



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

Evaluación del deterioro cognitivo según las escalas Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) y Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B) en pacientes con enfermedad de Parkinson durante el periodo septiembre 2018 - agosto 2019 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil, Ecuador.

AUTORES:

BUSTAMANTE MIELES DANIELLA ALEJANDRA

HERBOZO ALVARADO GLENDA ELENA

Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de

MEDICO

TUTOR:

DR. ANDRES MAURICIO AYON GENKUONG

Guayaquil, Ecuador

4 Septiembre del 2019



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación: **Evaluación del deterioro cognitivo según las escalas Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) y Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B en pacientes con Enfermedad de Parkinson durante el periodo septiembre 2018 y agosto 2019 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil, Ecuador** fue realizado en su totalidad por **Bustamante Mieles Daniella Alejandra y Herbozo Alvarado Glenda Elena**, como requerimiento para la obtención del Título de **MEDICO**.

TUTORA

f. _

Dr. Andrés Mauricio Ayón Genkuong

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

Guayaquil, 4 de septiembre del 2019



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **BUSTAMANTE MIELES DANIELLA ALEJANDRA**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: **Evaluación del deterioro cognitivo según las escalas Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) y Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B en pacientes con Enfermedad de Parkinson durante el periodo septiembre 2018 y agosto 2019 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil, Ecuador**, previo a la obtención del Título de **MEDICO** ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 4 de septiembre del 2019

EL AUTORA

f. _____

BUSTAMANTE MIELES DANIELLA ALEJANDRA



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **HERBOZO ALVARADO GLENDA ELENA**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: **Evaluación del deterioro cognitivo según las escalas Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) y Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B en pacientes con Enfermedad de Parkinson durante el periodo septiembre 2018 y agosto 2019 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil, Ecuador**, previo a la obtención del Título de **MEDICO** ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 4 de septiembre del 2019

EL AUTORA

f. _____

HERBOZO ALVARADO GLENDA ELENA



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **BUSTAMANTE MIELES DANIELLA ALEJANDRA**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Evaluación del deterioro cognitivo según las escalas Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) y Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B en pacientes con Enfermedad de Parkinson durante el periodo septiembre 2018 y agosto 2019 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil, Ecuador** cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 4 de septiembre del 2019

LA AUTORA:

f. _____

BUSTAMANTE MIELES DANIELLA ALEJANDRA



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **HERBOZO ALVARADO GLENDA ELENA**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Evaluación del deterioro cognitivo según las escalas Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) y Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B en pacientes con Enfermedad de Parkinson durante el periodo septiembre 2018 y agosto 2019 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil, Ecuador** cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

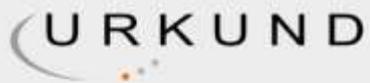
Guayaquil, 4 de septiembre del 2019

**LA
AUTORA:**

f. _____

HERBOZO ALVARADO GLENDA ELENA

REPORTE URKUND



Urkund Analysis Result

Analysed Document:	Urkund Tesis Bustamante-Herbozo.docx (D55115168)
Submitted:	8/29/2019 7:25:00 PM
Submitted By:	glenda_herbozo@hotmail.com
Significance:	0 %

Sources included in the report:

Instances where selected sources appear:

0

AGRADECIMIENTO

Las autoras de este trabajo le dan nuestros más sinceros agradecimientos a:

Dra. Rosa Elena Cepeda, Dra. Ana María Guzmán, Dra. Gabriela Acuña, Dr. Filadelfo Saltos, Dr. Edison Vásquez, Dr. Andrés Ayón, Dr. Diego Vásquez, Dr. Jorge Torres, Dr. Fernando Brito, Dr. Jorge Baquerizo-Burgos, Dr. Andrés Calderón, Dra. Allyson Vite, Dra. Ximena Ortega, Dra. Katherine Rodríguez, Dra. Grace Cornejo, Dr. Carlos Guanin, Dr. Miguel Macias, Dr. Carlos Martinez, quienes desinteresadamente colaboraron activamente en el proceso de entrevista con los pacientes y pusieron un grano de arena para la culminación de este estudio.

DEDICATORIA

Yo Daniella Alejandra Bustamante Mieles quiero dedicarle esta tesis a

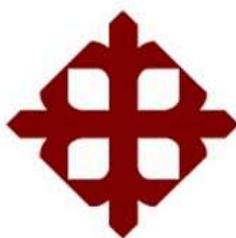
Dios por darme la vida y permitirme cumplir mis sueños, a la Virgencita de Guadalupe quien me acompañó durante toda la carrera, a mis padres quienes siempre creyeron en mi, fueron mis pilares y me apoyaron incondicionalmente y a mi hermano Xavier por darme la oportunidad de estar.

La gloria es de Cristo.

DEDICATORIA

Yo, Glenda Elena Herbozo Alvarado,

Dedico este proyecto de tesis a Dios y a mis padres.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dr. Andrés Mauricio Ayón Genkuong
TUTOR

f. _____

Dr. Juan Luis Aguirre Martínez, Mgs.
DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

Dr. Andrés Mauricio Ayón Genkuong
COORDINADOR DEL ÁREA

INDICE

RESUMEN.....	XVII
ABSTRACT.....	XIX
1. INTRODUCCIÓN:.....	2
2. JUSTIFICACIÓN.....	3
3. OBJETIVO GENERAL.....	3
4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	3
5. MARCO TEÓRICO.....	4
5.1. LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.....	4
5.1.1. <i>DEFINICIÓN</i>	4
5.1.2. <i>MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS:</i>	4
5.1.3. <i>ETIOLOGÍA:</i>	4
5.1.4. <i>FACTORES DE RIESGO</i>	5
5.1.5. <i>CLASIFICACIÓN</i>	6
5.1.6. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.....	6
5.2. FUNCIONES EJECUTIVAS.....	7
5.2.1. DETERIORO COGNITIVO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON	8
5.2.2. <i>ESCALAS DE MEDICIÓN DE FUNCIONES NEUROCOGNITIVAS</i>	9
<i>MOCA TEST</i>	9
5.2.3. PARKINSON DISEASE COGNITIVE RATING SCALE.....	10
5.2.4. <i>FUNCIONAMIENTO PREMÓRBIDO E INTELIGENCIA</i>	11
5.2.5. <i>ORIENTACIÓN Y VALORACIÓN COGNITIVA BÁSICA</i>	11
5.2.6. <i>FUNCIONES ATENCIONALES</i>	11
5.2.7. <i>VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO, PSICOMOTRICIDAD Y PRAXIS</i>	11
5.2.8. <i>MEMORIA</i>	12
5.2.9. <i>LENGUAJE</i>	12
5.2.10. <i>FUNCIONES VISUOESPACIALES</i>	13
6. MATERIALES Y METODOS.....	14

6.1. TIPO DE ESTUDIO	14
6.2. UNIVERSO Y MUESTRA	14
6.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN	14
6.4. MUESTRA	15
6.5. VARIABLES	15
6.6. TÉCNICA E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	15
6.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	16
7. RESULTADOS.....	16
8. DISCUSION.....	19
9. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	21
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:	22
11. TABLAS.....	24
Tabla 1. Datos sociodemográficos de los pacientes	24
Tabla 2. Relación entre los datos demográficos y el deterioro cognitivo según Montreal Cognitive Assessment.....	25
Tabla 3. Relación entre los datos demográficos y el deterioro cognitivo según Parkinson Disease Cognitive Rating Scale	26
Tabla 4. Deterioro cognitivo determinado por el Montreal Cognitive Assessment y Parkinson Disease Cognitive Rating Scale.....	27
Tabla 5. Relación entre MoCA y PDCRS.....	28
Tabla 6. Componentes de MoCA que tienen mayor peso para determinar la presencia de deterioro cognitivo	29
12. FIGURAS	30
Figura 1. Histograma de la edad de los pacientes.	40
Figura 2. Frecuencia del sexo de los pacientes.	41
Figura 3. Tiempo de evolución de los pacientes incluidos en el estudio	42

Figura 4. Frecuencia de antecedentes patológicos familiares de los pacientes.....	43
Figura 5. Características predominantes de la enfermedad de Parkinson en los pacientes incluidos en el estudio.....	44
Figura 6. Exposición a sustancias tóxicas.....	45
Figura 7. Influencia de las características demográficas sobre el deterioro cognitivo según Montreal Cognitive Assessment.....	46
Figura 8. Relación entre el sexo y deterioro cognitivo según Montreal Cognitive Assessment	47
Figura 9. Relación entre la característica predominante y deterioro cognitivo según Montreal Cognitive Assessment.....	48
Figura 10. Relación entre la presencia de antecedentes patológicos familiares y deterioro cognitivo según Montreal Cognitive Assessment.....	49
Figura 11. Relación entre la presencia de exposición a sustancias tóxicas y deterioro cognitivo según Montreal Cognitive Assessment.....	50
Figura 12. Relación entre el tiempo de evolución y deterioro cognitivo según Montreal Cognitive Assessment.....	51
Figura 13. Influencia de las características demográficas sobre el deterioro cognitivo según Parkinson's disease cognitive rating scale.....	52
Figura 14. Relación entre el sexo y deterioro cognitivo según Parkinson Disease Cognitive Rating Scale.....	53
Figura 15. Relación entre la característica predominante y deterioro cognitivo según Parkinson Disease Cognitive Rating Scale	54
Figura 16. Relación entre la presencia de antecedentes patológicos familiares y deterioro cognitivo según Parkinson Disease Cognitive Rating Scale.....	55
Figura 17. Relación entre la presencia de exposición a sustancias tóxicas y deterioro cognitivo según Parkinson Disease Cognitive Rating Scale	56
Figura 18. Relación entre el tiempo de evolución y deterioro cognitivo según Parkinson Disease Cognitive Rating Scale.....	57
Figura 19. Deterioro cognitivo establecido mediante el Montreal Cognitive Assessment	58

Figura 20. Deterioro cognitivo determinado por el Parkinson Disease Cognitive Rating Scale en los pacientes incluidos en el estudio.....	59
Figura 21. Componentes de la escala de MoCA que influyen en la determinación de deterioro cognitivo	60
13. ANEXOS	61
ANEXO I. DATOS DEL PACIENTE.....	61
ANEXO II. CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	62
ANEXO III. ESCALA COGNITIVA MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT – BASIC (MOCA-B).....	63
ANEXO III. ESCALA COGNITIVAS PARKINSON’S DISEASE COGNITIVE RATING SCALE (PDCRS).....	65

RESUMEN

Introducción/objetivo: La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad de tipo neurodegenerativa, en la cual la disfunción cognitiva y la demencia son comunes, estas se manifiestan clásicamente como una demencia subcortical, con retraso psicomotor, dificultad de memoria y personalidad alterada, en si con alteración de las funciones ejecutivas. Las escalas cognitivas MoCA-B y PDCRS utilizadas para medir deterioro cognitivo son herramientas neuropsicologicas utiles en este ambito, Por lo que el objetivo principal de este estudio fue el de evaluar la utilidad de la escala cognitiva Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B) en relación con la Parkinson’s Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) en la valoración de deterioro cognitivo.

Materiales y método: El método de recolección de datos se llevó a cabo a través de la entrevista en donde se realizó el MOCA TEST y el PDCRS TEST en los pacientes que acudieron a la consulta externa del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo septiembre 2018 a agosto 2019. Se incluyeron un total de 80 pacientes.

Resultados: Se determinó que 39/72 (54.2%) pacientes tenían deterioro cognitivo moderado, seguido de 24/72 (33.3%) pacientes con deterioro cognitivo leve, y 9/72 (12.5%) pacientes no tuvieron deterioro cognitivo según MoCA. 48/80 (60.0%) pacientes tuvieron deterioro cognitivo segun PDCRS. El parámetro de MoCA que tuvo mayor influencia fue la fluidez verbal (OR: 1.474, IC 95%:1.142 – 1.902, $p<0.001$).

Conclusión: MoCA puede estimar el grado de severidad del deterioro cognitivo a diferencia de PDCRS. El punto de corte de PDCRS (≤ 71) equivale al deterioro cognitivo moderado y demencia de MoCA. Además, el sexo masculino está relacionado con deterioro cognitivo en estos pacientes. Los componentes de MoCA que más influyen para determinar deterioro cognitivo

son percepción visual, memoria diferida, función ejecutiva, fluidez verbal y cálculo.

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson, Deterioro cognitiva, MOCA-B TEST, PDCRS TEST.

ABSTRACT

Background/aim: Parkinson's disease (PD) is a neurodegenerative type disease, in which cognitive dysfunction and dementia are common, these are classically manifested as a subcortical dementia, with psychomotor retardation, impaired memory and altered personality. The MoCA-B and PDCRS cognitive scales used to measure cognitive impairment are useful neuropsychological tools in this area, so the main objective of this study was to evaluate the usefulness of the Montreal Cognitive Assessment - Basic (MoCA-B) cognitive scale in relation to Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) in the assessment of cognitive impairment.

Methods: The method of data collection was carried out through the interview where the MOCA TEST and the PDCRS TEST were conducted in the patients who attended the outpatient clinic of the Teodoro Maldonado Carbo Hospital during September 2018 to August 2019. A total of 80 patients were included.

Results: It was determined that 39/72 (54.2%) patients had moderate cognitive impairment, followed by 24/72 (33.3%) patients with mild cognitive impairment, and 9/72 (12.5%) patients had no cognitive impairment according to MoCA. 48/80 (60.0%) patients had cognitive impairment according to PDCRS. The MoCA parameter that had the greatest influence was verbal fluency (OR: 1,474, 95% CI: 1,142 - 1,902, $p < 0.001$).

Conclusion: MoCA can estimate the degree of severity of cognitive impairment as opposed to PDCRS. The cut-off point of PDCRS (≤ 71) is equivalent to moderate cognitive impairment and dementia of MoCA. In addition, male sex is related to cognitive impairment in these patients. The components of MoCA that most influence in determining cognitive impairment are visual perception, deferred memory, executive function, verbal fluency and calculus.

Key words: Parkinson Disease, cognitive impairment, MOCA-B TEST, PDCRS TEST.

1. INTRODUCCIÓN:

La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad de tipo neurodegenerativa progresiva que afecta la neurotransmisión dopaminérgica (1). La segunda enfermedad neurodegenerativa más común, después de la Enfermedad de Alzheimer (2). Se caracteriza por ser de curso lento es por esto que su prevalencia aumenta con la edad y por lo general se manifiesta alrededor de los 60 años (2,3). Aproximadamente 0.3 % de la población general de 40 años o más padecen de EP. En todo el mundo, hay aproximadamente 7,5 millones de personas con EP (3,4).

El deterioro cognitivo y la demencia son comunes en la EP, con una prevalencia acumulada a largo plazo del 80% para la demencia parkinsoniana (5). La enfermedad de Parkinson con deterioro cognitivo leve tiene un mayor riesgo de desarrollar demencia, en comparación con los que no la tienen. El patrón general de deterioro cognitivo en EP es de disfunción ejecutiva y función visoespacial deteriorada, con déficits de memoria menos prominentes y función del lenguaje relativamente preservada (6).

Entre los parámetros de medición y cuantificación de deterioro cognitivo, se pueden utilizar múltiples pruebas neuropsicológicas tales como Montreal Cognitive Assessment (MoCA), que es un instrumento de tamizaje diseñado originalmente para la detección de deterioro cognitivo, basada en tareas, en donde la puntuación máxima es de 30 puntos con un punto de cohorte para deterioro cognitivo leve (DCL) y demencias de <26 puntos en países desarrollados. Además, puede ser desarrollado en aproximadamente 10 minutos. Lo que diferencia al MoCA de los demás instrumentos de tamizaje, es su rápida y fácil aplicación (7). El objetivo de nuestro estudio es evaluar la utilidad de la escala cognitiva Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B) en relación con la Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) en la valoración de deterioro cognitivo en pacientes con enfermedad de Parkinson en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo periodo septiembre 2018 a agosto 2019.

2. JUSTIFICACIÓN:

Este estudio se ha realizado con la finalidad de conocer si existen diferencias significativas en el uso de la "Escala Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B) vrs Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) para determinar alteraciones en la función ejecutiva y neurocognitiva de pacientes con Enfermedad de Parkinson ya que el uso de la primera implica menor tiempo de aplicación, menos gasto de recursos, al aplicarla genera menos estrés para los pacientes y por ende hay menor exacerbación de síntomas motores como respuesta.

3. OBJETIVO GENERAL:

Evaluar la utilidad de la escala cognitiva Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B) en relación con la Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) en la valoración de deterioro cognitivo en pacientes con enfermedad de Parkinson en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo septiembre 2018 a agosto 2019.

4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar el deterioro cognitivo en pacientes con enfermedad de Parkinson utilizando las escalas Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B) y Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo periodo 2018-2019.
2. Correlacionar el nivel de predicción del deterioro cognitivo de las escalas cognitivas Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B) y Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) según las variables analíticas.
3. Determinar la influencia del sexo, predominio, antecedentes patológicos familiares, de cada escala en deterioro cognitivo en la Enfermedad de Parkinson.
4. Determinar la influencia de los elementos de moca para determinar deterioro cognitivo.

5. MARCO TEÓRICO:

5.1. LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

5.1.1. DEFINICIÓN:

La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad neurodegenerativa progresiva que afecta la neurotransmisión dopaminérgica (8). En todo el mundo, hay aproximadamente 7,5 millones de personas con EP, siendo así su prevalencia de aproximadamente 0.3% en la población general de 40 años o más (2). Al ser una enfermedad de curso lento, la edad avanzada se asocia con un mayor riesgo de EP; se manifiesta en el 1% de los pacientes mayores de 60 años (2).

5.1.2. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS:

En la EP se puede evidenciar la pérdida progresiva del número de neuronas dopaminérgicas de la vía nigroestriada y por ende disminución de los niveles de dopamina (4). Una vez que los niveles de dopamina alcanzan un nivel crítico y hay 80% de muerte neuronal en la sustancia negra de la pars compacta, se hacen evidentes los síntomas clínicos de la EP (4). En el modelo normal del circuito motor de los ganglios de la base, la dopamina tiene una acción dual al estimular las neuronas que contienen ácido gamma-aminobutírico (GABA) /Sustancia P (vía directa) e inhibir las neuronas GABA/encefalina (vía indirecta), manteniendo así un balance entre la vía que estimula el movimiento y la vía que inhibe el movimiento (4).

En el modelo hipocinético, el déficit de dopamina determinaría en la vía indirecta una desinhibición del núcleo subtalámico y en la vía directa una desinhibición del globo pálido interno. Esto daría como resultado una inhibición de la actividad eferente del tálamo a la corteza motora, disminuyendo su excitabilidad (3).

5.1.3. ETIOLOGÍA:

El desarrollo de la forma idiopática de la EP se ha asociado a mutaciones en los genes que codifican para proteínas como α -sinucleína y parkina. En los pacientes que carecen de una clara carga genética existen otros factores asociados como: toxinas ambientales, estrés oxidativo y disfunción mitocondrial. Independientemente del mecanismo patológico que lo cause la vía es la misma :la muerte neuronal (4).

5.1.4. FACTORES DE RIESGO:

5.1.4.1. Factores de tipo genético:

En la enfermedad de Parkinson familiar se mencionan 11 genes y 3 locus de patrón autosómico dominante y autosómico recesivo que frecuentemente se asocian con el inicio temprano de la enfermedad (9). El primer gen identificado en asociación con la EP fue el alfa- sinucleína (SNCA) (PARK1), la severidad de su manifestación clínica depende del número de repeticiones del gen. Se han descrito numerosos genes, entre ellos el PARK16 es uno de los más mencionados (9). Además de las mutaciones altamente penetrantes, variantes específicas en los genes se asocian a la susceptibilidad de la enfermedad (9). En estudios de asociación del genoma (GWAS), se descubrió que los polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) de varios genes, incluido el gen SNCA que codifica la alfa-sinucleína, están asociados con un mayor riesgo de EP (9,10).

5.1.4.2. Pesticidas:

Estudios han demostrado una asociación con la exposición profesional a pesticidas en hombres y EP de inicio tardío, principalmente con insecticidas (OR 2.2, 1.1 – 4.3), en particular de organosfosforados, con una relación dosis-efecto (10).

Se ha reportado una alta prevalencia de casos en países industrializados, entre sujetos que trabajan o han trabajado en cultivo de vegetales con pesticidas e industrias metaleras con alta exposición a cobre y a plomo (1).

5.1.4.3. Meperidina:

Se evidenció que a la administración de 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP), subproducto de la 1-methyl-4-phenyl-4-propionoxipiperidina (MPPP), análogo a la meperidina produce un efecto similar a la heroína; los sujetos expuestos desarrollaron alteraciones motrices de tipo parkinsoniano similares a las presentes en sujetos con EP (1). En el siguiente estudio se concluyó que el uso de meperidina conduce a un síndrome de tipo neurotóxico caracterizado por convulsiones recurrentes y asterixis (11).

5.1.4.4. Heroína:

Se pudieron encontrar cambios en usuarios que consumían heroína y correlacionarlo con cambios a nivel del SNC específicamente en relación con al deterioro cognitivo , ya que ellos mostraron déficits a nivel de memoria visual y de trabajo, la velocidad de procesamiento y la función ejecutiva, así como alteraciones del estado de ánimo, la recompensa y la función motora (12).

5.1.5. CLASIFICACIÓN:

Existen varias formas de clasificar la EP, se la puede dividir principalmente en dos grandes grupos: el grupo de los pacientes que presentan síntomas motores, y en el que no presentan síntomas motores. Además, se la puede clasificar según el tiempo de presentación de los síntomas (13). El prototipo de la enfermedad es EP primaria la cual también toma el nombre de EP idiopática (EPI) o parálisis agitante, en este tipo de Parkinsonismo hay un predominio explícito de temblores rígidos a nivel acinético, es común encontrarlo en pacientes a nivel juvenil (14).

Otro tipo de EP altamente reconocido es el Parkinsonismo Secundario, también llamado parkinsonismo sintomático, el cual suele diagnosticarse al estar vinculado con otros trastornos o condiciones de enfermedad (14).

El Parkinsonismo post-encefálico, tiende a aparecer como consecuencia de la encefalitis letárgica, la cual muestra hasta el presente tasas muy bajas de supervivencia en quienes la padecen junto con problemas de sueño, fatiga y estados catatónicos (14).

Además, existe el de tipo juvenil, que puede ser de predominio tremórico y de predominio acinético. La EP juvenil se desarrolla hasta los 20 años, hablamos de EP de inicio temprano hasta los 40 años (algunos autores amplían el plazo hasta los 45 años) (13). A partir de entonces, el desarrollo de la enfermedad se considera un inicio normal. En el caso de la EP juvenil o de inicio temprano antes de los 35 años, incluso en ausencia de un historial familiar positivo, ya que suele estar relacionado con una herencia autosómica recesiva con padres no afectados (13,14).

El Parkinsonismo plus consiste en un deterioro sistemático de redes neuronales, y que se ve representado por evidenciar un cuadro clínico de atrofia sistémica múltiple, degeneración corticobasoganglionar, daño a las células o cuerpos de Lewy, esclerosis lateral amiotrófica y parálisis supranuclear progresiva (14).

El parkinsonismo iatrogénico se reconoce como un tipo de EP caracterizado por la etiología que posee, al tener sus orígenes en la estrecha relación que guarda la prescripción de fármacos antipsicóticos antidopaminérgicos, los cuales gozan de amplia reputación por su uso masivo, y se incluyen fármacos tales como el haloperidol, clorpromazina, antidepresivos y fenotiazinas (14).

La EP según los síntomas motores puede tener fenotipos predominantes, como el subtipo del temblor y los subtipos donde el temblor no es dominante (trastorno de la marcha de la inestabilidad postural / acinético-rígido), se distinguen los siguientes subtipos no motores: cognitivo, neuropsiquiátrico (apatía, depresión / ansiedad), sueño (trastorno de conducta del sueño REM), dolor (central), autónomo (disfunción del tracto gastrointestinal, trastorno genital-urinario). Los patrones de síntomas no motores reflejan fenotipos que pueden caracterizarse por una afectación dominante de áreas neocorticales, olfativas / límbicas o del tronco encefálico (13).

5.1.6. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

El diagnóstico de la EP en vida es un diagnóstico de sospecha clínica (9). El diagnóstico “definitivo” precisa de la confirmación de los hallazgos neuropatológicos característicos, es decir, pérdida neuronal a nivel de la SNC y la presencia de cuerpos y neuritas de Lewy, y solo puede hacerse una vez que el sujeto ha fallecido (9). No obstante, los criterios clínicos más empleados son los del Banco de Cerebros del Reino Unido y permiten definir con una precisión elevada, cercana al 75-95% (9).

Estos proponen que el diagnóstico se haga en presencia de bradiquinesia además de al menos uno de los siguientes: rigidez, temblor de reposo o inestabilidad postural. En 1999, propusieron los criterios diagnósticos dividiendo las características en dos grupos: el grupo de características de la EP (grupo A) y el grupo de características sugestivas de otras alternativas diagnosticas (grupo B).

La combinación de estas características da tres opciones de diagnóstico: posible, probable y definitivo; este último requiere la confirmación histopatológica.

Se hace diagnóstico de EP posible al cumplir al menos dos condiciones entre bradiquinesia, temblor, rigidez e inicio asimétrico, y al menos uno de estos debe ser temblor o bradiquinesia. Además, debe haber ausencia de diagnósticos alternativos como inestabilidad postural temprana, congelamiento, alucinaciones, o parálisis supranuclear de la mirada, disautonomía severa, o la presencia de condiciones conocidas que causen síntomas de parkinsonismo. El último criterio es tener respuesta a las drogas dopaminérgicas (9).

El diagnóstico probable de Parkinson requiere, entonces, de al menos 3 de los 4 síntomas principales, de la ausencia de características de otros diagnósticos, y de una respuesta substancial y sostenida a drogas dopaminérgicas. Por su parte, el diagnóstico definitivo requiere del cumplimiento de todos los criterios de Parkinson posible más la confirmación histopatológica. Estos últimos criterios son principalmente utilizados para investigación (9).

5.2.FUNCIONES EJECUTIVAS

La función ejecutiva es una actividad propia de los lóbulos frontales, más específicamente de sus regiones más anteriores, las áreas prefrontales, y sus conexiones recíprocas con otras zonas de la corteza cerebral y otras estructuras subcorticales, tales como los núcleos de la base, el núcleo amigdalino, el diencéfalo y el cerebelo (15).

Las funciones ejecutivas comprenden un conjunto de habilidades cognitivas que permiten la anticipación y el establecimiento de metas, el diseño de planes y programas, el inicio de las actividades y de las operaciones mentales, la autorregulación y la monitorización de las tareas, la selección precisa de los comportamientos y las conductas, la flexibilidad en el trabajo cognoscitivo y su organización en el tiempo y en el espacio (15). En la EP existe dificultad en la planificación, problemas de inhibición de respuestas, decremento de la flexibilidad conceptual, reducción de la iniciativa y la fluidez verbal.

5.2.1. DETERIORO COGNITIVO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

La disfunción cognitiva y la demencia son comunes en la EP, y la presencia de demencia parece ser un predictor independiente de mortalidad (3). En el siguiente estudio basados en la comunidad, la prevalencia de demencia en la EP es alta, alrededor del 41%, y en estudios longitudinales, la incidencia acumulada de demencia en la EP es tan alta como 78% (2,3). La edad avanzada y la gravedad de los síntomas motores de la EP se asocian sistemáticamente con un mayor riesgo de desarrollar demencia en los estudios de prevalencia e incidencia (3). En América Latina, la contribución de los trastornos psiquiátricos y neurológicos a la prevalencia total del deterioro cognitivo (DC) casi se triplicó durante los últimos años (16). Los factores de riesgos modificables tradicionales y no tradicionales deben ser adecuadamente reconocidos en estas áreas para desarrollar estrategias costoefectivas dirigidas a reducir el impacto de estas nuevas epidemias (16).

La demencia de la EP se considera clásicamente una demencia subcortical, con retraso psicomotor, dificultad de memoria y personalidad alterada (3).

Los pacientes con EP generalmente informan problemas con la función ejecutiva (toma de decisiones o tareas múltiples), recuperación de memoria y percepción errónea visuoespacial. Las deficiencias en el funcionamiento ejecutivo son a menudo los primeros indicadores de cognición perturbada. Esto contrasta con la enfermedad de Alzheimer (EA), la demencia cortical prototípica, que se caracterizan por afasia y apraxia (3).

Las bases anatómicas y patológicas de la demencia de la EP no se comprenden completamente y tienden a ser contradictorios y poco conocidos, Algunos trabajos señalan que los déficits cognitivos se encuentran asociados con diferentes disfunciones cerebrales, y una considerable reducción en el volumen de la materia gris en áreas temporales mediales (17).

En otras investigaciones, se ha demostrado que pacientes con EP presentan anomalías en el sistema límbico, sistemas de neurotransmisión, neuroinflamación, muerte celular y zonas corticales que a mediano plazo se convierten en factores predisponentes que aumentan el riesgo de demencia y el desarrollo del deterioro cognitivo en la EP (17). Se ha demostrado que los pacientes con EP y

demencia tienen una mezcla de cuerpos de inclusión de Lewy neuronales corticales llenos de alfa-sinucleína y las placas de amiloide y las marañas neurofibrilares de EA (3,17). Sin embargo, el grado de patología del cuerpo de Lewy (cuerpos de Lewy y neuritas de Lewy) se correlaciona mejor con el deterioro cognitivo y la demencia que el grado de EA, que es relativamente modesto en estos pacientes (3).

Clínicamente, a los pacientes se les diagnostica demencia de la EP si su enfermedad comienza con la EP y desarrollan demencia al menos un año después de la aparición de los síntomas motores de Parkinson. Cuando la demencia comienza antes o al mismo tiempo que los síntomas motores de Parkinson, el diagnóstico más probable es enfermedad por cuerpos de Lewy (3).

5.2.2. ESCALAS DE MEDICIÓN DE FUNCIONES NEUROCOGNITIVAS

MOCA TEST

Montreal Cognitive Assessment (MoCA) es un instrumento de tamizaje diseñado originalmente para la detección de deterioro cognitivo en una población general, descrito por Nasreddine (7). Se la encuentra de forma gratuita, traducido a 22 idiomas ha sido validado en alrededor de 27 países del mundo. La prueba consta con 44 traducciones, tres de ellas en español. (“ver en anexo III)

Es una prueba basada en tareas, en donde la puntuación máxima es de 30 puntos con un punto de cohorte para deterioro cognitivo leve (DCL) y demencias de 26 puntos en países desarrollados, puede ser administrado en aproximadamente 10 minutos. A diferencia del Mini-Mental State Examination (MMSE), este evalúa funciones ejecutivas (7).

Los dominios cognitivos que evalúa el MoCA son: percepción visuoespacial, función ejecutiva, memoria, atención, lenguaje, abstracción, recuerdo diferido y orientación.

Lo que diferencia al MoCA test de los demás instrumentos de tamizaje, es su rápida y fácil aplicación, además que evalúa un amplio rango de dominios cognitivos y es útil para la detección de los déficits cognitivos leves y las disfunciones ejecutivas en las personas con EP, siendo más sensible para la detección de DCL en personas con EP que el MMSE (7).

Específicamente en torno a la EP, se realizó un estudio de cohorte prospectivo respecto a las propiedades psicométricas del MoCA test, evidenciando un 93,1% de sensibilidad y un 53,1% de especificidad para una puntuación inferior a 26 puntos para la detección de DCL en personas con EP (7). Es por esto que, el MoCA test tiene mayor grado de confianza en comparación con el MMSE que presenta una sensibilidad de 79.8 % y especificidad de 81.3% (18).

Además, el MoCA test presenta la ventaja de captar mejor el deterioro subcortical propio de los trastornos del movimiento, dado que los ítems que valoran las funciones ejecutivas están mejor representados que en el MMSE (19).

El MoCA test se perfila como una buena medida de screening cognitivo para ser utilizado en las personas con EP, su mayor inconveniente es poseer un alto sesgo educacional, por lo que en la versión original se recomienda la adición de un punto si la escolaridad es inferior a 12 años. Sin embargo, en poblaciones de muy escasos recursos y bajo nivel escolar la adición de un punto puede llegar a ser insuficiente (20). Aun así, el MOCA es una de las mejores pruebas para evaluar la sintomatología cognitiva en la EP (7).

5.2.3. PARKINSON DISEASE COGNITIVE RATING SCALE

La PDCRS es una escala cognitiva que ha sido diseñada para detectar todo el espectro de disfunción cognitiva que se presenta en el curso de la EP (21). Está constituida por nueve tareas cognitivas que se encuentran distribuidas en dos subescalas (subescala fronto-subcortical y subescala cortical) y la suma de estas dos subescalas que nos permite conocer el rendimiento cognitivo global. Ha demostrado ser un excelente instrumento en la detección de alteración cognitiva que se presenta en el curso de la enfermedad. La configuración de los diferentes ítems que constituyen las escalas son sensibles tanto a la disfunción fronto-subcortical como cortical y, por tanto, ha sido capaz de detectar los cambios cognitivos en EP con pacientes cognitivamente intactos y la transición de EP sin demencia a EP con DCL (21).("ver en anexo III")

5.2.4. FUNCIONAMIENTO PREMÓRBIDO E INTELIGENCIA

En la valoración neuropsicológica es preciso conocer los antecedentes de cada paciente (edad, escolaridad) ya que estos influyen directamente en los resultados de las pruebas que se les realicen. Se debe usar datos estandarizados que se adecuen a la edad y nivel de estudios de los pacientes (19).

5.2.5. ORIENTACIÓN Y VALORACIÓN COGNITIVA BÁSICA

En la exploración neuropsicológica, la orientación es una de las capacidades básicas que debe ser evaluada desde el inicio en todos los test (19).

5.2.6. FUNCIONES ATENCIONALES

Las alteraciones de la atención y la concentración son unas de las manifestaciones más frecuentes de las enfermedades neurológicas. La atención es importante a la hora de poder valorar el resto de dominios cognitivos ya que un déficit en esta nos puede dar lugar a interpretaciones equívocas de los procesos de aprendizaje, retención, percepción, solución de problemas y productividad (19).

Los pacientes con trastornos del movimiento tienen en general una alteración en la capacidad atencional, así como una menor velocidad de reacción, además del propio trastorno del movimiento que puede interferir en la capacidad atencional del individuo (ej. temblor, las discinesias) (19).

La atención se puede evaluar de diversas formas: utilizando test enfocados a la atención sostenida, selectiva o dividida; atención verbal o visual o realizando ejercicios de memoria de trabajo, entre otros (19).

5.2.7. VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO, PSICOMOTRICIDAD Y PRAXIS

Hay que tomar en cuenta en el momento de evaluar a los pacientes con trastornos del movimiento la latencia en las repuestas, no solo por una afectación cognitiva, sino también por la afectación motora (bradicinesia, rigidez, corea).

La exploración debe tardar lo que sea necesario para que los pacientes que presentan trastornos motores se adapten y procesen en su tiempo cada ítem evaluado (19).

5.2.8. MEMORIA

5.2.8.1. MEMORIA VERBAL

Es vital valorar la memoria contextual (relatar una historia) y no con contextual (aprender lista de palabras) ya que en individuos que presentan trastornos del movimiento las alteraciones del lóbulo frontal son muy frecuentes (19).

Cuando exploramos la memoria con un listado de palabras el examinador ha de escoger entre un listado de palabras relacionadas semánticamente o no relacionadas y a la hora de evaluar el recuerdo diferido utilizar palabras distractoras relacionadas o no semánticamente (19).

5.2.8.2. MEMORIA VISUAL

Cuando se evalúa la memoria visual se lo hace a través del componente motor, estos trastornos del movimiento pueden producir que los resultados se vean alterados. Además, otras habilidades tales como, visuales, constructivas, memoria espacial pueden estar afectas ya que existe disfunción de los circuitos cortico-estriales que comprenden el cortex prefrontal y parietalposterior. Es por esto que es necesario realizar una buena exploración para no errar en la determinación del origen de la alteración (22).

5.2.9. LENGUAJE

Aunque las alteraciones del lenguaje son más notables en otras enfermedades neurodegenerativas que afectan predominantemente el córtex, el lenguaje también se ve afectado en los trastornos del movimiento. En este caso el deterioro del lenguaje será debido a patología subcortical de los circuitos responsables de la comunicación.

En la evaluación del lenguaje tenemos que distinguir entre la comprensión y la recepción del mismo. Los pacientes pueden mostrar a lo largo de la enfermedad distintos déficits de lenguaje como pueden ser disartria, disfonía.

Se pueden ver afectados en el transcurso de la enfermedad el vocabulario, gramática, sintaxis o comprensión problemas derivados de la falta de atención. Uno de los síntomas que más refieren los pacientes es la dificultad para encontrar las palabras siendo el declive de las fluencias fonéticas y semánticas un hecho constante en pacientes con EP o PSP. Estas dificultades en el acceso al léxico son de un origen

subcortical, lo que se demuestra cuando facilitamos mediante claves la fluencia semántica.

5.2.10. FUNCIONES VISUOESPACIALES

Las funciones visuoespaciales son muy difíciles de valorar debido a la multitud de dominios cognitivos que están implicados en una correcta ejecución y valoración ya que los test más utilizados suelen implicar el dibujo, por lo que las funciones de planificación, organización y secuenciación dependientes del lóbulo frontal deben de estar preservadas, así como también puede haber una repercusión de las habilidades motoras (19).

En caso de que estas funciones estén alteradas para una correcta valoración habrá que utilizar test que estén mínimamente influenciados por la disfunción ejecutiva como pueden los test que valoran distancia y dirección de líneas, orientación geográfica, reconocimiento facial o razonamiento visuoespacial (19).

6. MATERIALES Y METODOS

6.1. TIPO DE ESTUDIO

El presente es un estudio observacional, descriptivo y con corte transversal realizado en el Hospital del Seguro Social “Teodoro Maldonado Carbo” durante el periodo septiembre 2018 – agosto 2019.

6.2. UNIVERSO Y MUESTRA

El Universo estuvo constituido por 8688 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson; con un intervalo de confianza de 95%, y margen de error de 11% por medio del cálculo muestral, se determinó que la muestra requerida para el trabajo fue de 80, los mismos que acudieron a la consulta externa del servicio de Neurología del HTMC. Los pacientes cumplían con los criterios de inclusión.

6.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN

Los criterios de inclusión y exclusión fueron los siguientes:

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes que fueron atendidos en el período de septiembre 2018 a agosto 2019.
2. Pacientes que consten en el sistema AS400
3. Pacientes que aceptaron participar en el estudio mediante un consentimiento informado escrito. (“ver en anexo II”)
4. Aquellos que cumplan los criterios evaluados bajo las escalas empleadas tales como UPDRS, Hoehn y Yahr para el diagnóstico de la Enfermedad de Parkinson.
5. Pacientes que hayan sido evaluados con las escalas cognitivas de Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B) y Parkinson’s Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS).

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular secular.
2. Pacientes con diagnóstico previo de trastornos psiquiátricos.
3. Pacientes que presenten datos analíticos o de escalas incompletos.
4. Pacientes que estén participando en ensayos clínicos al momento del estudio que puedan afectar el resultado de las pruebas.

6.4. MUESTRA

La muestra estuvo constituida por 80 pacientes que cumplieron los criterios de selección.

6.5. VARIABLES

CARACTERÍSTICAS DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS			
VARIABLES	INDICADOR	VALOR FINAL	TIPO DE VARIABLE
Sexo	Encuesta	1 masculino	Cuantitativa continua
	Historia clínica	2 femenino	
Edad	Encuesta	Años	Cualitativa nominal dicotómica
	Historia clínica		
Antecedentes familiares	Encuesta	0 ninguno	Cualitativa nominal politómica
	Historia clínica	1 Parkinson	
		2 demencia	
		3 otros	
Exposición	Encuesta	0 ninguno	Cualitativa nominal
	Historia clínica	1 mercurio	
		2 heroína	
		3 otros	
Años de evolución	Encuesta	Años	Cuantitativa continua
	Historia clínica		
Predominio	Encuesta	1 tremórico	Cualitativa nominal
	Historia clínica	2 rígido	
Puntaje MoCA	Encuesta	Numérico	Cualitativa ordinal politómica
	Historia clínica		
Puntaje PDCRS	Encuesta	Numérico	Cualitativa ordinal dicotómica
	Historia clínica		

6.6. TÉCNICA E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

A través del consentimiento informado se dio a conocer a los pacientes sobre el estudio y sobre la confidencialidad de los datos proporcionados. Una vez aceptado y

firmado por ambas partes se procedió a hacer el interrogatorio sobre los datos generales de los pacientes tales como (nombre, edad, número de cédula de identidad, antecedentes patológicos personales y familiares, exposición a sustancias tóxicas, años de evolución diagnóstica de la enfermedad, el predominio y lateralidad clínica de la enfermedad).

Al concluir este interrogatorio se realizaron dos evaluaciones: Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) y el Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B). La información fue subida a la base de datos SPSS v22 para su aplicación posterior y luego ser representada en los respectivos gráficos estadísticos.

6.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos sociodemográficos de los sujetos de estudio fueron representados por frecuencia (porcentaje) y media (desviación estándar) o mediana (rango intercuartil) de acuerdo con la distribución estadística. La comparación entre grupos se llevará a cabo por medio de chi-cuadrado (Test de Pearson). Para determinar la presencia de factores de riesgo y la influencia de las variables con deterioro cognitivo según las escalas se calculó el Odds Ratio (OR). Un valor $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS v22 (IBM, Chicago, USA).

7. RESULTADOS

Datos sociodemográficos

En total se incluyeron 80 pacientes. La edad media de los pacientes fue 67.15 ± 9.83 años (**figura 1**). La mayoría de los pacientes eran de sexo masculino (49/80 [61.25%]) (**figura 2**). Los datos sociodemográficos se encuentran resumidos en la tabla 1.

Con respecto al tiempo de evolución, la mayoría de los pacientes tuvieron un tiempo de evolución de la enfermedad de 6 a 10 años (35/80 [43.75%]), seguido de un periodo de 1 a 5 años (29/80 [36.25%]), 16 a 21 años (9/80 [11.25%]), y 7 (8.75%) pacientes tuvieron un periodo de evolución de la enfermedad de 11 a 15 años (**figura 3**).

Al analizar los antecedentes patológicos familiares de los pacientes incluidos en el estudio, se evidenció que la mayoría de los pacientes carecen de algún antecedente

familiar (59/80 [73.8%]), 16/80 (20.0%) pacientes tenían familiares con EP, 4/80 (5.0%) pacientes indicaron que tenían familiares con demencia, un paciente (1.25%) indicó que tenía un familiar con enfermedad de Alzheimer (**figura 4**).

Con respecto al predominio de la enfermedad, 58/80 (72.5%) pacientes eran de tipo tremórico, seguido del tipo rígido (22/80 [27.5%]) (**figura 5**).

Dentro de la muestra, 24/80 (30%) pacientes tuvieron exposición a sustancias tóxicas. 21/80 (26.3%) pacientes tuvieron exposición a metales pesados, sobre todo plomo; 3/80 (3.7%) pacientes tuvieron exposición a mercurio. Sin embargo, la mayoría de los pacientes incluidos en el estudio (56/80 [70.0%]), no reportaron que tuvieron exposición a sustancias tóxicas (**figura 6**).

Relación entre Datos sociodemográficos y MoCA

Se dividió los resultados obtenidos por MoCA en dos grupos: un grupo con deterioro cognitivo y un grupo sin deterioro cognitivo. Así mismo, las variables cualitativas politómicas se las dividió en dos grupos. Los valores de odds ratio de las características sociodemográficas relacionadas con el deterioro cognitivo de acuerdo a MoCA se encuentran la tabla 2 y figura 7.

La relación entre el sexo y deterioro cognitivo obtenido mediante MoCA no demostró significancia estadística (OR: 1.031, 0.874 – 1.216, $p=0.710$) (**figura 8**). La presencia de la característica predominante ya sea tremórico o rígido, tampoco demostró significancia estadística (OR: 1.038, 0.860 – 1.252, $p=0.677$) (**figura 9**). La presencia de antecedentes patológicos familiares y su relación con el deterioro cognitivo por medio de MoCA no alcanzó significancia estadística (OR: 1.131, 0.906 – 1.411, $p=0.188$) (**figura 10**). Los pacientes que tuvieron exposición a sustancias tóxicas, al momento de relacionar con la presencia de deterioro cognitivo no se evidenció significancia estadística (OR: 1.173, 0.943 – 1.458, $p=0.076$) (**figura 11**). Finalmente, al relacionar el tiempo de evolución de los pacientes, siendo este menor o igual a 10 años de evolución, o mayor a 10 años de evolución, no se encontró significancia estadística al relacionarlo con el deterioro cognitivo (OR: 1.018, 0.830 – 1.248, $p=0.860$) (**figura 12**).

Relación entre Datos sociodemográficos y PDCRS

Los valores de odds ratio de las características sociodemográficas relacionadas con el deterioro cognitivo de acuerdo a PDCRS se encuentran la tabla 3 y figura 13.

La relación entre el sexo y deterioro cognitivo obtenido mediante PDCRS no demostró significancia estadística (OR: 1.056, 0.598 – 1.862, $p=0.851$) (**figura 14**). La presencia de la característica predominante ya sea tremórico o rígido, tampoco demostró significancia estadística (OR: 1.014, 0.769 – 1.338, $p=0.919$) (**figura 15**). La presencia de antecedentes patológicos familiares y su relación con el deterioro cognitivo por medio de PDCRS no alcanzó significancia estadística (OR: 1.121, 0.847 – 1.483, $p=0.407$) (**figura 16**). Los pacientes que tuvieron exposición a sustancias tóxicas, al momento de relacionar con la presencia de deterioro cognitivo no se evidenció significancia estadística (OR: 1.111, 0.555 – 2.226, $p=0.765$) (**figura 17**). Finalmente, al relacionar el tiempo de evolución de los pacientes, siendo este menor o igual a 10 años de evolución, o mayor a 10 años de evolución, no se encontró significancia estadística al relacionarlo con el deterioro cognitivo (OR: 1.467, 0.563 – 3.822, $p=0.424$) (**figura 18**).

Relación entre MoCA y PDCRS

Al emplear la prueba MoCA en los pacientes se pudo determinar que 39/72 (54.2%) pacientes tenían deterioro cognitivo moderado, seguido de 24/72 (33.3%) pacientes con deterioro cognitivo leve, y 9/72 (12.5%) pacientes no tuvieron deterioro cognitivo (**tabla 4**) (**figura 19**).

Para poder determinar el deterioro cognitivo con la prueba PDCRS se estableció un punto de corte, el cual fue obtenido del estudio realizado por Santangelo et al (23). En este estudio, se estableció que un puntaje menor o igual a 71 equivale a deterioro cognitivo y un puntaje mayor a este valor representa la ausencia de deterioro cognitivo. Utilizando este punto de corte obtuvimos que 48/80 (60.0%) pacientes tuvieron deterioro cognitivo (**tabla 4**) (**figura 20**).

Se dividió a los pacientes en tres grupos concorde a los resultados obtenidos en MoCA para comparar si los resultados son similares a los obtenidos en PDCRS. En el grupo

de los pacientes sin deterioro cognitivo según la prueba de MoCA, 7/9 (77.8%) pacientes tuvieron un puntaje superior a 71 según PDCRS y 2/9 (22.2%) pacientes reportaron deterioro cognitivo. El puntaje medio obtenido mediante PDCRS en este grupo fue 84.6 ± 13.7 (66 – 108). El grupo con deterioro cognitivo leve incluyó 24 pacientes. 9/24 (37.5%) pacientes reportaron deterioro cognitivo y 15/24 (62.5%) no reportaron deterioro cognitivo. El puntaje medio obtenido en este grupo con PDCRS fue 80.4 ± 13.2 (63 – 104). Finalmente, el grupo de deterioro cognitivo moderado incluyó 40 pacientes. 9/40 (22.5%) pacientes eran pacientes sin deterioro cognitivo, 31/40 (77.5%) tuvieron valores sugestivos de deterioro cognitivo. El puntaje medio de este grupo obtenido mediante PDCRS fue 63.2 ± 15.4 (30 – 96) (**tabla 5**).

Componentes que tienen mayor influencia para detectar deterioro cognitivo

Para analizar qué componentes tienen mayor peso para determinar si un paciente tiene o no deterioro cognitivo, se utilizó la escala de MoCA (**tabla 6**). El componente de MoCA que tuvo mayor influencia fue la fluidez verbal (OR: 1.474, IC 95%: 1.142 – 1.902, $p < 0.001$), seguido de memoria diferida (OR: 1.390, IC 95%: 1.018 – 1.896, $P < 0.001$), función ejecutiva (OR: 1.290, IC 95%: 1.092 – 1.525, $p < 0.001$), percepción visual (OR: 1.273, IC 95%: 1.087 – 1.490, $p < 0.002$), y cálculo (OR: 1.219, IC 95%: 1.036 – 1.434, $p < 0.029$). La orientación (OR: 1.132, IC 95%: 0.944 – 1.228, $p = 0.530$), denominación (OR: 0.954, IC 95%: 0.785 – 1.159, $p = 0.608$), las pruebas de atención 1 (OR: 1.123, IC 95%: 0.981 – 1.286, $p = 0.166$) y 2 (OR: 1.049, IC 95%: 0.900 – 1.222, $p = 0.555$) y la abstracción (OR: 1.075, IC 95%: 0.921 – 1.254, $p = 0.366$), no fueron estadísticamente significativos (**figura 21**).

8. DISCUSION

Se procedió a realizar este trabajo de investigación con la finalidad de utilizar múltiples baterías neuropsicológicas empleadas para la valoración del deterioro cognitivo en la EP. Estas pruebas requieren de un tiempo prolongado de administración y, de personal especializado para su interpretación. Por lo tanto, es importante disponer de pruebas sencillas y rápidas que permitan detectar de manera breve aquellos casos de EP que puedan presentar deterioro cognitivo y que puedan necesitar una valoración neuropsicológica especializada y un tratamiento precoz.

Utilizando los valores de MoCA para deterioro cognitivo como base para determinar si PDCRS puede estimar la severidad del deterioro cognitivo, se pudo evidenciar que el PDCRS prueba no puede hacerlo. PDCRS no pudo diferenciar entre pacientes sin deterioro cognitivo (84.6 ± 13.7 [66 – 108]) y pacientes con deterioro cognitivo leve (80.4 ± 13.2 [63 – 104]) basado en MoCA, pero sí pudo distinguir a aquellos con deterioro cognitivo moderado basado en MoCA (63.2 ± 15.4 [30 – 96]).

En este estudio, se puede observar que los pacientes de sexo masculino con EP tienen mayor riesgo de padecer deterioro cognitivo en comparación a los pacientes de sexo femenino. Este resultado es similar a los obtenidos por Georgiev *et al.*, en el cual los autores indican que el sexo masculino tiene mayor deterioro cognitivo en pacientes con EP (24). Otros estudios indican que el deterioro cognitivo es mayor en el sexo masculino que en el femenino en este mismo grupo de pacientes (25,26).

En nuestro estudio, se determinó que los pacientes con EP de predominio tremórico tienen mayor riesgo de deterioro cognitivo en comparación a los de predominio rígido. Sin embargo, en un estudio realizado por Szeto *et al.*, ellos establecen que, dentro de los pacientes con EP, aquellos que no sean de predominio tremórico tienen mayor deterioro cognitivo (27). En un estudio retrospectivo de 314 pacientes con EP se evidenció que los pacientes con EP de predominio tremórico (14%) tienen menor deterioro cognitivo que aquellos de predominio no tremórico (29%) (28). Nuestros resultados son opuestos a los obtenidos por otros estudios debido a que tenemos una muestra pequeña en comparación a otros trabajos, además que la mayoría de los pacientes que aceptaron participar en el trabajo eran de predominio tremórico (72.5%) en comparación al grupo de predominio rígido que apenas fue del 27.5%.

La relación entre los antecedentes patológicos familiares y el deterioro cognitivo no demostró significancia significativa en nuestro trabajo, sin embargo, en el estudio realizado por Pérez *et al.*, se establece que tener familiares de primer grado con demencia es un factor de riesgo para el desarrollo de deterioro cognitivo en los pacientes con EP (29). En nuestro estudio, se puede observar que la exposición a sustancias tóxicas no es un factor que altera la cognición en los pacientes con EP, esto se contrasta con un estudio realizado en 182 pacientes, en el que la exposición

a sustancias tóxicas si fue considerado como un factor de riesgo para desarrollar deterioro cognitivo (30).

En un estudio realizado por Tang H *et al.* se determinó que el deterioro cognitivo, calculado mediante MoCA, es más lento en los pacientes que tienen mayor tiempo de evolución de la enfermedad (31). Este resultado fue obtenido mediante el seguimiento de los pacientes y en cada cita médica se realizaba nuevamente un MoCA para ver como varían los resultados con el tiempo. En nuestro trabajo, encontramos que la mayoría de los pacientes tuvieron un tiempo de evolución menor o igual a 10 años, y en ese mismo grupo, se encontraba la mayoría de los pacientes con deterioro cognitivo (57/80).

En el presente trabajo, se observó que los componentes de la escala de MoCA que tienen mayor influencia al momento de detectar el deterioro cognitivo en los pacientes con EP son la percepción visual, memoria diferida, cálculo, función ejecutiva y fluidez verbal. Estos resultados son similares a los que obtuvieron Ding *et al.*, en el cual ellos indican que los elementos que más se relacionan con el deterioro cognitivo en la EP son percepción visual alterada, disfunción en la función ejecutiva y alteración de la memoria (32).

9. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Se puede concluir de este estudio que tanto MoCA como PDCRS pueden identificar a los pacientes con enfermedad de Parkinson que tienen deterioro cognitivo. No obstante, MoCA puede estimar el grado de severidad del deterioro cognitivo en menor tiempo que el PDCRS. El punto de corte de PDCRS (≤ 71) equivale al deterioro cognitivo moderado y demencia según los valores de MoCA. Además, el sexo masculino está más relacionado con deterioro cognitivo en estos pacientes. Finalmente, los componentes de MoCA que tienen mayor influencia al momento de determinar la presencia de deterioro cognitivo en pacientes con EP son la percepción visual, memoria diferida, función ejecutiva, fluidez verbal y cálculo. Sería recomendable ampliar el periodo de estudio, y aumentar el número de centros de salud para poder incrementar el número de la muestra a un valor más representativo ya que esas fueron las principales limitaciones de nuestro estudio .

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Hurtado F, Cardenas M, Cardenas F, Leon L. Enfermedad de Parkinson: Etiologia, Tratamientos y Factores Preventivos. *Univ Psychol*. 2016;15(5).
2. Sveinbjornsdottir S. The clinical symptoms of Parkinson's disease. *J Neurochem*. 2016;318–24.
3. Dalgleish T, Williams JMG., Golden A-MJ, Perkins N, Barrett LF, Barnard PJ, et al. Reduced specificity of autobiographical memory and depression: The role of executive control. *J Exp Psychol Gen*. 2007;136(1):23–42.
4. Gómez-Chavarín M, Roldan-Roldan G, Morales-Espinosa R, Pérez-Soto G, Torner-Aguilar C. Mecanismos fisiopatológicos involucrados en la enfermedad de Parkinson. *Arch Neurociencias*. 2012;17(1):26–34.
5. Hu MTM, Szewczyk-Królikowski K, Tomlinson P, Nithi K, Rolinski M, Murray C, et al. Predictors of cognitive impairment in an early stage Parkinson's disease cohort. *Mov Disord*. 2014;29(3):351–9.
6. Rodnitzky RL. Cognitive impairment and dementia in Parkinson disease. 2019. p. 16–9.
7. Guevara E, Morales C. El screening cognitivo en la enfermedad de Parkinson: una revisión teórica. *Rev Psicol*. 2017;18:11–9.
8. Hurtado F, Cardenas MAN, Cardenas F, León LA. La enfermedad de Parkinson: Etiología, tratamientos y factores preventivos. *Univ Psychol*. 2016;15(5).
9. Castro-Toro A, Buriticá O. 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.
10. Delamarre A, Meissner WG. Épidémiologie, facteurs de risque environnementaux et génétiques de la maladie de Parkinson. *Press Medicale [Internet]*. 2017;46(2):175–81. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2017.01.001>
11. Davies. 基因的改变 NIH Public Access. *Bone*. 2008;23(1):1–7.
12. Wroblewska L, Kitada T, Endo K, Siciliano V, Stillo B, Saito H, et al. HHS Public Access. 2016;33(8):839–41.

13. Krüger R, Klucken J, Weiss D, Tönges L, Kolber P, Unterecker S, et al. Classification of advanced stages of Parkinson's disease: translation into stratified treatments. *J Neural Transm.* 2017;124(8):1015–27.
14. Parra N, Fernández J, Martínez Ó. Consequences of Parkinson's disease on quality of life. *Rev Chil Neuropsicol [Internet].* 2014;9(12):30–5. Available from: <http://www.neurociencia.cl/dinamicos/articulos/90233-rcnp2014v9n1-2-8.pdf>
15. Gallardo M, Burriel L, Pablo J, Valencia C, Jesus M, Carrasco S, et al. Congelación de la marcha y funciones ejecutivas en la enfermedad de Parkinson avanzada. *Rev Iberoam Fisioter y Kinesiol.* 2013;6(1):17–22.
16. Oscar Del Brutto CH, Del Brutto OH, Mera RM, Zambrano M, Del Brutto VJ. Deterioro Cognitivo: Prevalencia y Correlatos en una Comunidad Rural Ecuatoriana. *Lecciones del Proyecto Atahualpa. Vol. 26, Revista Ecuatoriana de Neurología.* 2017.
17. Alberto Hurtado González C. Alteraciones Emocionales en la Enfermedad de Parkinson Idiopático sin Demencia. 2014;283.
18. Pedraza OL, Salazar AM, Sierra FA, Soler D, Castro J, Castillo P, et al. Pedraza, Salazar, Sierra, Soler, Castro, Castillo, Hernández, Piñeros, 2016 VALIDACIÓN MoCA bogota. *Acta Medica Colomb.* 2016;41:221–8.
19. José D, Vidal AC, Lleida UDE. TESIS DOCTORAL Tutor : 2019;
20. 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.* 2019;34(6):376–85.
21. Ruzafa Valiente E, Grau Veciana JM. Comportamiento de la escala Parkinson's Disease – Cognitive Rating Scale (PD – CRS) en patologías diferentes a la enfermedad de Parkinson. 2015;
22. Parkinson J. La afectación de la percepción visoespacial y la reducción de la capacidad de la memoria de trabajo juegan un papel determinante en el deterioro de la capacidad de aprendizaje visoespacial . 2009;
23. Santangelo G, Lagravinese G, Battini V, Chiorri C, Siciliano M, Abbruzzese G, et al. The Parkinson's Disease-Cognitive Rating Scale (PD-CRS): normative values from 268 healthy Italian individuals. *Neurol Sci.* 2017;38(5):845–53.

24. Georgiev D, Hariz KHM, Hariz LFG. Gender differences in Parkinson ' s disease : A clinical perspective. 2017;(June):1–15.
25. Sauerbier A, Lenka A, Aris A, Pal PK. Nonmotor Symptoms in Parkinson's Disease: Gender and Ethnic Differences [Internet]. 1st ed. Vol. 133, International Review of Neurobiology. Elsevier Inc.; 2017. 417–446 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/bs.irm.2017.05.032>
26. Augustine EF, Pérez A, Dhall R, Umeh CC, Videnovic A, Cambi F, et al. Sex differences in clinical features of early, treated Parkinson's disease. PLoS One. 2015;10(7):1–11.
27. Szeto JYY, O'Callaghan C, Shine JM, Walton CC, Mowszowski L, Naismith SL, et al. The relationships between mild cognitive impairment and phenotype in Parkinson's disease. Parkinsons Dis. 2015;1(February):1–7.
28. Rana AQ, Vaid HM, Edun A, Dogu O, Rana MA. Relationship of dementia and visual hallucinations in tremor and non-tremor dominant Parkinson's disease. J Neurol Sci [Internet]. 2012;323(1–2):158–61. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2012.09.007>
29. Pérez Nellar J, Arias Sifontes W. Demencia en la enfermedad de Parkinson. Rev Cubana Med. 1999;38(4):247–51.
30. Kornblith ES, Casey SL, Lobdell DT, Colledge MA, Bowler RM. Environmental exposure to manganese in air: Tremor, motor and cognitive symptom profiles. Neurotoxicology [Internet]. 2018;64:152–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuro.2017.09.012>
31. Tang H, Huang J, Nie K, Gan R, Wang L, Zhao J, et al. Cognitive profile of Parkinson's disease patients: A comparative study between early-onset and late-onset Parkinson's disease. Int J Neurosci. 2016;126(3):227–34.
32. Ding W, Ding L-J, Li F-F, Han Y, Mu L. Neurodegeneration and cognition in Parkinson's disease: a review. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2015 Jun;19(12):2275–81.

11. TABLAS

Tabla 1. Datos sociodemográficos de los pacientes

		N= 80
Sexo masculino, n (%)		49/80 (61.25)
Edad, media \pm D.E.		67.15 \pm 9.83
Años de evolución, n (%)		
1 a 5 años		29/80 (36.25)
6 a 10 años		35/80 (43.75)
11 a 15 años		7/80 (8.75)
16 a 21 años		9/80 (11.25)
Antecedentes patológicos familiares, n (%)		
Ninguno		59/80 (73.75)
Enfermedad de Parkinson		16/80 (20.00)
Demencia		4/80 (5.00)
Enfermedad de Alzheimer		1/80 (1.25)
Exposición a sustancias tóxicas, n (%)		
Ninguno		56/80 (70.00)
Mercurio		3/80 (3.75)
Plomo		21/80 (26.25)

Tabla 2. Relación entre los datos demográficos y el deterioro cognitivo según Montreal Cognitive Assessment.

	OR	IC 95%	Valor p
Sexo Masculino	1.031	0.874 – 1.216	0.710
Presencia de APF*	1.131	0.906 – 1.411	0.188
Menos de 10 años de evolución	1.018	0.830 – 1.248	0.860
Historia de exposición a sustancias tóxicas	1.173	0.943 – 1.458	0.076
Predominio tremórico	1.038	0.860 – 1.252	0.677

*APF: antecedentes patológicos familiares

Tabla 3. Relación entre los datos demográficos y el deterioro cognitivo según Parkinson Disease Cognitive Rating Scale.

	OR	IC 95%	Valor p
Sexo Masculino	1.056	0.598 – 1.862	0.851
Presencia de APF*	1.121	0.847 – 1.483	0.407
Menos de 10 años de evolución	1.467	0.563 – 3.822	0.424
Historia de exposición a sustancias tóxicas	1.111	0.555 – 2.226	0.765
Predominio tremórico	1.014	0.769 – 1.338	0.919

*APF: antecedentes patológicos familiares

Tabla 4. Deterioro cognitivo determinado por el Montreal Cognitive Assessment y Parkinson Disease Cognitive Rating Scale.

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT*	
Sin deterioro cognitivo, n (%)	9/72 (12.5)
Deterioro cognitivo leve, n (%)	24/72 (33.3)
Deterioro cognitivo moderado, n (%)	39/72 (54.2)
PARKINSON DISEASE COGNITIVE RATING SCALE, N (%)	
Sin deterioro cognitivo, n (%)	32/80 (40.0%)
Con deterioro cognitivo, n (%)	48/80 (60.0%)

*8 pacientes con deterioro cognitivo obtuvieron puntajes equivalentes a demencia por lo que no se los contó.

Tabla 5. Relación entre MoCA y PDCRS

DETERIORO COGNITIVO SEGÚN :MOCA*	PUNTUACIÓN PDCRS**
Sin deterioro cognitivo.	84.6 ± 13.7 (66 – 108)
Deterioro cognitivo leve.	80.4 ± 13.2 (63 – 104)
Deterioro cognitivo moderado.	63.2 ± 15.4 (30 – 96)

*MoCA: Montreal cognitive assessment

**PDCRS: Parkinson's disease cognitive rating scale

Tabla 6. Componentes de MoCA que tienen mayor peso para determinar la presencia de deterioro cognitivo.

	OR*	IC** 95%	Valor p
Percepción visual	1.273	(1.087 – 1.490)	0.002
Orientación	1.132	(0.944 - 1.228)	0.530
Memoria diferida	1.390	(1.018 - 1.896)	0.001
Función ejecutiva	1.290	(1.092 - 1.525)	0.001
Fluidez verbal	1.474	(1.142 - 1.902)	0.001
Denominación	0.954	(0.785 - 1.159)	0.608
Cálculo	1.219	(1.036 - 1.434)	0.029
Atención 1	1.123	(0.981 - 1.286)	0.166
Atención 2	1.049	(0.900 - 1.222)	0.555
Abstracción	1.075	(0.921 - 1.254)	0.366

* OR: Odds Ratio

** IC: Intervalo de confianza

12. FIGURAS

Figura 1. Histograma de la edad de los pacientes.

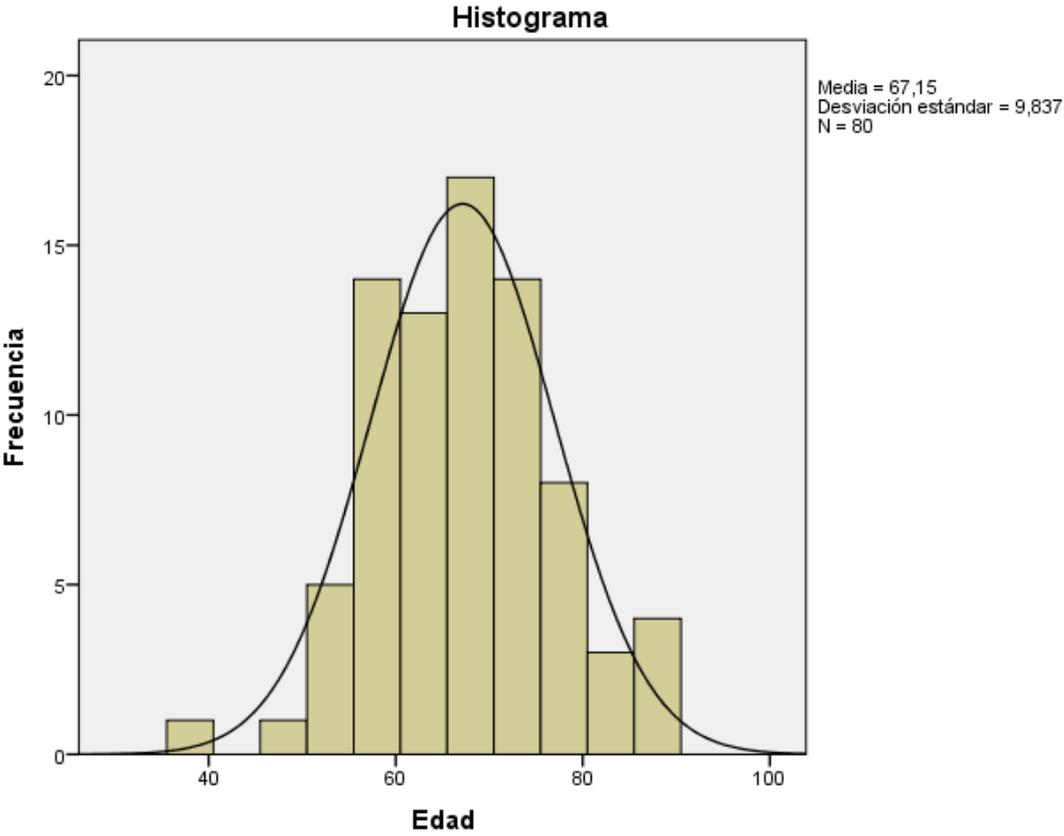


Figura 2. Frecuencia del sexo de los pacientes.

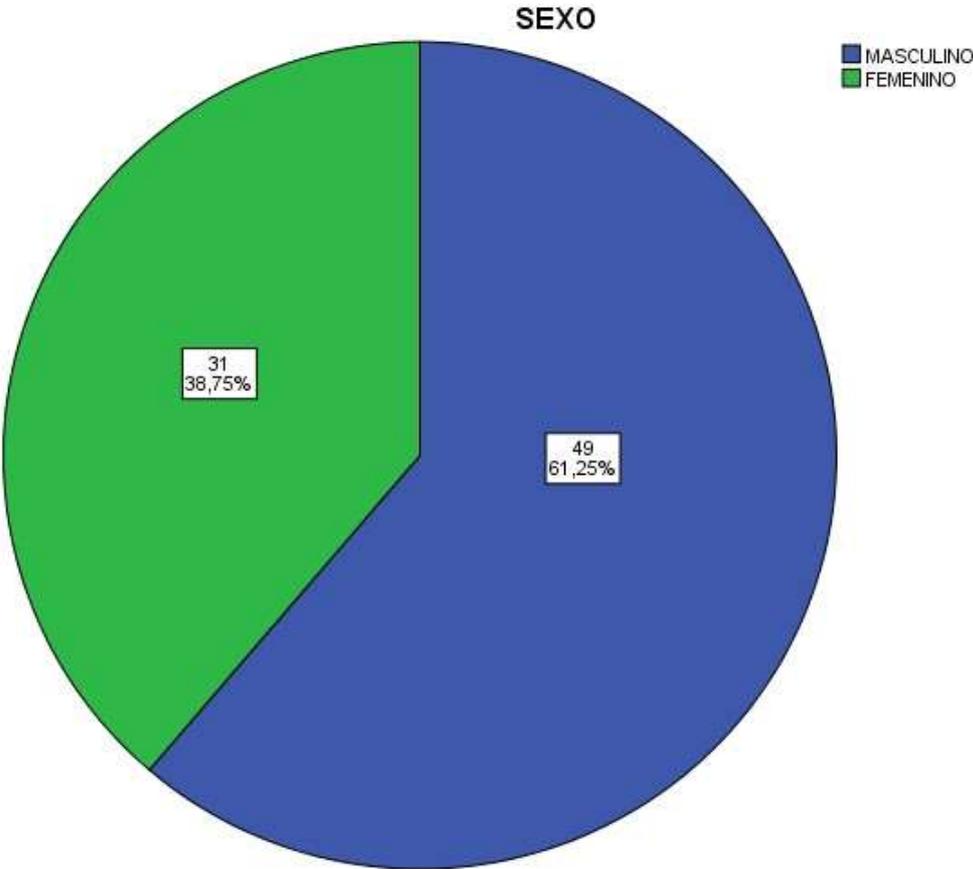


Figura 3. Tiempo de evolución de los pacientes incluidos en el estudio.

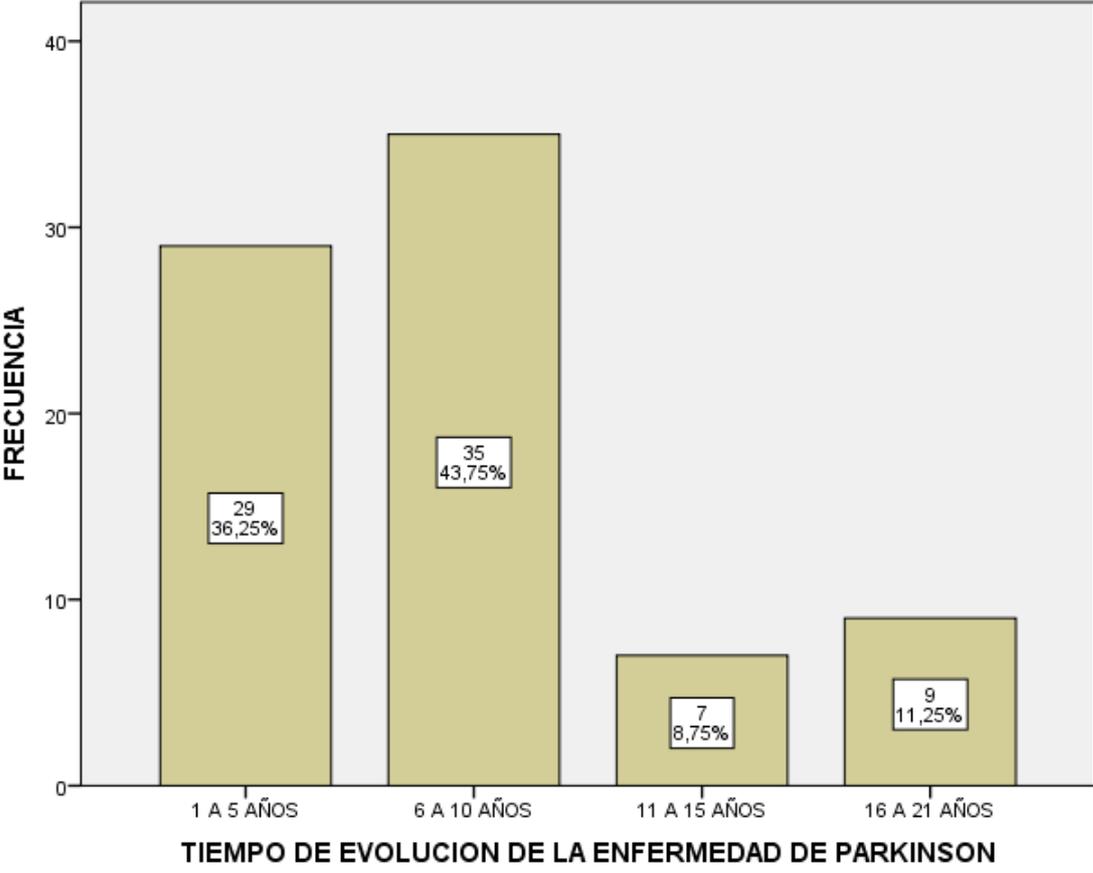


Figura 4. Frecuencia de antecedentes patológicos familiares de los pacientes.

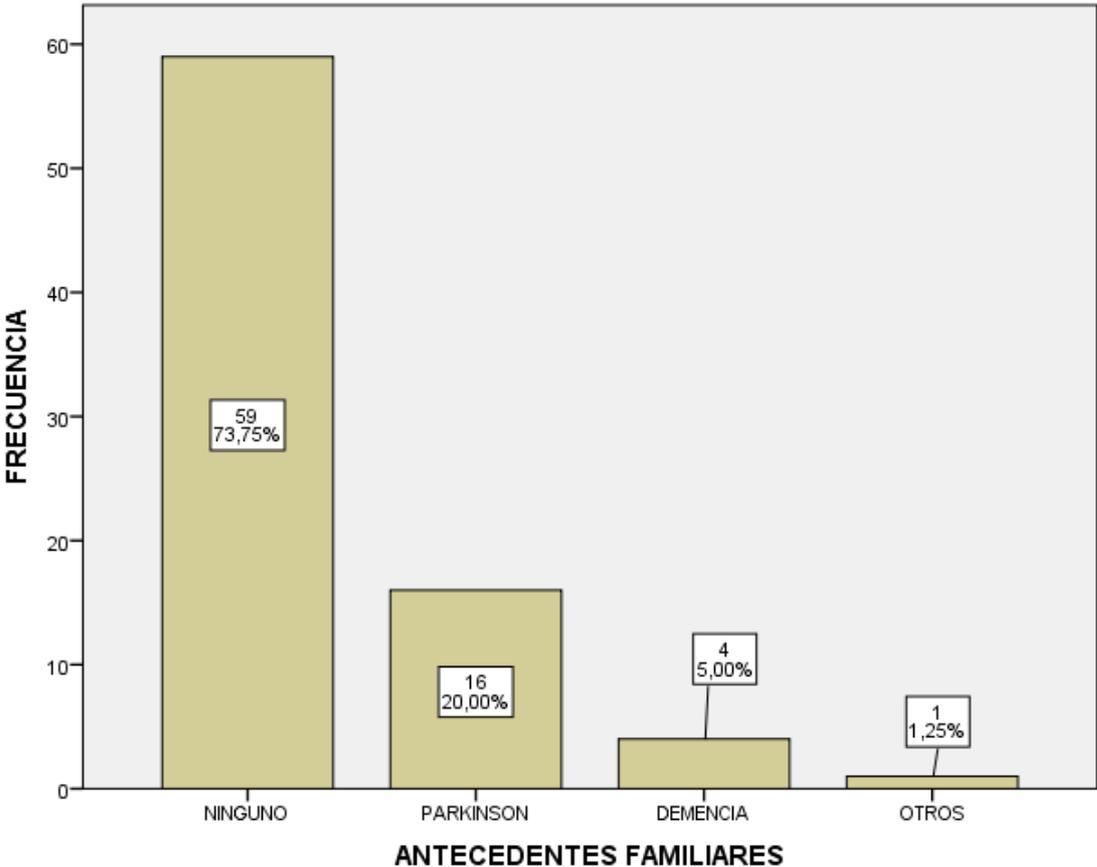


Figura 5. Características predominantes de la enfermedad de Parkinson en los pacientes incluidos en el estudio.

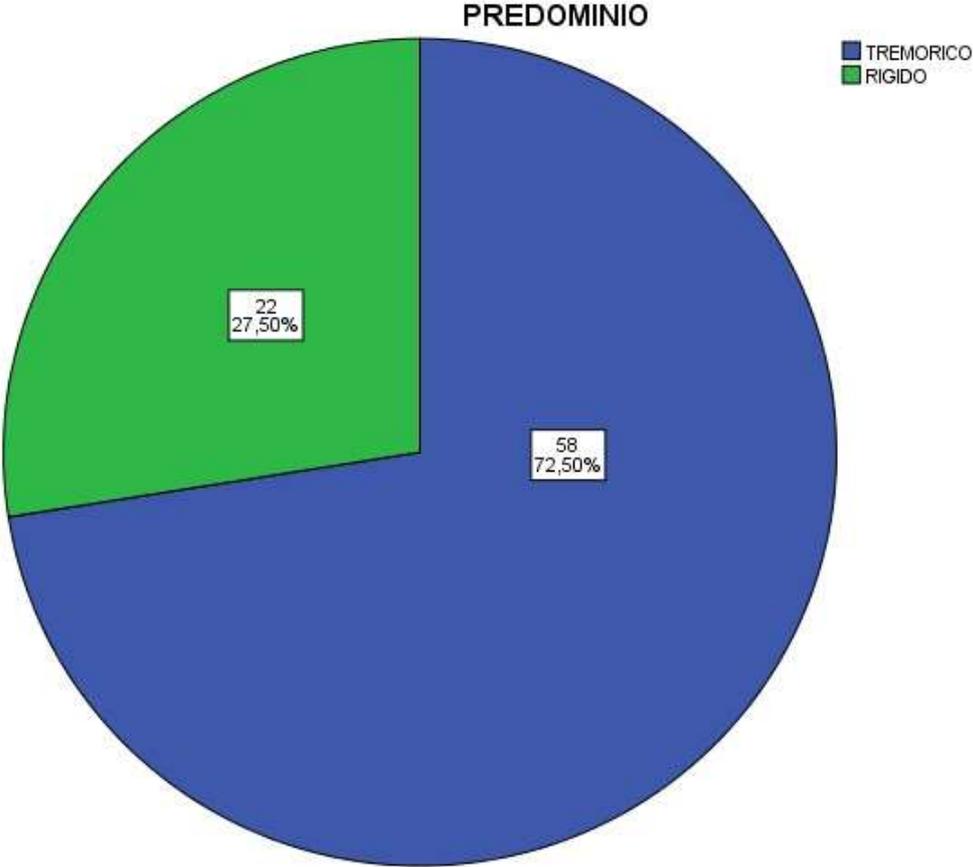


Figura 6. Exposición a sustancias tóxicas.

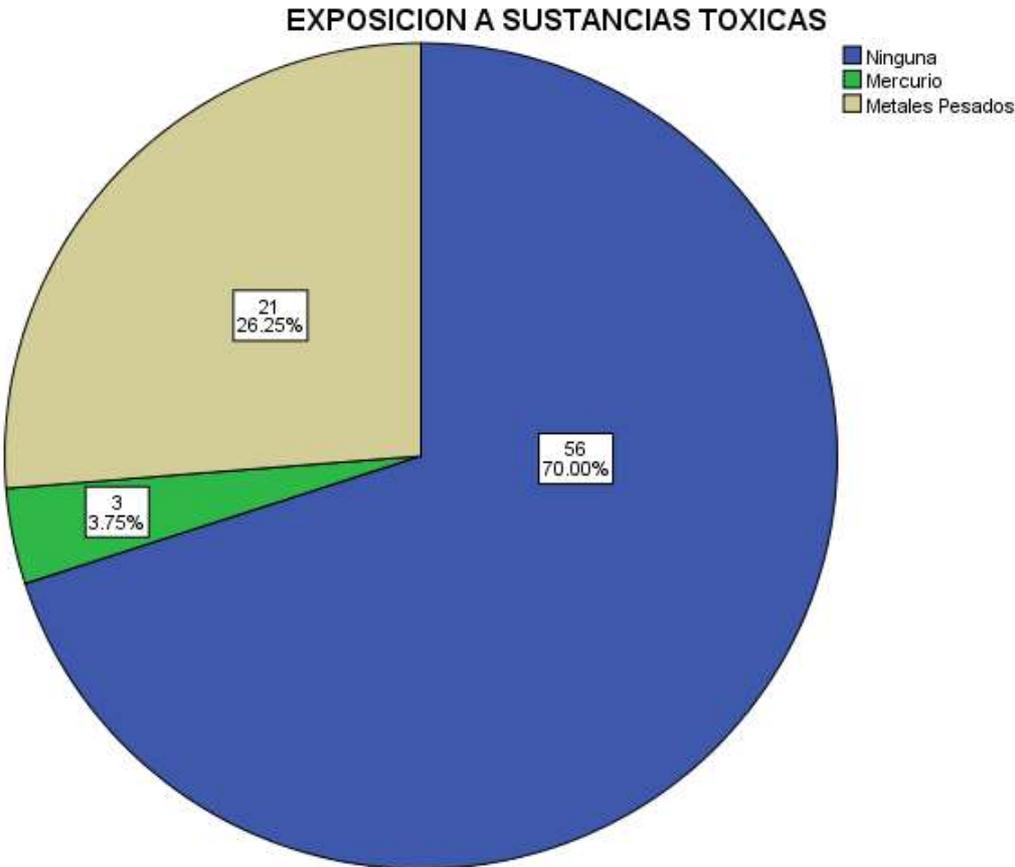


Figura 7. Influencia de las características demográficas sobre el deterioro cognitivo según Montreal Cognitive Assessment.

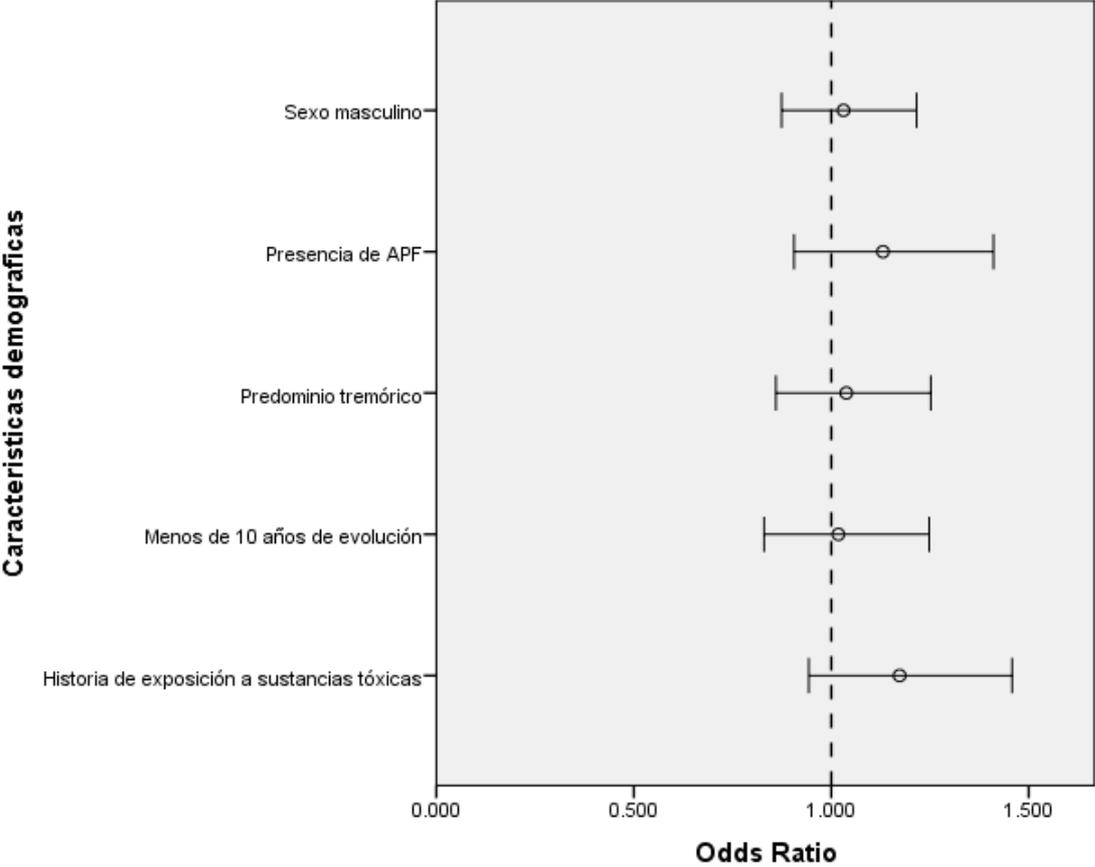


Figura 8. Relación entre el sexo y deterioro cognitivo según Montreal Cognitive Assessment.

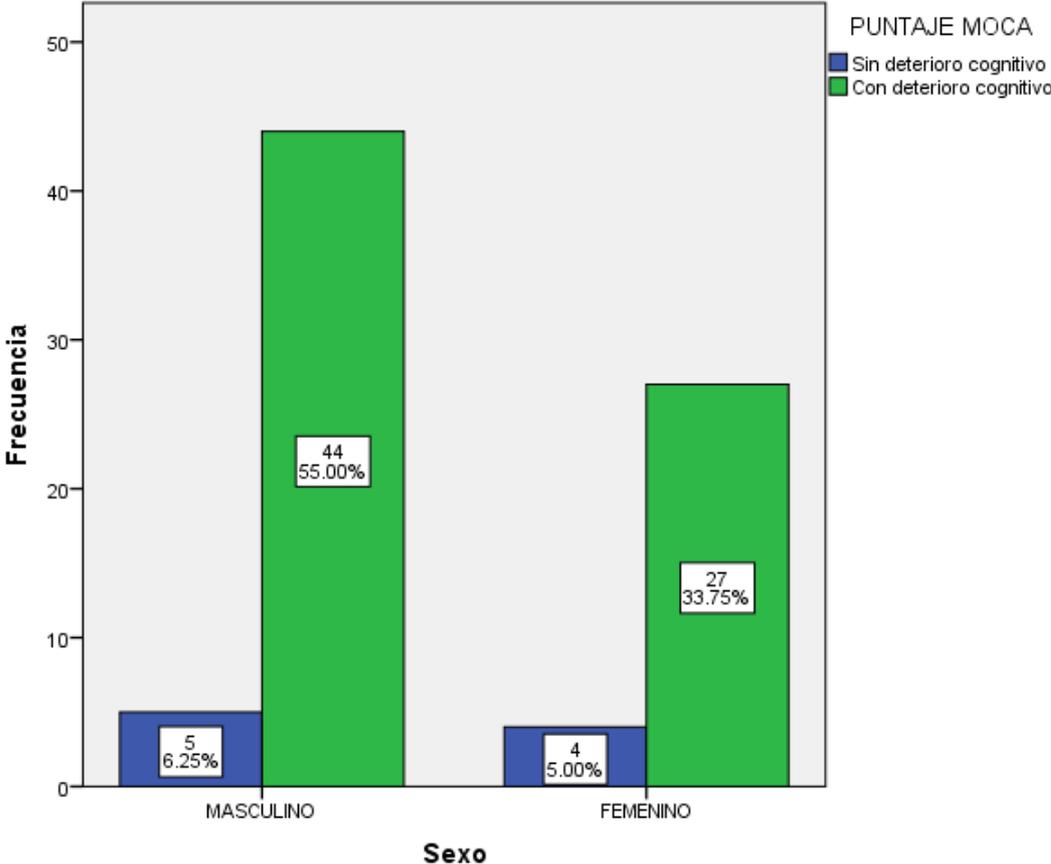


Figura 9. Relación entre la característica predominante y deterioro cognitivo según Montreal Cognitive Assessment.

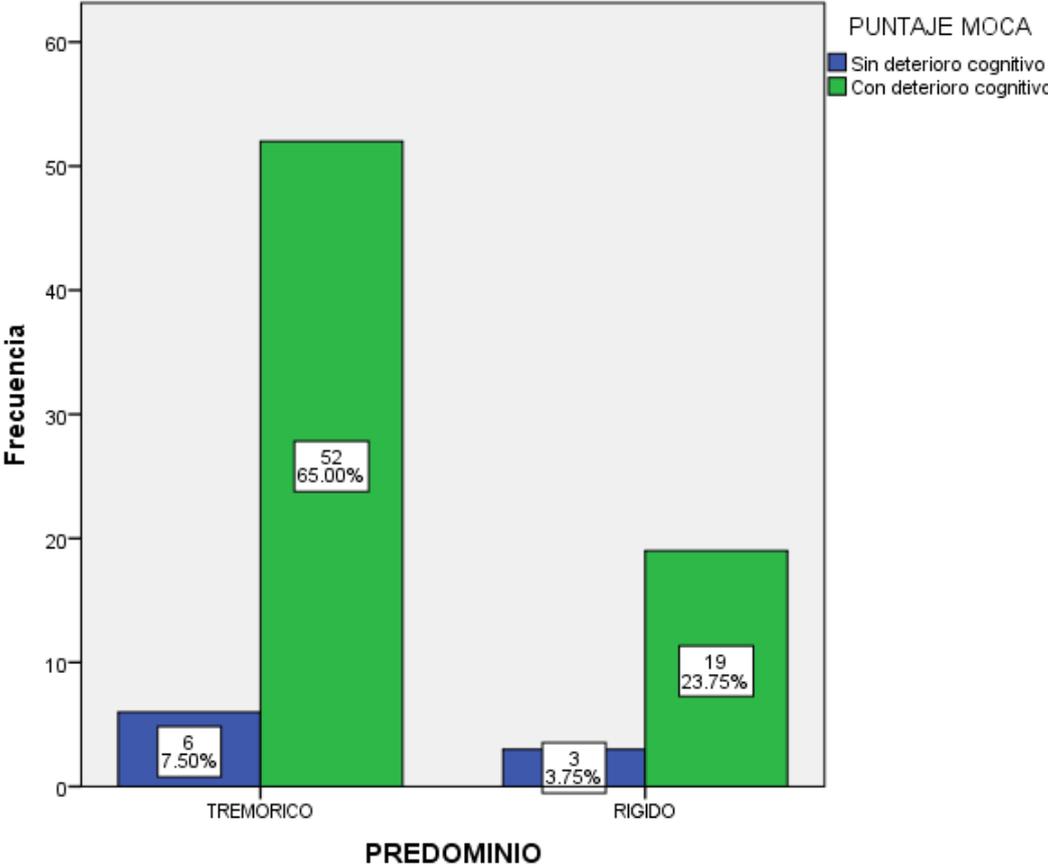


Figura 10. Relación entre la presencia de antecedentes patológicos familiares y deterioro cognitivo según Montreal Cognitive Assessment.

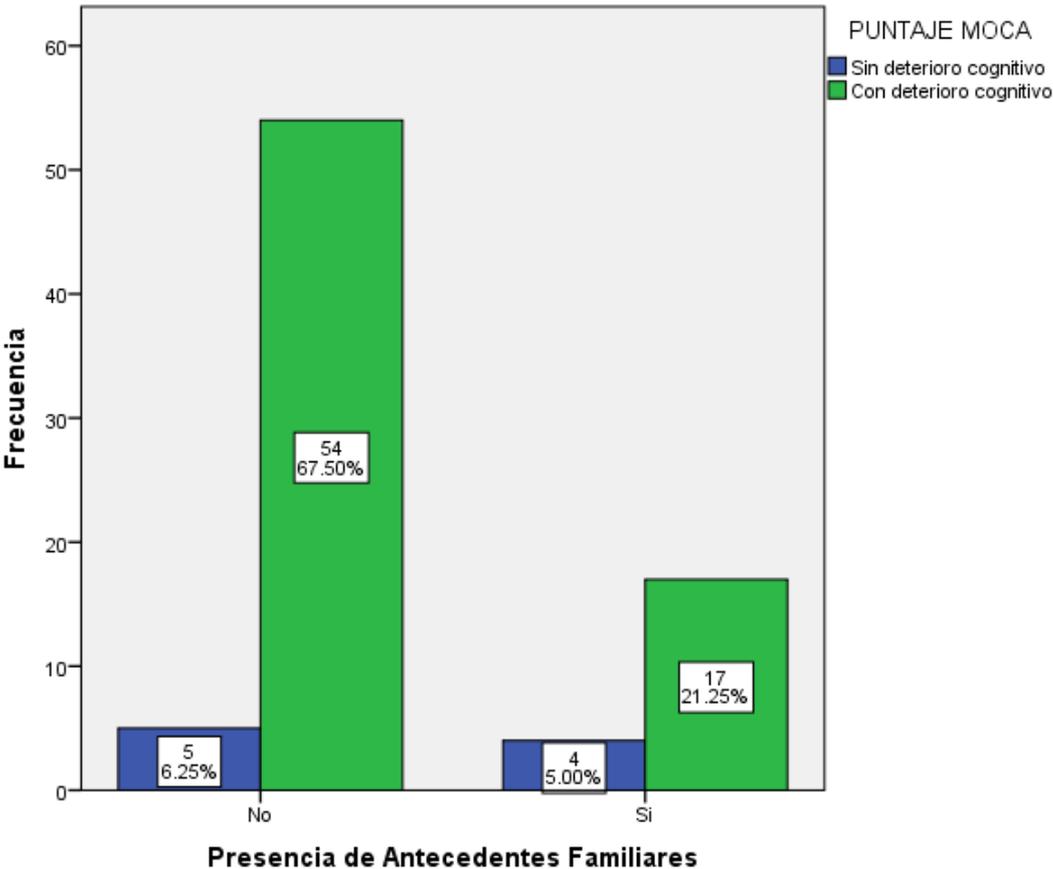


Figura 11. Relación entre la presencia de exposición a sustancias tóxicas y deterioro cognitivo según Montreal Cognitive Assessment.

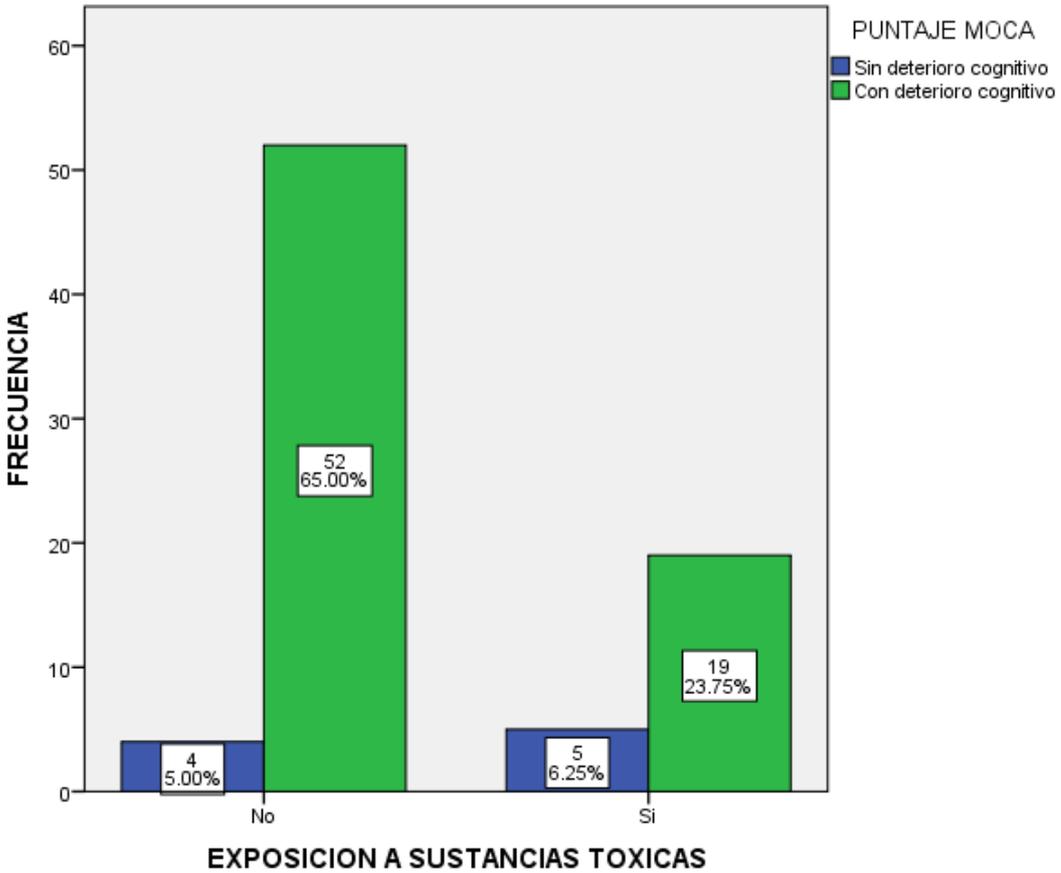


Figura 12. Relación entre el tiempo de evolución y deterioro cognitivo según Montreal Cognitive Assessment.

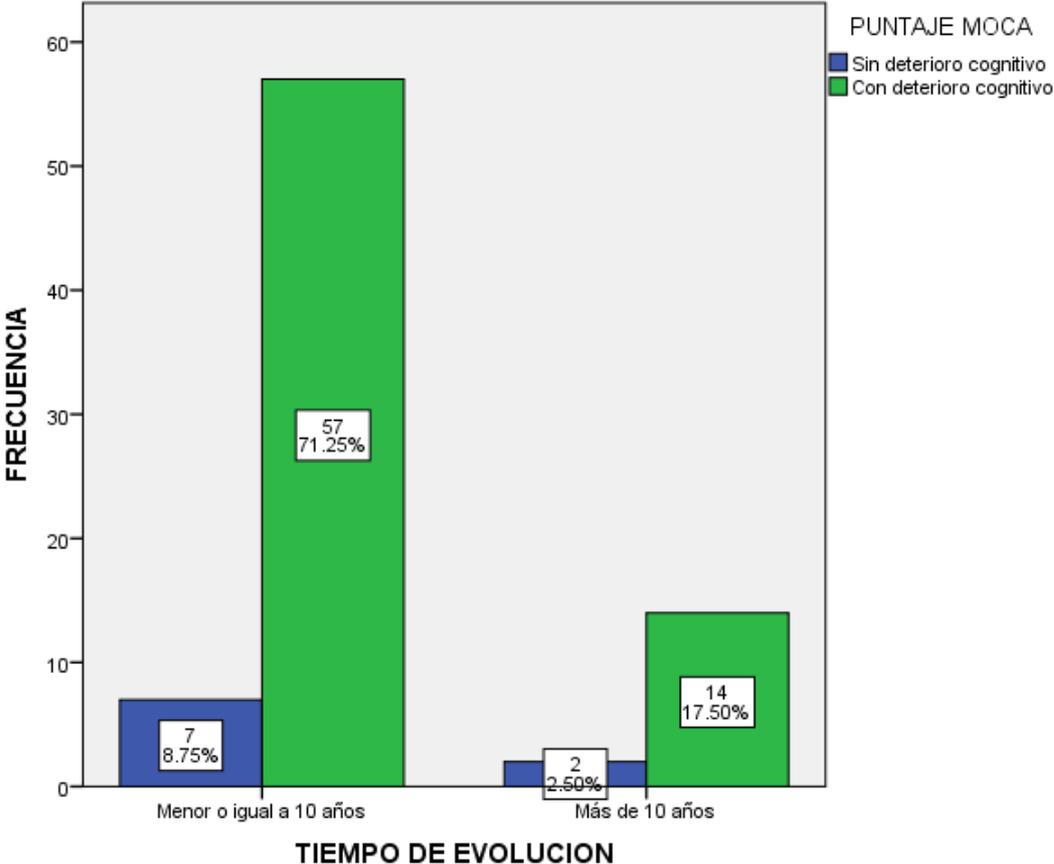


Figura 13. Influencia de las características demográficas sobre el deterioro cognitivo según Parkinson's disease cognitive rating scale.

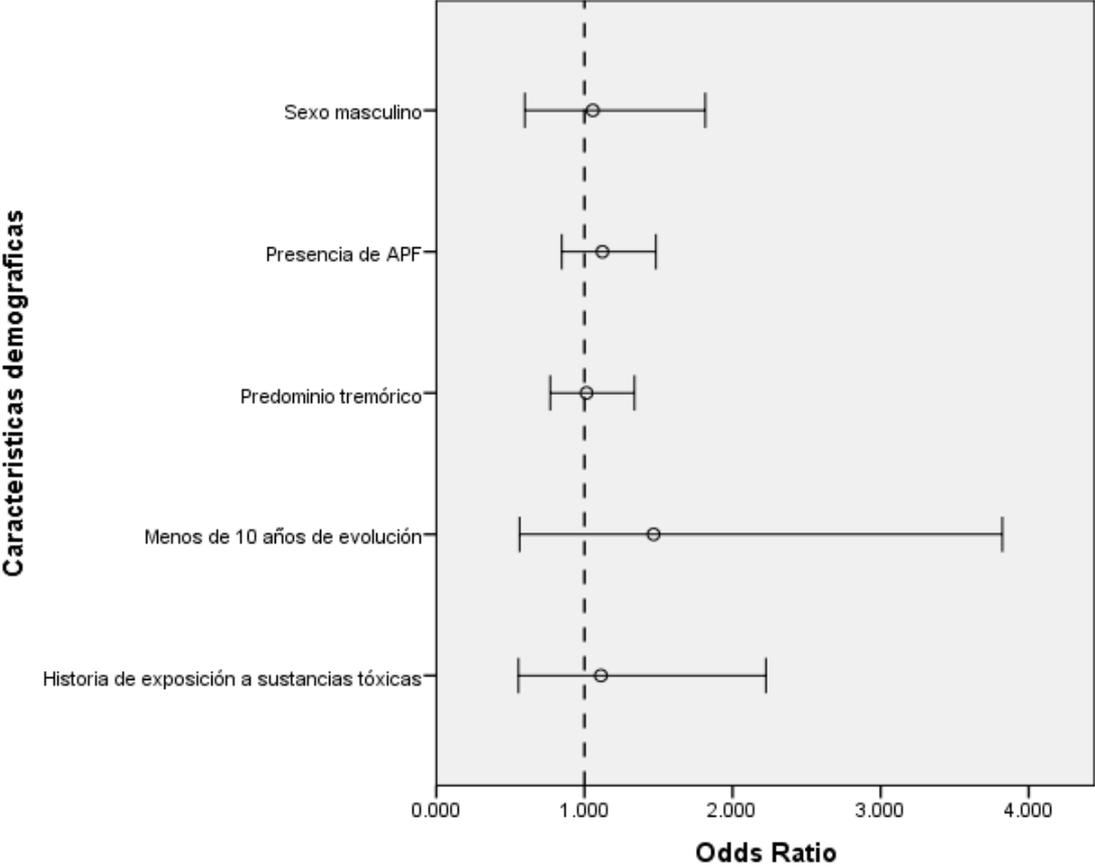


Figura 14. Relación entre el sexo y deterioro cognitivo según Parkinson Disease Cognitive Rating Scale.

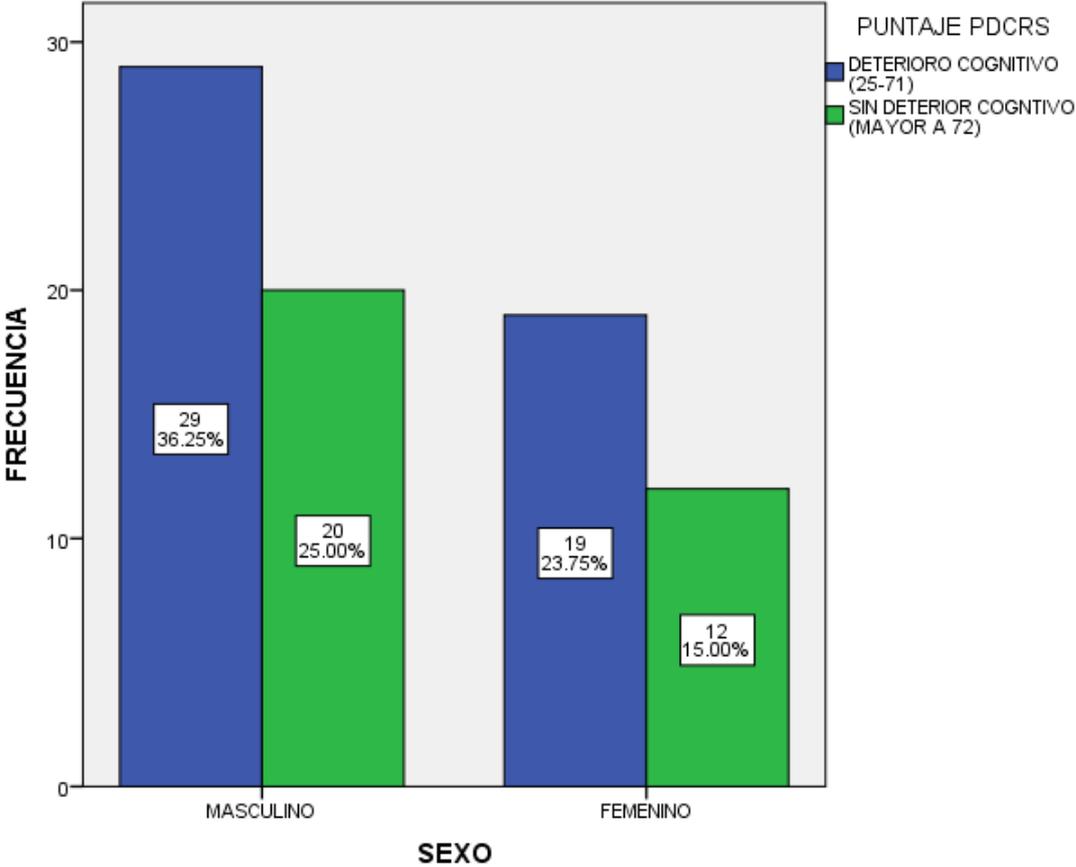


Figura 15. Relación entre la característica predominante y deterioro cognitivo según Parkinson Disease Cognitive Rating Scale.

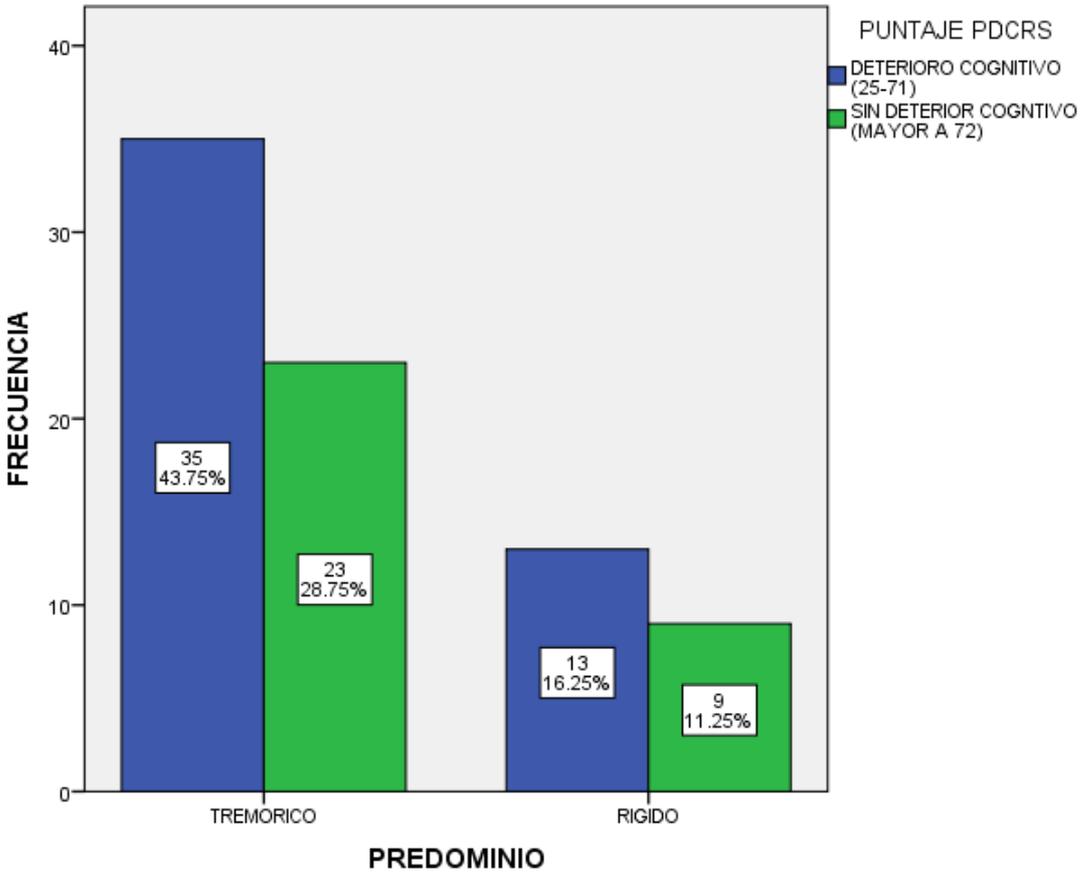


Figura 16. Relación entre la presencia de antecedentes patológicos familiares y deterioro cognitivo según Parkinson Disease Cognitive Rating Scale.

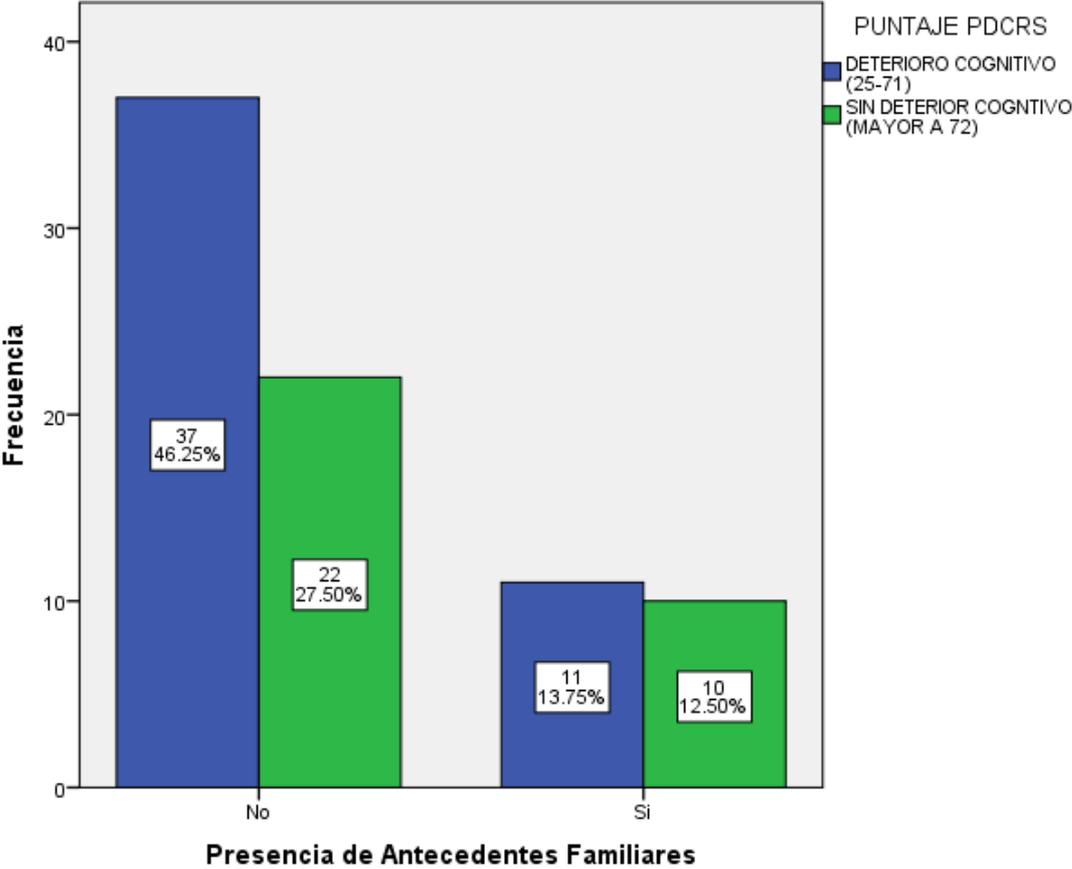


Figura 17. Relación entre la presencia de exposición a sustancias tóxicas y deterioro cognitivo según Parkinson Disease Cognitive Rating Scale.

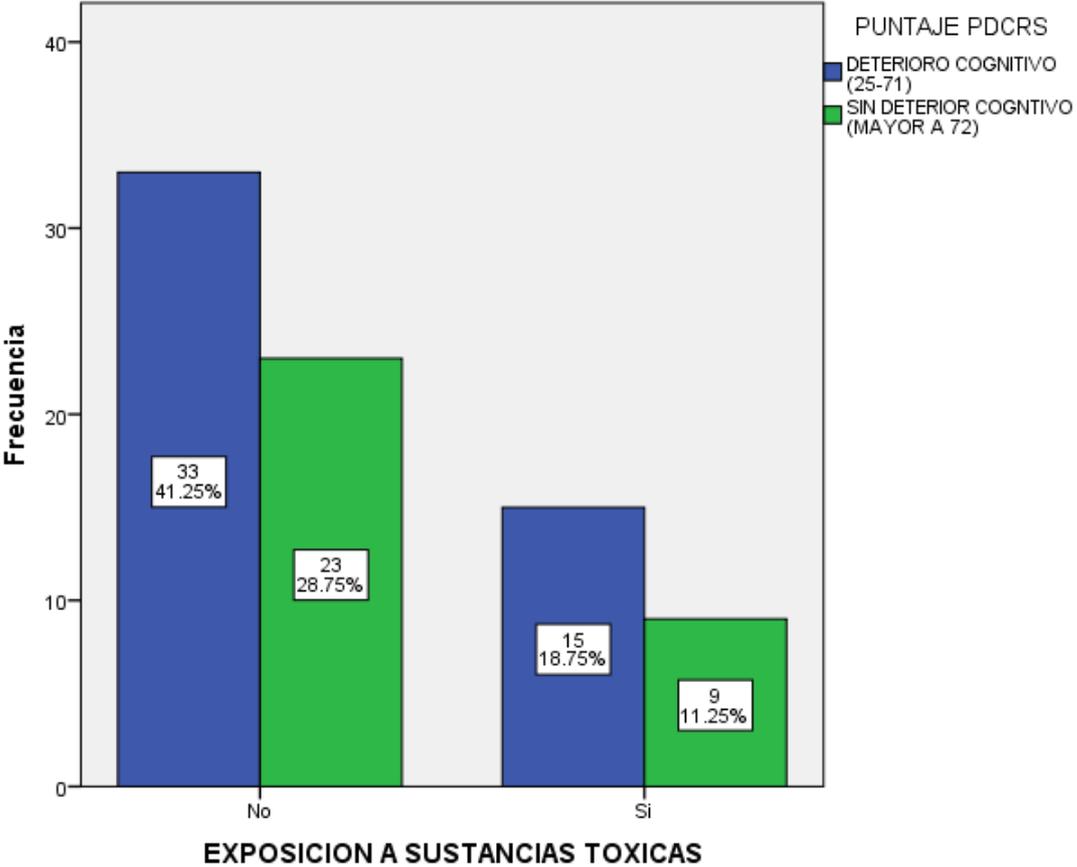


Figura 18. Relación entre el tiempo de evolución y deterioro cognitivo según Parkinson Disease Cognitive Rating Scale.

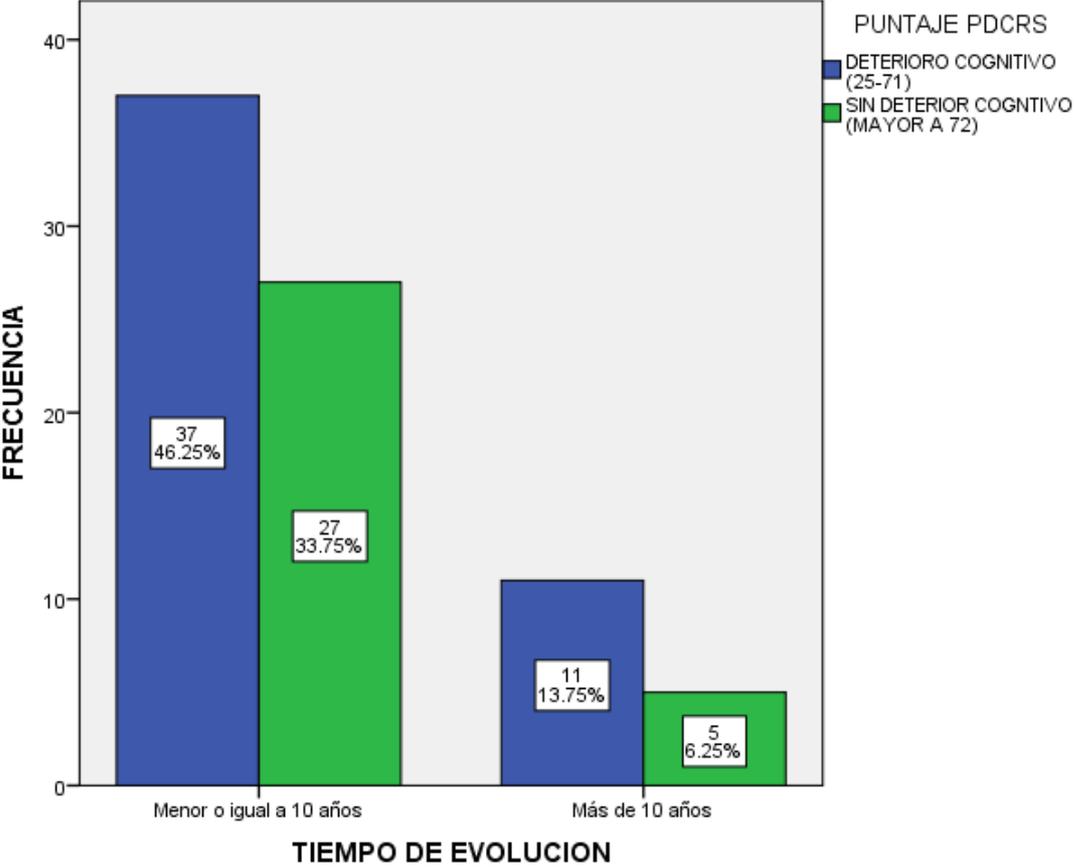


Figura 19. Deterioro cognitivo establecido mediante el Montreal Cognitive Assessment.

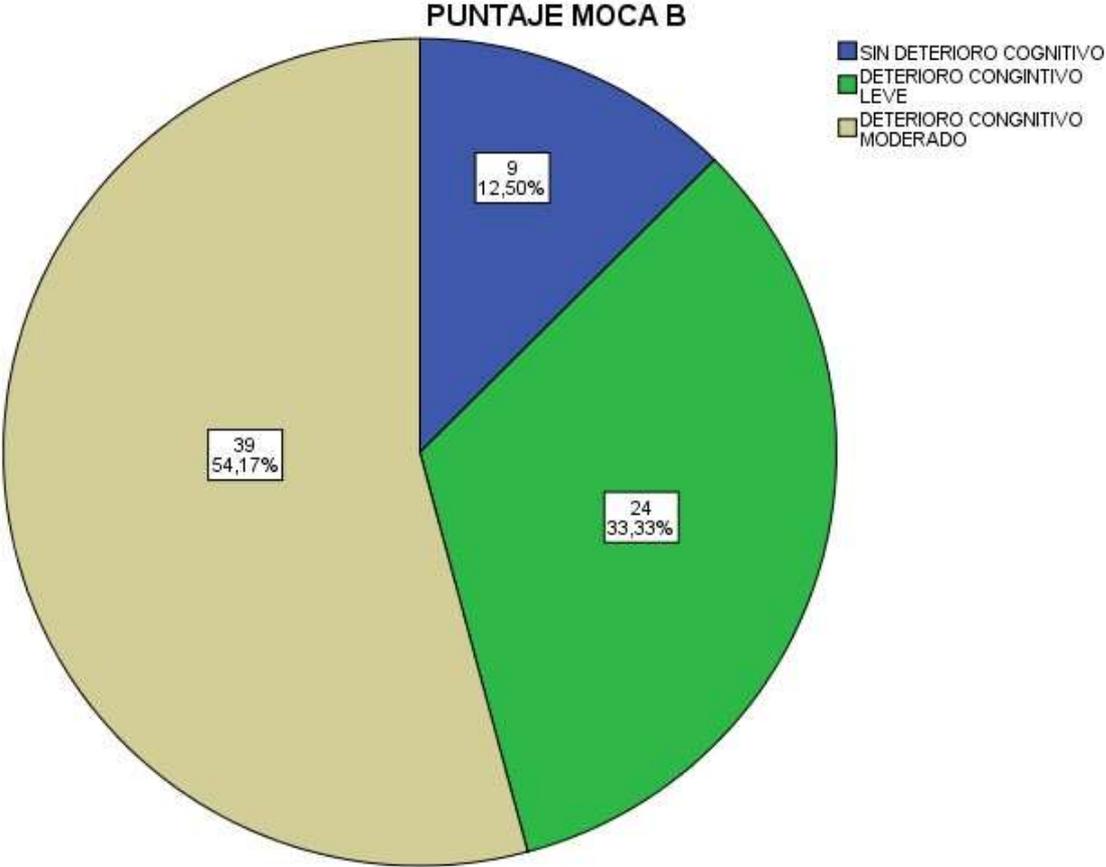


Figura 20. Deterioro cognitivo determinado por el Parkinson Disease Cognitive Rating Scale en los pacientes incluidos en el estudio.

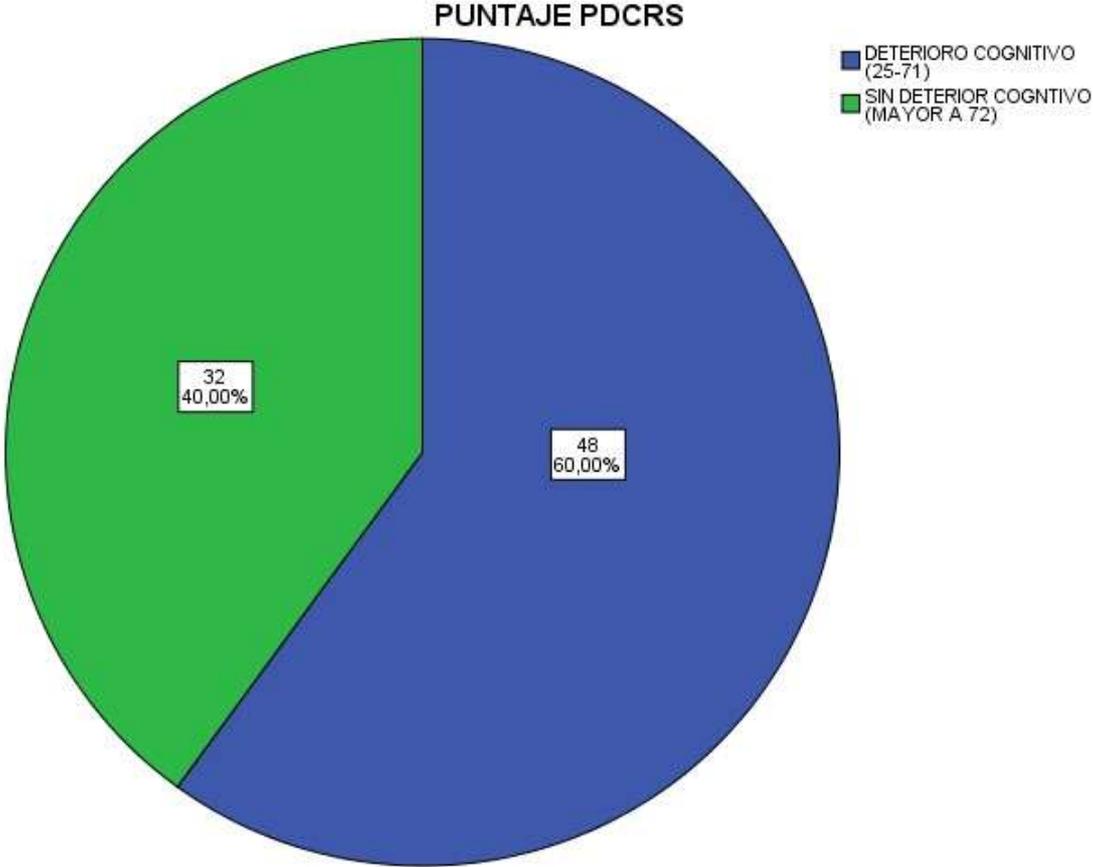
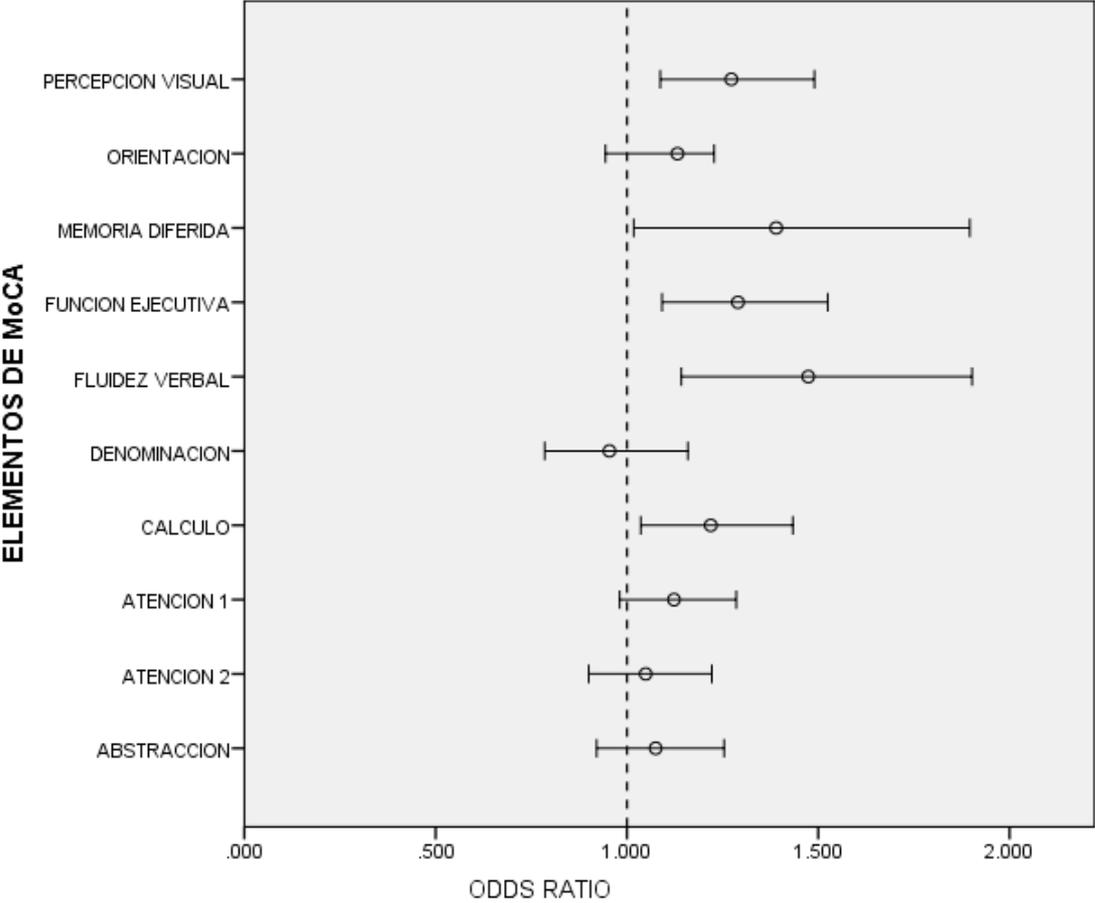


Figura 21. Componentes de la escala de MoCA que influyen en la determinación de deterioro cognitivo.



13. ANEXOS

ANEXO I. DATOS DEL PACIENTE

DATOS DEL PACIENTE

NOMBRES Y APELLIDOS: **HC:** **EDAD:**

... (en números)

SEXO:F/M.....

AÑOS DE EVOLUCION: (en números)

III 40 Años

III 40 Años

ANTECEDENTES FAMILIARES:

0 NINGUNO	
1 PARKINSON	
2 DEMENCIA	
3 OTROS	

EXPOSICION:

0 NINGUNO	
1 MERCURIO	
2 HEROINA	
3 OTROS	

PREDOMINIO:

1 TREMORICO	
2 RIGIDO	

LATERALIDAD:

1 DERECHA	
2 IZQUIERDA	
3 AMBOS LADOS	

PUNTAJE MOCA TEST:.....

PUNTAJE PDCRS:

Puntaje cortical posterior:

Puntaje frontal subcortical:

TOTAL PDCRS:

ANEXO II. CONSENTIMIENTO INFORMADO

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título: Evaluación del deterioro cognitivo según las escalas Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) y Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B en pacientes con Enfermedad de Parkinson durante el periodo septiembre 2018 y agosto 2019 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil, Ecuador.

He leído y entiendo la información al paciente de este estudio. Mi médico ha respondido a todas mis preguntas sobre el estudio. He tenido tiempo suficiente para considerar mi participación en este estudio y soy consciente de que la participación en este estudio es totalmente voluntaria.

Sé que puedo tomar la decisión de abandonar mi participación comunicándoselo a mi médico:

Cuando yo quiera.

Sin tener que dar ninguna explicación. Sin que afecte a mi cuidado médico.

Entiendo y acepto que mis datos se recogerán a partir de mis registros médicos, utilizados y transformados (de forma manual y por ordenador) por los investigadores del estudio o por cualquier otra parte designada que esté involucrada en el estudio (médicos, autoridades reguladoras, comités de ética).

Se mantendrá la confidencialidad de los datos facilitados y no se utilizarán en las publicaciones mi nombre ni otras características identificativas.

Autorizo a mi(s) médico(s) y a la institución facilitar la información imprescindible sobre mí que sea necesaria para realizar el presente estudio.

He hablado con: GLENDA HERBOZO ALVARADO – DANIELLA BUSTAMANTE MIELES

Doy libremente mi consentimiento a participar en este estudio.

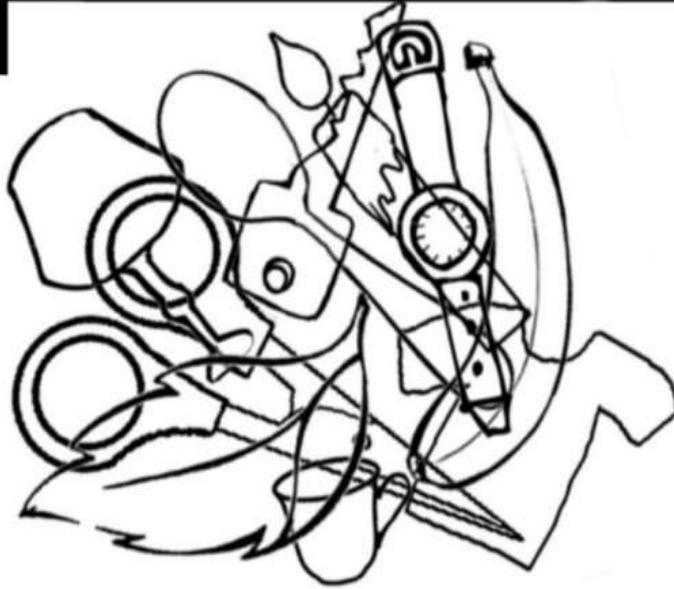
- Nombre del Paciente
- Nombre del Investigador/ Delegado
- Firma del paciente Fecha
- Firma del Investigador/ Fecha Delegado

ANEXO III. ESCALA COGNITIVA MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT – BASIC
(MOCA-B)

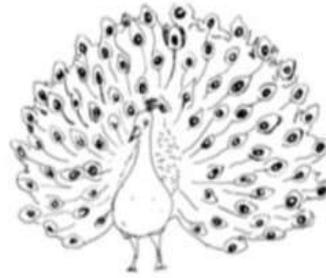
MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT-BASIC (MOCA-B) (Evaluación Cognitiva de Montreal-Básica)		Nombre _____ Sexo _____ Escolaridad _____ Edad _____ Fecha del examen _____ Administrado por _____	
FUNCION EJECUTIVA		PUNTAJE	
		HORA INICIO _____ HORA FIN _____ (/1)	
MEMORIA INMEDIATA		Sin puntos	
Administre los dos ensayos incluso si el primero es exitosamente letrado		ROSA 1° ensayo _____ 2° ensayo _____	SILLA 1° ensayo _____ 2° ensayo _____
MANO 1° ensayo _____ 2° ensayo _____		AZUL 1° ensayo _____ 2° ensayo _____	
VASO 1° ensayo _____ 2° ensayo _____			
FLUIDEZ		Mencione la mayor cantidad de FRUTAS posible en un minuto	
1..... 2..... 3..... 4..... 5..... 6..... 7..... 8..... 9..... 10..... 11..... 12..... 13..... 14..... 15..... 16..... 17..... 18.....		Ítems N 2 puntos si N = 13 o más 1 punto si N = 8 - 12 0 puntos si N = 7 o menos	
		(/2)	
ORIENTACIÓN		[] hora (± 2 hrs) [] día [] mes [] año [] lugar [] ciudad	
		(/6)	
CÁLCULO		Describa 3 formas de pagar, utilizando billetes de 1 peso, de 5 pesos y de 10 pesos, un objeto que vale exactamente 13 pesos	
[] 1. [] 2. [] 3.		3 puntos si 3 formas correctas 2 puntos si 2 formas correctas 1 punto si 1 forma correcta 0 puntos si ninguna correcta	
		(/3)	
ABSTRACCIÓN		¿A qué categoría pertenecen estos objetos? (ej.: manzana – naranja: frutas)	
[] tren – barco [] norte – sur [] tambor – flauta			
		(/3)	
MEMORIA DIFERIDA		Recordados sin indicios ROSA [] SILLA [] MANO [] AZUL [] VASO []	
Recordado con indicio de categoría ROSA [] SILLA [] MANO [] AZUL [] VASO []			
Recordado + indicio de opción múltiple ROSA [] SILLA [] MANO [] AZUL [] VASO []			
		(/5)	
PERCEPCIÓN VISUAL		tijeras camiseta plátano lámpara vela reloj taza hoja llave cuchara	
Identificar los dibujos. No más de 60 segundos. Ver hoja complementaria		3 puntos si N = 9-10 2 puntos si N = 6-8 1 punto si N = 4-5 0 puntos si N = 0-3 N	
		(/3)	
DENOMINACIÓN		Identificar animales. Ver hoja anexa. [] cebra [] pavo real [] tigre [] mariposa	
		(/4)	
ATENCIÓN		Leer los números escritos en los círculos. Ver hoja complementaria 1 5 8 3 9 2 0 3 9 4 0 2 1 6 8 7 4 6 7 5	
Nombrar los números dentro de los círculos y cuadrados. Ver hoja anexa		ERRORES ___ N 2 puntos si 2 errores o menos. 1 punto si 3 errores 0 puntos si 4 errores o más	
		(/2)	
		HORA FIN _____	
Copyright: Z. Nasreddine, MD Traducido al español por Eduardo Cisneros, M.A. Versión final: marzo 2016		PUNTAJE TOTAL /30 Agregar 1 punto si escolaridad < 4 años Y agregar 1 punto si analfabeto	

MOCA-B. HOJA COMPLEMENTARIA

PERCEPCIÓN VISUAL



DENOMINACIÓN



ATENCIÓN

1 5 8 3 9 2 0 3 9 4 0 2 1 6 8 7 4 6 7 5

3 8 5 1 3 0 2 9 2 0 4 9 7 8 6 1 5 7 6 4

1 5 8 3 9 2 0 3 9 4 0 2 1 6 8 7 4 6 7 5

ANEXO III. ESCALA COGNITIVAS PARKINSON'S DISEASE COGNITIVE RATING SCALE (PDCRS)

Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PD-CRS)

Los items de las escala se administran a los sujetos en el orden establecido.

1. Memoria verbal inmediata (evocación libre)

Se le pide al sujeto que lea en voz alta las palabras escritas en 12 tarjetas, y que recuerde el mayor número de palabras después de cada lectura. Se realizan 3 lecturas de las tarjetas.

Palabras
SEMÁFORO
SEDA
ARENA
PESTAÑA
ARROZ
CORBATA
PIZARRA
BICICLETA
ESTRELLA
LEÓN
ANILLO
PERFUME

Puntuación: 1 punto por cada palabra recordada. Se escoge la mayor puntuación obtenida en uno de los 3 intentos. (0-12) (ver tarjetas al final del apéndice)

2. Denominación por confrontación.

Se le pide al sujeto que nombre los dibujos que se muestran en 20 tarjetas consecutivas. No se limita el tiempo de respuesta, y las tarjetas se administran una sola vez. No se administran al sujeto pistas semánticas ni fonéticas. Sin embargo, cuando los dibujos están integrados en su contexto (biberón, hebilla, crin, anzuelo, cascabel, pezuña), el explorador puede indicar la parte del dibujo a denominar.

Ver las imágenes al final del apéndice.
BABERO
VELA
CEREZA
TABURETE
ANCLA
TORTUGA
COMETA
PECERA
BOMBILLA
GUITARRA
HEBILLA
ANZUELO
CRIN
DESTORNILLADOR
BIOMBO
IMPERDIBLE
CASCABEL
EXTINTOR
PEZUÑA
CERROJO

Puntuación: 1 punto por cada dibujo correctamente designado. (0-20)

3. Atención mantenida.

Se lee al sujeto una serie ascendente de letras y números. Se le pide al sujeto que diga el número de letras presentes en cada secuencia. Se leen 10 secuencias de número, de dificultad ascendente. Se realizan dos secuencias de entrenamiento al principio del test. Se administran las 10 secuencias aunque el paciente cometa 2 errores consecutivos.

		Respuesta correcta
Ejemplo	2 L T	2 letras
	8 A 9	1 letras
1	2 P 6 5 4	1 letras
	3 A 6 K L	3 letras
2	B 9 0 4 L T	3 letras
	3 C P 5 7 3	2 letras
3	3 9 5 L 4 Z A	3 letras
	1 1 A S Q 4 1	4 letras
4	7 5 D A 4 T B 2	4 letras
	9 6 8 4 3 7 L C	2 letras
5	Z 4 9 A T D 3 8 4	4 letras
	9 5 M D 4 S C 3 E	5 letras

Puntuación: 1 punto por cada secuencia correcta. (0-10)

4. Working memory

Se lee al sujeto una serie aleatoria de letras y números, de complejidad creciente. Después de cada secuencia de letras y números se le pide al sujeto que repita primero los números, y después las letras. El test se para cuando el paciente no es capaz de dar la respuesta correcta en 2 secuencias consecutivas. Se realizan dos secuencias de entrenamiento al principio del test.

		Respuesta correcta
Ejemplo	L 2 T 8 A 9	2 L T 8 9 A
1	M 3 7 P	3 M 7 P
2	G 8 M 9 I 6	8 G M 9 6 I
3	T 0 4 A 7 V 6 J	0 4 T A 7 6 V J
4	M 6 4 N I 3 5 S G C	6 4 M N I 3 5 S C G
5	1 R 9 V B 3 M 2 7 4 Z 9	1 9 3 R V B 2 7 4 9 M Z

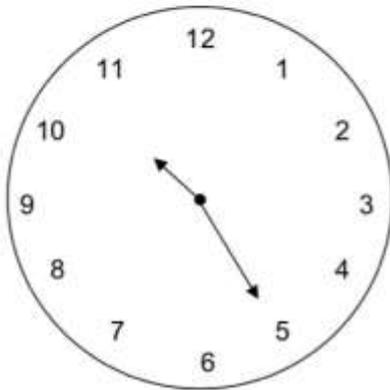
Puntuación: 1 punto por cada secuencia correcta. (0-10)

Dibujo de un reloj.

5. Dibujo espontáneo de un reloj:

Se le pide al sujeto que dibuje la esfera de un reloj en una hoja en blanco, y que coloque las manecillas del reloj a las "diez y veinticinco". (0-10)

6. Copia de un reloj: Posteriormente, se le pide al sujeto que copie un reloj que marque las "diez y veinticinco". (0-10)



	Espontáneo		Copia	
	Sí	No	Sí	No
El dibujo parece un reloj.				
El reloj no está dividido por líneas y sectores.				
Disposición simétrica de los números.				
Sólo están escritos los números del 1 al 12.				
La secuencia de las horas es correcta.				
Sólo hay dos manecillas dibujadas.				

Las manecillas del reloj están representadas como flechas.				
La manecilla que marca la hora es menor que la que marca los minutos.				
No hay palabras escritas.				
El número 25 no está escrito dentro del reloj.				

Puntuación: 1 punto para cada ítem correcto. (0-10 para cada tarea)

7. Memoria verbal inmediata (evocación libre).

Se le pide al sujeto que recuerde el mayor número de palabras de la lista presentada al principio de la escala.

Palabras
LUZ
SEDA
ARENA
PESTAÑA
ARROZ
CORBATA
PIZARRA
BICICLETA
ESTRELLA
LEÓN
ANILLO
PERFUME

Puntuación: 1 punto por cada palabra recordada. (0-12)

8. Fluencia verbal alternante.

Se le pide al sujeto que diga, durante 60 segundos y alternando de una categoría a otra, tantas palabras como pueda que empiecen con la letra 'S', y tantas prendas de ropa.

Se les instruye a los paciente que no se pueden decir nombre propios, ni repetir la misma palabra con diferentes finales (p.ej: nadar, nadando, nadador...).

Puntuación: 1 punto por cada palabra correcta, siempre y cuando el paciente mantenga la alternancia de categorías.

Ejemplo para el explorador: sierra, falda, camisa, sirena → puntuación: 3 (sólo se cuenta una de las dos prendas de ropa).

9. Fluencia verbal de acción.

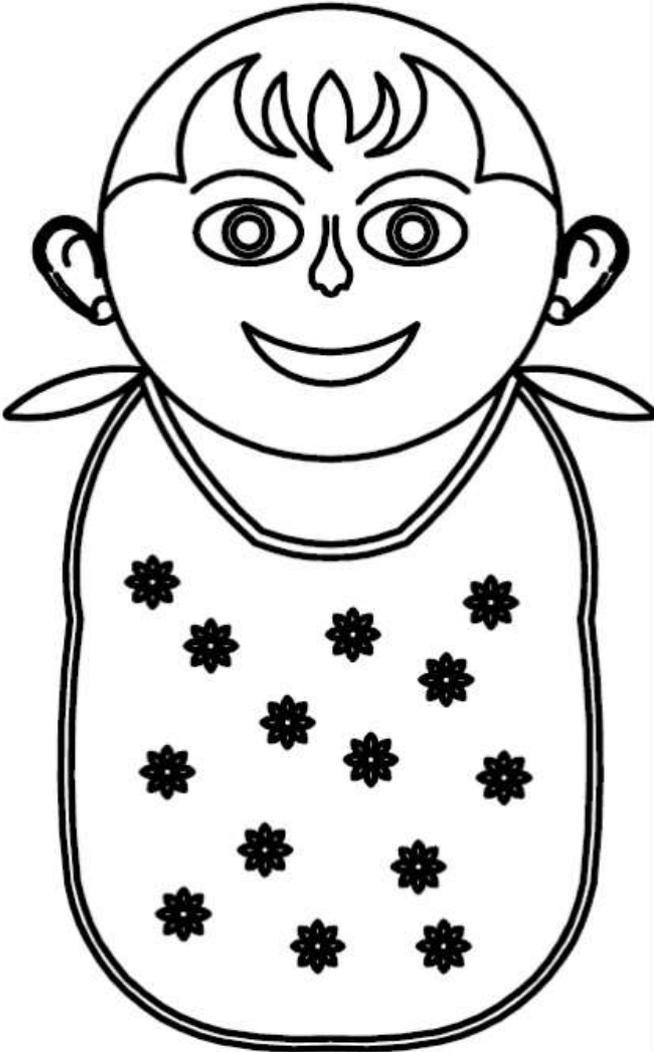
Se siguen las instrucciones expuestas por Piatt y col. (referencia 45 en el artículo). Se le pide al paciente: "Durante 60 segundos, querría que me dijera tantas cosas diferentes como usted pueda pensar que la gente hace. No quiero que me diga frases, sino sólo una palabra para cada situación (p.ej: comer). A su vez, no quiero que me repita la misma palabra con diferentes finales (comió, comerá, comido).

Puntuación: 1 punto para cada respuesta correcta.

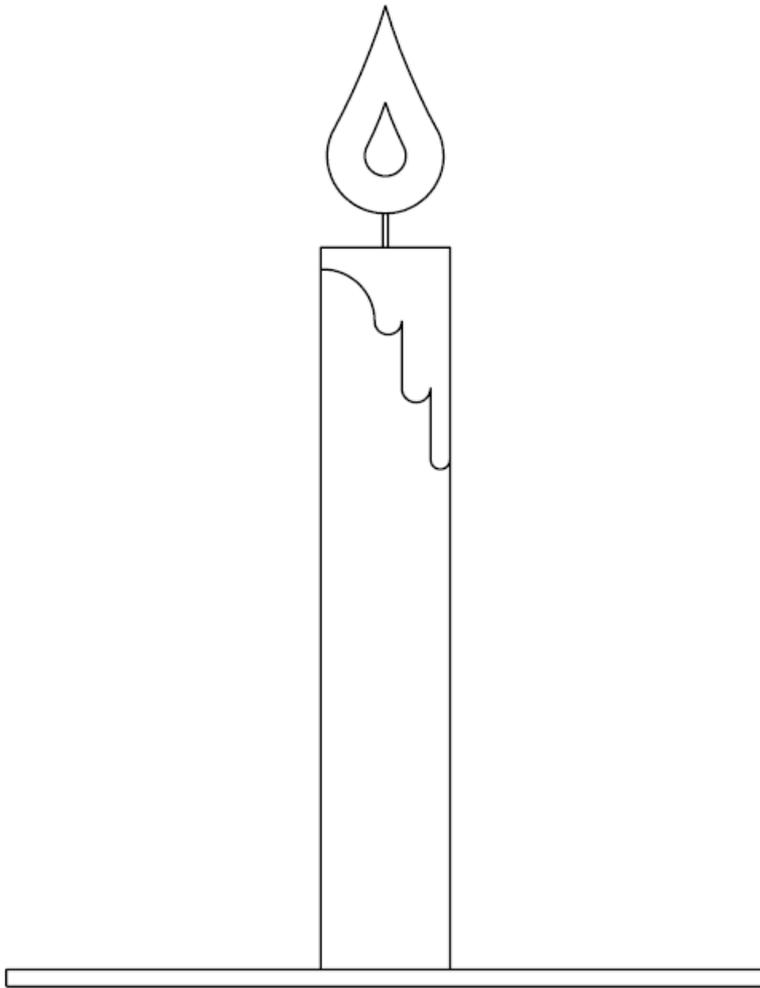
PUNTUACIÓN

ITEM	Puntuación
1. Memoria verbal inmediata (evocación libre)	
2. Denominación por confrontación	
3. Atención mantenida	
4. Working memory	
5. Dibujo espontáneo de un reloj	
6. Copia de un reloj	
7 Memoria verbal diferida (evocación libre)	
8. Fluencia verbal alternante	
9. Fluencia verbal de acción	
Puntuación FRONTO-SUBCORTICAL	
Puntuación CORTICAL POSTERIOR	
Puntuación total	

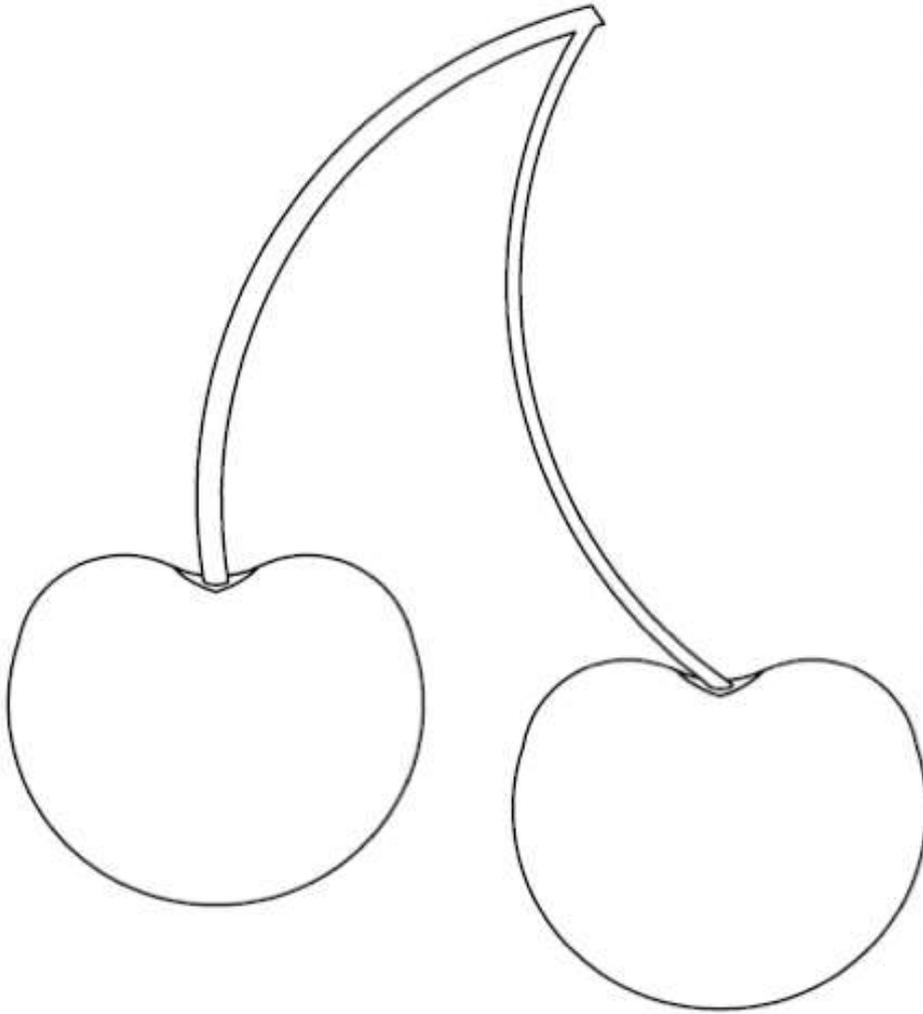
1.



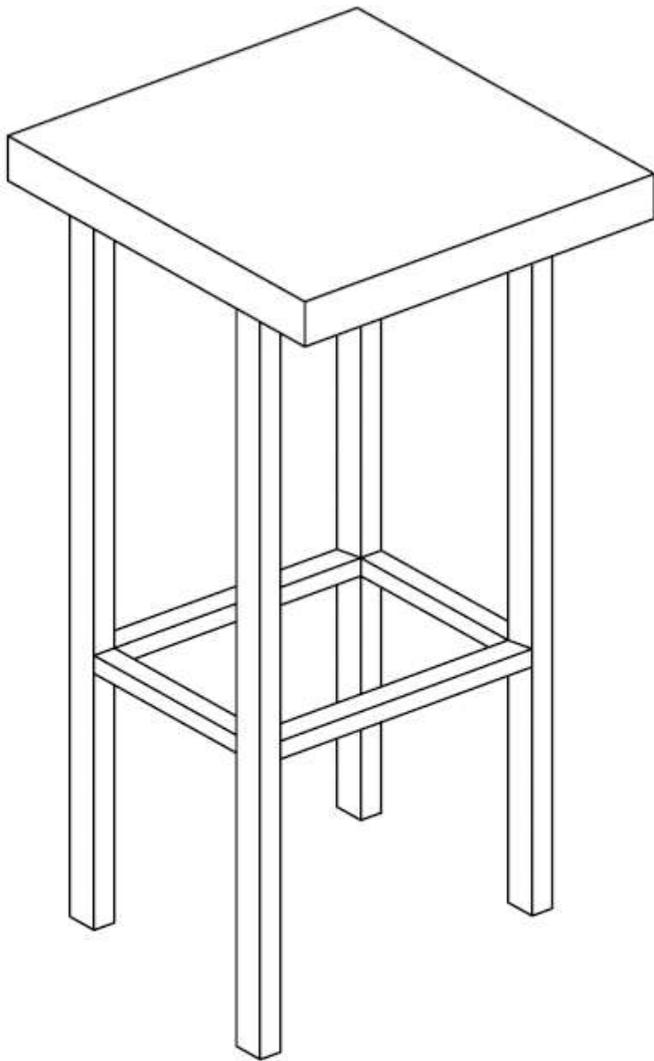
2.



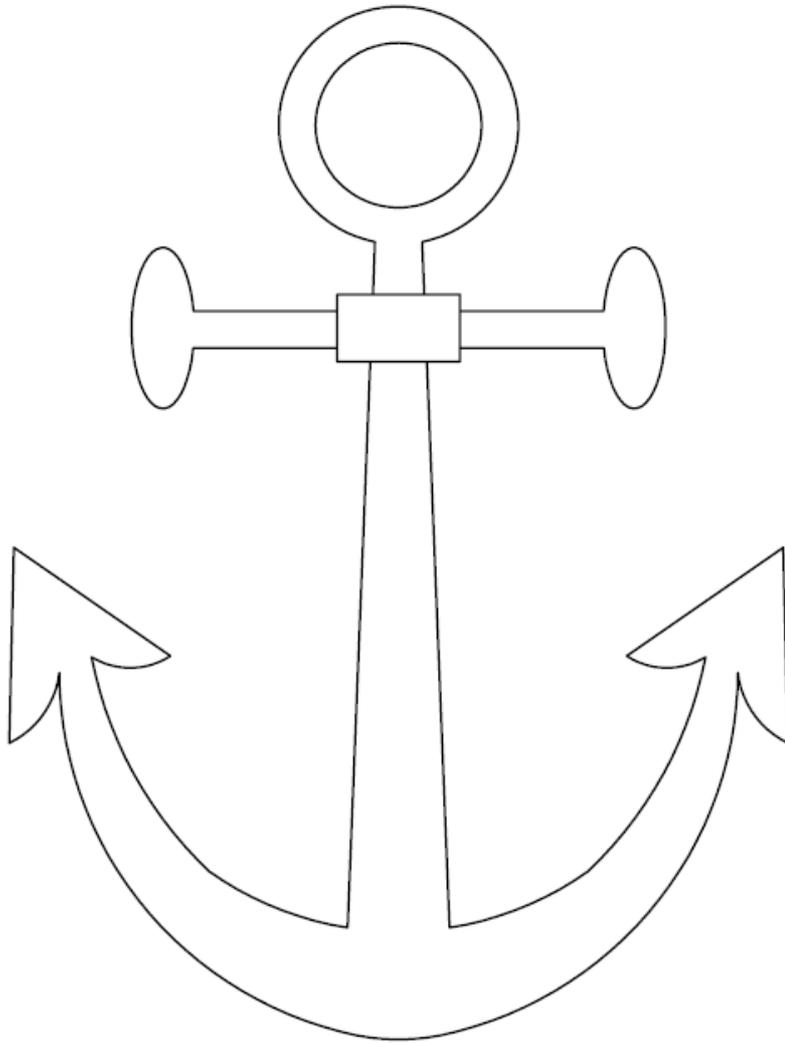
3.



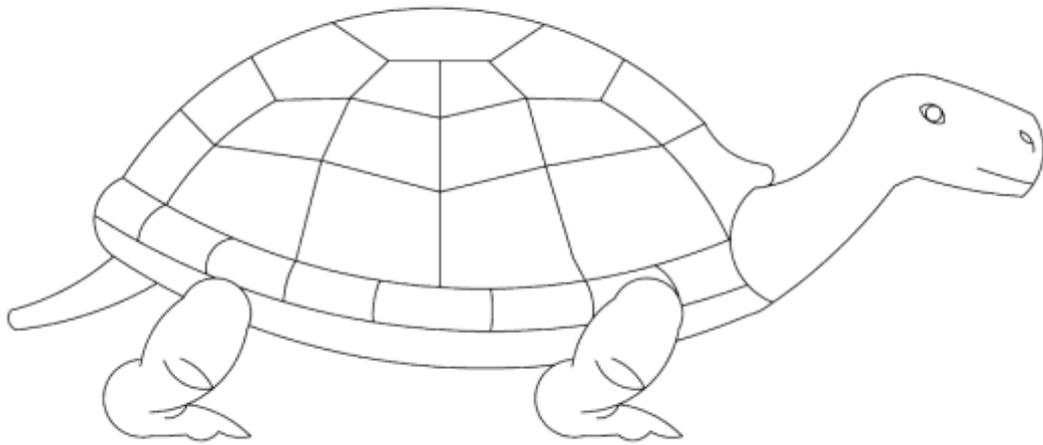
4.



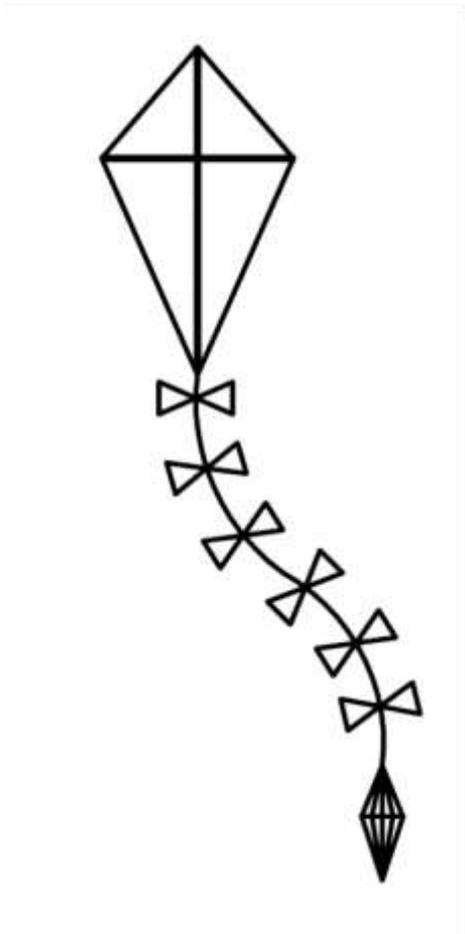
5.



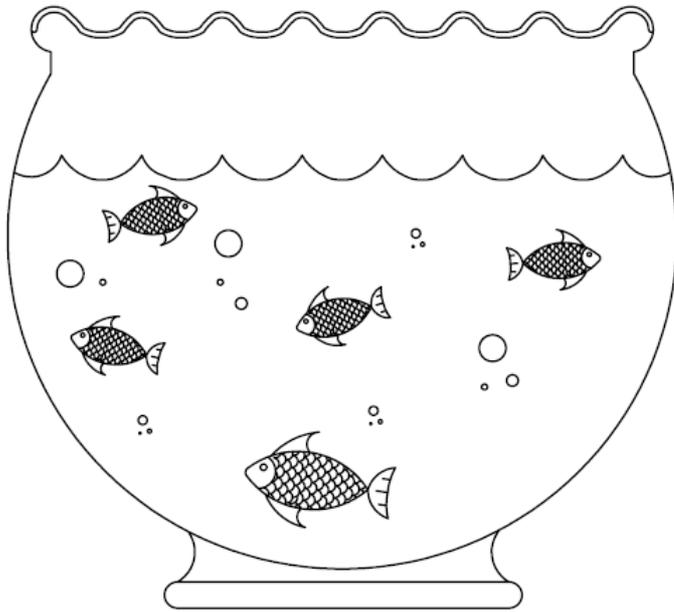
6.



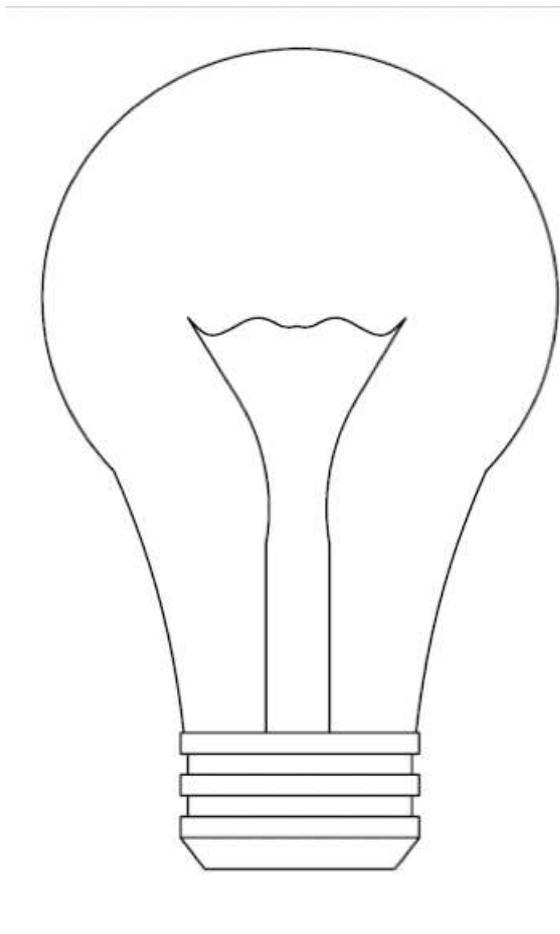
7.



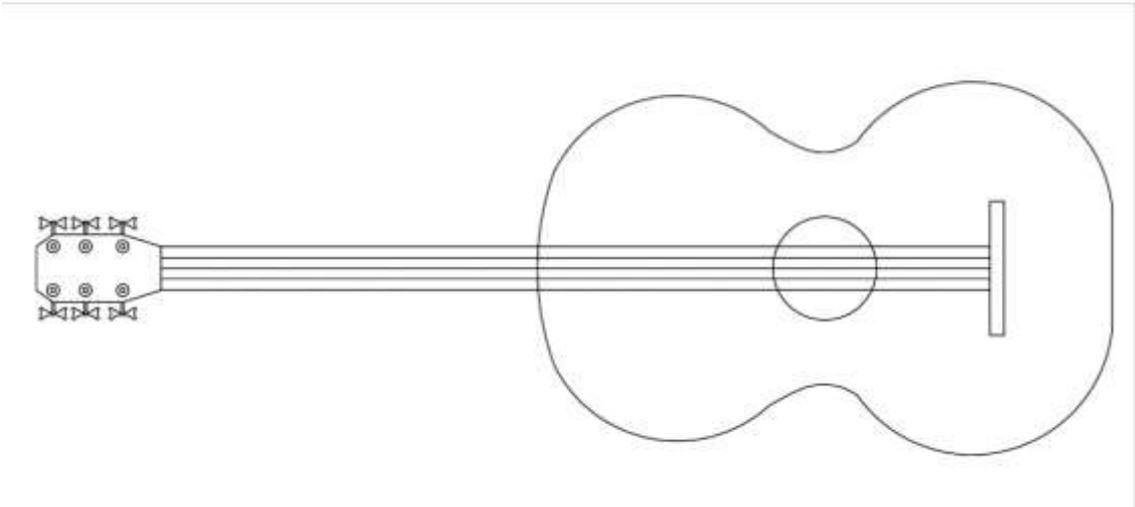
8.



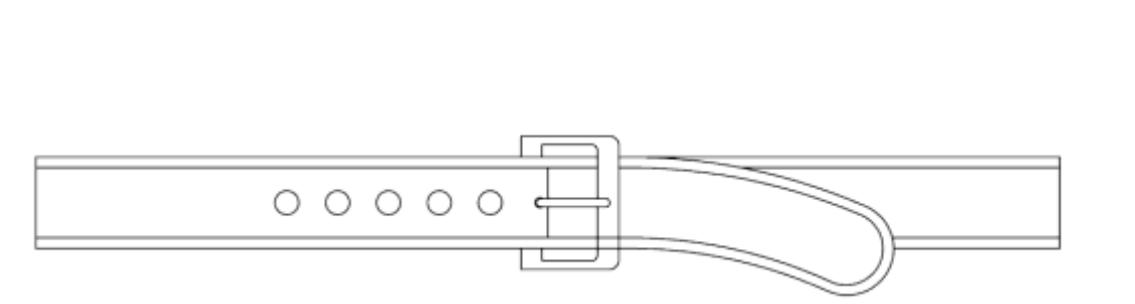
9.



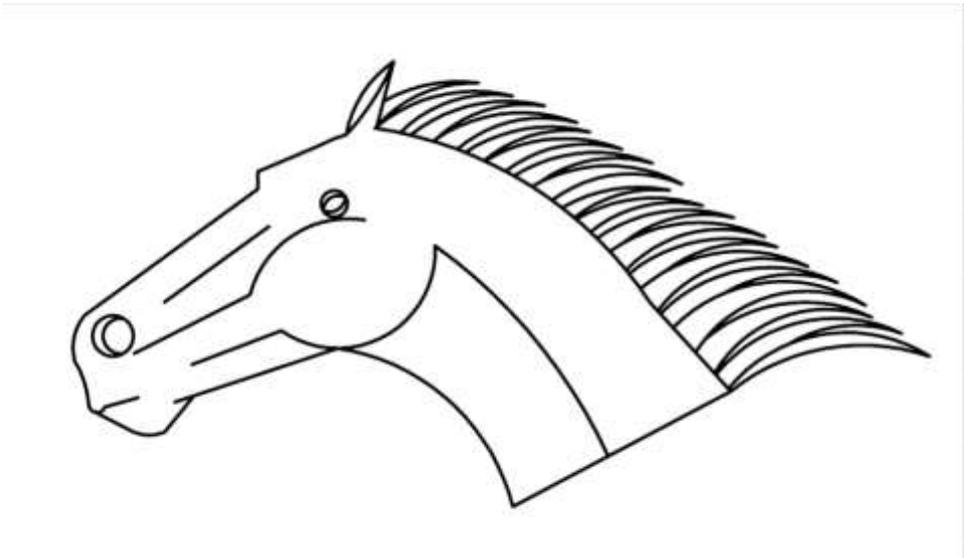
10.



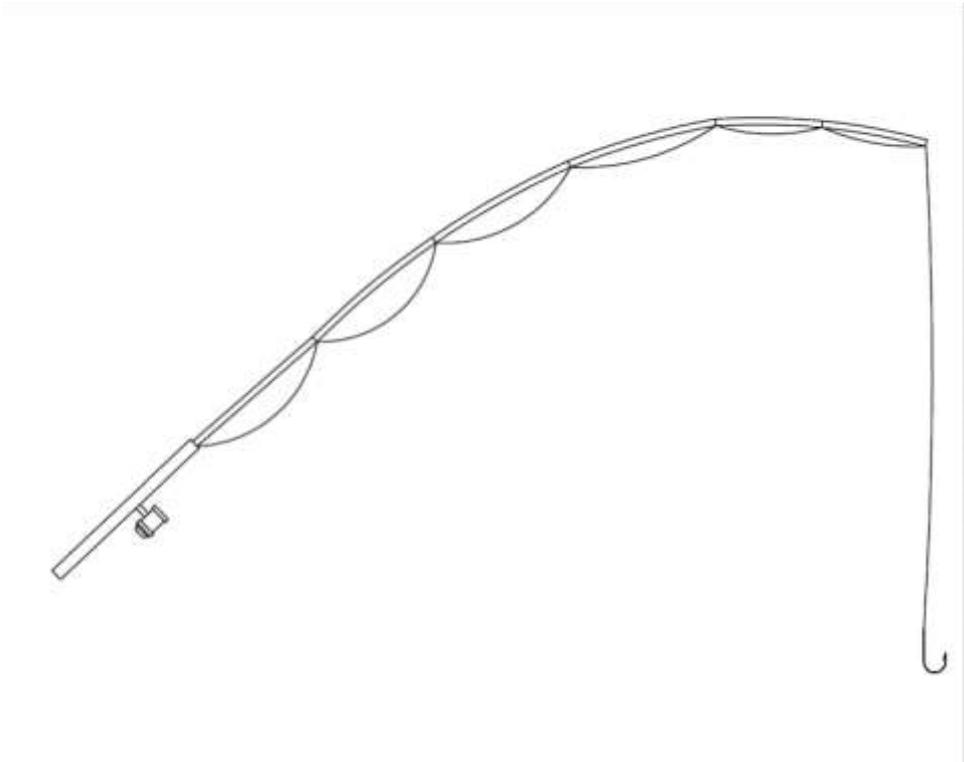
11.



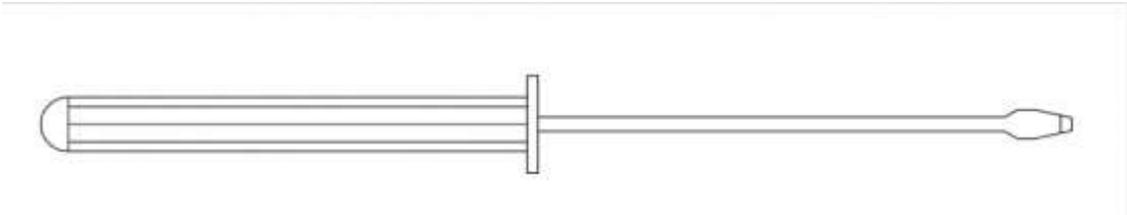
12.



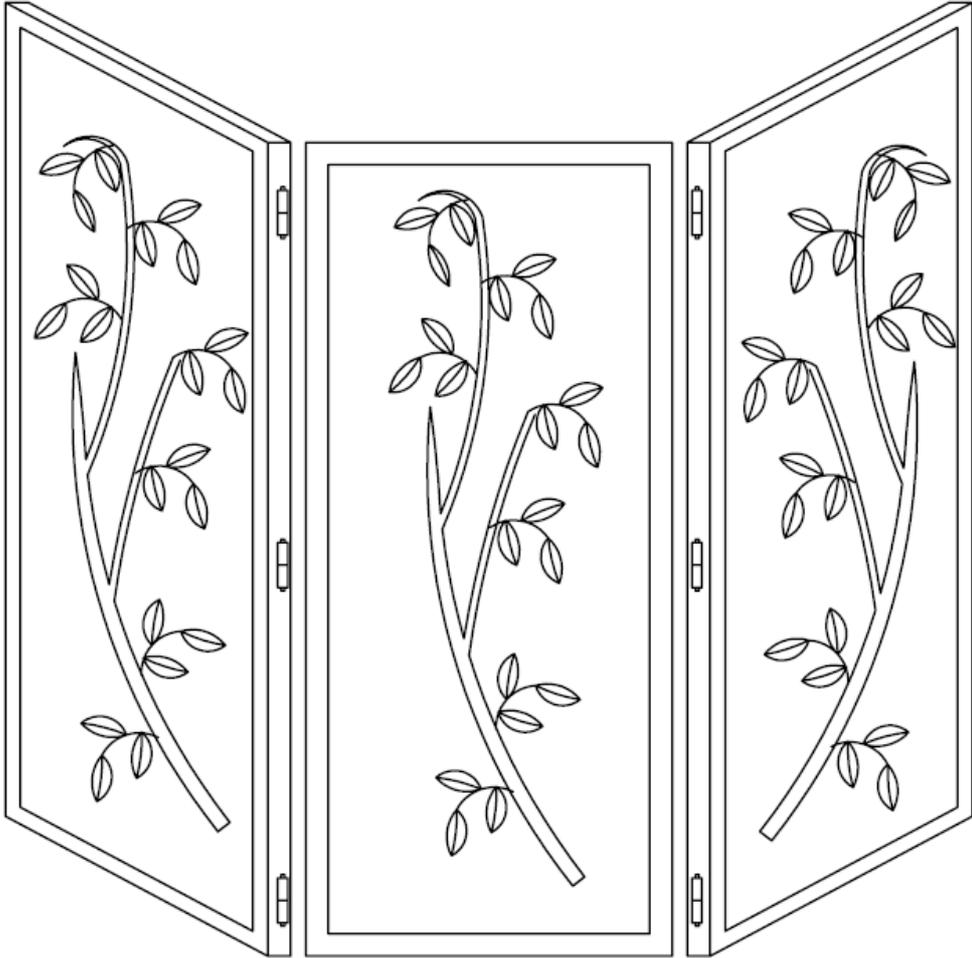
13.



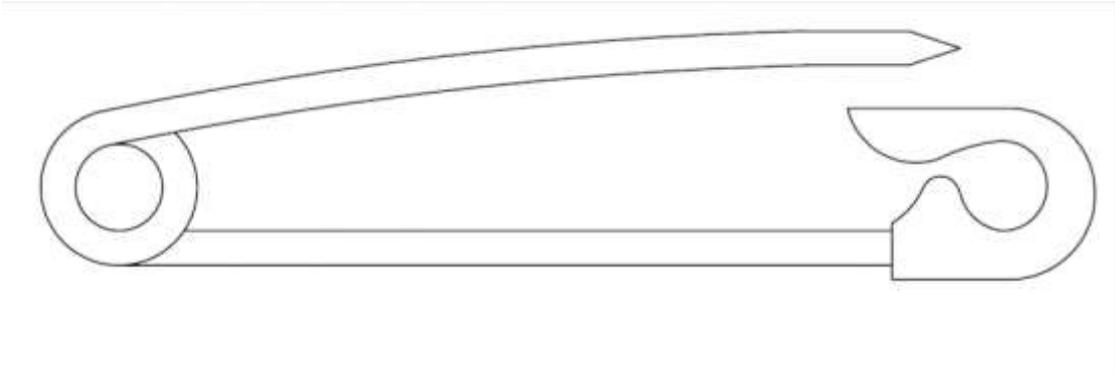
14.



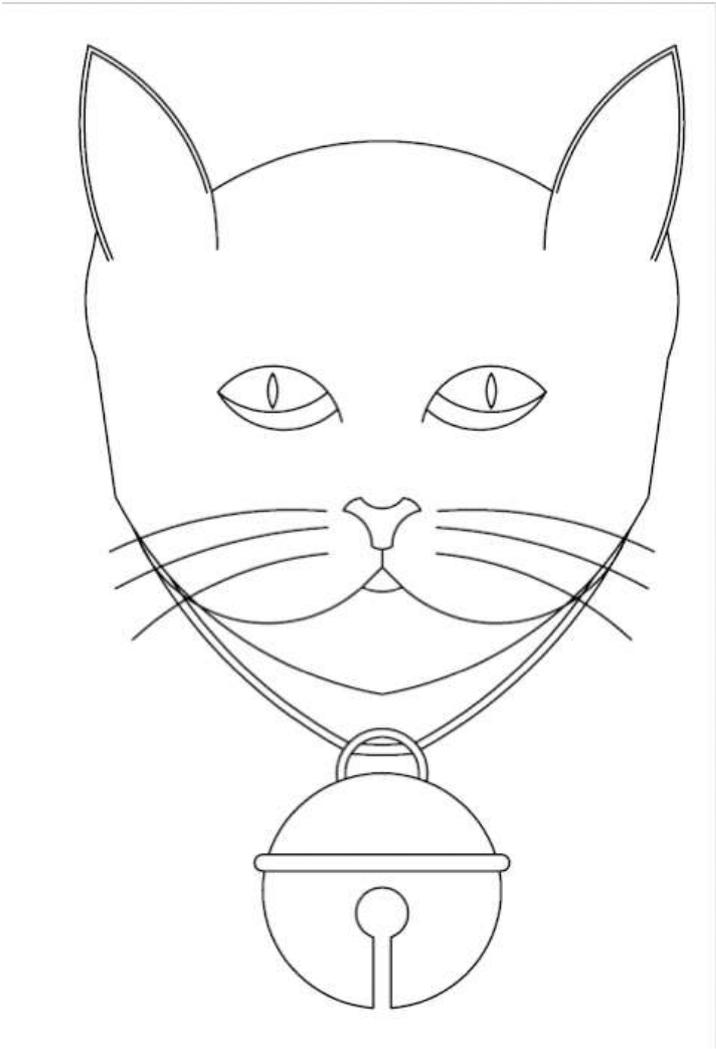
15.



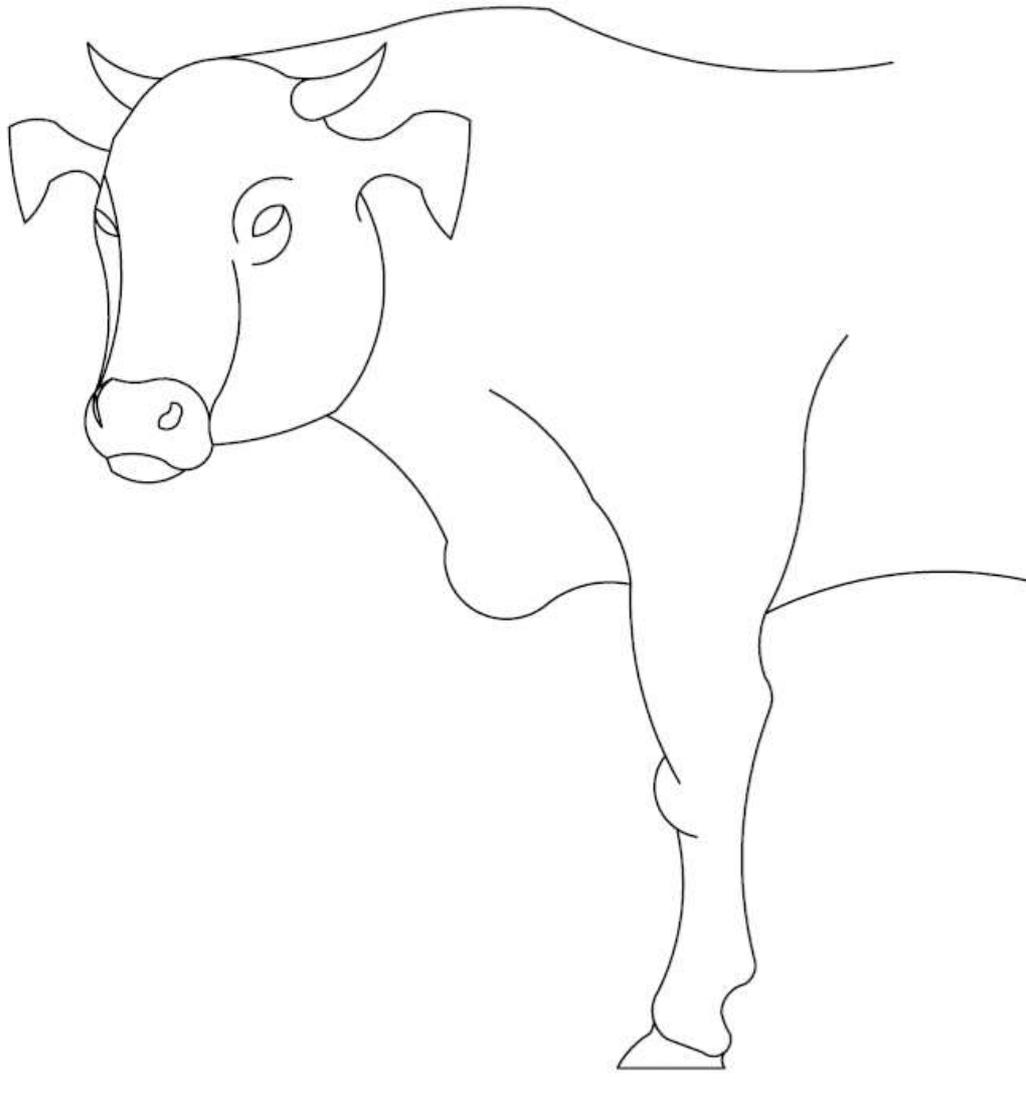
16.



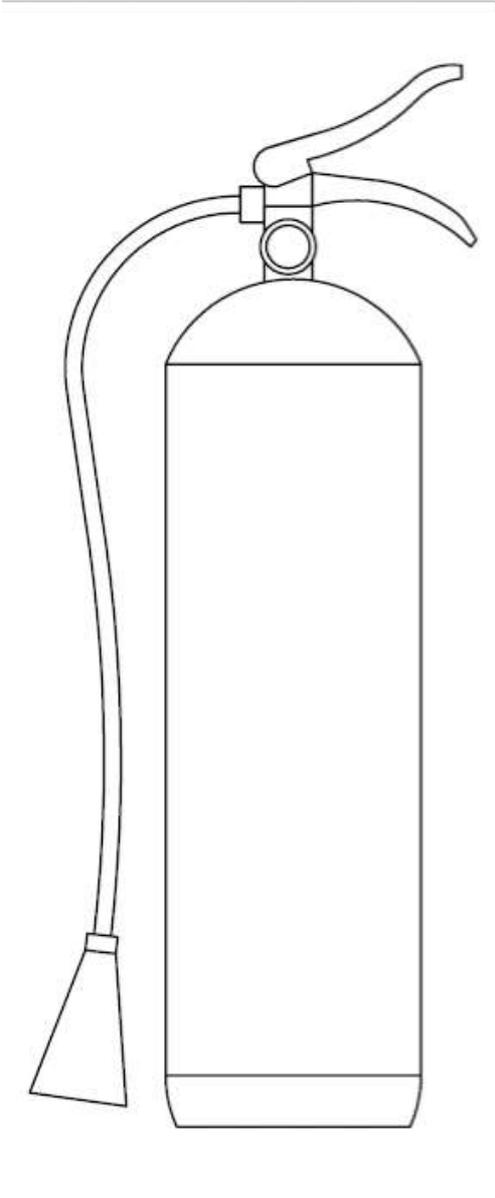
17.



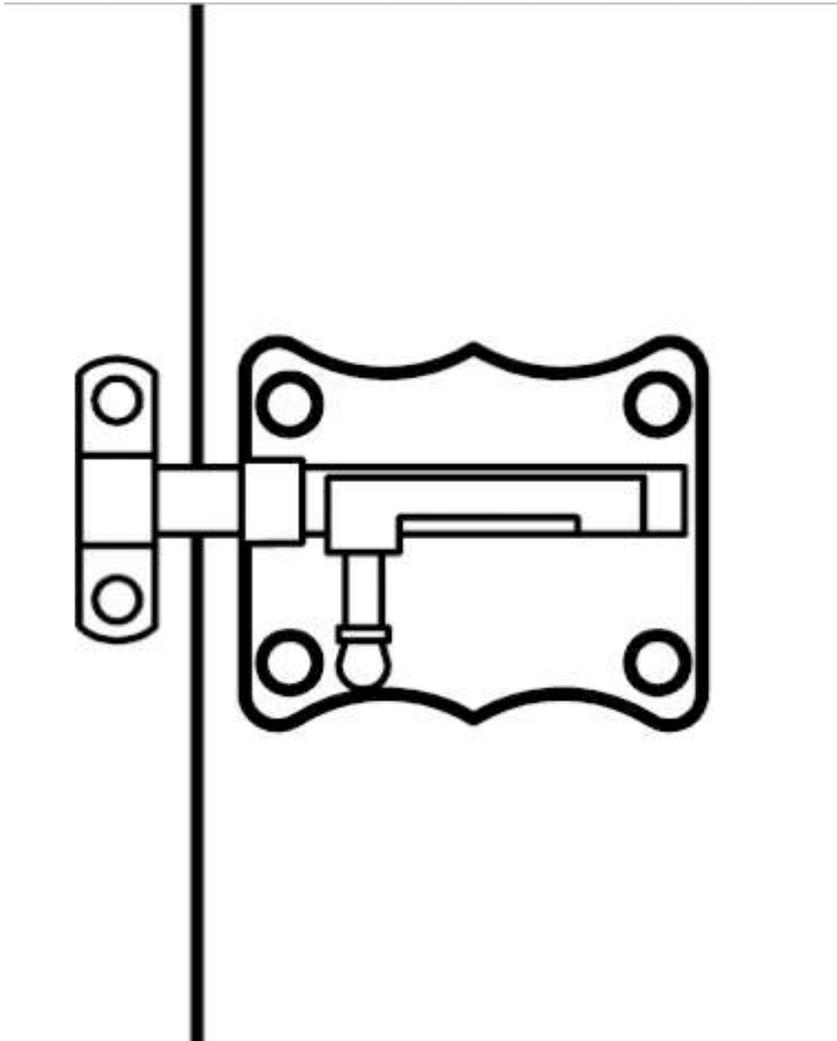
18.



19.



20.



ARENA
PESTAÑA

SEMÁFORO

SEDA

CORBATA

PIZARRA

BICICLETA

ESTRELLA

LEÓN ANILLO

PERFUME

ARROZ



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Herbozo Alvarado Glenda Elena** con C.C: # 0921599940 autora del trabajo de titulación: **Evaluación del deterioro cognitivo según las escalas Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) y Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B en pacientes con Enfermedad de Parkinson durante el periodo septiembre 2018 y agosto 2019 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil, Ecuador**, previo a la obtención del título de **MEDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **4 de septiembre del 2019.**

f. _____

Herbozo Alvarado Glenda Elena

C.C:0921599940



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **BUSTAMANTE MIELES DANIELLA ALEJANDRA** con C.C: # 1311371213 autora del trabajo de titulación: **Evaluación del deterioro cognitivo según las escalas Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) y Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B en pacientes con Enfermedad de Parkinson durante el periodo septiembre 2018 y agosto 2019 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil, Ecuador,** previo a la obtención del título de **MEDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 4 de septiembre de 2019.

f. _____
BUSTAMANTE MIELES DANIELLA ALEJANDRA
C.C: 1311371213



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Evaluación del deterioro cognitivo según las escalas Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) y Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B) en pacientes con enfermedad de Parkinson durante el periodo septiembre 2018 - agosto 2019 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil, Ecuador.		
AUTOR(ES)	Daniella Alejandra Bustamante Miele, Glenda Elena Herbozo Alvarado.		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Andres Mauricio Ayon Genkuong		
	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS		
CARRERA:	CARRERA DE MEDICINA		
TITULO OBTENIDO:	MEDICO		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	4 de septiembre del 2019	No. DE PÁGINAS:	98
ÁREAS TEMÁTICAS:	Neurología, Neurociencias, Medicina Interna.		
PALABRAS CLAVES:	Enfermedad de Parkinson, Deterioro cognitiva, MOCA-B TEST, PDCRS TEST.		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad de tipo neurodegenerativa, en la cual la disfunción cognitiva y la demencia son comunes, estas se manifiestan clásicamente como una demencia subcortical, con retraso psicomotor, dificultad de memoria y personalidad alterada, en si con alteración de las funciones ejecutivas. El objetivo principal de este estudio fue el de evaluar la utilidad de la escala cognitiva Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B) en relación con la Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PDCRS) en la valoración de deterioro cognitivo a través de una entrevista con los pacientes que acudieron a la consulta externa del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo septiembre 2018 a agosto 2019. Se incluyeron un total de 80 pacientes. Se determinó que 39/72 (54.2%) pacientes tenían deterioro cognitivo moderado, seguido de 24/72 (33.3%) pacientes con deterioro cognitivo leve, y 9/72 (12.5%) pacientes no tuvieron deterioro cognitivo según MoCA. 48/80 (60.0%) pacientes tuvieron deterioro cognitivo según PDCRS. El parámetro de MoCA que tuvo mayor influencia fue la fluidez verbal (OR: 1.474, IC 95%:1.142 – 1.902, $p < 0.001$). Se concluye que MoCA puede estimar el grado de severidad del deterioro cognitivo a diferencia de PDCRS. El punto de corte de PDCRS (≤ 71) equivale al deterioro cognitivo moderado y demencia de MoCA. Además, el sexo masculino está relacionado con deterioro cognitivo en estos pacientes. Los componentes de MoCA que más influyen para determinar deterioro cognitivo.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-4-994845494	E-mail:	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Ayón Genkuong Andrés Mauricio		
	Teléfono: +593-4-997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			