experimentado. Algunas preguntas se refieren a problemas habituales y otras a problemas menos frecuentes. Si tiene un problema en una de las áreas, por favor, elija la respuesta que mejor describa cómo se ha sentido LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO durante LOS ÚLTIMOS SIETE DÍAS. Si no ha tenido molestias por ese problema, puede responder simplemente NO.

Voy a intentar ser minucioso, por lo que algunas de las preguntas pueden no tener nada que ver con usted.

1.1. DETERIORO COGNITIVO

Instrucciones para el evaluador: Considere todos los tipos de alteración del nivel del funcionamiento cognitivo, incluyendo enlentecimiento cognitivo, deterioro del razonamiento, pérdida de memoria, déficits en atención y orientación. Valore el impacto sobre las actividades de la vida diaria tal como lo perciben el paciente y/o el cuidador.

Instrucciones para los pacientes [y cuidador]: Durante los últimos siete días, ¿ha tenido problemas para recordar cosas, seguir conversaciones, prestar atención, pensar con claridad, u orientarse en los alrededores de su casa o en su ciudad? [En caso afirmativo, el evaluador interrogará al paciente o cuidador para ampliar y detallar la información]

0: Normal          Sin deterioro cognitivo.

1: Mínimo          El paciente o el cuidador percibe deterioro sin interferencias concretas en la capacidad del paciente para llevar a cabo actividades normales e interacciones sociales.

2: Leve          Disfunción cognitiva clínicamente evidente, pero solamente causa una mínima interferencia en la capacidad del paciente para llevar a cabo actividades normales e interacciones sociales.

3: Moderado          Los déficits cognitivos interfieren en la capacidad del paciente para llevar a cabo actividades normales e interacciones sociales, pero no las impiden.

4: Grave          La disfunción cognitiva impide al paciente llevar a cabo actividades normales e interacciones sociales.

1.2. ALUCINACIONES Y PSICOSIS

Instrucciones para el evaluador: Considere tanto ilusiones (interpretaciones erróneas de estímulos reales) como alucinaciones (sensaciones falsas espontáneas). Considere todos los dominios sensoriales (visual, auditivo, táctil, olfativo y gustativo). Determine la presencia de sensaciones no formes (por ejemplo, sensación de presencia o impresiones fugaces falsas) así como formes (totalmente desarrolladas y detalladas). Evalúe el nivel de introspección del paciente en relación con las alucinaciones e identifique delirio y pensamiento psicótico.

Instrucciones para los pacientes [y cuidador]: Durante los últimos siete días, ¿ha visto, oído, olido o sentido cosas que realmente no estaban presentes? [En caso afirmativo, el evaluador interrogará al paciente o cuidador para ampliar y detallar la información]

0: Normal          Sin alucinaciones o conducta psicótica.

1: Mínimo          Ilusiones o alucinaciones no formes, pero el paciente las reconoce sin pérdida de introspección.

2: Leve          Alucinaciones formes independientes de los estímulos ambientales. Sin pérdida de introspección.

3: Moderado          Alucinaciones formes con pérdida de introspección.

4: Grave          El paciente tiene delirios o paranoia.

1.3. ESTADO DE ÁNIMO DEPRESIVO

Instrucciones para el evaluador: Considere estado de ánimo decaído, tristeza, desesperanza, sentimientos de vacío o pérdida del placer (anhedonia). Determine su presencia y duración durante los últimos siete días

y valore su interferencia con la capacidad del paciente para llevar a cabo sus rutinas diarias e involucrarse en interacciones sociales.

Instrucciones para los pacientes [y cuidador]: Durante los últimos siete días, ¿se ha sentido deprimido, triste, desesperanzado o incapaz de disfrutar? En caso afirmativo, ¿esta sensación ha durado más de un día? ¿Se le hizo difícil llevar a cabo sus actividades cotidianas o estar con gente? [En caso afirmativo, el evaluador interrogará al paciente o cuidador para ampliar y detallar la información]

- 0: Normal Sin estado de ánimo depresivo.  
1: Mínimo Episodios de estado de ánimo depresivo que no duran más de un día cada vez que ocurren. No interfieren con la capacidad del paciente para llevar a cabo actividades normales e interacciones sociales.  
2: Leve Estado de ánimo depresivo que se mantiene durante días, pero sin interferir con las actividades normales e interacciones sociales.  
3: Moderado Estado de ánimo depresivo que interfiere, pero no anula, la capacidad del paciente para desempeñar actividades normales e interacciones sociales.  
4: Grave Estado de ánimo depresivo que impide al paciente llevar a cabo las actividades normales e interacciones sociales.

#### 1.4. ANSIEDAD

Instrucciones para el evaluador: Determine la presencia de sensación de nerviosismo, tensión, preocupación o ansiedad (incluyendo ataques de pánico) durante los últimos siete días y valore su duración e interferencia con la capacidad del paciente para llevar a cabo sus rutinas diarias o involucrarse en interacciones sociales.

Instrucciones para los pacientes [y cuidador]: Durante los últimos siete días, ¿se ha sentido nervioso, preocupado o tenso? En caso afirmativo, ¿esta sensación ha durado más de un día?

¿Se le hizo difícil seguir con sus actividades habituales o estar con gente? [En caso afirmativo, el evaluador interrogará al paciente o cuidador para ampliar y detallar la información]

- 0: Normal Sin sensación de ansiedad.  
1: Mínimo Sensación de ansiedad presente, pero que no dura más de un día. Sin interferencia en la capacidad del paciente para llevar a cabo actividades normales e interacciones sociales.  
2: Leve Sensación de ansiedad que dura más de un día, pero sin interferir en la capacidad del paciente para llevar a cabo actividades normales e interacciones sociales.  
3: Moderado Sensación de ansiedad que interfiere, pero no anula, la capacidad del paciente para llevar a cabo actividades normales e interacciones sociales.  
4: Grave Sensación de ansiedad que anula la capacidad del paciente para llevar a cabo actividades normales e interacciones sociales.

#### 1.5. APATÍA

Instrucciones para el evaluador: Considere el nivel de actividad espontánea, asertividad, motivación e iniciativa y evalúe el impacto de su disminución sobre la realización de rutinas diarias e interacciones sociales. Aquí, el evaluador debe intentar distinguir entre apatía y síntomas similares que se explican mejor por depresión.

Instrucciones para los pacientes [y cuidador]: Durante los últimos siete días, ¿ha perdido el interés para realizar actividades o para estar con gente? [En caso afirmativo, el evaluador interrogará al paciente o cuidador para ampliar y detallar la información]

- 0: Normal Sin apatía.  
1: Mínimo Apatía percibida por el paciente y/o el cuidador, pero sin interferencia en las actividades diarias y las interacciones sociales  
2: Leve La apatía interfiere en actividades e interacciones sociales aisladas.  
3: Moderado La apatía interfiere con la mayoría de actividades e interacciones sociales.  
4: Grave Pasivo y retraído, pérdida completa de la iniciativa.

#### 1.6. MANIFESTACIONES DEL SÍNDROME DE DISREGULACIÓN DOPAMINÉRGICA

Instrucciones para el evaluador: Considere la implicación en una serie de actividades incluyendo el juego atípico o excesivo (p.ej., casinos o lotería), impulso o interés sexual atípico o excesivo (p.ej., interés inusual en pornografía, masturbación, demandas sexuales a la pareja), otras actividades repetitivas (p.ej., hobbies, desmontar objetos, ordenar o organizar objetos), o tomas de medicación extra, no prescritas, por razones no relacionadas con el estado físico (es decir, conducta adictiva). Evalúe el impacto de tales actividades/conductas anormales sobre la vida personal del paciente y sobre su familia y relaciones sociales

(incluyendo la necesidad de pedir dinero prestado u otras dificultades financieras, tales como retirada de la tarjeta de crédito, conflictos graves con la familia, pérdida de horas de trabajo, de comidas o de horas de sueño debido a la actividad).

Instrucciones para los pacientes [y cuidador]: Durante los últimos siete días, ¿ha tenido impulsos extraordinariamente fuertes, difíciles de controlar? ¿Se ha sentido impulsado a hacer o pensar en algo y le ha resultado difícil interrumpirlo? [Proporcione al paciente ejemplos tales como juego, limpieza, usar el ordenador, tomar medicación extra, obsesiones sobre la comida o el sexo, dependiendo del paciente].

- 0: Normal Sin problemas.  
1: Mínimo Existen problemas, pero habitualmente no causan dificultades al paciente o familia/cuidador.  
2: Leve Existen problemas y habitualmente causan algunas dificultades en la vida personal y familiar del paciente.  
3: Moderado Existen problemas y habitualmente causan muchas dificultades en la vida personal y familiar del paciente.  
4: Grave Existen problemas e impiden al paciente llevar a cabo actividades normales o interacciones sociales o mantener los niveles previos en su vida personal y familiar.

Las cuestiones restantes de la Parte I (Experiencias no Motoras de la vida Diaria) [Sueño, Somnolencia diurna, Dolor y Otras Sensaciones, Problemas Urinarios, Estreñimiento, Mareo al ponerse de pie, y Fatiga] están en el Cuestionario del Paciente junto con todas las preguntas de la Parte II (Experiencias Motoras de la Vida Diaria). Cuestionario del Paciente

Instrucciones

Este cuestionario le planteará preguntas sobre sus experiencias de la vida diaria.

Hay 20 preguntas. Estamos intentando ser minuciosos, por lo que puede que algunas de estas preguntas no se refieran a lo que le ocurre a usted ahora o en el futuro. Si no tiene ese problema, simplemente marque 0 (NO). Por favor, lea cada pregunta cuidadosamente y lea todas las respuestas antes de elegir la que mejor se ajuste a usted.

Estamos interesados en su funcionamiento habitual durante los últimos siete días incluyendo el día de hoy. Algunos pacientes pueden hacer las cosas mejor en algunos momentos del día que en otros. Sin embargo, solo se permite elegir una respuesta para cada pregunta, de modo que, por favor, marque la respuesta que mejor describe lo que usted puede hacer la mayor parte del tiempo.

Puede que usted tenga otros problemas de salud además de la enfermedad de Parkinson. No se preocupe por separar la enfermedad de Parkinson de los otros trastornos. Simplemente, responda a las preguntas con la respuesta más adecuada.

Use únicamente 0, 1, 2, 3, 4 para las respuestas, nada más. No deje preguntas en blanco.

Su médico o enfermera/o pueden revisar las preguntas con usted, pero este cuestionario lo debe completar el paciente, solo o con su cuidador.

Parte I: Aspectos No-Motores de las Experiencias de la Vida Diaria (nM-EVD)

### 1.7. PROBLEMAS DE SUEÑO

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido problemas para dormirse o permanecer dormido durante la noche? Considere hasta qué punto se ha sentido descansado al despertarse por la mañana.

- 0: Normal No tengo problemas.  
1: Mínimo Tengo problemas de sueño, pero habitualmente no me molestan para dormir toda la noche.  
2: Leve Los problemas de sueño me causan habitualmente algunas dificultades para dormir toda la noche.  
3: Moderado Los problemas de sueño me causan muchas dificultades para dormir toda la noche, pero aún así duermo habitualmente más de la mitad de la noche.  
4: Grave Habitualmente no duermo durante la mayor parte de la noche.

### 1.8. SOMNOLENCIA DIURNA

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido problemas para permanecer despierto durante el día?

- 0: Normal No tengo somnolencia durante el día.
- 1: Mínimo Tengo somnolencia durante el día, pero puedo resistirla y permanecer despierto.
- 2: Leve Algunas veces me quedo dormido cuando estoy solo y relajado. Por ejemplo, cuando estoy leyendo o viendo la televisión.
- 3: Moderado Algunas veces me quedo dormido cuando no debería. Por ejemplo, mientras estoy comiendo o conversando con otras personas.
- 4: Grave Con frecuencia me quedo dormido cuando no debería. Por ejemplo, mientras estoy comiendo o conversando con otras personas.

### 1.9. DOLOR Y OTRAS SENSACIONES

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido molestias como dolor, hormigueos o calambres?

- 0: Normal Sin molestias.
- 1: Mínimo Tengo estas molestias. Sin embargo, puedo hacer cosas y estar con otras personas sin dificultad.
- 2: Leve Estas molestias me causan algunos problemas cuando hago cosas o estoy con otras personas.
- 3: Moderado Estas molestias me causan muchos problemas, pero no me impiden hacer cosas o estar con otras personas.
- 4: Grave Estas molestias me impiden hacer cosas o estar con otras personas.

### 1.10. PROBLEMAS URINARIOS

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido problemas para controlar la orina? Por ejemplo, necesidad urgente de orinar, necesidad de orinar con mucha frecuencia, o pérdidas de orina?

- 0: Normal Sin problemas para controlar la orina.
- 1: Mínimo Necesito orinar con frecuencia o urgentemente. Sin embargo, este problema no me causa dificultades en mis actividades diarias.
- 2: Leve Los problemas urinarios me causan algunas dificultades en mis actividades diarias. Sin embargo, no tengo pérdidas de orina.
- 3: Moderado Los problemas urinarios, incluyendo pérdidas de orina, me causan muchas dificultades en mis actividades diarias.
- 4: Grave No puedo controlar mi orina y uso pañales o tengo sonda (catéter).

### 1.11. PROBLEMAS DE ESTREÑIMIENTO

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido problemas de estreñimiento que le causen dificultad para defecar?

- 0: Normal Sin problemas.
- 1: Mínimo He estado estreñado. Debo hacer esfuerzo para defecar. Sin embargo, este problema no altera mis actividades ni me molesta.
- 2: Leve El estreñimiento me causa algunos problemas para hacer cosas o para sentirme cómodo.
- 3: Moderado El estreñimiento me causa muchos problemas para hacer cosas o para sentirme cómodo. Sin embargo, no me impide hacer cualquier cosa.
- 4: Grave Normalmente necesito ayuda física de otra persona para vaciar mi intestino.

### 1.12. SENSACIÓN DE MAREO AL PONERSE DE PIE

Durante los últimos siete días, se ha sentido desfallecer, mareado, o aturdido cuando se ha puesto de pie después de estar sentado o tumbado?

- 0: Normal Sin sensación de mareo o aturdimiento.

- 1: Mínimo Tengo sensaciones de mareo o aturdimiento. Sin embargo, no me causan problemas para hacer cosas.
- 2: Leve El mareo o aturdimiento me obliga a apoyarme en algo, pero no necesito volver a sentarme o tumbarme.
- 3: Moderado El mareo o aturdimiento me obliga a volver a sentarme o tumbarme para no desmayarme o caerme.
- 4: Grave El mareo o aturdimiento me hace caer o desmayarme.

### 1.13. FATIGA

Durante los últimos siete días, ¿se ha sentido fatigado habitualmente? Esta sensación no depende de estar somnoliento o triste.

- 0: Normal Sin fatiga.
- 1: Mínimo Tengo fatiga. Sin embargo, no me causa problemas para hacer cosas o para estar con gente.
- 2: Leve La fatiga me causa algunos problemas para hacer cosas o para estar con gente.
- 3: Moderado La fatiga me causa muchos problemas para hacer cosas o para estar con gente. Sin embargo, no me impide hacer cualquier cosa.
- 4: Grave La fatiga me impide hacer cosas o estar con gente.

## Parte II: Aspectos Motores de las Experiencias de la Vida Diaria (M-EVD)

### 2.1. HABLAR

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido problemas para hablar?

- 0: Normal No, en absoluto (sin problemas).
- 1: Mínimo Hablo bajo, pronuncio mal o irregular, pero no tanto como para que otras personas me pidan que repita.
- 2: Leve Mi forma de hablar hace que otras personas me pidan a veces que repita, pero no todos los días.
- 3: Moderado Hablo con tantos problemas que la gente me pide todos los días que repita, aunque la mayor parte de lo que hablo puede entenderse.
- 4: Grave No puede entenderse la mayor parte o nada de lo que hablo.

### 2.2. SALIVA Y BABEO

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido habitualmente demasiada saliva cuando está despierto o durmiendo?

- 0: Normal No, en absoluto (sin problemas).
- 1: Mínimo Tengo demasiada saliva, pero no babeo.
- 2: Leve Tengo cierto babeo mientras duermo, pero no cuando estoy despierto.
- 3: Moderado Tengo cierto babeo cuando estoy despierto, pero normalmente no necesito pañuelos o babero.
- 4: Grave Tengo tanto babeo que necesito usar habitualmente pañuelos o un babero para proteger la ropa.

### 2.3. MASTICACIÓN Y DEGLUCIÓN

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido habitualmente problemas para tragar las pastillas o comer? ¿Necesita cortar o aplastar las pastillas o ablandar, picar o triturar las comidas para evitar atragantarse?

- 0: Normal Sin problemas.
- 1: Mínimo Soy consciente de mi lentitud al masticar o de tragar con esfuerzo, pero no me atraganto ni necesito comida preparada especialmente.
- 2: Leve Necesito cortar las pastillas o comida preparada especialmente porque tengo problemas para masticar o tragar, pero durante los últimos siete días no me he atragantado.
- 3: Moderado Me he atragantado al menos una vez durante los últimos siete días.
- 4: Grave Debido a mis problemas para masticar y tragar, necesito alimentación por sonda.

#### 2.4. ACTIVIDADES PARA COMER

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido habitualmente problemas para manipular los alimentos y usar los cubiertos? Por ejemplo, ¿ha tenido problemas para comer con las manos o para usar el tenedor, el cuchillo, la cuchara o los palillos?

- 0: Normal No, en absoluto (sin problemas).
- 1: Mínimo Soy lento, pero no necesito ayuda para comer y no se me caen los alimentos mientras como.
- 2: Leve Soy lento para comer y ocasionalmente se me cae la comida. Puedo necesitar ayuda para algunas tareas, como cortar la carne.
- 3: Moderado Necesito ayuda en muchas de las actividades para comer, aunque puedo hacer otras solo.
- 4: Grave Necesito ayuda en todo o casi todo para comer.

#### 2.5. VESTIRSE

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido habitualmente problemas para vestirse? Por ejemplo, ¿es usted lento o necesita ayuda para abotonarse, usar cremalleras, ponerse o quitarse la ropa o joyas?

- 0: Normal No, en absoluto (sin problemas).
- 1: Mínimo Soy lento, pero no necesito ayuda.
- 2: Leve Soy lento y necesito ayuda para algunas cosas al vestirme (botones, pulseras).
- 3: Moderado Necesito ayuda para muchas cosas al vestirme.
- 4: Grave Necesito ayuda en todo o casi todo para vestirme.

#### 2.6. HIGIENE

Durante los últimos siete días, ¿ha sido habitualmente lento o ha necesitado ayuda al lavarse, bañarse, afeitarse, cepillarse los dientes, peinarse o con otras actividades de higiene personal?

- 0: Normal No, en absoluto (sin problemas).
- 1: Mínimo Soy lento, pero no necesito ayuda.
- 2: Leve Necesito que alguien me ayude con algunas actividades de higiene.
- 3: Moderado Necesito ayuda para muchas actividades de higiene.
- 4: Grave Necesito ayuda en todo o casi todo para mi higiene

#### 2.7. ESCRITURA

Durante los últimos siete días, ¿han tenido otras personas problemas para leer su escritura?

- 0: Normal No, en absoluto (sin problemas).
- 1: Mínimo Mi escritura es lenta, torpe o irregular, pero todas las palabras se leen claramente.
- 2: Leve Algunas palabras no son claras y se leen con dificultad.
- 3: Moderado Muchas palabras no son claras y se leen con dificultad.
- 4: Grave No se pueden leer la mayoría de las palabras o ninguna.

#### 2.8. HOBBIES Y OTRAS ACTIVIDADES

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido habitualmente problemas para practicar sus hobbies (aficiones) o realizar otras actividades que le gusta hacer?

- 0: Normal No, en absoluto (sin problemas).
- 1: Mínimo Soy un poco lento, pero hago esas actividades fácilmente.
- 2: Leve Tengo algunas dificultades para hacer esas actividades.
- 3: Moderado Tengo grandes problemas para esas actividades, pero todavía hago la mayoría.
- 4: Grave Soy incapaz de hacer todas o casi todas esas actividades.

#### 2.9. DARSE LA VUELTA EN LA CAMA

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido habitualmente problemas para darse la vuelta en la cama?

- 0: Normal No, en absoluto (sin problemas).
- 1: Mínimo Tengo algún problema, pero no necesito ayuda.
- 2: Leve Tengo muchos problemas para darme la vuelta y ocasionalmente necesito que alguien me ayude.
- 3: Moderado Para darme la vuelta necesito, con frecuencia, que alguien me ayude.

4: Grave Soy incapaz de darme la vuelta sin ayuda de alguien.

#### 2.10. TEMBLOR

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido temblor?

- 0: Normal No, en absoluto. No tengo temblor.  
 1: Mínimo Tengo temblor, pero no me causa problemas en ninguna actividad.  
 2: Leve El temblor me causa problemas solo en algunas actividades.  
 3: Moderado El temblor me causa problemas en muchas de mis actividades diarias.  
 4: Grave El temblor me causa problemas en la mayoría o todas mis actividades.

#### 2.11. LEVANTARSE DE LA CAMA, DEL ASIENTO DE UN COCHE O DE UN SILLÓN,

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido habitualmente problemas para levantarse de la cama, del asiento de un coche o de un sillón?

- 0: Normal No, en absoluto (sin problemas).  
 1: Mínimo Estoy lento o torpe, pero normalmente puedo hacerlo al primer intento.  
 2: Leve Necesito más de un intento para levantarme o necesito ayuda ocasionalmente.  
 3: Moderado Algunas veces necesito ayuda para levantarme, pero la mayor parte de las veces puedo hacerlo solo.  
 4: Grave Necesito ayuda siempre o casi siempre.

#### CAMINAR Y EQUILIBRIO

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido problemas con el equilibrio y para caminar?

- 0: Normal No, en absoluto (sin problemas).  
 1: Mínimo Soy un poco lento o puede que arrastre una pierna. Nunca utilizo una ayuda para caminar (bastón, andador).  
 2: Leve Utilizo ocasionalmente una ayuda para caminar (bastón, andador), pero no necesito ayuda de otra persona.  
 3: Moderado Normalmente uso una ayuda para caminar (bastón, andador) de forma segura sin caerme. Sin embargo, normalmente no necesito apoyarme en otra persona.  
 4: Grave Normalmente necesito apoyarme en otra persona para andar de forma segura sin caerme.

#### 2.12. CONGELACIONES O BLOQUEOS (AL CAMINAR)

Durante los últimos siete días, al caminar en un día normal, ¿se queda parado o bloqueado de repente como si sus pies estuvieran pegados al suelo?

- 0: Normal No, en absoluto (sin problemas).  
 1: Mínimo Me bloqueo brevemente, pero puedo volver a andar con facilidad. No necesito que nadie me ayude ni una ayuda para caminar (bastón/andador) por los bloqueos.  
 2: Leve Me bloqueo y tengo problemas para volver a andar, pero no necesito que nadie me ayude ni una ayuda para caminar (bastón/andador) por los bloqueos.  
 3: Moderado Cuando me bloqueo tengo muchos problemas para volver a andar y, debido a los bloqueos, algunas veces necesito usar una ayuda para caminar (bastón/andador) o que alguien me ayude.  
 4: Grave Debido a los bloqueos necesito usar, la mayor parte o todo el tiempo, una ayuda para caminar o que alguien me ayude.

Esto completa el cuestionario. Puede que le hayamos preguntado sobre problemas que no ha tenido nunca, o que le hayamos mencionado problemas que nunca va a tener. No todos los pacientes desarrollan estos problemas, pero debido a que pueden ocurrir, es importante hacer todas las preguntas a todos los pacientes. Gracias por su tiempo y atención al responder al cuestionario.

### Parte III: Exploración motora

Visión de conjunto: esta parte de la escala evalúa los signos motores de la EP. Al administrar la Parte III de la MDS- UPDRS, el evaluador debe cumplir las siguientes directrices:

Al comienzo del formulario, marque si el paciente está tomando medicación para tratar los síntomas de la enfermedad de Parkinson y, si está tomando levodopa, el tiempo que ha pasado desde la última dosis.

Si el paciente está tomando medicación para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, marque también el estado clínico del paciente usando las siguientes definiciones:

ON es el estado funcional característico del paciente cuando toma medicación y muestra una buena respuesta.

OFF es el estado funcional característico del paciente cuando muestra una pobre respuesta a pesar de tomar la medicación.

El evaluador debe “evaluar lo que ve”. Es evidente que problemas médicos concomitantes tales como un ictus, parálisis, artritis, contractura, y problemas ortopédicos tales como prótesis de cadera o rodilla y escoliosis pueden interferir con ítems concretos de la exploración motora. En situaciones en las que sea totalmente imposible la evaluación (p.ej., amputaciones, paraplejia, miembro escayolado), anote NV (no valorable). En las demás circunstancias, puntúe la ejecución de cada tarea tal como la realice el paciente en el contexto de su comorbilidad. Todos los ítems deben puntuarse con un número entero (sin medios puntos ni datos ausentes).

Se proporcionan instrucciones específicas para valorar cada ítem. En todos los casos deben seguirse estas instrucciones. El evaluador muestra al paciente las maniobras a realizar mientras las describe y realiza la evaluación inmediatamente a continuación. Los ítems Espontaneidad Global del Movimiento y Temblor de Reposo (3.14 y 3.17) han sido situados intencionadamente al final de la escala, ya que la información clínica correspondiente se obtiene durante la exploración completa.

Indique al final de la evaluación si hubo discinesias (corea o distonía) durante la exploración, y en caso afirmativo, si estos movimientos interfirieron con la exploración motora.

### 3.1 LENGUAJE

Instrucciones para el evaluador: Escuche el lenguaje espontáneo del paciente y mantenga una conversación con él, si es necesario. Temas sugeridos: pregúntele sobre su trabajo, aficiones, ejercicio o cómo ha llegado hasta la consulta. Evalúe el volumen, modulación (prosodia) y claridad, incluyendo mala articulación del lenguaje, palilalia (repetición de sílabas) y taquifemia (lenguaje rápido, juntando sílabas).

- |             |  |
|-------------|--|
| 0: Normal   | Sin problemas de lenguaje.   |
| 1: Mínimo   | Pérdida de modulación, dicción o volumen, pero todas las palabras se entienden fácilmente.                                 |
| 2: Leve     | Pérdida de modulación, dicción o volumen, con algunas palabras poco claras, pero se pueden entender las frases en conjunto |
| 3: Moderado | El lenguaje es difícil de entender hasta tal punto que algunas, pero no todas las frases, se entienden mal.                |
| 4: Grave    | La mayor parte del lenguaje es difícil de entender o ininteligible.  |

### 3.2 EXPRESIÓN FACIAL

Instrucciones para el evaluador: Observe al paciente sentado en reposo durante 10 segundos, mientras habla y sin hablar. Observe la frecuencia del parpadeo, si existe “cara de máscara” (amimia) o pérdida de la expresión facial, sonrisa espontánea y apertura de labios.

- |             |   |
|-------------|---|
| 0: Normal   | Expresión facial normal.  |
| 1: Mínimo   | Mínima “cara de máscara” (amimia), manifestada únicamente por disminución de la frecuencia del parpadeo.  |
| 2: Leve     | Además de la disminución de la frecuencia de parpadeo, también presenta amimia en la parte inferior de la cara, es decir, hay menos movimientos alrededor de la boca, como menos sonrisa espontánea, pero sin apertura de los labios. |
| 3: Moderado | “Cara de máscara” (amimia) con apertura de labios parte del tiempo cuando la boca está en reposo.   |
| 4: Grave    | “Cara de máscara” (amimia) con apertura de labios la mayor parte del tiempo cuando la boca está en reposo.  |

### 3.3 RIGIDEZ

Instrucciones para el evaluador: la rigidez se evalúa mediante movimientos pasivos lentos de las grandes articulaciones con el paciente en una posición relajada y el evaluador manipulando las extremidades y el cuello. Primero, explore sin maniobra de activación. Explore y evalúe el cuello y cada extremidad por separado. Para los brazos, examine las articulaciones de muñecas y codo simultáneamente. Para las piernas, examine las articulaciones de cadera y rodilla simultáneamente. Si no se detecta rigidez, utilice una maniobra de activación, como por ejemplo el golpeteo de dedos (tapping), abrir/cerrar el puño, o taconeos, con una extremidad que no esté siendo explorada. Explique al paciente que permanezca tan relajado como sea posible mientras usted explora la rigidez.

- 0: Normal Sin rigidez.  
 1: Mínimo Rigidez solo detectable con maniobra de activación.  
 2: Leve La rigidez se detecta sin maniobra de activación, pero se consigue fácilmente el rango completo de movimiento.  
 3: Moderado La rigidez se detecta sin maniobra de activación; se consigue el rango de movimiento completo con esfuerzo.  
 4: Grave La rigidez se detecta sin maniobra de activación y no se consigue el rango completo de movimiento.

### 3.4 GOLPETEO DE DEDOS (FINGER TAPPING)

Instrucciones para el evaluador: Explore cada mano por separado. Haga una demostración de la tarea, pero no continúe realizándola mientras evalúa al paciente. Instruya al paciente para que golpee el índice con el pulgar 10 veces tan rápida y ampliamente como sea posible. Puntúe cada lado por separado, evaluando velocidad, amplitud, titubeos, interrupciones y disminución de la amplitud.

- 0: Normal Sin problemas.  
 1: Mínimo Cualquiera de los siguientes: a) el ritmo regular se rompe con una o dos interrupciones o titubeos en el movimiento de golpeteo; b) mínimo enlentecimiento; c) la amplitud disminuye cerca del final de los 10 golpeteos.  
 2: Leve Cualquiera de los siguientes: a) de 3 a 5 interrupciones durante el golpeteo; b) enlentecimiento leve; c) la amplitud disminuye hacia la mitad de la secuencia de 10 golpeteos.  
 3: Moderado Cualquiera de los siguientes: a) más de 5 interrupciones durante el golpeteo o al menos una interrupción más prolongada (congelación) durante el movimiento en curso; b) enlentecimiento moderado; c) la amplitud disminuye después del primer golpeteo.  
 4: Grave No puede o apenas puede realizar la tarea debido a enlentecimiento, interrupciones o decrementos.

### 3.5 MOVIMIENTOS CON LAS MANOS

Instrucciones para el evaluador: Explore cada mano por separado. Haga una demostración de la tarea, pero no continúe realizándola mientras evalúa al paciente. Instruya al paciente para que cierre fuerte el puño con el brazo doblado por el codo de forma que muestre la palma de la mano al evaluador. Pida al paciente que abra y cierre la mano 10 veces tan rápida y completamente como le sea posible. Si el paciente no cierra fuerte el puño o no abre la mano completamente, recuérdelo que lo haga. Puntúe cada lado por separado, evaluando velocidad, amplitud, titubeos, interrupciones y disminución de la amplitud.

- 0: Normal Sin problemas.  
 1: Mínimo Cualquiera de lo siguiente: a) el ritmo regular se rompe con una o dos interrupciones o titubeos en el movimiento; b) mínimo enlentecimiento; c) la amplitud disminuye cerca del final de la tarea.  
 2: Leve Cualquiera de los siguientes: a) de 3 a 5 interrupciones durante los movimientos; b) enlentecimiento leve; c) la amplitud disminuye hacia la mitad de la tarea.  
 3: Moderado Cualquiera de los siguientes: a) más de 5 interrupciones durante el movimiento o al menos una interrupción prolongada (congelación) durante el movimiento en curso; b) moderado enlentecimiento; c) la amplitud disminuye después de la primera secuencia de “abrir y cerrar”.  
 4: Grave No puede o casi no puede ejecutar la tarea debido a enlentecimiento, interrupciones o decrementos.

### 3.6 MOVIMIENTOS DE PRONACIÓN-SUPINACION DE LAS MANOS

Instrucciones para el evaluador: Explore cada mano por separado. Haga una demostración de la tarea, pero no continúe realizándola mientras evalúa al paciente. Instruya al paciente para que extienda el brazo hacia el frente con la palma de la mano hacia abajo; luego, que gire la palma de la mano hacia arriba y hacia abajo alternativamente 10 veces, tan rápida y completamente como sea posible. Puntúe cada lado por separado, evaluando velocidad, amplitud, titubeos, interrupciones y disminución de la amplitud.

- 0: Normal Sin problemas.  
 1: Mínimo Cualquiera de los siguientes: a) el ritmo regular se rompe con una o dos interrupciones o titubeos en el movimiento; b) mínimo enlentecimiento; c) la amplitud disminuye cerca del final de la secuencia.  
 2: Leve Cualquiera de los siguientes: a) de 3 a 5 interrupciones durante los movimientos; c) enlentecimiento leve; c) la amplitud disminuye hacia la mitad de la secuencia.

3: Moderado Cualquiera de los siguientes: a) más de 5 interrupciones durante el movimiento o al menos una interrupción más prolongada (congelación) durante el movimiento en curso; b) moderado enlentecimiento; c) la amplitud disminuye después de la primera secuencia de supinación-pronación.

### 3.7 GOLPETEO CON LOS DEDOS DE LOS PIES (TOE TAPPING)

Instrucciones para el evaluador: Haga que el paciente se siente en una silla con respaldo recto y reposabrazos, con ambos pies sobre el suelo. Explore cada pie por separado. Haga una demostración de la tarea, pero no continúe realizándola mientras evalúa al paciente. Instruya al paciente para que coloque los talones en el suelo en una posición cómoda y luego golpee con los dedos de los pies (antepié) 10 veces tan amplia y rápidamente como sea posible. Puntúe cada lado por separado, evaluando velocidad, amplitud, titubeos (dubitaciones), interrupciones y disminución de la amplitud.

0: Normal Sin problemas.

1: Mínimo Cualquiera de los siguientes: a) el ritmo regular se rompe con una o dos interrupciones o titubeos en el movimiento de golpeteo; b) mínimo enlentecimiento; c) la amplitud disminuye cerca del final de los 10 golpeteos.

2: Leve Cualquiera de los siguientes: a) de 3 a 5 interrupciones durante los movimientos; d) enlentecimiento leve; c) la amplitud disminuye hacia la mitad de la tarea.

3: Moderado Cualquiera de los siguientes: a) más de 5 interrupciones durante el movimiento o al menos una interrupción más larga (congelación) durante el movimiento en curso; b) enlentecimiento moderado; c) la amplitud disminuye después del primer golpeteo.

4: Grave No puede o casi no puede ejecutar la tarea debido a enlentecimiento, interrupciones o decrementos.

### 3.8 AGILIDAD DE LAS PIERNAS

Instrucciones para el evaluador: Haga que el paciente se siente en una silla con respaldo recto y reposabrazos. El paciente debe tener ambos pies colocados cómodamente en el suelo. Puntúe cada pierna por separado. Haga una demostración de la tarea, pero no continúe realizándola mientras evalúa al paciente. Instruya al paciente para que ponga un pie en el suelo en una posición cómoda y luego lo levante y golpee el suelo 10 veces tan rápida y ampliamente como le sea posible. Puntúe cada lado por separado, evaluando velocidad, amplitud, titubeos, interrupciones y disminución de la amplitud.

0: Normal Sin problemas.

1: Mínimo Cualquiera de los siguientes: a) el ritmo regular se rompe con una o dos interrupciones o titubeos en el movimiento; b) mínimo enlentecimiento; c) la amplitud disminuye cerca del final de la tarea.

2: Leve Cualquiera de los siguientes: a) de 3 a 5 interrupciones durante los movimientos; e) enlentecimiento leve; c) la amplitud disminuye hacia la mitad de la tarea.

3: Moderado Cualquiera de los siguientes: a) más de 5 interrupciones durante el movimiento o al menos una interrupción más larga (congelación) durante el movimiento en curso; b) enlentecimiento moderado; c) la amplitud disminuye después del primer golpeteo.

### 3.9 LEVANTARSE DE LA SILLA

Instrucciones para el evaluador: Haga que el paciente se siente en una silla con respaldo recto y reposabrazos, con ambos pies en el suelo y la espalda apoyada en el respaldo (si el paciente no es demasiado bajo). Pida al paciente que cruce los brazos sobre el pecho y se levante. Si no lo consigue, repita el intento dos veces más como máximo. Si sigue sin conseguirlo, permita al paciente que avance un poco hacia adelante en la silla para levantarse con los brazos cruzados sobre el pecho. Permita solo un intento en esta situación. Si tampoco lo consigue, permita al paciente que se levante apoyando las manos en el reposabrazos. Permita hasta tres intentos de levantarse. Si no lo consigue, ayude al paciente a levantarse. Después de que el paciente se levante, observe la postura para el ítem 3.13.

0: Normal Sin problemas. Es capaz de levantarse rápidamente sin titubeo.

1: Mínimo Se levanta más lentamente de lo normal; o puede necesitar más de un intento; o puede necesitar avanzar un poco hacia adelante en la silla para levantarse. No necesita usar los reposabrazos de la silla.

2: Leve Se levanta sin dificultad apoyándose en los reposabrazos.

3: Moderado Necesita apoyarse, pero tiende a caer hacia atrás; o puede tener que intentarlo más de una vez utilizando los reposabrazos, pero puede levantarse sin ayuda.

4: Grave Incapaz de levantarse sin ayuda.

### 3.10 MARCHA

Instrucciones para el evaluador: La marcha se explora mejor haciendo que el paciente camine alejándose y acercándose al evaluador, de forma que se pueda observar fácilmente los lados izquierdo y derecho del cuerpo de manera simultánea. El paciente debe caminar al menos 10 metros (30 pies), luego girar y volver hacia el evaluador. Este ítem evalúa varios aspectos: amplitud de la zancada, velocidad de la zancada, altura a la que se levantan los pies, taloneo al caminar, giro y balanceo de los brazos, pero no la congelación (freezing). Evalúe también la “congelación de la marcha” (siguiente ítem 3.11) mientras el paciente camina. Observe la postura para el ítem 3.13.

- 0: Normal Sin problemas.
- 1: Mínimo Camina independientemente con mínima alteración de la marcha.
- 2: Leve Camina independientemente pero con alteración sustancial de la marcha.
- 3: Moderado Requiere un dispositivo de ayuda para caminar de forma segura (bastón, andador) pero no ayuda de otra persona.
- 4: Grave No puede andar en absoluto o solo camina con ayuda de otra persona.

### 3.11 CONGELACIÓN DE LA MARCHA

Instrucciones para el evaluador: Mientras evalúa la marcha, evalúe también la presencia de cualquier episodio de congelación de la marcha. Observe si hay dubitación al inicio y movimientos “de titubeo” (stuttering) especialmente en el giro y cuando esté llegando al final de la tarea. Hasta donde la seguridad lo permita, los pacientes NO deben usar trucos sensoriales durante la evaluación.

- 0: Normal Sin congelación.
- 1: Mínimo Congelación al inicio, al girarse o al pasar una puerta con solo una interrupción durante cualquiera de estas actividades, pero luego continúa sin congelaciones durante la marcha en línea recta.
- 2: Leve Congelación al inicio, al girarse o al pasar una puerta con más de una interrupción durante cualquiera de estas actividades, pero luego continúa sin congelaciones durante la marcha en línea recta.
- 3: Moderado Aparece congelación una vez durante la marcha en línea recta.
- 4: Grave Aparece congelación varias veces durante la marcha en línea recta.

### 3.12 ESTABILIDAD POSTURAL

Instrucciones para el evaluador: Esta prueba explora la respuesta a un desplazamiento súbito del cuerpo producido por un empujón rápido y enérgico sobre los hombros del paciente mientras permanece erguido de pie con los ojos abiertos y los pies comodamente separados y paralelos entre sí. Examine la retropulsión. Colóquese detrás del paciente y explíquele lo que va a ocurrir. Explique que puede dar un paso atrás para evitar caerse. Debe haber una pared sólida detrás del evaluador, a 1-2 metros de distancia al menos para poder observar el número de pasos en retropulsión. El primer empujón es sólo de demostración, intencionadamente leve y no se evalúa. En el segundo, se empuja los hombros vigorosamente hacia el evaluador, con suficiente fuerza como para desplazar el centro de gravedad del paciente y que éste TENGA QUE dar un paso hacia atrás. El evaluador debe estar preparado para sujetar al paciente, pero debe ponerse suficientemente atrás como para permitir que el paciente dé varios pasos y se pueda recuperar por sí solo. No permita que el paciente flexione el cuerpo hacia delante anormalmente anticipándose al empujón. Observe el número de pasos hacia atrás o si se cae. Hasta dos pasos hacia atrás para recuperarse se considera normal, por lo que se considera anormal a partir de tres pasos. Si el paciente no comprende la prueba, el evaluador puede repetirla, de tal forma que la puntuación se base en la valoración que el evaluador piense que refleja las limitaciones del paciente en lugar de la falta de comprensión o de preparación. Observe la postura al estar de pie para el ítem 3.13.

- 0: Normal Sin problemas: el paciente se recupera en uno o dos pasos.
- 1: Mínimo De 3 a 5 pasos, pero el paciente se recupera sin ayuda.
- 2: Leve Más de 5 pasos, pero el paciente se recupera sin ayuda.
- 3: Moderado Permanece de pie de forma segura, pero con ausencia de respuesta postural; se cae si el evaluador no lo sujeta.
- 4: Grave Muy inestable, tiende a perder el equilibrio espontáneamente o solo con un ligero empujón en los hombros.

### 3.13 POSTURA

Instrucciones para el evaluador: La postura se evalúa con el paciente erguido de pie después de levantarse de una silla, durante la marcha, y mientras se evalúan los reflejos posturales. Si observa una postura anormal, pida al paciente que se ponga derecho para ver si la postura mejora (ver la opción 2 más abajo).

Evalúe la peor postura que haya observado en estos tres momentos de observación. Observe si hay flexión e inclinación hacia los lados.

- |             |   |
|-------------|---|
| 0: Normal   | Sin problemas.  |
| 1: Mínimo   | El paciente no está totalmente erguido, pero la postura puede ser normal para una persona mayor.  |
| 2: Leve     | Evidente flexión, escoliosis o inclinación hacia un lado, pero el paciente puede corregir hasta adoptar una postura normal si se le pide. |
| 3: Moderado | Postura encorvada, escoliosis o inclinación hacia un lado, que el paciente no puede corregir voluntariamente hasta una postura normal.    |
| 4: Grave    | Flexión, escoliosis o inclinación con anormalidad postural extrema.   |

**3.14 ESPONTANEIDAD GLOBAL DEL MOVIMIENTO (BRADICINESIA CORPORAL)** Instrucciones para el evaluador: Esta puntuación global combina todas las observaciones sobre enlentecimiento, titubeos, y escasa amplitud y pobreza de movimientos en general, incluyendo una reducción en la gesticulación y en el cruce de piernas. La evaluación se basa en la impresión global del evaluador después de observar la gesticulación espontánea mientras que el paciente está sentado, y la forma de levantarse y caminar.

- |             |   |
|-------------|---|
| 0: Normal   | Sin problemas.  |
| 1: Mínimo   | Mínimo enlentecimiento global y pobreza de movimientos espontáneos.   |
| 2: Leve     | Leve enlentecimiento global y pobreza de movimientos espontáneos.     |
| 3: Moderado | Moderado enlentecimiento global y pobreza de movimientos espontáneos. |
| 4: Grave    | Enlentecimiento global grave y pobreza de movimientos espontáneos.    |

#### 3.15 TEMBLOR POSTURAL DE LAS MANOS

Instrucciones para el evaluador: Se incluye en la evaluación todo temblor, incluido el temblor de reposo re-emergente, que esté presente en esta postura. Evalúe cada mano por separado.

Evalúe la mayor amplitud observada. Instruya al paciente para que estire los brazos hacia delante con las palmas de las manos hacia abajo. La muñeca debe estar recta y los dedos cómodamente separados de tal forma que no se toquen entre sí. Observe esta postura durante 10 segundos.

- |             |   |
|-------------|---|
| 0: Normal   | Sin temblor.  |
| 1: Mínimo   | Hay temblor pero de una amplitud menor de 1 cm.                     |
| 2: Leve     | El temblor tiene una amplitud de al menos 1 cm pero menor de 3 cm.  |
| 3: Moderado | El temblor tiene una amplitud de al menos 3 cm pero menor de 10 cm. |
| 4: Grave    | El temblor tiene una amplitud de al menos 10 cm                     |

#### 3.16 TEMBLOR DE ACCIÓN DE LAS MANOS

Instrucciones para el evaluador: Se evalúa con la maniobra dedo-nariz. Partiendo de la posición con los brazos estirados, pida al paciente que toque tres veces la punta de la nariz con un dedo de cada mano, llegando tan lejos como sea posible para tocar el dedo del evaluador. La maniobra dedo-nariz debe ejecutarse lo suficientemente lenta para que no se encubra cualquier temblor, lo que ocurriría con movimientos del brazo muy rápidos. Repetir con la otra mano, evaluando cada mano por separado. El temblor puede estar presente durante el transcurso del movimiento o cuando se alcance cualquiera de los objetivos (nariz o dedo). Evalúe la mayor amplitud observada.

- |             |  |
|-------------|--|
| 0: Normal   | Sin temblor.   |
| 1: Mínimo   | Hay temblor pero de una amplitud menor de 1 cm.                      |
| 2: Leve     | El temblor tiene una amplitud de al menos 1 cm pero menor de 3 cm.   |
| 3: Moderado | El temblor tiene una amplitud de al menos 3 cm. pero menor de 10 cm. |
| 4: Grave    | El temblor tiene una amplitud de al menos 10 cm.                     |

#### 3.17 AMPLITUD DEL TEMBLOR DE REPOSO

Instrucciones para el evaluador: Este ítem y el siguiente se han colocado intencionadamente al final de la exploración con el propósito de permitir que el evaluador reúna las observaciones sobre el temblor de reposo que aparezca durante la exploración, incluyendo cuando el paciente está sentado tranquilamente, al caminar y durante aquellas actividades en que mueva determinadas partes del cuerpo mientras otras están en reposo. Considere como puntuación final la amplitud máxima que observe en cualquier momento. Evalúe solo la amplitud y no la persistencia o intermitencia del temblor.

Como parte de esta evaluación, el paciente debe estar sentado tranquilamente en una silla con las manos apoyadas en el reposa-brazos (no en el regazo) y los pies apoyados en el suelo de forma cómoda, durante 10 segundos, sin recibir ninguna otra indicación. El temblor de reposo se evalúa por separado para cada extremidad y también para el labio y la mandíbula. Considere como evaluación final sólo la amplitud máxima que haya observado en cualquier momento.

#### Puntuación para las extremidades

- 0: Normal Sin temblor.
- 1: Mínimo < 1 cm de amplitud máxima.
- 2: Leve > 1 cm pero < 3 cm de amplitud máxima.
- 3: Moderado 3-10 cm de amplitud máxima.
- 4: Grave > 10 cm de amplitud máxima.

#### Puntuación para labio/mandíbula

- 0: Normal Sin temblor.
- 1: Mínimo < 1 cm de amplitud máxima.
- 2: Leve > 1 cm pero < 2 cm de amplitud máxima.
- 3: Moderado > 2 pero < 3 cm de amplitud máxima.
- 4: Grave > 3 cm de amplitud máxima.

### 3.18 PERSISTENCIA DEL TEMBLOR DE REPOSO

Instrucciones para el evaluador: Este ítem recibe una puntuación única para todo el temblor de reposo y se centra en la persistencia de dicho temblor durante la exploración, cuando diferentes partes del cuerpo están en reposo. Se puntúa al final de la exploración con el propósito de unir en la evaluación varios minutos de información.

- 0: Normal Sin temblor.
- 1: Mínimo El temblor de reposo está presente < 25% del tiempo total de la exploración.
- 2: Leve El temblor de reposo está presente 26-50% del tiempo total de la exploración.
- 3: Moderado El temblor de reposo está presente 51-75% del tiempo total de la exploración.
- 4: Grave El temblor de reposo está presente > 75% del tiempo total de la exploración.

## Parte IV: Complicaciones Motoras

Visión de conjunto e Instrucciones: En esta sección, el evaluador utiliza información histórica y objetiva para evaluar dos tipos de complicaciones motoras, discinesias y fluctuaciones motoras, que incluyen la distonía en situación “off”. Utilice toda la información del paciente, del cuidador y la exploración para responder las seis preguntas que resumen el funcionamiento durante los últimos siete días, incluyendo el día de hoy. Como en las otras secciones, utilice solo puntuaciones completas (no se permiten medios puntos) y no deje preguntas en blanco. Si no puede puntuar un ítem, responda NV (no valorable). Algunas respuestas se basan en porcentajes y, por lo tanto, tendrá que establecer cuántas horas del día está el paciente despierto y utilizar esta cifra como denominador para el tiempo en “off” y para las discinesias. Para la distonía en “off”, el denominador será el tiempo total en “off”.

Definiciones operacionales para uso del evaluador:

Discinesias: movimientos involuntarios imprevisibles.

Los pacientes reconocen a menudo para las discinesias términos como “sacudidas irregulares”, “movimientos serpenteantes”, “sacudidas” o “tirones”. Es esencial recalcar al paciente la diferencia entre discinesias y temblor, un error frecuente cuando los pacientes evalúan discinesias.

Distonía: postura retorcida, a menudo con un componente de torsión.

Los pacientes reconocen a menudo para la distonía términos como “espasmos”, “calambres”, “posturas anormal”.

Fluctuación motora: respuesta variable a la medicación.

Los pacientes reconocen a menudo para las fluctuaciones motoras términos como “pérdida de efecto”, “efecto montaña rusa”, “encendido-apagado”, “efectos irregulares de la medicación”.

OFF: estado funcional característico de los pacientes cuando tienen una mala respuesta a pesar de haber tomado la medicación o la respuesta funcional característica que aparece cuando los pacientes NO toman

el tratamiento para el parkinsonismo. Los pacientes reconocen a menudo términos como “estar bajo” o “con el bajón”, “momentos malos”, “estar con los temblores”, “estar lento”, “momentos en los que la medicación no funciona”.

ON: estado funcional característico de los pacientes cuando están bajo tratamiento y tienen una buena respuesta. Los pacientes reconocen a menudo términos como “estar bien”, “momentos en los que puedo caminar”, “momentos en los que la medicación funciona”.

DISCINESIAS (excluyendo distonía en “off”)

#### 4.1. TIEMPO CON DISCINESIAS

Instrucciones para el evaluador: Determine las horas al día en que el paciente está despierto y después las horas con discinesias. Calcule el porcentaje. Si el paciente tiene discinesias durante la visita, puede señalarlas como referencia para asegurarse de que pacientes y cuidadores comprenden lo que está evaluando. Puede incluso escenificar los movimientos discinéticos que haya observado anteriormente en el paciente o mostrarles movimientos discinéticos característicos de otros pacientes. Excluya de esta pregunta la distonía matinal y la distonía dolorosa nocturna.

Instrucciones para el paciente [y cuidador]. Durante los últimos siete días, ¿cuántas horas ha dormido habitualmente al día, incluyendo sueño nocturno y siestas? De acuerdo, si usted duerme \_\_\_\_\_ horas, está despierto \_\_\_\_\_ horas. De estas horas en las que está despierto, ¿durante cuántas en total ha tenido movimientos serpenteantes, sacudidas, o tirones? No cuente las veces en que tiene temblor, que es un movimiento regular de vaivén o los momentos en que ha tenido calambres o espasmos dolorosos en las piernas por la mañana temprano o por la noche. Le preguntaré sobre estos más tarde. Concéntrese solo en estos tipos de movimientos serpenteantes, sacudidas, o movimientos irregulares. Sume todas las horas durante el día en que esto ocurre. ¿Cuántas horas? (utilice este número para sus cálculos).

0: Normal	Sin discinesias.
1: Mínimo	≤ 25% del tiempo que permanece despierto durante el día
2: Leve	26-50% del tiempo que permanece despierto durante el día
3: Moderado	51-75% del tiempo que permanece despierto durante el día
4: Grave	> 75% del tiempo que permanece despierto durante el día

1. Total de horas en que está despierto:

Total de horas con discinesia: \_\_\_\_\_ 3. % de discinesia  $[(2/1)*100]$ :

#### IMPACTO FUNCIONAL DE LAS DISCINESIAS

Instrucciones para el evaluador: Determine el grado en que las discinesias interfieren sobre el funcionamiento diario del paciente en cuanto a actividades e interacciones sociales. Utilice las respuestas de paciente y cuidador a sus preguntas y su propia observación durante la consulta para llegar a la mejor respuesta.

Instrucciones para el paciente [y cuidador]. Durante los últimos siete días, ¿ha tenido habitualmente problemas para hacer cosas o para estar con gente cuando ocurrían esos movimientos bruscos? ¿Le han impedido hacer cosas o estar con gente?

0: Normal	Sin discinesias o las discinesias no interfieren en las actividades o en la interacción social.
1: Mínimo	Las discinesias interfieren unas pocas actividades, pero el paciente realiza habitualmente todas las actividades y participa en todas las interacciones sociales durante los periodos con discinesia.
2: Leve	Las discinesias interfieren muchas actividades, pero el paciente realiza habitualmente todas sus actividades y participa en todas las interacciones sociales durante los periodos con discinesia.
3: Moderado	Las discinesias interfieren las actividades hasta el punto en que el paciente no puede realizar habitualmente algunas actividades o no participa habitualmente en algunas actividades sociales durante los periodos con discinesia.
4: Grave	Las discinesias interfieren en el funcionamiento hasta el punto en que, habitualmente, el paciente no puede realizar la mayoría de actividades o participar en la mayoría de actividades sociales durante los periodos con discinesia.

#### FLUCTUACIONES MOTORAS

#### 4.2. TIEMPO EN ESTADO OFF

Instrucciones para el evaluador: Use el número de horas en que el paciente está despierto derivado del punto 4.1 y determine las horas que pasa en estado OFF. Calcule el porcentaje. Si el paciente está en OFF durante la visita, puede indicar este estado como referencia. Puede utilizar también su conocimiento del paciente para describirle un periodo OFF típico. Además, puede escenificar un estado OFF que haya visto en el paciente anteriormente o mostrarle el funcionamiento en OFF característico de otros pacientes. Marque el número de horas en OFF, porque necesitará esta cifra para completar la pregunta 4.6.

Instrucciones para el paciente [y cuidador]. Algunos pacientes con enfermedad de Parkinson muestran un buen efecto de la medicación durante las horas del día en que están despiertos, y llamamos a esto tiempo en ON. Otros pacientes toman su medicación pero aún así están “bajos” o “con el bajón”, “mal”, “lentos” o “con los temblores” durante horas. Los médicos llaman a estos periodos tiempo en OFF. Me dijo antes que, durante la semana pasada, estuvo habitualmente despierto \_\_\_\_\_ horas al día. De estas horas en las que está despierto, ¿durante cuántas en total tiene habitualmente este tipo de nivel bajo o funcionamiento en OFF? (utilice este número para hacer sus cálculos).

- |             |   |
|-------------|---|
| 0: Normal   | Sin periodos en OFF.                                      |
| 1: Mínimo   | ≤ 25% del tiempo que permanece despierto durante el día   |
| 2: Leve     | 26-50% del tiempo que permanece despierto durante el día. |
| 3: Moderado | 51-75% del tiempo que permanece despierto durante el día  |
| 4: Grave    | > 75% del tiempo que permanece despierto durante el día.  |

1. Total de horas en que está despierto:
2. Total de horas en OFF:
3. % en OFF [(2/1)\*100]:

#### IMPACTO FUNCIONAL DE LAS FLUCTUACIONES

Instrucciones para el evaluador: Determine el grado en que las fluctuaciones motoras interfieren sobre el funcionamiento diario del paciente en cuanto a sus actividades e interacciones sociales. Esta pregunta se centra sobre la diferencia entre el estado ON y el estado OFF. Si el paciente no tiene periodos en OFF, la puntuación debe ser 0, pero si el paciente tiene fluctuaciones muy leves, es posible que la puntuación también sea 0 si no hay impacto sobre las actividades. Utilice las respuestas de paciente y cuidador a su pregunta y su propia observación durante la consulta para llegar a la mejor respuesta.

Instrucciones para el paciente [y cuidador]. Piense en los periodos “bajos” o “con el bajón” o en OFF que hayan ocurrido durante los últimos siete días ¿Tiene habitualmente más problemas para hacer cosas o para estar con gente en comparación con el resto del día en que nota que su medicación funciona? ¿Hay algunas cosas que haga durante los periodos buenos que no pueda hacer o que tenga problemas para hacer cuando está “con el bajón”?

- |             |  |
|-------------|--|
| 0: Normal   | Sin fluctuaciones o las fluctuaciones no interfieren en las actividades o interacciones sociales.  |
| 1: Mínimo   | Las fluctuaciones interfieren unas pocas actividades pero, durante el periodo OFF, el paciente normalmente realiza todas las actividades y participa en todas las interacciones sociales que ocurren habitualmente durante el estado ON.   |
| 2: Leve     | Las fluctuaciones interfieren muchas actividades pero, durante el periodo OFF, el paciente normalmente realiza todas sus actividades y participa en todas las interacciones sociales que ocurren habitualmente durante el estado ON.   |
| 3: Moderado | Las fluctuaciones interfieren la realización de actividades durante el periodo OFF hasta el punto que el paciente no puede realizar habitualmente algunas actividades o no participa habitualmente en algunas actividades sociales que se llevan a cabo durante los periodos ON. |
| 4: Grave    | Las fluctuaciones interfieren en el funcionamiento hasta el punto que, durante el periodo en OFF, el paciente no realiza habitualmente la mayoría de actividades o no participa en la mayoría de actividades sociales que se llevan a cabo durante los periodos ON.              |

#### COMPLEJIDAD DE LAS FLUCTUACIONES MOTORAS

Instrucciones para el evaluador: Determine la previsibilidad habitual de la situación OFF en función de la dosis, momento del día, ingesta de alimentos u otros factores. Utilice la información que le proporcione el paciente y el cuidador y complémtela con sus propias observaciones.

Puede preguntar al paciente si puede contar con su aparición siempre en un momento determinado, si sobrevienen mayoritariamente en determinados momentos (en cuyo caso, debe seguir indagando para distinguir mínimo de leve), solo algunas veces en determinados momentos o si son totalmente impredecibles. Acotar el porcentaje puede ayudarle a encontrar la respuesta adecuada.

Instrucciones para el paciente [y cuidador]: En algunos pacientes, los periodos “bajos” o “con el bajón” o en OFF aparecen en determinados momentos durante el día o cuando realizan actividades tales como comer o hacer ejercicio. Durante los últimos siete días, ¿supo habitualmente cuándo iban a ocurrir sus períodos “de bajón”? En otras palabras, ¿sus períodos “bajos” o “de bajón” aparecen siempre en determinados momentos? ¿Aparecen en su mayor parte en determinados momentos? ¿Aparecen solo algunas veces en determinados momentos?

¿Son sus periodos “de bajón” totalmente impredecibles?

- |             |   |
|-------------|---|
| 0: Normal   | Sin fluctuaciones motoras.  |
| 1: Mínimo   | Los periodos en OFF son predecibles todas o casi todas las veces (> 75%). |
| 2: Leve     | Los periodos en OFF son predecibles la mayor parte de las veces (51-75%). |
| 3: Moderado | Los periodos en OFF son predecibles algunas veces (26-50%).               |
| 4: Grave    | Los periodos en OFF son raramente predecibles ( $\leq 25\%$ ).            |

#### A. DISTONÍA EN OFF

##### 4.3. DISTONÍA DOLOROSA EN ESTADO OFF

Instrucciones para el evaluador: Para los pacientes que tengan fluctuaciones motoras, determine qué proporción de los episodios OFF incluyen habitualmente distonía dolorosa. Ya ha determinado anteriormente el número de horas en OFF (4.3). De estas horas, determine cuántas se asocian con distonía y calcule el porcentaje. Si no hay periodo en OFF, marque 0.

Instrucciones para el paciente [y cuidador]. En una de las preguntas anteriores, dijo que generalmente pasa horas “bajo” o “con el bajón” o en OFF cuando su enfermedad de Parkinson no está bien controlada. Durante estos periodos “de bajón” o en OFF, ¿tiene habitualmente calambres o espasmos dolorosos? Del total de horas “bajo” o “con el bajón”, si suma todo el tiempo que pasa en un día con estos calambres dolorosos, ¿cuántas horas serían?

- |             |  |
|-------------|--|
| 0: Normal   | Sin distonías o periodos en OFF.         |
| 1: Mínimo   | $\leq 25\%$ del tiempo en situación OFF. |
| 2: Leve     | 26-50% del tiempo en situación OFF.      |
| 3: Moderado | 51-75% del tiempo en situación OFF.      |
| 4: Grave    | $> 75\%$ del tiempo en situación OFF.    |

1. Total de horas en OFF:
2. Total de horas en OFF con distonía:
3. % de distonía en OFF  $[(2/1)*100]$ :

## **5. Escala Hoehn y Yahr**

0 - No hay signos de enfermedad.

1.0 - Enfermedad exclusivamente unilateral.

1.5 - Afectación unilateral y axial.

2.0 - Afectación bilateral sin alteración del equilibrio.

2.5 - Afectación bilateral leve con recuperación en la prueba de retropulsión. (Test del empujón)

3.0 - Afectación bilateral leve a moderada; cierta inestabilidad postural, pero físicamente independiente.

4.0 - Incapacidad grave; aún capaz de caminar o de permanecer en pie sin ayuda.

5.0 - Permanece en una silla de ruedas o encamado si no tiene ayuda.

## 6. Movement Imagery Questionnaire- Revised Second edition (MIQ-RS)

### Instrucciones

Este cuestionario refleja dos formas de representar mentalmente los movimientos. Se utilizan más por algunas personas que por otras y son más aplicables a ciertos tipos de movimientos que a otros. La primera consiste en formar una imagen visual o una imagen del movimiento en su mente (como si estuviera viendo una película). La segunda consiste en sentir la representación de un movimiento sin llegar a realizarlo realmente (como recordar las sensaciones que tiene al realizar ese movimiento). En este cuestionario, se le pedirá realizar ambas tareas mentalmente para una serie de movimientos y, a continuación, se apreciará cómo de fácil o difícil le resulta realizar cada una de dichas tareas. Las estimaciones que usted da no están diseñadas para evaluar la buena o mala calidad de la forma por la cual ejecuta estas tareas mentales. Su objetivo es poner en evidencia la capacidad que manifiesta el sujeto al ejecutar estas tareas en diferentes movimientos. No hay buenas ni malas estimaciones ni estimaciones mejores que otras.

Cada uno de los enunciados siguientes describen una acción o un movimiento particular. Lea cada enunciado atentamente y ejecute el movimiento tal y como es descrito. Realice ese movimiento una sola vez. Vuelva a la posición inicial como si fuera a repetir el movimiento. A continuación, dependiendo de lo que se le haya solicitado hacer:

1: Forme una imagen mental tan clara y vívida como sea posible del movimiento que acaba de ejecutar (imagen visual).

2: Intente sentir que está realizando el movimiento ejecutado sin realizarlo realmente (imagen cinestésica).

Después de completar la tarea mental exigida, estime la facilidad o dificultad con la que ha sido capaz de realizarla. Rellene la escala con una cruz en la casilla correspondiente a su estimación. Sea lo más preciso posible y tómese todo el tiempo que necesite para llegar a la estimación adecuada de cada movimiento. Tendrá que elegir la misma estimación para cada movimiento “visualizado” o “sentido” y no es necesario utilizar la totalidad de la escala. Cada movimiento será evaluado de la misma forma, ya sea visualizado o sentido, con las escalas mostradas a continuación.

### **Escalas de evaluación**

#### Escala de imagen visual

Muy difícil de visualizar	Difícil de visualizar	de	Bastante difícil de visualizar	de	Neutro (ni fácil ni difícil)	(ni ni)	Bastante fácil de visualizar	Fácil de visualizar	de	Muy fácil de visualizar

#### Escala de imagen cinestésica

Muy difícil de sentir	Difícil de sentir	de	Bastante difícil de sentir	de	Neutro (ni fácil ni difícil)	(ni ni)	Bastante fácil de sentir	Fácil de sentir	de	Muy fácil de sentir

1. **Posición inicial:** De pie, con los pies juntos y los brazos a lo largo del cuerpo.

**Acción:** Suba su rodilla tan alto como le sea posible, con el fin de mantenerse sobre una pierna. La rodilla de la pierna levantada debe mantenerse flexionada. Ahora, baje la pierna hasta que vuelva a tener los dos pies juntos. Realice los movimientos lentamente.



Muy difícil de visualizar	Difícil de visualizar	de	Bastante difícil de visualizar	de	Neutro (ni fácil de visualizar)	(ni)	Bastante fácil de visualizar	Fácil de visualizar	de	Muy fácil de visualizar
---------------------------	-----------------------	----	--------------------------------	----	---------------------------------	------	------------------------------	---------------------	----	-------------------------

5. **Posición de inicio:** Ponga una mano delante de usted a la altura del hombro como si fuera a empujar para abrir una puerta batiente (como la de los salones del Lejano Oeste). La palma debe estar dirigida hacia delante y los dedos hacia arriba.

**Acción:** Extienda completamente el brazo como si fuera a abrir la puerta. Mantenga los dedos hacia arriba. Ahora deje a la puerta batiente cerrarse trayendo su brazo y su mano hacia usted, a la posición inicial.

**Tarea mental:** Vuelva a la posición de inicio. Intente verse a usted mismo realizando el movimiento que acaba de ejecutar con una imagen lo más clara posible. Ahora, evalúe la facilidad o dificultad con la que haya sido capaz de realizar esta tarea mental.

Muy difícil de visualizar	Difícil de visualizar	de	Bastante difícil de visualizar	de	Neutro (ni fácil de visualizar)	(ni)	Bastante fácil de visualizar	Fácil de visualizar	de	Muy fácil de visualizar
---------------------------	-----------------------	----	--------------------------------	----	---------------------------------	------	------------------------------	---------------------	----	-------------------------

6. **Posición de inicio:** Sentado, ponga su mano sobre su rodilla. Imagine que ve un vaso de agua sobre una mesa justo delante de usted.

**Acción:** Inclínese hacia delante, coja el vaso y levántelo ligeramente por encima de la mesa. Ahora vuelva a dejar el vaso sobre la mesa y vuelva a poner la mano sobre la rodilla.

**Tarea mental:** Vuelva a la posición de inicio. Intente sentirse a usted mismo realizando el movimiento que acaba de ejecutar, sin hacerlo realmente. Ahora, evalúe la facilidad o la dificultad con la que haya sido capaz de realizar esta tarea mental.

Muy difícil de sentir	Difícil de sentir	de	Bastante difícil de sentir	de	Neutro (ni fácil de sentir)	(ni)	Bastante fácil de sentir	Fácil de sentir	de	Muy fácil de sentir
-----------------------	-------------------	----	----------------------------	----	-----------------------------	------	--------------------------	-----------------	----	---------------------

7. **Posición de inicio:** De pie, con su mano a lo largo del cuerpo. Imagínese que hay delante de usted una puerta cerrada.

**Acción:** Inclínese hacia delante y estire el brazo hacia delante, agarre el pomo. Tire de él para abrir la puerta. Cierre ahora lentamente la puerta, suelte el pomo y lleve su mano de nuevo largo del cuerpo.

**Tarea mental:** Vuelva a la posición de inicio. Intente sentirse a usted mismo realizando el movimiento que acaba de ejecutar, sin hacerlo realmente. Ahora, evalúe la facilidad o la dificultad con la que haya sido capaz de realizar esta tarea mental.

Muy difícil de sentir	Difícil de sentir	de	Bastante difícil de sentir	de	Neutro (ni fácil de sentir)	(ni)	Bastante fácil de sentir	Fácil de sentir	de	Muy fácil de sentir
-----------------------	-------------------	----	----------------------------	----	-----------------------------	------	--------------------------	-----------------	----	---------------------

8. **Posición de inicio:** De pie, con los pies juntos y los brazos a lo largo del cuerpo

**Acción:** Suba su rodilla tan alto como le sea posible, con el fin de mantenerse sobre una pierna. La rodilla de la pierna levantada debe mantenerse flexionada. Ahora baje la pierna hasta que vuelva a tener los dos pies juntos. Realice los movimientos lentamente.

**Tarea mental:** Vuelva a la posición de inicio. Intente verse a usted mismo realizando el movimiento que acaba de ejecutar con una imagen lo más clara posible. Ahora, evalúe la facilidad o dificultad con la que haya sido capaz de realizar esta tarea mental.

Muy difícil de visualizar	Difícil de visualizar	de	Bastante difícil de visualizar	de	Neutro (ni fácil difícil)	(ni ni)	Bastante fácil de visualizar	Fácil de visualizar	de	Muy fácil de visualizar

9. **Posición de inicio:** Sentado y con el puño cerrado sobre su rodilla.

**Acción:** Mueva su brazo por encima de la cabeza. Mantenga el brazo estirado durante el movimiento y el puño cerrado. A continuación, baje el brazo hasta su rodilla manteniendo el brazo estirado y el puño cerrado.

**Tarea mental:** Vuelva a la posición de inicio. Intente sentirse a usted mismo realizando el movimiento que acaba de ejecutar, sin hacerlo realmente. Ahora, evalúe la facilidad o la dificultad con la que haya sido capaz de realizar esta tarea mental.

Muy difícil de sentir	Difícil de sentir	de	Bastante difícil de sentir	de	Neutro (ni fácil difícil)	(ni ni)	Bastante fácil de sentir	Fácil de sentir	de	Muy fácil de sentir

10. **Posición de inicio:** Eleve lateralmente (sobre el costado) su brazo hasta que esté paralelo al suelo con la palma hacia abajo. Manténgalo estirado, con la mano abierta.

**Acción:** Desplace el brazo paralelo al suelo hasta que esté justo delante de usted. Mantenga el brazo estirado durante el movimiento y haga el movimiento lentamente.

**Tarea mental:** Vuelva a la posición de inicio. Intente verse a usted mismo realizando el movimiento que acaba de ejecutar, sin hacerlo realmente. Ahora, evalúe la facilidad o la dificultad con la que haya sido capaz de realizar esta tarea mental.

Muy difícil de sentir	Difícil de sentir	de	Bastante difícil de sentir	de	Neutro (ni fácil difícil)	(ni ni)	Bastante fácil de sentir	Fácil de sentir	de	Muy fácil de sentir

11. **Posición de inicio:** De pie, con los pies ligeramente separados y los brazos completamente extendidos por encima de su cabeza.

**Acción:** Lentamente, flexione el troco hacia delante hasta la altura de la cintura e intente tocar los dedos de los pies con los de la mano (o si es posible, toque el suelo con la punta de los dedos o con las palmas de las manos). Ahora vuelva a la posición de inicio levantándose con los brazos extendidos por encima de su cabeza.

**Tarea mental:** Vuelva a la posición de inicio. Intente sentirse a usted mismo realizando el movimiento que acaba de ejecutar sin hacerlo realmente. Ahora, evalúe la facilidad o la dificultad con la que haya sido capaz de realizar esta tarea mental.

Muy difícil de sentir	Difícil sentir	de	Bastante difícil sentir	de	Neutro (ni fácil difícil)	(ni ni)	Bastante fácil de sentir	Fácil sentir	de	Muy fácil de sentir

12. **Posición de inicio:** Ponga una mano delante de usted a la altura del hombro como si fuera a empujar para abrir una puerta batiente (como la de los salones del Lejano Oeste). La palma de la mano debe estar hacia delante y los dedos hacia arriba.

**Acción:** Extienda completamente el brazo como si fuera a abrir la puerta- Mantenga los dedos hacia arriba. Ahora deje a la puerta batiente cerrarse trayendo su brazo y su mano hacia usted, a la posición inicial.

**Tarea mental:** Vuelva a la posición de inicio. Intente sentirse a usted mismo realizando el movimiento que acaba de ejecutar sin hacerlo realmente. Ahora, evalúe la facilidad o la dificultad con la que haya sido capaz de realizar esta tarea mental.

Muy difícil de sentir	Difícil sentir	de	Bastante difícil sentir	de	Neutro (ni fácil difícil)	(ni ni)	Bastante fácil de sentir	Fácil sentir	de	Muy fácil de sentir

13. **Posición de inicio:** Sentado, ponga su mano sobre su rodilla. Imagine que ve un vaso de agua sobre una mesa justo delante de usted.

**Acción:** Inclínese hacia delante, coja el vaso y levántelo ligeramente por encima de la mesa. Ahora vuelva a dejar el vaso sobre la mesa y vuelva a poner la mano sobre la rodilla.

**Tarea mental:** Vuelva a la posición de inicio. Intente verse a usted mismo realizando el movimiento que acaba de ejecutar con una imagen lo más clara posible. Ahora, evalúe la facilidad o dificultad con la que haya sido capaz de realizar esta tarea mental.

Muy difícil de visualizar	Difícil visualizar	de	Bastante difícil visualizar	de	Neutro (ni fácil difícil)	(ni ni)	Bastante fácil de visualizar	Fácil visualizar	de	Muy fácil de visualizar

14. **Posición de inicio:** De pie con su mano a lo largo del cuerpo. Imagine que hay delante de usted una puerta cerrada.

**Acción:** Inclínese hacia delante, estire el brazo hacia delante y agarre el pomo. Tire de él para abrir la puerta. Círrrela ahora lentamente. Suelte el pomo y lleve su mano de nuevo a lo largo del cuerpo.

**Tarea mental:** Vuelva a la posición de inicio. Intente verse a usted mismo realizando el movimiento que acaba de ejecutar con una imagen lo más clara posible. Ahora, evalúe la facilidad o dificultad con la que haya sido capaz de realizar esta tarea mental.

Muy difícil de visualizar	Difícil visualizar	de	Bastante difícil visualizar	de	Neutro (ni fácil difícil)	(ni ni)	Bastante fácil de visualizar	Fácil visualizar	de	Muy fácil de visualizar

## 7. Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire (KVIQ)

### Procedimiento de aplicación

El objetivo de este cuestionario es determinar el grado con el que los individuos son capaces de visualizar y sentir movimientos imaginados. No hay respuestas correctas o incorrectas. Este cuestionario NO es autoaplicable; ha sido desarrollado para ser aplicado a personas con movilidad reducida o con discapacidades físicas. Todos los movimientos se evalúan desde la posición de sedestación. El cuestionario incluye una escala de imaginación visual y una escala de imaginación cinestésica.

La versión larga (KVIQ-20) comprende 20 ítems (10 movimientos para cada escala) y la versión corta incluye 10 ítems (5 movimientos para cada escala). El examinador informa al sujeto de que para cada ítem debe proceder de la siguiente manera: «Primero, se le pedirá que se coloque en la posición inicial. Segundo, que haga un movimiento desde la posición de sentado, solamente una vez, siguiendo mis instrucciones (repita que el movimiento solo debe ser ejecutado una vez; los sujetos tienden a realizar el movimiento mientras el examinador hace la demostración y luego lo repiten). Tercero, se le pedirá que vuelva a la posición inicial y se imagine realizando el movimiento que acaba de ejecutar. No ejecute el movimiento de nuevo, imagínelo únicamente una vez. Finalmente, se le pedirá que valore en una escala ordinal de 5 puntos, la claridad de la imagen visual (ítems V1 a V10) o la intensidad de las sensaciones asociadas al movimiento imaginado (ítems K1 a K10)».

La escala de puntuación debe presentarse de forma verbal empleando los descriptores y no los números. En algunos casos (personas con problemas de comunicación), la escala puede presentarse de forma visual, pero siempre empleando los descriptores (oculte los números). El sujeto debe imaginarse el movimiento desde la perspectiva de primera persona o perspectiva interna (como si fuese él o ella quien estuviera ejecutando el movimiento). Para asegurarse de esto, solicite al sujeto que describa lo que ve o lo que siente. Por ejemplo, en el ítem 4 (flexión de codo), el sujeto debería mencionar si ve el dorso o la palma de la mano. En caso de duda, repita este tipo de pregunta con otros movimientos. Cuando los sujetos sean incapaces de ejecutar físicamente el movimiento requerido en uno de los lados (por ejemplo extremidad afectada de una persona con ictus), solicíteles que lo realicen con el otro lado; después indíqueles que imaginen el movimiento con la extremidad afectada. Anote en su hoja de registro los ítems evaluados con este último procedimiento (es decir, la ejecución física en un lado y la imaginación del movimiento en el otro lado). El movimiento se debe realizar en un rango cómodo y no debe causar dolor (por ejemplo, la elevación del hombro en personas con ictus). Cuando el movimiento no sea posible en ninguno de los 2 lados (por ejemplo paraplejía, tetraplejía), se sugiere que se describa verbalmente el movimiento junto con la demostración visual del examinador. Para favorecer la perspectiva en primera persona, la demostración se podría realizar con el examinador sentado al lado en lugar de frente al sujeto que está siendo evaluado.

Los ítems se deben presentar siguiendo el orden del cuestionario y de acuerdo con la mano o pie dominante del sujeto. No obstante, no emplee los términos dominante y no dominante. En su lugar, en la descripción de los movimientos sustitúyalos por «lado derecho» o «lado izquierdo» según proceda. Tenga en cuenta que en personas que han sufrido un ictus, la dominancia viene determinada por su condición previa al ictus. Asegúrese de especificar el lado dominante y el lado afectado en su hoja de registro. En el proceso de validación del KVIQ, siempre se presentó primero la escala de imaginación visual, y a continuación la escala de imaginación cinestésica (292).

Nota: las evaluaciones deben alternar entre el lado dominante y no dominante. Sin embargo, si desea comparar ambos lados, los ítems relativos a los miembro superiores e inferiores (*escala de imaginación visual*: 3V, 4V, V5 y 7V, 8V, 9V, 10V y *escala de imaginación cinestésica*: 3K, 4K, 5K y 7K, 8K, 9K, 10K) pueden ser evaluados bilateralmente de la forma siguiente: evalúe los ítems 3, 4 y 5 como se indica y después repita los movimientos correspondientes a esos ítems 3, 4 y 5 en el otro lado; asimismo, después de los ítems 7, 8, 9 y 10, repítalos en el otro lado. Este procedimiento se emplea para evitar la repetición de un mismo movimiento dos veces.

### Descriptores y escalas de Imaginación Motora

KVIQ-20		Movimientos	KVIQ-10	
1V	1K	Flexión del cuello		
2V	2K	Elevación de los hombros		
3Vnd	3Knd	Flexión del hombro	3Vnd	3Knd
4Vd	4Kd	Flexión del codo		
5Vd	5Kd	Pulgar a la punta de los dedos	5Vd	5Kd
<i>* Repita los ítems 3, 4, 5 en el otro lado</i>				
6V	6K	Flexión del tronco hacia delante	6V	6K
7Vnd	7Knd	Extensión de la rodilla		
8Vd	8Kd	Abducción de la cadera	8Vd	8Kd
9Vnd	9Knd	Golpeteos con el pie	9Vnd	9Knd
10Vd	10Kd	Rotación externa de la rodilla		

*\* Repita los ítems 7, 8, 9, 10 en el otro lado*

*d: dominante; nd: no dominante*

*\* Para la evaluación bilateral de los movimientos de las extremidades*

Escala de imaginación visual



### Ítem 1V. Flexión del cuello

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.
2. Flexione la cabeza todo lo que pueda, primero hacia delante y luego extienda hacia atrás.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la claridad de la imagen.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

### Ítem 2V. Elevación de los hombros

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.
2. Eleve ambos hombros tan alto como sea posible sin mover la cabeza.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la claridad de la imagen.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

### Ítem 3Vnd. Flexión del hombro

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.
2. Levante el brazo no dominante estirado, justo delante de usted, y siga elevándolo hasta que llegue arriba del todo.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la claridad de la imagen.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

### Ítem 4Vd. Flexión del codo

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y el brazo dominante estirado delante de usted con la mano abierta y la palma hacia arriba.
2. Doble el codo del lado dominante como si se fuera a tocar el hombro del mismo lado.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la claridad de la imagen.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

### Ítem 5Vd. Pulgar a la punta de los dedos

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos con las palmas hacia arriba.
2. Con la mano dominante, toque la punta de cada dedo con el pulgar, comience con el dedo índice y vaya de dedo en dedo al ritmo de aproximadamente un dedo por segundo.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la claridad de la imagen.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

*\* Repita los ítems 3, 4, 5 en el otro lado*

### Ítem 6V. Flexión del tronco hacia delante

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.
2. Flexione la cintura moviendo el tronco hacia delante todo lo que pueda, después vuelva a la posición erguida.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la claridad de la imagen.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

### Ítem 7Vnd. Extensión de la rodilla

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.

2. Extienda la rodilla hasta elevar la pierna no dominante tan cerca como le sea posible de la horizontal y después bájela.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la claridad de la imagen.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

#### Ítem 8Vd. Abducción de la cadera

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.
2. Mueva el pie del lado dominante hacia fuera unos 30 cm. (abriendo la pierna) y después regrese a la posición inicial.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la claridad de la imagen.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

#### Ítem 9Vnd. Golpeteos con el pie

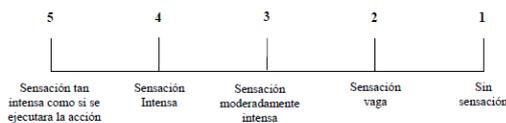
1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.
2. Con la pierna no dominante golpee con la punta del pie en el suelo tres veces a razón de una vez por segundo manteniendo el talón en el suelo.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la claridad de la imagen.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

#### Ítem 10Vd. Rotación externa de la rodilla

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.
2. Con la pierna dominante, gire la punta del pie hacia fuera todo lo que le sea posible sin mover el talón.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la claridad de la imagen.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

*\*Repita los ítems 7, 8, 9, 10 en el otro lado*

Escala de imaginación cinestésica



#### Ítem 1K. Flexión del cuello

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.
2. Flexione la cabeza todo lo que pueda, primero hacia delante y luego extienda hacia atrás.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la intensidad de las sensaciones.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

#### Ítem 2K. Elevación de los hombros

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.
2. Eleve ambos hombros tan alto como sea posible sin mover la cabeza.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la intensidad de las sensaciones.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

#### Ítem 3Knd. Flexión del hombro

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.
2. Levante el brazo no dominante estirado, justo delante de usted, y siga elevándolo hasta que llegue arriba del todo.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la intensidad de las sensaciones.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

#### Ítem 4Kd. Flexión del codo

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y el brazo dominante estirado delante de usted con la mano abierta y la palma hacia arriba.
2. Doble el codo del lado dominante como si se fuera a tocar el hombro del mismo lado.

3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la intensidad de las sensaciones.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

**Ítem 5Kd. Pulgar a la punta de los dedos**

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos con las palmas hacia arriba.
2. Con la mano dominante, toque la punta de cada dedo con el pulgar, comience con el dedo índice y vaya de dedo en dedo al ritmo de aproximadamente un dedo por segundo.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la intensidad de las sensaciones.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

*\* Repita los ítems 3, 4, 5 en el otro lado*

**Ítem 6K. Flexión del tronco hacia delante**

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.
2. Flexione la cintura moviendo el tronco hacia delante todo lo que pueda, después vuelva a la posición erguida.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la intensidad de las sensaciones.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

**Ítem 7Knd. Extensión de la rodilla**

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.
2. Extienda la rodilla hasta elevar la pierna no dominante tan cerca como le sea posible de la horizontal y después bájela.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la intensidad de las sensaciones.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

**Ítem 8Kd. Abducción de la cadera**

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.
2. Mueva el pie del lado dominante hacia fuera unos 30 cm. (abriendo la pierna) y después regrese a la posición inicial.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la intensidad de las sensaciones.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

**Ítem 9Knd. Golpeteos con el pie**

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.
2. Con la pierna no dominante golpee con la punta del pie en el suelo tres veces a razón de una vez por segundo manteniendo el talón en el suelo.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la intensidad de las sensaciones.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

**Ítem 10Kd. Rotación externa de la rodilla**

1. Siéntese erguido con la cabeza recta y las manos apoyadas en los muslos.
2. Con la pierna dominante, gire la punta del pie hacia fuera todo lo que le sea posible sin mover el talón.
3. Vuelva a la posición inicial. Ahora imagine el movimiento, concéntrese en la intensidad de las sensaciones.
4. Indique en la escala la calidad del movimiento imaginado.

*\*Repita los ítems 7, 8, 9, 10 en el otro lado*

## 8. Trunk impairment Scale

### Equilibrio dinámico en sedestación

1. Desde la posición inicial, el paciente es instruido a tocar la cama o la camilla con el codo más afecto (acortando el lado del tronco más afecto y alargando el lado del tronco menos afecto) y volver a la posición inicial

- 0: El paciente se cae, necesita el apoyo de la extremidad superior o el codo no toca la cama o camilla.
- 1: El paciente se mueve activamente sin ayuda, toca la cama o camilla con el codo.

Si la puntuación es 0 los ítems 2 y 3 también serán 0

2. Repetir las acciones descritas en el ítem 1.

- 0: El paciente no lo demuestra o el acortamiento o el alargamiento es el opuesto del esperado
- 1: El paciente demuestra el acortamiento / alargamiento adecuado del tronco

Si la puntuación es 0 el ítem 3 también será 0

3. Repetir las acciones descritas en el ítem 1.

- 0: El paciente compensa. Compensaciones posibles son: (1) el uso de la extremidad superior, (2) abducción de la cadera contralateral, (3) flexión de la cadera (si el codo toca la cama o la camilla más distalmente que la mitad proximal del fémur), (4) flexión de la rodilla, (5) deslizamiento de los pies.
- 1: El paciente se mueve sin compensaciones.

4. Desde la posición inicial el paciente es instruido a tocar la cama o camilla con el codo menos afecto (acortando el lado menos afecto del tronco y alargando el lado afecto) y volver a la posición inicial.

- 0: El paciente se cae o necesita el apoyo de una extremidad superior o el codo no toca la cama o la camilla.
- 1: El paciente se mueve activamente sin ayuda, el codo toca la cama o la camilla.

Si la puntuación es 0, los ítems 5 y 6 también serán 0.

5. Repetir las acciones descritas en el ítem 4

- 0: El paciente no lo demuestra o el acortamiento o el alargamiento es el opuesto de lo esperado.
- 1: El paciente muestra el acortamiento / alargamiento adecuado

Si la puntuación es 0, ítem 6 también será 0

6. Repetir las acciones descritas en el ítem 4

- 0: El paciente compensa. Posibles compensaciones son: (1) el uso de la extremidad superior, (2) abducción de la cadera contralateral, (3) flexión de la cadera (si el codo toca la cama o la camilla más distalmente de la mitad proximal del fémur), (4) flexión de la rodilla, (5) deslizamiento de los pies.
- 1: El paciente se mueve sin compensaciones.

7. Desde la posición inicial, el paciente es instruido a elevar el lado más afecto de la pelvis de la cama o camilla (acortando el lado del tronco más afecto y alargando la parte menos afecta) y volver a la posición inicial

- 0: El paciente no lo demuestra o el acortamiento o el alargamiento es el opuesto de lo esperado
- 1: El paciente muestra el acortamiento / alargamiento adecuado del tronco

8. Repetir las acciones descritas en el ítem 7

- 0: El paciente compensa. Posibles compensaciones son: (1) el uso de la extremidad superior, (2) empujar con el pie homolateral (el talón pierde el contacto con el suelo)
- 1: El paciente se mueve sin compensaciones

9. Desde la posición inicial el paciente es instruido a elevar la pelvis del lado menos afecto de la cama o camilla (mediante el acortamiento de la parte menos afecta y el alargamiento del lado más afecto del tronco) y volver a la posición inicial

- 0: El paciente no lo demuestra o el acortamiento o el alargamiento es el opuesto de lo esperado
- 1: El paciente muestra el adecuado acortamiento / alargamiento del tronco

Si la puntuación es 0, el ítem 10 también será 0

10. Repetir las acciones descritas en el ítem 9

- 0: El paciente compensa. Posibles compensaciones son: (1) el uso de las extremidades superiores, (2) empujar con el pie homolateral (el talón pierde contacto con el suelo)
- 1: El paciente se mueve sin compensaciones

**Equilibrio dinámico en sedestación. Total: /10****Coordinación**

1. Desde la posición inicial, el paciente es instruido a rotar la parte superior del tronco 6 veces (cada hombro debe moverse hacia delante 3 veces), el lado más afecto se mueve primero, la cabeza debe mantenerse en la posición inicial.
    - 0: El lado afecto no se mueve tres veces
    - 1: La rotación es asimétrica
    - 2: La rotación es simétrica
- Si la puntuación es 0, el ítem 2 también será 0 2
2. Repetir las acciones descritas en el ítem 1 como máximo en 6 segundos
    - 0: La rotación es asimétrica o la tarea requiere más de 6 s para realizarse
    - 1: La rotación es simétrica y la tarea se realiza en menos de 6 s
  3. Desde la posición inicial, el paciente es instruido a rotar la parte inferior del tronco 6 veces (cada rodilla debe moverse hacia adelante 3 veces), el lado más afecto se mueve primero, la parte superior del tronco debe mantenerse en la posición inicial. Se permite al paciente espontáneamente moverse más hacia el borde de la cama o camilla.
    - 0: El lado afecto no se mueve tres veces
    - 1: La rotación es asimétrica
    - 2: La rotación es simétrica

Si la puntuación es 0 el ítem 4 será 0 2

4. Repetir las acciones descritas en el ítem 3 en 6 segundos

0: La rotación es asimétrica o la tarea la realiza en más de 6 segundos

1: La rotación es simétrica y la tarea la realiza en menos de 6 segundos

**Coordinación. Total: /6**

TIS 2.0 Total: /16

## 9. Escala de Berg

La escala de Berg comprende 14 ítems (puntuación comprendida 0-4). Las puntuaciones totales pueden oscilar entre 0 (equilibrio gravemente afectada) a 56 (excelente equilibrio).

Los pacientes deben completar 14 tareas mientras el examinador califica el desempeño del paciente en cada tarea. Elementos de la prueba son representativos de las actividades diarias que requieren equilibrio, como sentado, de pie, inclinándose, y dar un paso. Algunas tareas se clasifican de acuerdo a la calidad de la ejecución de la tarea, mientras que otras son evaluadas por el tiempo necesario para completar la tarea.

Por tanto, el Berg Balance Scale es una herramienta de evaluación utilizada para identificar el deterioro del equilibrio durante las actividades funcionales. Los resultados también pueden ser útiles en el desarrollo de tratamientos que restauren el equilibrio del paciente y la movilidad o la identificación de las intervenciones para ayudar al paciente a evitar las caídas. La prueba también puede ser usada para evaluar y documentar el progreso en el tiempo.

### Instrucciones generales

A. Hacer una demostración de cada función. Al puntuar, recoger la respuesta más baja aplicada a cada ítem.

En la mayoría de ítems, se pide al paciente que mantenga una posición dada durante un tiempo determinado. Se van reduciendo más puntos progresivamente si no se consigue el tiempo o la distancia fijada, si la actuación del paciente requiere supervisión, o si el paciente toca un soporte externo o recibe ayuda del examinador.

B. El equipamiento requerido para la realización del test consiste en un cronómetro o reloj con segundero, una regla u otro indicador de 5, 12 y 25 cm. Las sillas utilizadas deben tener una altura razonable. Para la realización del ítem 12, se precisa un escalón o un taburete (de altura similar a un escalón).

### 1. DE SEDESTACIÓN A BIPEDESTACIÓN

INSTRUCCIONES: Por favor, levántese. Intente no ayudarse de las manos.

- ( ) 4 capaz de levantarse sin usar las manos y de estabilizarse independientemente
- ( ) 3 capaz de levantarse independientemente usando las manos
- ( ) 2 capaz de levantarse usando las manos y tras varios intentos
- ( ) 1 necesita una mínima ayuda para levantarse o estabilizarse
- ( ) 0 necesita una asistencia de moderada a máxima para levantarse

### 2. BIPEDESTACIÓN SIN AYUDA

INSTRUCCIONES: Por favor, permanezca de pie durante dos minutos sin agarrarse.

- ( ) 4 capaz de estar de pie durante 2 minutos de manera segura
- ( ) 3 capaz de estar de pie durante 2 minutos con supervisión
- ( ) 2 capaz de estar de pie durante 30 segundos sin agarrarse
- ( ) 1 necesita varios intentos para permanecer de pie durante 30 segundos sin agarrarse
- ( ) 0 incapaz de estar de pie durante 30 segundos sin asistencia

### 3. SEDESTACIÓN SIN APOYAR LA ESPALDA, PERO CON LOS PIES SOBRE EL SUELO O SOBRE UN TABURETE O ESCALÓN

INSTRUCCIONES: Por favor, siéntese con los brazos junto al cuerpo durante 2 min.

- ( ) 4 capaz de permanecer sentado de manera segura durante 2 minutos
- ( ) 3 capaz de permanecer sentado durante 2 minutos bajo supervisión
- ( ) 2 capaz de permanecer sentado durante 30 segundos
- ( ) 1 capaz de permanecer sentado durante 10 segundos
- ( ) 0 incapaz de permanecer sentado sin ayuda durante 10 segundos

#### **4. DE BIPEDESTACIÓN A SEDESTACIÓN**

INSTRUCCIONES: Por favor, siéntese.

- ( ) 4 se sienta de manera segura con un mínimo uso de las manos
- ( ) 3 controla el descenso mediante el uso de las manos
- ( ) 2 usa la parte posterior de los muslos contra la silla para controlar el descenso
- ( ) 1 se sienta independientemente, pero no controla el descenso
- ( ) 0 necesita ayuda para sentarse

#### **5. TRANSFERENCIAS**

INSTRUCCIONES: Prepare las sillas para una transferencia en pivot. Pida al paciente de pasar primero a un asiento con apoyabrazos y a continuación a otro asiento sin apoyabrazos. Se pueden usar dos sillas (una con y otra sin apoyabrazos) o una cama y una silla.

- ( ) 4 capaz de transferir de manera segura con un mínimo uso de las manos
- ( ) 3 capaz de transferir de manera segura con ayuda de las manos
- ( ) 2 capaz de transferir con indicaciones verbales y/o supervisión
- ( ) 1 necesita una persona que le asista
- ( ) 0 necesita dos personas que le asistan o supervisen la transferencia para que sea segura.

#### **6. BIPEDESTACIÓN SIN AYUDA CON OJOS CERRADOS**

INSTRUCCIONES: Por favor, cierre los ojos y permanezca de pie durante 10 seg.

- ( ) 4 capaz de permanecer de pie durante 10 segundos de manera segura
- ( ) 3 capaz de permanecer de pie durante 10 segundos con supervisión
- ( ) 2 capaz de permanecer de pie durante 3 segundos
- ( ) 1 incapaz de mantener los ojos cerrados durante 3 segundos pero capaz de permanecer firme
- ( ) 0 necesita ayuda para no caerse

#### **7. PERMANECER DE PIE SIN AGARRARSE CON LOS PIES JUNTOS**

INSTRUCCIONES: Por favor, junte los pies y permanezca de pie sin agarrarse.

- ( ) 4 capaz de permanecer de pie con los pies juntos de manera segura e independiente durante 1 minuto
- ( ) 3 capaz de permanecer de pie con los pies juntos independientemente durante 1 minuto con supervisión

- ( ) 2 capaz de permanecer de pie con los pies juntos independientemente, pero incapaz de mantener la posición durante 30 segundos
- ( ) 1 necesita ayuda para lograr la postura, pero es capaz de permanecer de pie durante 15 segundos con los pies juntos
- ( ) 0 necesita ayuda para lograr la postura y es incapaz de mantenerla durante 15 segundos

### **8. LLEVAR EL BRAZO EXTENDIDO HACIA DELANTE EN BIPEDESTACIÓN**

**INSTRUCCIONES:** Levante el brazo a 90°. Estire los dedos y llévelos hacia delante todo lo que pueda. El examinador coloca una regla al final de los dedos cuando el brazo está a 90°. Los dedos no deben tocar la regla mientras llevan el brazo hacia delante. Se mide la distancia que el dedo alcanza mientras el sujeto está lo más inclinado hacia adelante. Cuando es posible, se pide al paciente que use los dos brazos para evitar la rotación del tronco

- ( ) 4 puede inclinarse hacia delante de manera cómoda >25 cm
- ( ) 3 puede inclinarse hacia delante de manera segura >12 cm
- ( ) 2 puede inclinarse hacia delante de manera segura >5 cm
- ( ) 1 se inclina hacia delante pero requiere supervisión
- ( ) 0 pierde el equilibrio mientras intenta inclinarse hacia delante o requiere ayuda

### **9. EN BIPEDESTACIÓN, RECOGER UN OBJETO DEL SUELO**

**INSTRUCCIONES:** Recoger el objeto (zapato/zapatilla) situado delante de los pies

- ( ) 4 capaz de recoger el objeto de manera cómoda y segura
- ( ) 3 capaz de recoger el objeto pero requiere supervisión
- ( ) 2 incapaz de coger el objeto pero llega de 2 a 5cm (1-2 pulgadas) del objeto y mantiene el equilibrio de manera independiente
- ( ) 1 incapaz de recoger el objeto y necesita supervisión al intentarlo
- ( ) 0 incapaz de intentarlo o necesita asistencia para no perder el equilibrio o caer

### **10. EN BIPEDESTACIÓN, GIRARSE PARA MIRAR ATRÁS**

**INSTRUCCIONES:** Gire para mirar atrás a la izquierda. Repita lo mismo a la derecha

El examinador puede sostener un objeto por detrás del paciente al que puede mirar para favorecer un mejor giro.

- ( ) 4 mira hacia atrás hacia ambos lados y desplaza bien el peso
- ( ) 3 mira hacia atrás desde un solo lado, en el otro lado presenta un menor desplazamiento del peso del cuerpo
- ( ) 2 gira hacia un solo lado pero mantiene el equilibrio
- ( ) 1 necesita supervisión al girar
- ( ) 0 necesita asistencia para no perder el equilibrio o caer

### **11. GIRAR 360 GRADOS**

**INSTRUCCIONES:** Dar una vuelta completa de 360 grados. Pausa. A continuación, repetir lo mismo hacia el otro lado.

- ( ) 4 capaz de girar 360 grados de una manera segura en 4 segundos o menos
- ( ) 3 capaz de girar 360 grados de una manera segura sólo hacia un lado en 4 seg o menos
- ( ) 2 capaz de girar 360 grados de una manera segura, pero lentamente
- ( ) 1 necesita supervisión cercana o indicaciones verbales
- ( ) 0 necesita asistencia al girar

## **12. SUBIR ALTERNANTE LOS PIES A UN ESCALÓN O TABURETE EN BIPEDESTACIÓN SIN AGARRARSE**

INSTRUCCIONES: Sitúe cada pie alternativamente sobre un escalón/taburete. Repetir la operación 4 veces para cada pie.

- ( ) 4 capaz de permanecer de pie de manera segura e independiente y completar 8 escalones en 20 segundos
- ( ) 3 capaz de permanecer de pie de manera independiente y completar 8 escalones en más de 20 segundos
- ( ) 2 capaz de completar 4 escalones sin ayuda o con supervisión
- ( ) 1 capaz de completar más de 2 escalones necesitando una mínima asistencia
- ( ) 0 necesita asistencia para no caer o es incapaz de intentarlo

## **13. BIPEDESTACIÓN CON LOS PIES EN TANDEM**

INSTRUCCIONES: Demostrar al paciente. Sitúe un pie delante del otro. Si piensa que no va a poder colocarlo justo delante, intente dar un paso hacia delante de manera que el talón del pie se sitúe por delante del zapato del otro pie (para puntuar 3 puntos, la longitud del paso debería ser mayor que la longitud del otro pie y la base de sustentación debería aproximarse a la anchura del paso normal del sujeto).

- ( ) 4 capaz de colocar el pie en tándem independientemente y sostenerlo durante 30 segundos
- ( ) 3 capaz de colocar el pie por delante del otro de manera independiente y sostenerlo durante 30 segundos
- ( ) 2 capaz de dar un pequeño paso de manera independiente y sostenerlo durante 30 segundos
- ( ) 1 necesita ayuda para dar el paso, pero puede mantenerlo durante 15 segundos
- ( ) 0 pierde el equilibrio al dar el paso o al estar de pie.

## **14. BIPEDESTACIÓN SOBRE UN PIE**

INSTRUCCIONES: Apoyo sobre un pie sin agarrarse

- ( ) 4 capaz de levantar la pierna independientemente y sostenerla durante >10 seg.
- ( ) 3 capaz de levantar la pierna independientemente y sostenerla entre 5-10 seg.
- ( ) 2 capaz de levantar la pierna independientemente y sostenerla durante 3 o más segundos
- ( ) 1 intenta levantar la pierna, incapaz de sostenerla 3 segundos, pero permanece de pie de manera independiente
- ( ) 0 incapaz de intentarlo o necesita ayuda para prevenir una caída

( ) **PUNTUACIÓN TOTAL (Máximo= 56)**

---

## 10. Escala Schwab & England

00% Completamente independiente. Capaz de realizar todas las tareas sin lentitud, dificultad o alteraciones. Esencialmente normal. No aprecia ninguna dificultad.

90% Completamente independiente. Capaz de realizar todas las tareas con cierto grado de lentitud, dificultad o alteración. Puede tardar el doble. Comienza a ser consciente de sus dificultades.

80% Completamente independiente para realizar la mayor parte de las tareas. Tarda el doble. Consciente de sus dificultades y lentitud.

70% No es totalmente independiente. Mayor dificultad con ciertas tareas. En algunas tarda tres o cuatro veces el tiempo habitual. Tiene que invertir gran parte del día en realizar las tareas.

60% Cierta grado de dependencia. Puede realizar la mayor parte de las tareas, pero con mucha lentitud y mucho esfuerzo. Errores; algunas tareas imposibles.

50% Más dependiente. Ayuda para la mitad de las actividades. Más lento, etc. Dificultades con todo.

40% Muy dependiente. Puede ayudar en todas las tareas, pero pocas las logra hacer solo.

30% Con esfuerzo, de vez en cuando hace unas pocas actividades solo o las empieza solo. Necesita mucha ayuda.

20% No hace nada solo. Puede ayudar algo en algunas actividades. Muy inválido.

10% Totalmente dependiente, indefenso. Completamente inválido.

0% No mantiene adecuadamente funciones vegetativas como la deglución, función vesical o intestinal. Encamado

## 11. Short Form – 36 Questions (SF-36)

### Instrucciones

Las preguntas que siguen se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber cómo se encuentra usted y hasta qué punto es capaz de hacer sus actividades habituales

Conteste cada pregunta tal como se indica. Si no está seguro/a de cómo responder a una pregunta, por favor conteste lo que le parezca más cierto.

MARQUE UNA SOLA RESPUESTA

#### 1. En general, usted diría que su salud es:

1. Excelente
2. Muy buena
3. Buena
4. Regular
5. Mala

#### 2. ¿Cómo diría que es su salud actual, comparada con la de hace un año?

1. Mucho mejor ahora que hace un año
2. Algo mejor ahora que hace un año
3. Más o menos igual que hace un año
4. Algo peor ahora que hace un año
5. Mucho peor ahora que hace un año

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A ACTIVIDADES O COSAS QUE USTED

PODRÍA HACER EN UN DÍA NORMAL.

#### 3. Su salud actual, ¿le limita para hacer esfuerzos intensos, tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores?

1. Sí, me limita mucho
2. Sí, me limita un poco
3. No, no me limita nada

#### 4. Su salud actual, ¿le limita para hacer esfuerzos moderados, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de una hora?

1. Sí, me limita mucho
2. Sí, me limita un poco
3. No, no me limita nada

#### 5. Su salud actual, ¿le limita para coger o llevar la bolsa de la compra?

1. Sí, me limita mucho
2. Sí, me limita un poco
3. No, no me limita nada

#### 6. Su salud actual, ¿le limita para subir varios pisos por la escalera?

1. Sí, me limita mucho
2. Sí, me limita un poco
3. No, no me limita nada

#### 7. Su salud actual, ¿le limita para subir un solo piso por la escalera?

1. Sí, me limita mucho
2. Sí, me limita un poco
3. No, no me limita nada

#### 8. Su salud actual, ¿le limita para agacharse o arrodillarse?

1. Sí, me limita mucho
2. Sí, me limita un poco
3. No, no me limita nada

#### 9. Su salud actual, ¿le limita para caminar un kilómetro o más?

1. Sí, me limita mucho
2. Sí, me limita un poco
3. No, no me limita nada

#### 10. Su salud actual, ¿le limita para caminar varias manzanas (varios centenares de metros)?

1. Sí, me limita mucho
2. Sí, me limita un poco
3. No, no me limita nada

#### 11. Su salud actual, ¿le limita para caminar una sola manzana (unos 100 metros)?

1. Sí, me limita mucho
2. Sí, me limita un poco
3. No, no me limita nada

#### 12. Su salud actual, ¿le limita para bañarse o vestirse por sí mismo?

1. Sí, me limita mucho
2. Sí, me limita un poco
3. No, no me limita nada

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A PROBLEMAS EN SU TRABAJO O EN SUS ACTIVIDADES COTIDIANAS.

#### 13. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1. Sí

2. No

**14. Durante las 4 últimas semanas, ¿hizo menos de lo que hubiera querido hacer, a causa de su salud física ?**

1. Sí  
2. No

**15. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?**

1. Sí  
2. No

**16. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal), a causa de su salud física?**

1. Sí  
2. No

**17. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?**

1. Sí  
2. No

**18. Durante las 4 últimas semanas, ¿hizo menos de lo que hubiera querido hacer, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?**

1. Sí  
2. No

**19. Durante las 4 últimas semanas, ¿no hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?**

1. Sí  
2. No

**20. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?**

1. Nada  
2. Un poco  
3. Regular  
4. Bastante  
5. Mucho

**21. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante las 4 últimas semanas?**

1. No, ninguno  
2. Sí, muy poco  
3. Sí, un poco  
4. Sí, moderado

5. Sí, mucho

6. Sí, muchísimo

**22. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?**

1. Nada  
2. Un poco  
3. Regular  
4. Bastante  
5. Mucho

LAS PREGUNTAS QUE SIGUEN SE REFIEREN A CÓMO SE HA SENTIDO Y CÓMO LE

HAN IDO LAS COSAS DURANTE LAS 4 ÚLTIMAS SEMANAS. EN CADA PREGUNTA

RESPONDA LO QUE SE PAREZCA MÁS A CÓMO SE HA SENTIDO USTED.

**23. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió lleno de vitalidad?**

1. Siempre  
2. Casi siempre  
3. Muchas veces  
4. Algunas veces  
5. Sólo alguna vez  
6. Nunca

**24. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo estuvo muy nervioso?**

1. Siempre  
2. Casi siempre  
3. Muchas veces  
4. Algunas veces  
5. Sólo alguna vez  
6. Nunca

**25. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?**

1. Siempre  
2. Casi siempre  
3. Muchas veces  
4. Algunas veces  
5. Sólo alguna vez  
6. Nunca

**26. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió calmado y tranquilo?**

1. Siempre  
2. Casi siempre  
3. Muchas veces  
4. Algunas veces  
5. Sólo alguna vez  
6. Nunca

**27. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo tuvo mucha energía?**

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Muchas veces
4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez
6. Nunca

**28. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió desanimado y triste?**

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Muchas veces
4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez
6. Nunca

**29. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió agotado?**

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Muchas veces
4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez
6. Nunca

**30. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió feliz?**

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Muchas veces
4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez
6. Nunca

**31. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió cansado?**

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Muchas veces
4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez
6. Nunca

**32. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?**

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Algunas veces
4. Sólo alguna vez
5. Nunca

POR FAVOR, DIGA SI LE PARECE CIERTA O FALSA CADA UNA DE LAS SIGUIENTES FRASES.

**33. Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas.**

1. Totalmente cierta
2. Bastante cierta
3. No lo sé
4. Bastante falsa
5. Totalmente falsa

**34. Estoy tan sano como cualquiera.**

1. Totalmente cierta
2. Bastante cierta
3. No lo sé
4. Bastante falsa
5. Totalmente falsa

**35. Creo que mi salud va a empeorar.**

1. Totalmente cierta
2. Bastante cierta
3. No lo sé
4. Bastante falsa
5. Totalmente falsa

**36. Mi salud es excelente.**

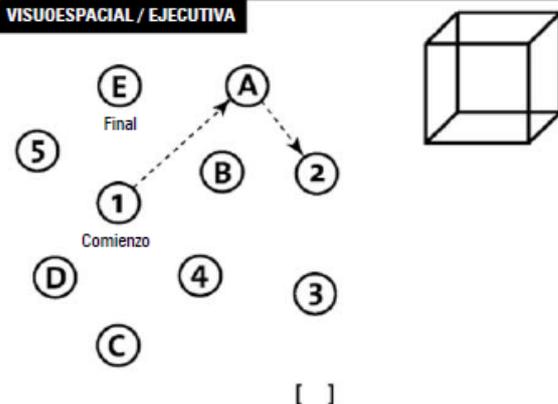
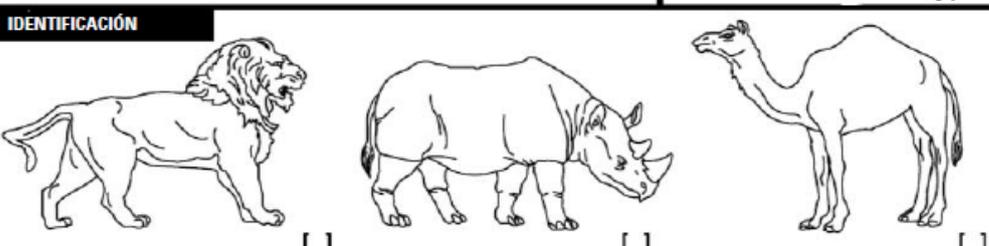
1. Totalmente cierta
2. Bastante cierta
3. No lo sé
4. Bastante falsa
5. Totalmente falsa

12. Montreal Cognitive Assessment (MoCA)

**MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)**  
(EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL)

NOMBRE:  
Nivel de estudios:  
Sexo:

Fecha de nacimiento:  
FECHA:

<b>VISUOESPACIAL / EJECUTIVA</b>							<b>Puntos</b>
		Copiar el cubo Dibujar un reloj (Once y diez) (3 puntos)					___/5
<b>IDENTIFICACIÓN</b>							<b>Puntos</b>
							___/3
<b>MEMORIA</b>	Lea la lista de palabras, el paciente debe repetirlas. Haga dos intentos. Recuérdelas 5 minutos más tarde.	ROSTRO	SEDA	IGLESIA	CLAVEL	ROJO	Sin puntos
	1er intento						
	2º intento						
<b>ATENCIÓN</b>							<b>Puntos</b>
Lea la serie de números (1 número/seg.) El paciente debe repetirla. [ ] 2 1 8 5 4 El paciente debe repetirla a la inversa. [ ] 7 4 2							___/2
Lea la serie de letras. El paciente debe dar un golpecito con la mano cada vez que se diga la letra A. No se asignan puntos si ≥ 2 errores.		[ ] FBACMNAAIKLBFAFAKDEAAAJAMOF AAB					___/1
Restar de 7 en 7 empezando desde 100. [ ] 93 [ ] 86 [ ] 79 [ ] 72 [ ] 65 4 o 5 sustracciones correctas: 3 puntos, 2 o 3 correctas: 2 puntos, 1 correcta: 1 punto, 0 correctas: 0 puntos.							___/3
<b>LENGUAJE</b>							<b>Puntos</b>
Repetir: El gato se esconde bajo el sofá cuando los perros entran en la sala. [ ] Espero que él le entregue el mensaje una vez que ella se lo pida [ ]							___/2
Fluidez del lenguaje. Decir el mayor número posible de palabras que comiencen por la letra "P" en 1 min. [ ] ____ (N ≥ 11 palabras)							___/1
<b>ABSTRACCIÓN</b>							<b>Puntos</b>
Similitud entre p. ej. manzana-naranja = fruta [ ] tren-bicicleta [ ] reloj-regla							___/2
<b>RECUERDO DIFERIDO</b>	Debe acordarse de las palabras SIN PISTAS	ROSTRO	SEDA	IGLESIA	CLAVEL	ROJO	Puntos por recuerdos SIN PISTAS únicamente
		[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	
Optativo	Pista de categoría						
	Pista elección múltiple						
<b>ORIENTACIÓN</b>							<b>Puntos</b>
[ ] Día del mes (fecha) [ ] Mes [ ] Año [ ] Día de la semana [ ] Lugar [ ] Localidad							___/6
© Z. Nasreddine MD Versión 07 noviembre 2004 www.mocatest.org		Normal ≥ 26 / 30			TOTAL ___/30 Añadir 1 punto si tiene ≤ 12 años de estudios		

### 13. Cuaderno de recogida de datos.

#### GRUPO SUJETOS CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

##### Datos sociodemográficos

1. Nombre del paciente:

2. Sexo: 

Masculino		Femenino	
-----------	--	----------	--

3. Edad:

4. Práctica o actividad deportiva:

5. Tipo de deporte:

6. Duración de la práctica deportiva:

7. Finalización de la 

Sí		No	
----	--	----	--

 práctica

8. Tiempo transcurrido desde la finalización:

##### Datos clínicos de la Enfermedad de Parkinson

1. Año de diagnóstico de la Enfermedad de Parkinson:

2. Fases on/off marcadas:

3. Presencia de fenómenos de congelación:

4. Predominio de afectación: 

Izquierdo		Derecho		Bilateral	
-----------	--	---------	--	-----------	--

5. Puntuación escala UPDRS:

6. Estadio actual de Hoehn y Yahr:

##### Variables clínicas de estudio

1. Puntuación MMSE:

6. Puntuación escala de Berg:

2. Puntuación Geriatric Depression Scale:

7. Puntuación Timed up and go:

3. Puntuación MIQ-RS:

8. Puntuación MoCA:

4. Puntuación KVIQ:

9. Puntuación SF-36:

5. Puntuación Box and Blocks Test:

---

**GRUPO SUJETOS CONTROL SANOS**
**Datos sociodemográficos**

1. Nombre del paciente:

2. Sexo: 

Masculino		Femenino	
-----------	--	----------	--

3. Edad:

4. Práctica o actividad deportiva:

5. Tipo de deporte:

6. Duración de la práctica deportiva:

7. Finalización de la 

Sí		No	
----	--	----	--

 práctica

8. Tiempo transcurrido desde la finalización:

**Variables clínicas de estudio**

1. Puntuación MMSE:

6. Puntuación escala de Berg:

2. Puntuación Geriatric Depression Scale:

7. Puntuación Timed up and go:

3. Puntuación MIQ-RS:

8. Puntuación MoCA:

4. Puntuación KVIQ:

9. Puntuación SF-36:

5. Puntuación Box and Blocks Test: