



**Universidad
Andrés Bello**

UNIVERSIDAD ANDRES BELLO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA REHABILITACIÓN

ESCUELA DE KINESIOLOGÍA

**Correlación entre Balance Postural y la Función
Cognitiva en Usuarios con Enfermedad de
Parkinson, Pertenecientes a la “Agrupación de
Personas con Enfermedad de Parkinson
Familiares y Amigos”, de la Comuna de Chillán.**

Seminario de investigación para optar al grado de

Magister en Neurorehabilitación

Autores:

Klgo. Eduardo Andrés Canales Soto

Flgo. Héctor Germán Navarro Hermosilla

Profesor Guía:

Dr. Francisco Guede Rojas

Concepción - Chile, 2017.

AGRADECIMIENTOS.

A todos y cada uno de los integrantes de la Agrupación de Personas con Enfermedad de Parkinson Familiares y Amigos”, de la comuna de Chillán, que hicieron que esta investigación fuese posible.

A nuestro profesor guía de tesis Dr. Francisco Guede Rojas por su valiosa colaboración y paciencia en el proceso de investigación.

A la Sra. Ana Parra Riquelme sostenedora de CREE Persevera por facilitarnos sus dependencias educativas para la evaluación kinésica y fonoaudiológica de los usuarios.

DEDICATORIAS

Dedico esta tesis a mi polola, quien me apoyó y alentó para continuar y me brindó su tiempo y su paciencia, ayudándome con todo su amor.

A mi familia que, a pesar de estar lejos y extrañarme, me apoyó desde el inicio en este proyecto. A mi mamá, quien me ayudó con su alegría constante y su inmenso cariño incondicional. A mis amigos que fueron un gran apoyo emocional durante el tiempo en que escribía esta tesis. A todos los que me apoyaron para escribir y concluir esta tesis.

Eduardo Canales Soto.

A mi familia, por brindarme las herramientas necesarias desde los primeros pasos hasta este momento culmine de formación.

A mi esposa Javiera por su paciencia y apoyo incondicional, a mi hijo Cristóbal por ser el motor de mi vida, a mi madre Nelly por su amor ilimitado, a mi padre Héctor por enseñarme a ser mejor persona cada día y a mis compañeros Constanza, Daniela y Mauricio que hicieron más grato este proceso.

Héctor Navarro Hermosilla.

ÍNDICE	PÁGINAS
ABREVIATURAS.....	8
RESUMEN.....	9
INTRODUCCIÓN.	10
CAPÍTULO 1: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	13
1. INTRODUCCIÓN.....	13
2. JUSTIFICACIÓN, RELEVANCIA Y PERTINENCIA DEL PROBLEMA.....	13
3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.	17
4. OBJETIVOS.....	17
Objetivo General:.....	17
Objetivos Específicos:	17
CAPÍTULO 2: MARCO TEÓRICO.....	19
1. INTRODUCCIÓN.....	19
2. ENVEJECIMIENTO DE LA POBLACIÓN.	19
3. ENFERMEDAD DE PARKINSON.	20
3.1 ETIOLOGÍA.....	20
3.2 EPIDEMIOLOGÍA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.....	22
3.3 DETERIORO MOTOR EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.	25
3.4 SINTOMATOLOGÍA NO MOTORA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.....	31
3.5 ASOCIACIÓN ENTRE LOS SUB TIPOS MOTORES Y LA DISFUNCION COGNITIVA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.	35
CAPÍTULO 3: DISEÑO METODOLÓGICO	40
1. INTRODUCCIÓN.....	40

2. TIPO ESTUDIO.....	40
3. POBLACIÓN Y MUESTRA.....	40
4. PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS.....	42
5. VARIABLES DEL ESTUDIO.....	43
6. MÉTODOS Y TÉCNICAS.....	48
CAPÍTULO 4: RESULTADOS.....	56
1. INTRODUCCIÓN.....	56
2. ANALISIS ESTADISTICO DESCRIPTIVO.....	56
CAPÍTULO 5: DISCUSIÓN.....	60
1. INTRODUCCIÓN.....	61
2. DISCUSIÓN.....	61
CAPÍTULO 6: CONCLUSIÓN.....	65
1. INTRODUCCIÓN.....	66
2. CONCLUSIÓN.....	66
BIBLIOGRAFÍA.....	67
ANEXOS.....	79

ÍNDICE DE FIGURAS

Páginas.

FIGURA 1.

Factores de riesgo y protectores en la enfermedad de Parkinson.....**25**

FIGURA 2.

Puntajes de Estandarización ACE-R-Ch dividido por dominio cognitivo.....**52**

FIGURA 3.

Análisis de estandarización con curvas ROC para el ACE-R-Ch y el MMSE.....**53**

ÍNDICE DE TABLAS

Páginas.

TABLA 1.

Descripción demográfica de la muestra de estudio.....57

TABLA 2.

Descripción del balance postural y función cognitiva de la muestra de estudio.....58

TABLA 3.

Correlación del AMCP y Score PIGD con la función cognitiva global y SDC.....59

ABREVIATURAS

- **ACE:** Addenbrooke's cognitive examination.
- **ACE-R:** Addenbrooke's cognitive examination versión revisada.
- **ACE-R-Ch:** Addenbrooke's cognitive examination revisada versión Chilena.
- **AMCP:** Área media del centro de presión.
- **DAT:** Demencia tipo Alzheimer.
- **DSM-V:** Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, Quinta edición.
- **ELISA:** Ensayo inmunoenzimático.
- **EMA:** Enfermedades mórbidas asociadas.
- **EP:** Enfermedad de Parkinson.
- **EP-D:** Demencia en EP.
- **EP-DCL:** Deterioro Cognitivo Leve en EP.
- **FE:** Funciones ejecutivas.
- **FOG:** Congelación de la marcha.
- **MDS-UPDRS:** Movement Disorder Society-Sponsored Revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale.
- **MMP:** Minimental Parkinson.
- **MMSE:** Mini Mental State Examination.
- **MOCA:** Montreal Cognitive Assessment.
- **MPTP:** 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina.
- **OMS:** Organización mundial de la salud.
- **PET:** Tomografía por emisión de positrones.
- **PIGD:** Dificultades en la marcha e inestabilidad postural (Fenotipo EP).
- **SDC:** Sub dominio cognitivo.
- **TD:** Temblor Dominante (Fenotipo EP).

RESUMEN

Objetivo: Determinar la correlación entre el balance postural estático y dinámico y la función cognitiva global y por sub dominio cognitivo en usuarios con enfermedad de Parkinson (EP) con estadios 1-3 según la escala de Hoehn y Yahr.

Método: Los participantes del estudio corresponden a 17 usuarios con EP que cumplieron los criterios de inclusión. El balance postural estático fue valorado mediante el área media del centro de presión (AMCP) dado por un oscilógrafo postural y el balance postural dinámico mediante el score PIGD de la escala MDS-UPDRS parte II y III. La función cognitiva global fue valorada mediante la prueba Minimal Parkinson (MMP) y Addenbrooke's Cognitive Examination - Revised - Versión Chilena (ACE-R-Ch) y los subdominios cognitivos (SDC) establecidos por esta última. El análisis de distribución de frecuencias se realizó mediante el test Shapiro Wilk y las correlaciones se efectuaron por medio del coeficiente de correlación de Pearson y Rho de Spearman.

Resultado: El coeficiente de correlación entre el AMCP y el score PIGD con el estado cognitivo y los respectivos SDC evidencia que no existe una correlación significativa ($p < 0,05$) entre las variables de balance postural y la función cognitiva.

Conclusión: Bajo las condiciones metodológicas y limitaciones explicitadas en la presente investigación, no se observaron correlaciones entre parámetros de balance postural y función cognitiva. Futuras investigaciones debiesen considerar un mayor volumen muestral y considerar el balance postural de acuerdo al fenotipo motor y al estado cognitivo de la muestra.

INTRODUCCIÓN.

La población de adultos mayores en el mundo ha aumentado progresivamente y como consecuencia los procesos neurodegenerativos y la incidencia en ellos también. La enfermedad de Parkinson (EP) es una de las principales enfermedades neurodegenerativas, la segunda en frecuencia después de la enfermedad de Alzheimer.¹

La prevalencia estimada es de 31 a 328 por cada 100.000 personas en todo el mundo, se estima que más de 1 por ciento de la población mayor de 65 años de edad padecen de EP. En la actualidad se ha calculado que en el mundo la EP afecta de 4.1 a 4.6 millones de personas mayores de 50 años, proyectándose que para el 2030 esta cifra será duplicada, esto conlleva un problema de salud pública que está en desarrollo.²

Éste trastorno resulta de la pérdida de neuronas en los ganglios basales que producen dopamina, un neurotransmisor importante involucrado en la regulación del movimiento.² Es crónica y progresiva con un inicio asimétrico, existiendo déficits motores como no motores, que son rasgos característicos de esta enfermedad.³

La EP desde el punto de vista motor, evidencia cuatro "signos cardinales" ampliamente reconocidos: Temblor en reposo, rigidez en rueda dentada, bradicinesia e inestabilidad postural, este es un típico hallazgo tardío en la EP.⁴ Con base en las distintas características clínicas, los usuarios con EP pueden clasificarse en el fenotipo temblor dominante (TD) o el fenotipo con dificultad en la marcha e inestabilidad postural (PIGD).⁵

La EP también puede causar síntomas no motores incluyendo trastornos del sueño, depresión y deterioro cognitivo que son responsables de una reducción significativa en calidad de vida. Cuando el deterioro cognitivo es severo, puede resultar en el desarrollo de demencia (EP-D) en usuarios con EP.⁶ La disfunción cognitiva es

una característica común no motora de la EP, con un estimado de las tasas de prevalencia puntual de hasta el 60% para el deterioro cognitivo leve (EP-DCL) y el 30% para la EP-D los deterioros cognitivos en la EP-DCL y EP-D son algunos de los rasgos más consecuentes de la enfermedad, lo que contribuye a la reducción de la calidad de vida y el aumento de riesgo de discapacidad y mortalidad.⁷

En concordancia con lo expuesto, se ha demostrado la relación que existe acerca del balance postural y el estado cognitivo; de hecho se ha planteado que los usuarios con fenotipo PIGD (asociado con la EP avanzada) tienen un mayor riesgo de tener síntomas no motores, tales como la disfunción cognitiva.⁸

En un estudio reciente, se demuestra una relación predictiva entre las dificultades posturales y el rendimiento de la memoria de trabajo evaluado a los 2 años de seguimiento. En consecuencia, el establecimiento de los síntomas físicos como predictores de cambio cognitivo podrían tener importancia clínica significativa.⁹

Esto tiene relevancia al poder establecer que los signos clínicos de inestabilidad postural y dificultades en la marcha son predictores de alteraciones en la memoria de trabajo espacial y verbal y no así usuarios que tengan dominancia de temblor en reposo, de esta forma poder generar programas tempranos de rehabilitación orientados al desarrollo específico de la EP. Del mismo modo, otro estudio señala que el fenotipo motor PIGD se caracteriza por la participación motora predominantemente axial y un mayor deterioro cognitivo.¹⁰

Sin embargo, en otra investigación se concluye que el subtipo PIGD no se asoció con déficits cognitivos más severos y puede en cierta medida compartir mecanismos comunes de disfunción cognitiva con subtipos No-PIGD.¹⁶ A su vez, en un estudio en donde asocian dominios cognitivos y PIGD, concluyeron que sólo algunos de estos dominios cognitivos estaban relacionados con PIGD.⁷

De acuerdo a los antecedentes planteados los resultados siguen siendo controversiales, por tanto, este estudio tiene como objetivo determinar la correlación entre el balance postural y la función cognitiva en usuarios con EP con estadios 1-3, pertenecientes a la “Agrupación de personas con EP familia y amigos” de la comuna de Chillán. Para cumplir este objetivo, el presente trabajo se plantea bajo un diseño no experimental correlacional de tipo transversal.

CAPITULO 1

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.

1. INTRODUCCIÓN.

El Capítulo 1 se divide en cuatro partes diferenciadas: en la primera parte se expone el planteamiento del problema de investigación, es decir la justificación, relevancia y pertinencia del problema a investigar. En la segunda parte se establece la pregunta de investigación. En la tercera parte plantean las hipótesis de trabajo en relación al problema. Y, por último, en la cuarta parte, se formulan los objetivos del estudio, el objetivo general y los objetivos específicos.

2. JUSTIFICACIÓN, RELEVANCIA Y PERTINENCIA DEL PROBLEMA.

La EP es una de las enfermedades más prevalentes en los adultos mayores, aunque se puede presentar también en personas de menor edad; es crónica y progresiva, causando una pérdida paulatina de la capacidad física y cognitiva. Por lo tanto, tiene un gran impacto en las actividades de la vida diaria (AVD) y calidad de vida de los usuarios que la padecen, los que incluso pueden llegar a la dependencia total.¹¹

En Chile, el grupo etario de mayores de 60 años, tiene cada vez más peso relativo en el total de la población, alcanzando un 11,4% con 1.717.478 personas y el grupo etario de 65 años y más es de 1.217.576, corresponde al 8% de la población. De este total, destaca el grupo de personas mayores de 80 años, los que alcanzan el 14.7% con 250.840 personas. Si consideramos la esperanza de vida al nacer en Chile, hoy día es de 77,36 años (74,42 años para los hombres y 80,41 años para las mujeres).

Para el 2050 se estima que un 23,5% de la población sea mayor de 60 años, con alrededor de 5.229.000 personas.¹²

Ahora bien, como consecuencia del envejecimiento poblacional también aumentan las enfermedades neurodegenerativas tales como la enfermedad de Alzheimer y la EP la segunda más frecuente en el mundo.

De acuerdo a la sintomatología que sufre la persona con EP, se puede clasificar bajo dos aspectos:

- a. Sintomatología motora de la EP: Se ha descrito ampliamente, considerando dificultades iniciales, tales como: Bradicinesia, temblor en reposo y rigidez muscular, además de dificultades tardías como la inestabilidad postural.¹³

En relación a estas características clínicas podemos clasificar a los usuarios con EP en dos fenotipos, primero usuarios con temblor dominante (TD) y segundo usuarios con dificultades en la marcha e inestabilidad postural (PIGD).⁵

- b. Sintomatología no motora de la EP ha cobrado importancia en estudios actuales, dentro de las cuales se destacan: La disfunción cognitiva y la depresión.¹⁴

Prácticamente todos los usuarios con EP experimentan algún grado de alteración cognitiva en el curso de la enfermedad, mientras que la demencia se estima que solo afecta a un tercio de ellas, las principales alteraciones cognitivas que se ven afectadas son: la atención, memoria, fluidez verbal, lenguaje, habilidades visoespaciales y funciones ejecutivas (FE).¹⁵

Establecer la relación entre la sintomatología motora y la disfunción cognitiva en las usuarios con EP, es un tema de gran interés para el mundo científico actual, investigaciones previas sugieren la relación que existe acerca del balance postural y el estado cognitivo; de hecho se ha planteado que los usuarios con fenotipo PIGD

(asociado con la EP avanzada) tienen un mayor riesgo de tener síntomas no motores, tales como la disfunción cognitiva.⁷

Otro estudio señala que el fenotipo motor PIGD se caracteriza por la participación motora predominantemente axial y una mayor deterioro cognitivo.¹⁰

Por otra parte, Lyros et al. (2008) en su investigación concluye que el subtipo PIGD no se asoció con déficits cognitivos más severos y puede en cierta medida compartir mecanismos comunes de disfunción cognitiva con subtipos No-PIGD.¹⁶ A su vez, en un estudio en donde asocian dominios cognitivos y PIGD, concluyeron que sólo algunos de estos dominios cognitivos estaban relacionados con PIGD.⁷

En un estudio reciente (Johnson, 2016) demuestra una relación predictiva entre las dificultades posturales y el rendimiento de la memoria de trabajo evaluados a los 2 años de seguimiento. El establecimiento de los síntomas físicos como predictores de cambio cognitivo podrían tener importancia clínica significativa.⁹

Esto tiene relevancia al poder establecer que los signos clínicos de inestabilidad postural y dificultades en la marcha son predictores de alteraciones en la memoria de trabajo espacial y verbal y no así usuarios que tengan temblor en reposo, de esta forma poder generar programas tempranos de rehabilitación orientados al desarrollo específico de la EP.

De acuerdo a los antecedentes planteados, aún la evidencia es controversial, no estableciéndose de manera absoluta la relación entre PIGD y los sub dominios cognitivos (SDC).

Por otra parte, convencionalmente se ha estudiado el balance postural dinámico de acuerdo a su fenotipo motor, ya sea TD o PIGD dominante, pero no se ha considerado una valoración única de esta variable en la EP como el score PIGD de la

escala MDS-UPDRS (Anexo 1). Además, se incorporó la valoración del balance postural estático a través del área media del centro de presión (AMCP), los resultados de éste son determinados por el oscilógrafo postural y no dependientes del evaluador.

Del mismo modo, los resultados que relacionan la inestabilidad postural y la función cognitiva son controversiales, debido a la amplia variabilidad de test utilizados para medir la función cognitiva en la EP, de los cuales destacan el Mini Mental State Examination - MMSE (Folstein, 1975).¹⁷, Montreal Cognitive Assessment – MOCA (Nasreddine, 1996).¹⁸, Addenbrooke's cognitive examination – ACE y su versión revisada (ACE-R), cuyos objetivo principal es detectar la demencia de tipo Alzheimer (DAT) de acuerdo con su patrón de déficits cognitivos y trastornos de la memoria como rasgos prominentes; Sus puntuaciones de corte se han validado en este contexto, sin embargo, las diferencias entre los trastornos cognitivos en EP y DAT están ahora bien establecidas (Lavernhe et al., 1989, Sullivan et al., 1989, Dubois et al., 1991).¹⁹

Es por esta razón que se utilizó el Minimental Parkinson (MMP) (Anexo 2), prueba que evalúa la función cognitiva exclusiva en usuarios con EP. No obstante, y a pesar de lo descrito se mantuvo como prueba convencional la Addenbrooke's cognitive examination revisada, pero en su versión Chilena (ACE-R-Ch) (Anexo 3), debido a su valoración específica por sub dominios cognitivos (SDC).²⁰

Por tanto, este estudio tiene como objetivo determinar la correlación entre el balance postural valorado mediante oscilógrafo postural, y el score PIGD de la escala MDS-UPDRS y la función cognitiva valorada mediante MMP y ACE-R-Ch en usuarios con EP con estadios 1-3, pertenecientes a la “Agrupación de personas con EP familia y amigos” de la comuna de Chillán.

3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

En base a lo expuesto anteriormente se plantea la siguiente pregunta de investigación:

En usuarios con Parkinson con estadios 1-3 ¿Qué correlación existe entre el balance postural con la función cognitiva?

4. OBJETIVOS.

Objetivo General:

Determinar la correlación entre el balance postural y las funciones cognitivas en usuarios con Enfermedad de Parkinson, pertenecientes a la “Agrupación de Personas con Enfermedad de Parkinson Familiares y amigos”, de la comuna de Chillán.

Objetivos Específicos:

- 1.1 Describir las características socio demográficas de la muestra. (Edad, sexo, estadio de la EP, años con EP y morbilidad).
- 1.2 Describir el balance postural estático de la muestra, mediante el área de desplazamiento del centro de presión.
- 1.3 Describir el balance postural dinámico de la muestra, mediante el score PIGD perteneciente a la Movement Disorder Society-Sponsored Revision of the Unified Parkinson’s Disease Rating Scale.
- 1.4 Describir la función cognitiva global, mediante los puntajes totales de las pruebas Minimental Parkinson y Addenbrooke’s Cognitive Examination -Revised - Versión Chilena.

- 1.5 Describir la función cognitiva de cada sub dominio cognitivo (orientación y atención, memoria, fluencias verbales, lenguaje y habilidades visuoespaciales), de la prueba Addenbrooke's Cognitive Examination -Revised - Versión Chilena.
- 1.6 Correlacionar el área media del centro de presión con el puntaje global de la prueba Minimental Parkinson y con el puntaje global y específico de cada dominio cognitivo de la prueba Addenbrooke's Cognitive Examination -Revised - Versión Chilena.
- 1.7 Correlacionar el score PIGD de Movement Disorder Society-Sponsored Revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale con el puntaje global de la prueba Minimental Parkinson y con el puntaje global y específico de cada dominio cognitivo de la prueba Addenbrooke's Cognitive Examination -Revised - Versión Chilena.

CAPITULO 2

MARCO TEORICO.

1 INTRODUCCIÓN.

A lo largo del capítulo 2 se tratará de definir el marco teórico que da base a la presente investigación.

En primer lugar se describe el envejecimiento población. En segundo lugar se describe la enfermedad de Parkinson, su etiología, y epidemiología. En tercer lugar se describe la sintomatología motora y cognitiva en la enfermedad de Parkinson y por último se describe la correlación entre los sub tipos motores de la EP y la disfunción cognitiva.

2 ENVEJECIMIENTO DE LA POBLACIÓN.

Los estudios epidemiológicos muestran que el 11% de la población mundial tiene más de 60 años de edad, con un aumento proyectado, para el año 2050 del 22% de la población, sin embargo, actualmente hay grandes variaciones entre países y continentes.²¹ Hoy en día, hay 125 millones de personas con 80 años o más. Para 2050, habrá un número casi igual de personas en este grupo de edad solamente en China habrán 120 millones y 434 millones de personas en todo el mundo. Para 2050, un 80% de todas las personas mayores vivirá en países de ingresos bajos y medianos. Francia dispuso de casi 150 años para adaptarse a un incremento del 10% al 20% en la proporción de población mayor de 60 años. Sin embargo, países como Brasil, China e India deberán hacerlo en poco más de 20 años. Si bien, ese cambio de distribución en la población de un país hacia edades más avanzadas se conoce como envejecimiento de la población, empezó a desarrollarse en los países de ingresos altos (por ejemplo, Japón el

30% de la población ya tiene más de 60 años) y como consecuencia los cambios más drásticos se ven en los países de ingresos altos y medianos. Para mediados de siglo muchos países, por ejemplo Chile, China, la República Islámica de Irán y la Federación de Rusia, tendrán una proporción de personas mayores similar a la de Japón.²²

Algunos estudios señalan mayor prevalencia en varones y otras posibles diferencias entre razas, aunque estos datos están pendientes de confirmar.¹²

Ahora bien, como consecuencia del envejecimiento poblacional también aumentan las enfermedades neurodegenerativas tales como la enfermedad de Alzheimer y la EP la segunda más frecuente en el mundo. La evidencia actual ha demostrado que la edad y la historia familiar de EP son factores de riesgo para su desarrollo, estos datos son consistentes con el aumento de esperanza de vida y la prevalencia actual de la EP.

3 ENFERMEDAD DE PARKINSON.

3.1 ETIOLOGÍA.

Tres áreas específicas relacionadas con la etiología y la patogénesis de la EP requieren considerarse. En primer lugar, el examen del material cerebral post mortem ha descubierto componentes específicos de la cascada de muerte celular, identificando procesos claves que posteriormente se han replicado en modelos experimentales y relacionados con las formas familiares de EP.²³ En segundo lugar, está el descubrimiento de la neurotoxina 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP) que podría destruir las neuronas dopaminérgicas de forma selectiva y de este modo, generar nuevos modelos experimentales de EP.²⁴ Por último, el descubrimiento de mutaciones en la α -sinucleína (proteína nuclear y sináptica que es el principal componente de los cuerpos de Lewy) en la EP familiar, que introdujo la era genética de la cual han surgido

tantas pistas sobre los eventos moleculares que ocurren como causa y consecuencia de la muerte celular.²⁵

Lo que está claro es que la EP se caracteriza por la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra seguida de agotamiento de la dopamina estriatal, lo que resulta en síntomas motores cardinales como bradicinesia, inestabilidad postural, temblor en reposo y rigidez. Aproximadamente el 10% de los casos con EP son causados por factores genéticos: mutaciones en la alfa-sinucleína, Parkin, PINK, LRRK2 y otros genes, sin embargo, el 90% de los usuarios son esporádicos, derivados de causas desconocidas.²⁶ La etiología de la EP no se conoce bien, pero probablemente involucre factores genéticos y ambientales. Las estimaciones de incidencia y prevalencia varían en gran medida, al menos en parte debido a diferencias entre los estudios, pero son consistentemente más altos en los hombres que en las mujeres.²⁷ Si bien la causa de la degeneración no se conoce, el estrés oxidativo puede jugar un rol importante. Esto conduce al agotamiento del neurotransmisor dopamina, que se produce por las neuronas en la sustancia negra y se libera en el núcleo caudado y putamen. Respecto de la patogénesis de la EP se cree que es multifactorial, causada por factores ambientales que actúan sobre los individuos genéticamente susceptibles a medida que envejecen. Algunos estudios han examinado el impacto de las exposiciones ambientales sobre el riesgo de la EP. Ningún agente etiológico infeccioso ha sido identificado. Algunos estudios han informado de que la exposición a herbicidas, pesticidas, soldadura, o agua de pozo puede estar asociada con un mayor riesgo de EP, pero no se ha establecido una relación de causa y efecto. Se ha planteado la hipótesis de que los antioxidantes pueden ser neuro protector en la EP, mediante la prevención de la muerte neuronal causada por los radicales libres intracelulares. Algunos científicos están investigando el papel de la coenzima Q en la patogénesis de la EP. Otros estudios han informado de que la vitamina E o la ingesta de vitamina C fue significativamente menor en los usuarios con EP que en los controles, pero otros estudios no mostraron ninguna correlación entre la EP y vitaminas A, C o E. La investigación de factores dietéticos tiene dificultades inherentes,

un solo alimento no contiene un único micronutriente. Por ejemplo, los productos lácteos son ricos en vitaminas A, B, D y también en grasa.²⁶

Se han logrado avances importantes en nuestra comprensión de la etiología y patogénesis de la EP en los últimos 25 años. Lo que es de particular interés y lo que es más tranquilizador, es que las anomalías bioquímicas que se han identificado en el cerebro esporádico post-mortem se han referido a las consecuencias bioquímicas de las mutaciones genéticas identificadas como causas de la EP familiar. Por lo tanto, existe una convergencia de vías que parecen conducir a la muerte celular dopaminérgica, y probablemente no dopaminérgica, en la EP.²⁸

3.2 EPIDEMIOLOGÍA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

Los descubrimientos más importantes han cambiado profundamente nuestra comprensión de la EP y sus determinantes. Mientras que los estudios genéticos han revelado la heterogeneidad de la EP y han proporcionado información sobre su patogénesis y etiología, las investigaciones epidemiológicas han proporcionado pruebas sólidas de que los factores conductuales y ambientales, tienen un papel clave en la patogénesis y la progresión de la enfermedad. Esta evidencia es reforzada y complementada por observaciones de que el 90% de los casos de EP no tienen una causa genética identificable y que muchos factores asociados con un riesgo alterado de EP tienen propiedades neuro protectoras o neurotóxicas en modelos animales de la enfermedad.²⁹

La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa más común (después de la enfermedad de Alzheimer), con tasas medias de incidencia anual estandarizada por edad en los países de ingresos altos de 14 por 100 000 personas en la población total y 160 por 100 000 personas de 65 años o más.²⁹ Es un trastorno neuro degenerativo común observado en el 1% de la población mayor de 55 años.³⁰ Es el trastorno de movimiento

más común además del temblor esencial. Recientemente, Braak y colaboradores propusieron un procedimiento de estadificación de la patología, considerando las etapas desde la 1 a la etapa 6. Este procedimiento de estadificación sugiere un período pre motor en el que los cambios patológicos típicos, las neuritas de Lewy y los cuerpos de Lewy, se propagan desde el bulbo olfatorio y el nervio vago hasta las regiones inferiores del tronco cerebral (Estadios 1 a 2), seguido de un período sintomático en el que los cambios patológicos implican el mesencéfalo, incluyendo la sustancia negra (estadio 3), el mesocórtex (estadio 4) y eventualmente el neocórtex (Etapas 5 a 6). El curso de la enfermedad es crónico y progresivo y puede ser complicado por una amplia gama de características motoras y no motoras, muchas de las cuales contribuyen a aumentar la discapacidad, así como la disminución de la calidad de vida en usuarios y cuidadores.³¹

A continuación se darán más especificaciones acerca de la prevención, incidencia y sobre los factores de riesgo y protectores.

a) Prevalencia e incidencia.

La prevalencia de la EP ajustada por edad, refleja tanto la incidencia como la mortalidad y parece ser menor en África que en Europa y América.^{32 33 34} En relación a Asia la incidencia es similar a la de Europa y América.^{35 36}

Existe controversia en cuanto a la etnia; En un estudio realizado en Nueva York, Estados Unidos, se reportó una incidencia mayor en usuarios de raza negra que en los usuarios de raza blanca, por otro lado, los participantes de una gran organización de salud en los Estados Unidos poseen una incidencia de Parkinson ajustada por edad y sexo fue más alta entre los hispanos (16,6 por 100 000 personas), seguidos de blancos no hispanos (13,6), asiáticos (11,3) y negros (10,2).²⁹

La incidencia de la enfermedad de Parkinson es baja antes de los 50 años, pero aumenta rápidamente con la edad, alcanzando su máximo en la mayoría de los estudios alrededor de los 80 años.³⁷ La tasa de incidencia de varones y mujeres oscila entre

alrededor de 1,3 y 2,0 en la mayoría de los estudios, pero se han observado tasas en Asia de hasta 0,95.³⁸

En Chile, el grupo etario de mayores de 60 años, tiene cada vez más peso relativo en el total de la población, alcanzando un 11,4%¹ con 1.717.478 personas y el grupo etario de 65 años y más es de 1.217.576, corresponde al 8% de la población. De este total, destaca el grupo de personas mayores de 80 años, los que alcanzan el 14.7% con 250.840 personas. Para el 2050 se estima que un 23,5% de la población será mayor de 60 años (5.229.000).¹²

b) Factores de riesgo y protectores.

El riesgo aumentado de la EP se ha asociado con la exposición a los pesticidas, el consumo de productos lácteos, la historia de melanoma y la lesión cerebral traumática, mientras que un riesgo reducido se ha divulgado en asociación con el tabaco, el uso de ibuprofeno y otros medicamentos comunes. Los ensayos aleatorios están investigando la posibilidad de que algunos de los factores de riesgo negativos pueden ser neuro protectores y por lo tanto benéficos en individuos con EP temprana, particularmente con respecto al tabaquismo (nicotina), la cafeína y el urato (figura 1).³⁹

Los estudios que evaluaron posibles componentes etiológicos compartidos entre la EP y otras enfermedades muestran que el trastorno del comportamiento del sueño REM y la enfermedad mental aumentan el riesgo de EP y que los usuarios con EP tienen menor riesgo de padecer cáncer.²⁷

En el futuro, podría ser posible identificar la EP en su fase prodrómica y promover intervenciones neuro protectoras antes del inicio de los síntomas motores. En este momento, sin embargo, la única intervención que parece justificable para la

prevención primaria de la EP es la promoción de la actividad física, que es probable que sea beneficiosa para la prevención de varias enfermedades crónicas.²⁹

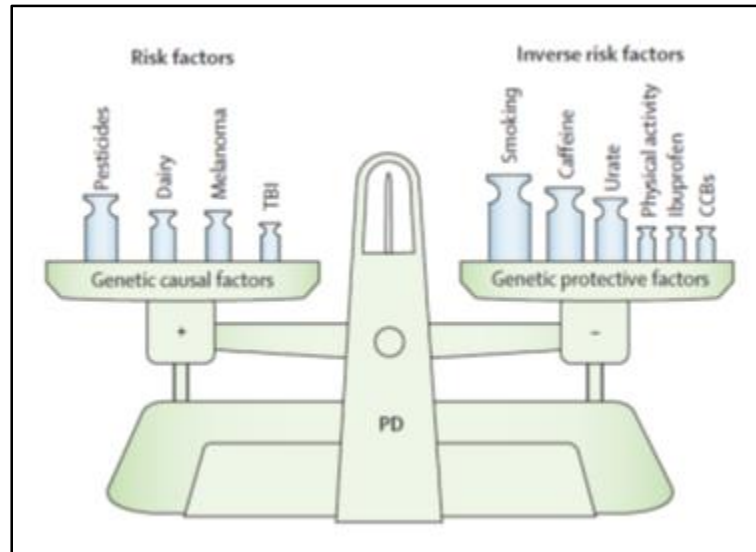


Figura extraída de “The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention.” sin autorización del autor

Fig. 1: Se han utilizado pesos más grandes para la evidencia de mayor impacto epidemiológico.

Se han incluido sólo los factores apoyados por múltiples estudios prospectivos, pero la presentación no es exhaustiva y se entiende que tiene como propósitos fines ilustrativos. Los factores incluidos podrían o no ser causales. TBI= Lesión cerebral traumática. PD= Enfermedad de Parkinson. CCB= Bloqueadores de los canales de calcio.

3.3 DETERIORO MOTOR EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

La EP es un trastorno neurodegenerativo progresivo, cuyas principales manifestaciones clínicas incluyen bradicinesia, temblor en reposo, rigidez, trastornos de la marcha y la postura (síntomas axiales).⁴⁰ En la mayoría de los usuarios con EP los síntomas motores iniciales se localizan en las extremidades superiores,⁴¹ se extienden a

la otra extremidad ipsi lateral dentro de uno a tres años y afectan a las extremidades contralaterales en tres a ocho años.⁴² Ahora bien, la gravedad de la bradicinesia, la rigidez, el progreso de la marcha y el equilibrio avanzan de manera similar, mientras que la severidad del temblor parece ser bastante estable en el tiempo, posiblemente indicando diferentes procesos fisiopatológicos subyacentes.⁴³

A continuación se darán más especificaciones sobre los signos cardinales de la EP, subtipos motores, alteraciones y complicaciones motoras.

- a)** El temblor en reposo (frecuencia de 4-6 Hz) es el signo cardinal más común en el inicio motor. Sin embargo, el 25% de los usuarios con EP nunca desarrollan temblor. El temblor de reposo en la EP suele ser un temblor de pronación-supinación, asimétrico y más prominente en la parte distal de una extremidad, pérdida durante el sueño, reducido en acción y empeorado por la excitación, la ansiedad o la aprensión.⁴⁴
- b)** La bradicinesia, referida a la lentitud de los movimientos con dificultades para iniciar y mantener los movimientos y la rigidez, caracterizada por una mayor resistencia al estiramiento pasivo de los músculos esqueléticos, es menos común que el temblor en reposo, pero se observa frecuentemente al inicio de la EP.⁴⁴
- c)** Síntomas axiales, incluyendo la inestabilidad postural y deterioro del habla, no son típicos en el inicio de la enfermedad, pero se convierten en una complicación común de la EP avanzada. En un estudio comunitario de 128 usuarios con EP, el 64% presentaba inestabilidad postural con caídas y el 49% tenía dificultades de habla con un promedio de seis años de duración de la enfermedad. Sólo el 1% de estos usuarios informó inestabilidad como su síntoma inicial.⁴⁵ En una población prospectiva longitudinal de usuarios que no eran dementes al inicio del estudio, la proporción de usuarios predominante con PIGD aumentó del 53,8% al 88,1%

durante los 8 años de seguimiento. Estudios prospectivos basados en la clínica de las caídas en la EP descubrieron que casi el 70% de los usuarios con EP caían al menos una vez al año. En un estudio prospectivo a largo plazo, el 81% de los usuarios habían caído debido a la enfermedad después de 15 años de seguimiento.⁴⁴ La congelación de la marcha (FOG) es un trastorno de la marcha (síntoma axial) en el que los usuarios son incapaces de iniciar o continuar la locomoción y es una importante fuente de caídas.⁴⁶ FOG ocurre a menudo repentinamente, puede ser accionado por estímulos visuales como espacios y puertas estrechos, es generalmente transitorio y aparece predominante en estado off. La frecuencia y gravedad de FOG aumenta con la progresión de la EP. Las FOG severas en la etapa inicial son atípicas para la EP y sugieren otros diagnósticos como el síndrome de congelación pura. La base fisiopatológica del FOG es un fenómeno poco conocido, pero una fuerte asociación con el desarrollo de los síntomas axiales puede indicar una patología subyacente común.⁴⁴

- d)** Fenotipos motores, cabe señalar que la EP debe considerarse un trastorno heterogéneo con fenotipos clínico patológicos e historia natural variable, en lugar de una sola entidad. Sobre la base de características clínicas, los usuarios pueden clasificarse en fenotipo TD o en fenotipo PIGD.⁵ El deterioro motor conduce a características específicas de la marcha en la EP, tales como la marcha aleatoria, la reducción de la longitud del paso, el deterioro en el inicio de la marcha y la reducción de la velocidad de ésta. El deterioro de la marcha y consecuentemente la reducción de la movilidad con la pérdida de independencia conduce a la grave reducción de la calidad de vida en usuarios con EP.⁴⁷ Como ya se mencionó, la EP se puede dividir en TD, PIGD y fenotipos mixtos (Sin dominancia clara de TD o PIGD). El subtipo PIGD se caracteriza por predominar disfunción axial y tiene un deterioro más rápido de la función motora y menor respuesta a levodopa o tratamientos de estimulación cerebral profunda que el subtipo TD. Un estudio

previo con tomografía de emisión de positrones (PET) mostró que el fenotipo TD de la EP se asocia con un aumento del metabolismo en el núcleo cerebelo/dentado, la corteza motora primaria y el caudado/putamen. Otro estudio de radiotrazadores utilizando la tomografía computarizada de emisión de fotones individuales (SPECT) demostró que los usuarios con PIGD tenían una función de dopamina pre sináptica más severa en el putamen que ambos grupo de usuarios con TD y controles sanos. Sin embargo, el sustrato neural subyacente a estos subtipos motores de EP no está claro.⁴⁰ Un estudio sugiere diferentes patrones de actividad regional cerebral espontánea en el cerebelo y putamen en los dos subtipos de EP: TD y PIGD, ellos concluyen que la hiperactividad en el cerebelo puede subyacer el sustrato neuronal del temblor parkinsoniano y que la hipo actividad en el cerebelo y el putamen puede subyacer a la fisiopatología del subtipo motor PIGD de la EP.⁴⁷ Por otra parte, otro estudio examinó los niveles plasmáticos de los cuatro tipos de proteínas neurodegenerativas en plasma: α -syn, T-tau, P-tau181 y A β -42 en la EP y evaluar la relación entre los niveles plasmáticos y los subtipos motores de la EP. Los niveles plasmáticos de estas proteínas se midieron mediante ensayo inmunoenzimático (ELISA). El nivel plasmático de α -syn fue significativamente mayor en los usuarios con EP en comparación con grupo control y significativamente mayor en el grupo PIGD cuando se comparó con el grupo TD. Mientras que el nivel plasmático de A β -42 fue significativamente menor en usuarios con EP que en controles, y significativamente menor en el grupo PIGD que en el grupo TD. Mientras que el nivel plasmático de A β -42 se asoció significativamente con la gravedad del puntaje PIGD. Los usuarios con subtipo PIGD se caracterizan por tener un nivel más bajo de A β -42 plasmático y un nivel plasmático más alto de α -syn, que puede ser utilizado como bio marcadores para el diagnóstico y la progresión de los subtipos de la EP.⁴⁸

Por otra parte, otro estudio señala que los usuarios del subtipo motor PIGD reportaron características alexitimicas significativamente mayores en comparación con los usuarios de los otros fenotipos motores. Teniendo en cuenta la fuerte asociación entre la alexitimia y la depresión, este hallazgo está en línea con hallazgos previos que informan que el fenotipo motor PIGD de la EP está asociado a características psicopatológicas más marcadas, especialmente afectivas (depresión y apatía). Por lo tanto se sugiere la utilidad de una evaluación neuro psiquiátrica temprana de las dificultades de regulación del afecto en usuarios con EP, especialmente en aquellos con una prevalencia de síntomas acinéticos/rígidos.⁸

- e) **Otras alteraciones motoras.** Alteraciones del habla en EP: El 60% a 80% de los usuarios con EP desarrolla anomalías del habla en el curso de la enfermedad.⁴⁹ Debido a los cambios fisiológicos y anatómicos clásicos causados por la pérdida del input dopaminérgico en el estriado y la consecuente desregulación de los ganglios basales. Esta patología, se denomina clínicamente como disartria hipocinética, se caracteriza por la disminución de la intensidad vocal (hipofonía), mala calidad de voz; prosodia reducida e inflexión de sonoridad en la comunicación lingüística, pragmática y emotiva disminuidas (hipoprosodia); mala enunciación de consonantes y vocales (debido a la articulación hipocinética); festinaciones, vacilaciones y disfluencia al hablar.⁵⁰

Por otro lado, las alteraciones en la deglución en EP incluye la disfagia que afecta la calidad de vida y aumenta el riesgo de neumonía por aspiración, una de las principales causas de muerte en EP, lo cual es muy relevante si consideramos que los usuarios con EP son tres veces más propensos a tener problemas de deglución que controles sanos. El comportamiento de la deglución implica un conjunto de actividades neuromusculares complejas que comprenden fases orales, faríngeas y esofágicas, las cuales se producen a través de un reflejo

básico con base en el tronco cerebral, que utiliza la entrada sensorial de la oro faringe y el esófago. Sin embargo, el comportamiento de la deglución no está bajo control exclusivo del tronco encefálico, más bien, la iniciación de la deglución tiene componentes voluntarios que requieren la integración de múltiples funciones cognitivas cerebrales, los cuales son modulados por los ganglios basales y los circuitos corticales cerebrales. Si bien es cierto, todas las etapas de la deglución pueden verse alteradas por funciones corticales, las fases preparatoria oral y oral de la deglución en usuarios con EP pueden ser particularmente afectadas, ya que el bolo es activamente manipulado y masticado y luego propulsada por la lengua hacia la faringe. Por lo tanto, estas fases aumentan la demanda cognitiva a través de la necesidad de atención y esfuerzo volitivo para la planificación y el movimiento organizado.⁵¹

- f) **Complicaciones Motoras**, el curso de la EP suele complicarse por las variaciones de la respuesta motora. Las complicaciones motoras comprenden discinesias, que son episodios de movimientos involuntarios anormales que afectan a la cabeza, tronco, extremidades y fluctuaciones motoras que describen una disminución transitoria en el rendimiento motor. La presencia y el desarrollo de discinesias y las fluctuaciones motoras se asocian entre sí y ambas características aumentan en frecuencia y gravedad con la duración de la enfermedad.⁵² En los estudios clínicos, aproximadamente el 40% de los usuarios desarrollaron problemas motores dentro de los cuatro a seis años posteriores a la aparición de la enfermedad.⁵³ Los estudios basados en población encontraron menores tasas de prevalencia de complicaciones motoras en la EP.⁴⁵ En un estudio poblacional de Inglaterra, el 28% de los usuarios tratados con levodopa sufrieron discinesias y el 40% de las fluctuaciones de la respuesta después de aproximadamente siete años de duración de la enfermedad.⁴⁵ El riesgo de desarrollar complicaciones motrices se ha atribuido a una edad de inicio más temprano, aumento de la gravedad de la enfermedad y mayor dosis diaria de levodopa.⁵⁴

3.4 SINTOMATOLOGÍA NO MOTORA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

La EP es un trastorno degenerativo y principalmente motor, sin embargo existe una variada sintomatología no motriz que afecta a este tipo de usuarios y empeora significativamente su calidad de vida. La disfunción cognitiva en la EP es común y la mayoría de los usuarios exhibe al menos alguna evidencia de déficit en los dominios cognitivos ⁵⁵, que dependiendo de la severidad de su alteración puede provocar: disfunción ejecutiva, EP-DCL o EP-D.

La depresión es otro síntoma no motor muy frecuente en la EP, conlleva un empeoramiento de la calidad de vida, una reducción en la esperanza de vida y además puede influir en el rendimiento cognitivo de la persona.

A continuación se describirán los síntomas no motores de la EP como son la disfunción cognitiva y la depresión.

a) Disfunción Cognitiva.

La disfunción cognitiva en la EP se caracteriza por: lentitud en el procesamiento de la información lo que reduce la capacidad para completar las tareas en un tiempo de forma eficiente; falta de flexibilidad mental, dificultad en la memoria de trabajo, pobre supresión de la respuesta verbal o motora, dificultades en el razonamiento abstracto y/o la resolución de problemas. ⁶³

Ahora bien, esta disfunción cognitiva es muy variable, lo que se puede reflejar en las diferencias patofisiológicas subyacentes a la patología. Por lo tanto, las manifestaciones clínicas de la disfunción cognitiva pueden variar desde déficits focales hasta incluso la demencia. ¹¹

Kelly (2015), plantea que los usuarios con EP tienen una prevalencia del 30% y 60% para padecer EP-DCL y EP-D respectivamente.⁷

El DCL se define como una entidad clínica intermedia entre el envejecimiento cognitivo normal y la demencia, según Petersen et al. los criterios diagnósticos del DCL son: (1) una queja subjetiva de deterioro cognitivo por parte del usuario, preferiblemente corroborado por una fuente confiable, (2) un mínimo efecto de la disminución en el funcionamiento de las actividades de la vida diaria y la ausencia de demencia y (3) evidencia de anomalías cognitivas que no puede atribuirse simplemente a la edad.⁵⁶

Por otro lado, la demencia la podemos definir como un síndrome adquirido, caracterizado por una pérdida en las habilidades cognitivas, cambios emocionales o de personalidad que son lo suficientemente graves para interferir con el funcionamiento social y ocupacional. Según *DSM-V* los criterios diagnósticos para la demencia son: (1) Declive cognitivo significativo comparado con el nivel previo de rendimiento en uno o más dominios. (2) Los déficits cognitivos interfieren con la autonomía del individuo, en las actividades cotidianas. (3) Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un síndrome confusional. (4) Los déficits cognitivos no se explican mejor por otros trastornos mentales, como por ejemplo trastorno depresivo mayor o esquizofrenia.⁵⁷

El declive progresivo del rendimiento cognitivo de los usuarios con EP, tiene un impacto significativo en la calidad de vida de los usuarios, así como el aumento de la carga y los costos de cuidado de la salud del cuidador.⁵⁵ De hecho, Varalta (2015) refiere que alrededor del 25% de los usuarios con EP recién diagnosticados posee algún grado de déficit cognitivo.⁵⁸

Foltynie, incrementa esta prevalencia describiendo que el 36% de los usuarios evidencian dificultades cognitivas al momento de ser diagnosticadas con

EP.⁵⁹ Ahora bien, si consideramos el estudio realizado por Williams-Gray el cual plantea que a los 3,5 años de realizado el diagnóstico, el 10% de los usuarios desarrolló demencia y que más del 57% mostró evidencia de disfunción cognitiva, incrementando la prevalencia a más de la mitad de los usuarios en estudio.⁶⁰

Como ya se ha descrito, la EP es progresiva y por tanto sus dificultades cognitivas también lo son. De hecho, en el estudio realizado por Aarsland, se monitorió a 129 usuarios con EP, demostrando que los usuarios no demenciales bajaban 1 punto su rendimiento cognitivo con el MMSE al año, mientras que los usuarios con demencia disminuía su rendimiento en 2,4 puntos.⁶¹

Por otra parte, una encuesta prospectiva basada en la población de 224 usuarios con EP, la prevalencia acumulada de demencia después de 17 años de duración de la enfermedad fue del 78%.⁶¹ El riesgo de desarrollar demencia es hasta 6 veces más alto en la EP que en los sujetos sano y alrededor del 10% de los usuarios con EP desarrollan demencia por cada año de evolución.⁶¹ La incidencia acumulada de demencia aumenta constantemente con la edad, la duración de la EP y aumenta de 80 a 90% a los 90 años.⁶²

Estudios recientes, evidencian que dentro de la fisiopatología del deterioro cognitivo del usuario con EP, la disfunción ejecutiva es una de las principales dificultades y de inicio precoz en relación al EP-DCL y la EP-D propiamente tal.¹¹

Luria, conceptualizó el término de función ejecutiva (FE), como un conjunto de procesos cognitivos complejos, tales como: la anticipación, la generación de estrategias, la selección y ejecución de un plan de acción apropiado y socialmente aceptable a la meta propuesta, el monitoreo de la conducta manteniendo la estrategia elegida en caso de ser exitosa y flexibilidad mental para variar de estrategia ante contingencias.⁶⁴

De igual forma, diversos estudios mencionan que las FE y la generación interna de movimiento, requieren ambas de un proceso de toma de decisiones con el fin de seleccionar una acción entre varias posibilidades alternativas para la tarea en cuestión. Los ganglios basales (en su mayoría modulada por las proyecciones dopaminérgicas) tienen un rol fundamental en la mediación de los módulos cognitivos y motores para generar una decisión apropiada para resolver la tarea a ejecutar.⁵⁸

Estudios clínicos y experimentales sugieren que en la regulación de las FE, además del rol clásico de la corteza pre frontal, participarían estructuras subcorticales tales como los ganglios basales e incluso el cerebelo, modificando la visión funcional clásica de los ganglios basales y del cerebelo como estructuras vinculadas solo con la coordinación del movimiento.⁶⁵

b) Depresión.

Según la OMS la depresión se define como un trastorno mental frecuente, caracterizado por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración.⁶⁶

Se estima que la prevalencia de depresión en la EP es del 8% al 10%, siendo esta cifra mayor si lo comparamos con la población general, o incluso con enfermedades crónicas incapacitantes similares. De igual forma, la depresión se asocia a una mayor discapacidad, una peor calidad de vida y una reducción en la esperanza de vida. La evidencia actual refiere que la depresión en la EP se debe a los cambios patológicos en el sistema límbico a nivel sub cortical. De hecho Braak et al. (2003), refiere que en la EP se afectan específicamente las siguientes estructuras límbicas: La amígdala cerebral, las áreas basales del cerebro anterior y medial y regiones del mesocórtex temporal.⁶⁷

Clínicamente se plantea que el 25% de los usuarios con EP que presentan síndrome depresivo mayor y alrededor del 50% con síntomas depresivos graves están asociados con una disminución de la capacidad funcional y cognitiva. ⁶⁸

3.5 ASOCIACIÓN ENTRE LOS FENOTIPOS MOTORES Y LA DISFUNCION COGNITIVA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

Los cambios cognitivos son comunes en la EP. Los estudios previos han demostrado una disminución sustancial en una amplia gama de funciones cognitivas, incluso en el momento del diagnóstico. El curso de las características motoras y cognitivas en la EP es heterogéneo, tanto en sus manifestaciones clínicas como en respuesta a la medicación. La inestabilidad postural y otras características axiales responden mal al tratamiento dopaminérgico, mientras que la bradicinesia, el temblor y la rigidez responden mejor. Esto indica la participación de las redes dopaminérgicas en la bradicinesia, el temblor y la rigidez, pero no en las características axiales. ⁶⁹

Además, se encontró que un fenotipo de disfunción motora, PIGD, se asoció con un aumento de la disfunción cognitiva. Varios investigadores han informado de que los usuarios cuyo fenotipo motor está predominantemente caracterizado por síntomas menos sensibles a los fármacos dopaminérgicos, como el PIGD, tienen mayor riesgo de desarrollar EP-D. ⁷⁰

Como ya se mencionó anteriormente se han identificado dos fenotipos motores clínicos principales de la EP; fenotipo TD y PIGD. El fenotipo PIGD se ha asociado con una mayor incidencia de EP-D en comparación con los fenotipos No-PIGD. Por otra parte, la EP-D ocurre en una proporción de usuarios con EP durante el curso de la enfermedad, pero incluso los usuarios no dementes con EP presentan un patrón de déficit cognitivo, que involucra principalmente memoria verbal, funciones ejecutivas, velocidad visomotora y habilidades visoespaciales. ¹⁶

Estudios recientes han demostrado que entre el 20% y el 40% de los individuos con EP tienen uno o más dominios cognitivos gravemente afectados y que se consideran que tienen un EP-DCL. Cabe señalar que no se observan alteraciones cognitivas en todos los individuos con EP.

Por otra parte, la cognición es un dominio importante en el espectro clínico de la EP, diversos estudios proponen que el menor rendimiento cognitivo se asocia con un mayor compromiso motor. En comparación con las personas con fenotipo TD, las personas con fenotipo dominante PIGD tienen mayor deterioro en las medidas de la cognición global. La diferencia en las puntuaciones cognitivas entre los usuarios dominantes PIGD y los usuarios con TD probablemente refleja una enfermedad más avanzada.⁷¹

Un metanálisis informó una asociación significativa, pero ligera a moderada entre los fenotipos motores dominantes y los deterioros cognitivos; y una asociación moderada entre la depresión y disfunciones cognitivas en la EP. Este estudio sugiere que los individuos con EP deprimidos son cognitivamente diferentes de los individuos con EP no deprimidos, al igual que los usuarios con síntomas que no son PIGD, parecen diferir de los usuarios con síntomas con TD.⁷²

Además, se ha sugerido que las diversas presentaciones motoras de la EP se caracterizan también por un riesgo y gravedad de diferentes síntomas no motores específicos tales como depresión, apatía y problemas cognitivos. Una mayor prevalencia y gravedad de los síntomas depresivos se ha descrito en el grupo "hipocinético-rígido" en comparación con el grupo clásico (temblor más rigidez y/o bradicinesia). También se han informado de que la EP caracterizada por el fenotipo motor PIGD se asocia con una tasa más rápida de deterioro cognitivo.⁷³

Estudios previos que dividen a los usuarios con EP en grupos basados en características motoras dominantes, es decir, TD o PIGD sugieren que pertenecer al fenotipo dominante PIGD posee un mayor riesgo cognitivo y de desarrollar EP-D.⁶⁹

Trabajos anteriores han sugerido que, en comparación con el fenotipo TD, el fenotipo PIGD se asocia con un desarrollo anterior de la psicopatología, es decir, deterioro cognitivo, depresión, apatía y alucinaciones, y con una tasa más rápida de deterioro cognitivo. Con respecto a los aspectos mentales, la demencia también es aparentemente más común en usuarios con el fenotipo PIGD. La participación autonómica, como la hipotensión ortostática, también es más frecuente en PIGD. El fenotipo motor PIGD se ha asociado con somnolencia diurna excesiva en comparación con TD, pero no se encontraron diferencias en la calidad del sueño. En resumen, varios estudios identificaron alteraciones exageradas en los signos no motrices en el fenotipo motor PIGD, en comparación con el fenotipo TD.⁷⁴

De igual forma, diversos artículos plantean que el fenotipo motor PIGD evidencia una disminución cognitiva más insidiosa que el fenotipo TD, en relación a los fenotipos motores de la EP y la disfunción cognitiva. De hecho, Alves (2006), evidenció el seguimiento prospectivo de 8 años de evolución a usuarios no demenciales con EP, en donde observó que el desarrollo del fenotipo PIGD estuvo fuertemente asociado a una disminución cognitiva más rápida y un riesgo de EP-D de alrededor del 50% en los siguientes 4 años.⁷⁵

Estas cifras concuerdan con el estudio longitudinal realizado por Burn (2006), en el cual se informó que el 25% de los usuarios con un fenotipo motor PIGD desarrolló EP-D a los dos años de evolución y por el contrario ningún usuario con fenotipo motor de TD evidencio EP-D.⁷⁶ Así también, Herman, muestra hallazgos que demuestran que los usuarios con EP no dementes que tienen síntomas motores PIGD son más propensos a sufrir también ciertos síntomas no motores, en comparación con los usuarios que sufren principalmente de temblores.⁷⁴

Otro estudio, refiere que los usuarios con PIGD se relacionan con dificultades cognitivas, tales como, alteraciones de la memoria, habilidades visoespaciales y funciones ejecutivas.⁷⁶ Kelly, et al (2015) reafirma que el desempeño cognitivo global se aprecia fuertemente deteriorado en usuarios con EP del fenotipo motor PIGD y que la

disfunción cognitiva puede ser multifacética y con una gran variabilidad. No obstante, logra establecer relaciones entre las características clínicas de este fenotipo motor y disfunciones cognitivas específicas, tales como: El enlentecimiento en la velocidad de procesamiento de la información se asocia a todas las características clínicas del PIGD. Las dificultades visoespaciales se asociaron al bloqueo de la marcha, mientras que la memoria se asoció a la inestabilidad postural.⁷

Así también, existen hallazgos que revelan una relación predictiva entre las dificultades posturales y el rendimiento futuro de la memoria de trabajo. Si los síntomas posturales se establecen como predictores del cambio cognitivo futuro, esto proporcionaría una mayor comprensión de los sistemas neurológicos involucrados en el deterioro cognitivo en la EP.⁹

Por otra parte, el estudio realizado por Vervoort (2016) proporciona evidencia sobre los cambios en la conectividad funcional cerebral implicados en los fenotipos motores de la EP, lo que se sustenta en déficits microestructurales en diversos tractos de materia blanca. Se identificó un déficit estructural específico del fenotipo TD en las fibras de conexión entre el lóbulo parietal inferior y las áreas corticales motoras, mientras que los déficits relacionados con el PIGD sugirieron trastornos de la materia blanca implicados en el control cognitivo y motor. Además, se encontró una deformación en la parte rostro dorsal de la cabeza caudada en PIGD en comparación a sujetos sanos y que no están presentes en el TD. La disminución de la integridad en los principales tractos de materia blanca que se encuentran en PIGD, sugiere un mecanismo en parte común con el bloqueo de la marcha.⁷⁸

En relación a la disfunción de los ganglios basales, estos juegan un papel clave en el desarrollo de los síntomas motores y no motores en la EP. Más específicamente el agotamiento de la dopamina en el putamen se ha correlacionado con rigidez y bradicinesia, mientras que la depleción dopaminérgica en el caudado se asoció con disfunción ejecutiva.⁷⁸

Tanto los síntomas axiales como la disfunción cognitiva en la EP no se explican adecuadamente por la pérdida de dopamina por si sola y se han considerado formas alternativas de patología, principalmente la neuro degeneración dentro del sistema colinérgico cerebral.

CAPÍTULO 3

DISEÑO METODOLÓGICO.

1. INTRODUCCIÓN

A lo largo del Capítulo 3 se desarrollan los aspectos relacionados con el diseño metodológico del estudio. Se compone de cinco partes diferenciadas.

En la primera parte se detalla el tipo de estudio utilizado para la investigación. En la segunda parte se habla de la población estudiada y del tipo de muestra. En tercer lugar se describen los criterios de inclusión y exclusión. En cuarto lugar se precisan los procedimientos para garantizar los aspectos éticos. En quinto lugar se definen conceptual y operacionalmente, las variables objeto de estudio. En quinto lugar se describen los instrumentos de evaluación utilizados y los procedimientos de recolección de la información y por último se hace referencia al procedimiento utilizado para el análisis de datos.

2. TIPO ESTUDIO.

Se trata de un estudio con enfoque cuantitativo, de alcance descriptivo – correlacional y de diseño no experimental de corte transversal en sujetos con Enfermedad de Parkinson en los estadios 1-3 de la comuna de Chillán.

3. POBLACIÓN Y MUESTRA.

3.1 Población del estudio.

La población objeto de estudio se compone de 19 usuarios con EP pertenecientes a la “Agrupación de Personas con Enfermedad de Parkinson Familias y Amigos”, de la Comuna de Chillán.

Esta agrupación se formó hace 5 años, está compuesto por alrededor de 30 personas de los cuales 19 son usuarios con EP y el resto corresponde a familiares y/o cuidadores. Se reúnen semanalmente en el Hospital San Juan de Dios, donde realizan diversas actividades, tales como: taller de relajación, gimnasia, bochas, entre otras.

3.2 Selección y tamaño de la muestra.

En base a la orientación de campo de la presente investigación, la muestra correspondió a 17 personas con EP, dicha muestra se seleccionó mediante un muestreo no probabilístico por conveniencia en base al cumplimiento de criterios de participación, los cuales se exponen a continuación.

3.3 Criterios de inclusión y exclusión.

Los criterios de inclusión y exclusión para el presente estudio son los siguientes:

Criterios de inclusión:

- Usuarios con Enfermedad de Parkinson, diagnosticadas por médico neurólogo.
- Usuarios que pertenezcan a la agrupación de personas con enfermedad de Parkinson familiares y amigos de la comuna de Chillán.
- Usuarios que cursen el estadio 1 – 3 de la enfermedad de Parkinson, según escala de Hoehn-Yahr al momento de la investigación.
- Usuarios con una educación formal mínima de 4 años.
- Usuarios independientes o con una dependencia leve-moderada, según índice de Barthel.
- Usuarios sin depresión o depresión leve, según escala depresión geriátrica de Yesavage.
- Usuarios que completen la evaluación cognitiva y motora.

Criterios de exclusión:

- Sujetos que no cumplan con los criterios de inclusión del estudio.
- Sujetos que presenten cualquier condición que altere la adecuada realización de las pruebas de estudio.

La muerte muestral correspondió a dos personas que no cumplieron los criterios de inclusión.

4. PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS.

La recolección de datos fue obtenida a través de un cuestionario socio demográfico breve y una evaluación cognitiva y del balance postural estático y dinámico, en una sesión única y de una duración aproximada de 2 horas. Todos los datos obtenidos se trataron de manera confidencial.

El presente estudio es de tipo descriptivo, es decir, no se realizó intervención directa sobre seres humanos y, por tanto, se tuvo en cuenta que cumpliera con las normas básicas de poseer solidez científica, respetar principios de autonomía, y aspectos de confidencialidad. A pesar de no ser un proyecto de tipo experimental o de intervención se respetaron los principios básicos de la investigación en bioética:

- Principio de autonomía. Se respetó el derecho de cada persona a tomar sus decisiones. Este principio implica la voluntariedad en la participación en el presente estudio y también el respeto hacia la decisión de la persona si quiere abandonar el estudio, se concretó en un consentimiento informado (anexo 4) en el que la persona expresa su voluntad de participar en el estudio y en el que figura toda la información referente al mismo.
- El principio de beneficencia/no maleficencia, por el que se garantiza que no se realizará ningún daño a las personas participantes en el estudio. No se

previeron riesgos, ya que no se planteaba una intervención directa sobre los sujetos. Los beneficios esperados eran conocer más acerca de la temática de estudio para poder utilizar dicha información para el diseño de intervenciones terapéuticas adecuadas sobre los individuos y sobre el ambiente.

- El principio de justicia: se fundamenta en la equidad de la distribución de los riesgos y beneficios derivados de la investigación, tanto a nivel individual como a nivel social. En ningún momento se intentó manipular a los sujetos para que participasen debido a su condición socio-económica o de salud, si no que se instó a que participen libremente.

A partir de estos principios surgen los siguientes criterios que se consideran necesarios para desarrollar una investigación éticamente correcta y que sirvieron de referente en el desarrollo del presente trabajo: valor social de la investigación, validez científica, selección justa de los participantes, relación favorable de riesgo/beneficio, revisión independiente, consentimiento informado y respeto por los participantes en un estudio de investigación.

La presente investigación contó con la aprobación del comité ético científico perteneciente al Hospital Clínico Herminda Martín de Chillán (anexo 5).

5. VARIABLES DEL ESTUDIO

a) Balance Postural Estático.

- **Definición Conceptual:** El término balance postural estático hace referencia a una función multisistémica que se esfuerza por mantener el cuerpo en posición vertical mientras se está en sedente o en bípedo. Es decir, es la capacidad para mantener el centro de gravedad dentro de la base de sustentación durante una postura estática.⁷⁹

- **Definición Operacional:** Las variables representativas del balance postural estático serán el área media del centro de presión (AMCP). Esta variable es de tipo cuantitativa y continua. A continuación se define:

Área media del centro de presión (AMCP): Es el promedio correspondiente a la localización de los vectores de fuerza verticales a la reacción del suelo, expresados en mm².⁸⁰ El AMCP se obtuvo a partir de la fase de ojos abiertos del protocolo integrado en el Oscilógrafo Postural.

b) Balance Postural Dinámico.

- **Definición Conceptual:** Es la capacidad para mantener el centro de gravedad dentro de la base de sustentación durante el movimiento.⁷⁹
- **Definición Operacional:** Las variables representativas del balance postural dinámico serán el score PIGD obtenido a través de la escala MDS-UPDRS. Esta variable es de tipo cuantitativa y discreta. A continuación se define:

Puntuación Score PIGD: Se calcula como el promedio de la suma de las puntuaciones de los sub ítems 2.12 y 2.13 parte II de la MDS-UPDRS (“bloqueo durante la marcha” y “caminar y equilibrio”) y sub ítems 3.10, 3.11 y 3.12 parte III de la MDS-UPDRS (“marcha”, “congelación de la marcha” y “estabilidad postural”). Todos los sub ítems poseen cinco opciones de respuesta: 0 = normal, 1 = Mínimo, 2 = leve, 3 = moderado y 4 = severo y tienen un puntaje mínimo de 0 y máximo de 20.

c) Estado Cognitivo Global.

- **Definición Conceptual:** Facultad para procesar información a partir de la percepción, el conocimiento adquirido y características subjetivas que permiten valorar la información. Consiste en procesos tales como el aprendizaje, el razonamiento, la atención, la memoria, la resolución de problemas, la toma de decisiones y el procesamiento del lenguaje. ⁸¹

- **Definición Operacional:** Las variables representativas del estado cognitivo global serán los puntajes totales obtenidos en las pruebas Addenbrooke's Cognitive Examination -Revised - Versión Chilena (ACE-R-Ch) y Minimal Mental State Examination (MMP). Las variables de cada prueba son de tipo cuantitativa discretas. A continuación se define cada una de ellas:
 - i. **ACE-R-Ch:** Prueba cuya puntuación máxima es de 100 puntos (1 punto por cada respuesta correcta y 0 punto si no responde de forma adecuada) para ello evalúa cinco dominios cognitivos: orientación y atención, memoria, fluencias verbales, lenguaje y habilidades visuoespaciales.

 - ii. **MMP:** Prueba cuya puntuación máxima de 32 puntos, constituido por siete subsecciones: Orientación temporal y espacial (10 puntos), registro visual (memoria inmediata - 3 puntos), atención (control mental - 5 puntos) Fluencia verbal (3 puntos), recuerdo visual (memoria de evocación - 4 puntos), set de cambios (abstracción - 4 puntos) y procesamiento de conceptos (abstracción - 3 puntos), asignando 1 punto a cada respuesta correcta y 0 punto a respuestas erróneas.

d) Sud dominios del estado cognitivo de acuerdo a ACE-R-Ch.

i. Orientación y atención.

- **Orientación, definición conceptual:** Es la capacidad de ordenar en un tiempo y un espacio lo que se conoce mediante distintas formas de estructurar la realidad.

82

- **Atención, definición conceptual:** Proceso a través del cual podemos dirigir nuestros recursos mentales sobre algunos aspectos del medio, los más relevantes, o bien sobre la ejecución de determinadas acciones que consideramos más adecuadas de entre las posibles. Hace referencia al estado de observación y de alerta que nos permite tomar conciencia de lo que ocurre en nuestro entorno.⁸³

- **Definición Operacional:** La variable representativa de orientación y atención es de tipo cuantitativa discreta y se obtendrá de la prueba ACE-R-Ch, cuya puntuación máxima para este ítem es de 18 puntos, asignando 0 punto si la respuesta es errónea y 1 punto si la respuesta es correcta.

ii. Memoria.

- **Definición Conceptual:** Proceso de codificación, almacenaje y recuperación de la información aprendida. Es decir, el almacenamiento de los conocimientos aprendidos, su mantenimiento y la posibilidad de recuperarlos en determinado plazo de tiempo.⁸⁴

- **Definición Operacional:** La variable representativa de memoria es de tipo cuantitativa discreta y se obtendrá de la prueba ACE-R-Ch cuya puntuación

máxima para este ítem es de 26 puntos, asignando 0 punto si la respuesta es errónea y 1 punto si la respuesta es correcta.

iii. **Fluidez Verbal.**

- **Definición Conceptual:** La fluidez se define como la velocidad y precisión en la búsqueda y actualización de la información, así como en la producción de elementos específicos en un tiempo eficiente. Desde el punto de vista verbal, podemos encontrar dos tipos de fluidez verbal, la semántica y la fonológica. La fluidez verbal semántica (FVS) se refiere a la denominación de elementos pertenecientes a una categoría semántica específica y la fluidez verbal fonológica (FVF) a la denominación de elementos que comiencen con un fonema en particular.⁸⁵
- **Definición Operacional:** La variable representativa de fluidez verbal es de tipo cuantitativa discreta y se obtendrá de la prueba ACE-R-CH cuya puntuación máxima para este ítem es de 14 puntos, asignando 0 punto si la respuesta es errónea y 1 punto si la respuesta es correcta.

iv. **Lenguaje.**

- **Definición Conceptual:** El lenguaje es un código socialmente compartido, o sistema convencional, que se utiliza para representar conceptos mediante la utilización de símbolos arbitrarios y combinaciones regladas de esos símbolos.⁸⁶
- **Definición Operacional:** La variable representativa del lenguaje es de tipo cuantitativa discreta y se obtendrá de la prueba ACE-R-CH cuya puntuación máxima para este ítem es de 26 puntos, asignando 0 punto si la respuesta es errónea y 1 punto si la respuesta es correcta.

v. Habilidad Visoespacial.

- **Definición Conceptual:** Las habilidades visoespaciales representan el grupo de funciones cognitivas utilizadas para analizar, comprender y manejar el espacio en el que vivimos en varias dimensiones (2D y 3D). Estos procesos incluyen imágenes y navegación mental, percepción de la distancia y profundidad, así como la construcción visoespacial.⁸⁷
- **Definición Operacional:** La variable representativa de habilidad visoespacial es de tipo cuantitativa discreta y se obtendrá de la prueba ACE-R-CH cuya puntuación máxima para este ítem es de 16 puntos, asignando 0 punto si la respuesta es errónea y 1 punto si la respuesta es correcta.

6. MÉTODOS Y TÉCNICAS.

6.1 Instrumentos de evaluación.

Toda medición o instrumento de recolección de los datos debe reunir dos requisitos esenciales: confiabilidad y validez. La confiabilidad de un instrumento de medición se refiere al grado en que su aplicación repetida al mismo sujeto u objeto, produce iguales resultados. La validez, en términos generales, se refiere al grado en que un instrumento realmente mide la variable que pretende medir.⁸⁸ Teniendo en cuenta estas premisas, se pasan a analizar los instrumentos de evaluación que se van a utilizar en el estudio.

a) Oscilógrafo Postural.

La posturografía estudia el control postural a través de los movimientos del centro de presión (proyección del centro de gravedad del cuerpo) sobre una plataforma dinamométrica.

La posturografía a nivel diagnóstico informa del grado de alteración funcional y de compensación (como compensa el sujeto los déficits ya conocidos por otras pruebas) y ayuda a conocer el pronóstico y la problemática del usuario. Más que a diagnosticar la posturografía ayuda a conocer y explicar lo que le sucede al usuario. A nivel médico-legal, cuantifica el desequilibrio, valora la posibilidad de magnificación y determina la aptitud para realizar trabajos de riesgo. A nivel terapéutico, permite realizar una programación terapéutica más precisa, seleccionar el tratamiento rehabilitador más adecuado (identificación de diferentes patrones para la rehabilitación, límites de estabilidad), monitorizar la evolución y valorar de forma objetiva la eficacia del tratamiento.

El test que realiza el Oscilógrafo se compone de 3 secciones. Un estímulo sonoro indica las transiciones de un test a otro, así como el término del examen:

- **Fase seguimiento (Seg):** busca medir la habilidad de control postural del usuario basada en el lazo visomotor. Se pide al usuario obtener, voluntariamente, el menor vector del Centro de Presión (COP) posible. Los brazos caen libremente al costado. El test de Seguimiento dibuja un círculo (celeste), cuyo radio es el vector del COP, para orientar al usuario respecto al objetivo pedido. El test puede ser reiniciado tantas veces como el usuario lo requiera, de modo que el ejercicio ha sido correctamente comprendido. El inicio del registro se produce cuando el círculo del CP cambia de color (rojo).
- **Fase vista al Frente (Vfx):** busca obtener el oscilograma de la situación más natural de postura, basada en los lazos propioceptivos, vestibular y visual. Se pide al usuario mirar al frente (en lo posible una pared vacía y blanca) en la postura más relajada posible. Esta es la prueba considerada para la obtención del AMCP.

- **Fase ojos Cerrados (Ocx):** busca obtener, la respuesta del sistema vestibular, somato sensorial y propioceptivo. Se pide al usuario que no abra los ojos bajo ninguna circunstancia. Esta condición deberá ser observada por el examinador.

b) Movement Disorder Society-Sponsored Revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS).

La nueva versión de la UPDRS, se basa en la crítica formulada por el Grupo de Expertos en Escalas de Evaluación de la EP.⁸⁹ La MDS-UPDRS tiene cuatro partes que se detallan a continuación:

- Parte I: Experiencias no motoras de la vida diaria.
- Parte II: Experiencias motoras de la vida diaria.
- Parte III: Exploración motora.
- Parte IV: Complicaciones motoras.

La Parte I tiene dos componentes: IA, referida a un determinado número de conductas evaluadas por el investigador con la información proporcionada por usuarios y cuidadores; y IB, que es complementada por el usuario con o sin la ayuda del cuidador, pero independientemente del investigador. Sin embargo, el evaluador puede revisar esta parte para garantizar que se han contestado todas las preguntas de manera clara, y puede ayudar explicando cualquier ambigüedad percibida. La Parte II se ha diseñado como un cuestionario auto-administrado como la parte IB, pero puede ser revisada por el investigador para garantizar que se ha respondido de manera completa y clara. Cabe destacar que las versiones oficiales de las Partes IA, IB y II de la MDS-UPDRS no se puntúan en “on” y en “off” (período “on” acción activa de la levodopa disminuyendo la sintomatología de la EP y período “off” cuando se pierde el efecto medicamentoso) por separado. Sin embargo, para protocolos o programas individuales pueden usarse las mismas preguntas en “on” y “off”. La Parte III tiene instrucciones que el evaluador tiene que dar o mostrar al usuario; es complementada por el evaluador. La

Parte IV tiene instrucciones para el evaluador e instrucciones que se deben leer al usuario. Esta parte integra la información obtenida del usuario con el juicio clínico y las observaciones del evaluador y es el evaluador quien la complementa.

Ahora bien, está bien documentado en la enfermedad de párkinson existen 2 fenotipos motores, uno es el temblor dominante (TD) y el otro es inestabilidad postural y dificultad en la marcha (PIGD). Dentro de nuestra evaluación se tomará el score PIGD. El score PIGD se calcula como el promedio de la suma de las puntuaciones de los sub ítems parte II (bloqueo durante la marcha, caminar y equilibrio) y sub ítems parte III (marcha, congelación de la marcha y estabilidad postural). Todos los ítems poseen cinco opciones de respuesta: 0 = normal, 1 = Mínimo, 2 = leve, 3 = moderado, y 4 = severo y tienen un puntaje mínimo de 0 y máximo de 20.

c) Addenbrooke's Cognitive Examination -Revised - Versión Chilena.

El Addenbrooke's Cognitive Examination -Revised - Versión Chilena, es un instrumento screening para la detección de demencia y DCL. Consta de una puntuación total de 100 puntos, asignando 1 punto por cada respuesta acertada y 0 por cada respuesta errónea, de acuerdo a la evaluación de 5 dominios cognitivos: Orientación/Atención (18 puntos), Memoria (26 puntos), Fluencias Verbales (14 puntos), Lenguaje (26 puntos) y Habilidad visoespaciales (16 puntos). La adaptación transcultural se realizó a partir de la prueba ACER-R Argentina.

En el estudio de Muñoz (2010), se realizó la prueba a 127 adultos mayores, de ambos sexos, con una edad de 65 años y más y con al menos 4 años de educación formal. La muestra se conformó por conveniencia en 3 grupos de estudios, i) usuarios con demencia (n=67); ii) usuarios con DCL (n=22); iii) grupo control (n=45) todos pertenecientes a la Unidad de Neurología Cognitiva y Demencias del Servicio de Neurología del Hospital del Salvador (Santiago, Chile).

Los análisis estadísticos respectivos con el Software Estadístico PASW Statistics 18 para Windows. Se obtuvieron los perfiles demográficos y clínicos de la muestra ordenados por división diagnóstica. Se compararon los 3 grupos estudiados (usuarios con demencia, DCL y controles) mediante pruebas ANOVA de un factor. Para estimar la validez convergente del instrumento se contrastaron mediante correlaciones los resultados obtenidos en el ACE-R-Ch con el MMSE (r de Pearson). Para determinar la confiabilidad del ACE-R-Ch se estimó su consistencia interna utilizando el coeficiente alfa de Cronbach. La validez y confiabilidad se calcularon con todos los sujetos del estudio para utilizar una muestra de heterogeneidad máxima. Tanto los puntajes del ACE-R-Ch como los del MMSE se sometieron a un análisis con curvas ROC (Receiver Operator Characteristic) para estimar los puntos de corte que permitieran entregar la sensibilidad y especificidad más altas diferenciando: i) usuarios con demencia de controles; ii) usuarios con DCL y demencia de controles, o bien iii) usuarios con DCL de controles. Para tales efectos, el diagnóstico clínico de demencia ($CDR \geq 1$), así como el de DCL ($CDR = 0,5$) y el de un caso sano ($CDR = 0$), sirvieron como gold standard contra los cuales se compararon los puntajes del ACE-R-Ch y del MMSE. El área bajo la curva (ABC) fue calculada también para cada situación de manera de precisar la utilidad diagnóstica de ambas pruebas. El nivel de significación estadística en todos los cálculos realizados fue $\leq 0,05$.

Parámetro	Descriptivos según Grupos			Comparaciones por Grupos			
	Demencia (n = 60)	DCL (n = 22)	Control (n = 45)	F	Sig.	η^2	Post-hoc ⁵
ACE-R-Ch	50,80 ± 18,62	77,05 ± 10,47	89,13 ± 9,13	92,8 (2;124)	< 0,01*	0,59	^a
Orientación y Atención	10,25 ± 4,49	16,45 ± 2,18	17,29 ± 1,34	66,22 (2;124)	< 0,01*	0,51	^b
Memoria	8,88 ± 5,47	18,00 ± 3,56	22,62 ± 3,83	116,9 (2;124)	< 0,01*	0,65	^a
Fluencias Verbales	4,25 ± 3,36	7,32 ± 2,57	10,47 ± 2,74	54,44 (2;124)	< 0,01*	0,46	^a
Lenguaje	16,55 ± 6,63	22,18 ± 3,20	24,16 ± 2,25	32,51 (2;124)	< 0,01*	0,33	^a
Habilidades Visoespaciales	9,73 ± 3,69	13,23 ± 2,05	14,69 ± 1,84	39,63 (2;124)	< 0,01*	0,38	^a

Figura extraída de “Propiedades psicométricas y utilidad diagnóstica del Addenbrooke’s Cognitive Examination-Revised (ACE-R) en una muestra de ancianos chilenos” sin autorización del autor.

Fig. 2: Puntajes de estandarización del ACE-R-Ch dividido por dominio cognitivo

Comparación	Instru- mentos	Área bajo la curva	Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad	(Intervalo de confianza al 95%)
i) Demencia vs control	ACE-R-Ch	0,970	76	0,917	0,933	0,942; 0,997
	MMSE	0,955	25	0,883	0,889	0,920; 0,990
ii) Demencia y DCL vs control	ACE-R-Ch	0,931	81	0,841	0,822	0,889; 0,974
	MMSE	0,890	27	0,805	0,756	0,835; 0,944
iii) DCL vs control	ACE-R-Ch	0,827	91	0,864	0,622	0,730; 0,924
	MMSE	0,711	29	0,864	0,429	0,586; 0,837

Figura extraída de “Propiedades psicométricas y utilidad diagnóstica del Addenbrooke’s Cognitive Examination-Revised (ACE-R) en una muestra de ancianos chilenos” sin autorización del autor.

Fig. 3: Análisis de estandarización con curvas ROC para el ACE-R-Ch y el MMSE.

Por tanto, Muñoz propone que el punto de corte óptimo hallado para distinguir usuarios con demencia de sujetos sanos es de: 76 puntos, sensibilidad = 0,917, especificidad = 0,933. El punto de corte calculado para diferenciar usuarios con demencia y DCL, como grupo combinado, de controles también podría ser usado por presentar valores respetables: punto de corte = 81, sensibilidad = 0,841, especificidad = 0,822, sin embargo, el punto de corte obtenido para diferenciar usuarios sólo con DCL de controles no se recomienda debido su baja especificidad: punto de corte = 91, sensibilidad = 0,864, especificidad = 0,622.

d) **Minimental Parkinson (MMP).**

El Minimental Parkinson es un test detección de deterioro cognitivo de la EP (Mahieux, et al. 1995). Consta de una puntuación máxima de 32 puntos, constituido por siete subsecciones: Orientación temporal y espacial (10 puntos), registro visual (memoria inmediata - 3 puntos), atención (control mental - 5 puntos) Fluencia verbal (3 puntos), recuerdo visual (memoria de evocación - 4 puntos), set de cambios (abstracción - 4 puntos) y procesamiento de conceptos (abstracción - 3 puntos).¹⁹

La orientación está constituida por 10 ítems clásicos, cinco de orientación temporal y cinco de orientación espacial, y se otorga un punto por cada respuesta

correcta. En memoria, el registro visual se basa en tres cartas que representan dos figuras sin relación, figuras cotidianas (flor, anteojos), figuras geométricas (cuadrado, triángulo, círculo) y una letra. Las tres cartas se presentan en una secuencia que se explica debidamente. La puntuación se basa en el número de presentaciones necesarias para el recuerdo inmediato de las seis figuras: Tres puntos si no es necesaria una nueva presentación de las tarjetas, dos si recuerda las figuras después de la segunda presentación de las tarjetas, un punto si las recuerda después de la tercera presentación, y no se otorga puntuación si no las recuerda en su totalidad. La atención y el control mental se exploran de acuerdo al diseño clásico de Folstein, es decir, una serie de restas de 100 menos 7 y retrocediendo cinco veces; se otorga un punto por cada respuesta correcta. La fluencia verbal consiste en pedir tres nombres de animales que comienzan con una misma letra (letra L), en un tiempo máximo de 30 segundos; corresponde un punto por cada palabra correcta. El recuerdo visual consiste en exhibir al usuario tres tarjetas con sólo una de las dos figuras que se presentaron inicialmente. Éstas se presentan simultáneamente, y se pide que recuerde la figura y el orden inicial en el que se presentaron las tarjetas; se asigna un punto por cada figura que recuerde correctamente y un punto extra por evocar el orden correcto de las tarjetas. El cambio de seto flexibilidad cognitiva consiste en presentar una carta con cuatro figuras; se debe preguntar en qué se diferencia cada figura de las otras tres; el sujeto debe responder a las diferencias de color, tamaño, orientación y forma; se asigna un punto por cada diferencia declarada. El procesamiento de conceptos consiste en tres grupos de tres palabras. En cada grupo, dos palabras pertenecen a una categoría semántica (frutas, ropa, medios de transporte) y la tercera no está relacionada. La tarea es indicar cuál de las dos palabras del triplete están más relacionadas; se asigna un punto por cada asociación correcta.

El punto de corte para señalar deterioro cognitivo es de 24 puntos. El MMP posee una sensibilidad de 0,68, especificidad de 0,88, un valor predictivo (+) 0,94 y valor predictivo (-) 0,50.

6.2 Descripción de los procedimientos de análisis de los datos.

Análisis estadístico

La descripción de los resultados (variables cuantitativas): edad, evolución de la EP, enfermedades mórbidas asociadas al usuario con EP, AMCP, score PIGD, MMP, ACE-R-Ch y sus subdominios cognitivos (orientación y atención, memoria, fluencias verbales, lenguaje y habilidades visoespaciales) se expresó como medias y desviaciones estándar.

Por otra parte, la descripción de las variables categóricas: Sexo, estadio de la EP y escolaridad, se expresaron en términos de frecuencia relativa (%).

El análisis de distribución de frecuencias se realizó mediante el test Shapiro Wilk. Las correlaciones del AMCP, Score PIGD con MMP y ACE-R-Ch se efectuaron por medio del coeficiente de correlación de Pearson y las correlaciones del AMCP, Score PIGD con los subdominios cognitivos, mediante el coeficiente Rho de Spearman, dependiendo de la distribución de las variables. Los resultados de las pruebas de correlación fueron interpretados mediante los valores establecidos por Salaj y Markovic.

90

Los valores establecidos por Salaj y Markovic son los siguientes:

- Si el valor de r es $< 0,3$ la relación es baja.
- Si el valor de r está entre $0,3$ y $0,7$ la relación es moderada.
- Si el valor de r es $> 0,7$ la relación es alta.

Para la toma de decisiones, se estableció un nivel de significación de $0,05$ y un intervalo de confianza del 95% . Los cálculos fueron efectuados en el software estadístico SPSS v. 21.

CAPITULO 4.

RESULTADOS

1. INTRODUCCIÓN

A lo largo del capítulo 4 se presentan los resultados obtenidos en la investigación. En primer lugar se realiza la descripción demográfica, postural y cognitiva y en segundo la correlación entre el balance postural y la función cognitiva global y específica.

2. ANALISIS ESTADISTICO DESCRIPTIVO

2.1 Descripción demográfica.

En el presente estudio participaron 17 usuarios con EP, de los cuales el 70,59% corresponde a hombres (n=12) y el 29,41% a mujeres (n=5), la edad media de los sujetos fue de 73,11 años con una desviación estándar (D.E) de 8,02 años. En relación a los años de evolución de la EP, la media fue de 8,29 años con una D.E de 4,73 años. En cuanto al estadio de la EP, en el estadio 1 no se ubicó ningún usuario, en estadio 2 se ubicó el 70,59% de los usuarios (n=12) y en el estadio 3 se ubicó el 29,41 de los usuarios (n=5). En relación al número de enfermedades mórbidas asociadas (EMA), la media fue de 1.53 enfermedades con una D.E de 1.0 enfermedades. En cuanto a la escolaridad, el 23,53% de los usuarios asistió a educación básica (n=4), el 47,06% de los usuarios completo la educación media (n=8) y el 29,41% de los usuarios posee educación superior (n=5). En relación al estado cognitivo, el 41,18% presenta normalidad (n=7), el 5,88% deterioro cognitivo leve (n=1) y el 52,94% demencia (n=9). (Ver tabla 1).

Parámetros	Total (n = 17)
Sexo	
Hombre (%)	70,59
Mujer (%)	29,41
Edad (años)	
	73,11 ± 8,02
Evolución EP (años)	
	8,29 ± 4,73
Estadio EP (según Hoehn y Yahr)	
Estadio 1 (%)	0
Estadio 2 (%)	70,59
Estadio 3 (%)	29,41
EMA (número)	
	1,53 ± 1,00
Escolaridad	
Educación Básica	23,53
Educación Media	47,06
Educación Superior	29,41
Estado Cognitivo (según ACE-R-Ch)	
Normalidad (%)	41,18
Deterioro Cognitivo Leve (%)	5,88
Demencia (%)	52,94

Tabla 1. Descripción demográfica de la muestra de estudio.

EP = Enfermedad de Parkinson. EMA = Enfermedades Mórbidas Asociadas.

2.2 Descripción del balance postural y función cognitiva.

En relación AMCP (balance postural estático), la media fue de 0,02 mm² con una D.E de 0,01 mm². En cuanto al Score PIGD de MDS-UPDRS (balance postural dinámico), la media fue de 1,05 punto con una D.E de 0,84 puntos. En relación al MMP (función cognitiva global), los usuarios obtuvieron una media de 22,11 puntos con una

D.E de 6,35 puntos. En cuanto al ACE-R-Ch (función cognitiva global), la media fue de 72,59 puntos con una D.E de 19,02 puntos. En relación a los subdominios cognitivos de ACE-R-Ch (función cognitiva específica), en orientación y atención la media fue de 14,88 puntos con una D.E de 3,72 puntos, en memoria se obtuvo una media de 17 puntos con una D.E de 6,92 puntos, en las fluencias verbales se obtuvo una media de 8.82 puntos con una D.E de 3,09 puntos, en lenguaje se obtuvo una media de 19,71 puntos con una D.E de 5,7 puntos y en habilidades visuoespaciales se obtuvo una media de 11,59 puntos con una D.E de 3,26 puntos. (Ver tabla 2).

Parámetros	Total (n = 17)
Balance postural estático	
AMCP (mm ²)	0,02 ± 0,01
Balance postural dinámico	
Score PIGD (Puntos)	1,05 ± 0,84
Función cognitiva	
MMP Global (Puntos)	22,11 ± 6,35
ACE-R-Ch Global (Puntos)	72,59 ± 19,02
SDC1 - Orientación y Atención (Puntos)	14,88 ± 3,72
SDC2 - Memoria (Puntos)	17,00 ± 6,92
SDC3 - Fluencias Verbales (Puntos)	8,82 ± 3,09
SDC4 - Lenguaje (Puntos)	19,71 ± 5,7
SDC5 - Habilidades Visoespaciales (Puntos)	11,59 ± 3,26

Tabla 2. Descripción del balance postural y función cognitiva de la muestra de estudio.

AMCP= Área media del centro de presión. Score PIGD= Suma de las puntuaciones de los sub ítems parte II: “bloqueo durante la marcha” y “caminar y equilibrio” y sub ítems parte III: “marcha”, “congelación de la marcha” y “estabilidad postural” de la MDS-UPDRS. MMP= Minimental Parkinson. ACE-R-Ch= Addenbrooke’s Cognitive Examination -Revised - Versión Chilena. SDC: Sub dominios cognitivos.

2.3 Correlación entre el balance postural y la función cognitiva.

El coeficiente de correlación entre el AMCP, el score PIGD con el estado cognitivo y los respectivos SDC evidencia que no existe una correlación significativa ($p < 0,05$) ente las variables de balance postural y la función cognitiva (Ver tabla 3).

		MMP	ACE-R-Ch	SDC1	SDC2	SDC3	SDC4	SDC5
AMCP	Coeficiente correlación	0,227	0,160	-0,088	0,024	0,077	0,290	0,100
	Valor p	0,381	0,539	0,737	0,926	0,770	0,259	0,701
Score PIGD	Coeficiente correlación	0,124	0,108	-0,229	0,009	-0,094	0,223	0,127
	Valor p	0,636	0,681	0,377	0,974	0,721	0,389	0,627

Tabla 3. Análisis correlacional del AMCP y Score PIGD con la función cognitiva global y SDC.

AMCP= Área media del centro de presión. Score PIGD= Suma de las puntuaciones de los sub ítems parte II: “bloqueo durante la marcha” y “caminar y equilibrio” y sub ítems parte III: “marcha”, “congelación de la marcha” y “estabilidad postural” de la MDS-UPDRS. MMP= Minimental Parkinson. ACE-R-Ch= Addenbrooke’s Cognitive Examination -Revised - Versión Chilena. SDC: Sub dominios cognitivos.

*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral). **. La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

CAPITULO 5

DISCUSIÓN

1. INTRODUCCIÓN

A lo largo del capítulo 5 se explicitarán las limitaciones del estudio, el análisis y discusión de los resultados obtenidos con la literatura existente.

2. DISCUSIÓN

La presente investigación es de carácter preliminar, cuyos resultados no mostraron una correlación significativa del AMCP con la función cognitiva global y los SDC. De la misma forma, no se encontraron correlaciones significativas entre el score PIGD con la función cognitiva global y los SDC. Ahora bien, estos resultados pueden ser consecuencia de un volumen de la muestra reducido, por lo cual sería interesante aumentar el tamaño muestral y observar si la distribución de las variables se normalizan.

Por otra parte, es probable que el score PIGD no haya sido lo suficientemente sensible como para captar el balance postural dinámico, por tanto podría ser recomendable que en futuras investigaciones se considere la predominancia del fenotipo motor PIGD, tal como se ha hecho en otros estudios ^{91 68}, cuyos resultados fueron asociar el subtipo motor PIGD con mayor deterioro cognitivo.

Los resultados obtenidos contrastan con lo obtenido por un estudio longitudinal con un total de ciento ochenta pacientes elegidos del cohorte original con EP estaban disponibles para reevaluación entre 3 y 5 años a partir de sus evaluaciones iniciales. Este estudio concluye que el fenotipo PIGD y fenotipos mixtos (PIGD + TD) fueron más

propensos a desarrollar deterioro cognitivo global y demencia que aquellos usuarios con EP y con fenotipo TD. ⁶⁰

Similares resultados se encontraron en una revisión retrospectiva para evaluar la relación entre los síntomas no motores y fenotipos motores en EP. La relación entre los síntomas no motores (SNM) y los subtipos de la EP se examinó utilizando modelos de regresión lineal. La prevalencia de cada SNM entre los subtipos motores (PIGD Y TD) de la EP se analizó mediante la prueba de ji cuadrado. El perfil y la gravedad del SNM varían según el fenotipo motor. Encontrando que en la población de EP, los usuarios con un fenotipo PIGD que tienen una mayor participación axial, asociada con enfermedad avanzada y mala respuesta motora. ⁸

De igual forma, los resultados del presente estudio no son concordantes con la investigación retrospectiva realizada por Fang et al. (2016) la cual sostiene que los usuarios con un fenotipo PIGD que tienen un mayor compromiso axial, asociada con una enfermedad más avanzada y mala respuesta motora, tienen un mayor riesgo para desarrollar sintomatología no motora, como la disfunción cognitiva. ⁸ Además expresa que no existe relación significativa entre el deterioro axial del fenotipo TD y la sintomatología no motora.

A su vez, otro estudio evaluó a 400 personas con EP en sus dominios cognitivos, motor y no motor, así como sus características demográficas y de enfermedad. Los resultados se compararon con 150 controles. En todos los usuarios, el deterioro cognitivo más severo se asoció con un deterioro significativamente mayor en los dominios motores, autonómicos, depresivos y psicóticos. Los pacientes con el fenotipo dominante PIGD demostraron más deterioro cognitivo comparado con los pacientes con el fenotipo TD. Contrario a las puntuaciones de temblor, las puntuaciones PIGD empeoró significativamente con el aumento de la gravedad de la enfermedad. El menor rendimiento cognitivo se asocia con mayor deterioro en los dominios motor y no motor en la EP ⁷¹ y demencia. ⁷⁶

Ahora bien, Kelly et al. (2015) en su investigación expresa que el desempeño deficitario en tareas de memoria (principalmente la memoria de trabajo) y fluidez fonémica, se relaciona a puntajes elevados de sintomatología PIGD, lo que no condice con los resultados de la presente investigación, ya que no existe una relación significativa entre estos sub dominios cognitivos y el balance postural.⁷

Por otro lado, Poletti et al. (2012) En primer lugar, determinó la prevalencia de DCL en la EP y luego relacionó las funciones cognitivas específicas con el DCL y la disfunción motora. Para ello, evaluó a 132 personas con EP recién diagnosticadas y a 100 sujetos sanos como controles. Sus resultados establecen un 14,8% de prevalencia de DCL en sujetos con EP y un 7% en los controles. Además los sujetos con EP evidenciaron un menor desempeño en tareas de memoria verbal (episódica) y funciones ejecutivas que los controles, siendo la bradicinesia el síntoma motor predominante. Dichos resultados, contrastan con lo expuesto en la presente investigación, ya que solo el 5,88% presentó DCL y el 52,9% demencia, esto se puede deber a que los sujetos de este estudio no son recién diagnosticados sino que tienen una evolución media de 8,29 años. Del mismo modo, los resultados de la función cognitiva específica son contrastantes con nuestro estudio, debido a que en el presente no hubo una relación significativa con ningún SDC.⁹²

Del mismo modo, la ausencia de correlación en nuestro estudio se contrasta con lo expuesto por Domellof et al. (2011) quien asoció los síntomas motores y la función cognitiva en usuarios con EP en las primeras etapas de la enfermedad y sin tratamiento farmacológico. Además comparo sus resultados de acuerdo al fenotipo motor predominante (PIGD o TD), sus resultados establecen que la bradiscinesia se asoció con el deterioro en la memoria de trabajo y flexibilidad mental, mientras que los signos axiales se asociaron con un peor desempeño en la memoria episódica y el funcionamiento visoespacial. Ahora bien, no se encontraron diferencias significativas en

las variables neuropsicológicas entre la inestabilidad postural y el trastorno de la marcha fenotipo y el fenotipo TD. ⁶⁹

Por otra parte, nuestros resultados contrastan con lo expuesto por Johnson et al. (2016) Quien realizó un estudio longitudinal correlacional entre los dos fenotipos motores de la EP y la memoria de trabajo. Para ello, evaluó a 114 sujetos en un seguimiento de dos años. Sus resultados expresan que existe una relación predictiva ($p = 0.011$) entre el fenotipo motor PIGD y la memoria de trabajo, no así con el fenotipo motor TD. ⁹

De acuerdo al estado de la función cognitiva en sujetos con EP, nuestros resultados exponen que el 41,18% presenta “normalidad” de la función cognitiva, ahora bien, es necesario considerar los resultados expuestos por Green et al (2008) en su investigación concluyen que incluso en ausencia de demencia o depresión, es probable que los pacientes con EP avanzada muestren deficiencias clínicamente significativas en las medidas neuropsicológicas sensibles a los cambios en las regiones pre frontales dorso laterales que participan en los circuitos cognitivos de los ganglios basales – tálamo - cortical, tales como: la fluidez y aprendizaje verbal. ⁹³

De acuerdo al nivel educacional de los usuarios que conformaron la muestra solo 23.53% de los usuarios con EP obtuvo un nivel educacional básico (básica incompleta con al menos 4 años de escolarización o básica completa con 8 años de escolarización), lo que también podría incidir en la no relación de las variables, ya que esta descrito por Mestas et al. (2013) que el nivel de educación afecta el rendimiento cognitivo en la vejez y funciona como un atenuador de los síntomas, mejorando la habilidad adquirida del cerebro a través de la experiencia (educación), para tolerar los efectos de una patología como la EP. ⁹⁴

A su vez, si un gran porcentaje de los sujetos de estudio no tiene problemas de equilibrio, es comprensible encontrar que la medida del AMCP no se correlacionó con ninguna de las medidas de función cognitiva, esto es probable debido a los bajos valores obtenidos en el AMCP. Además los sujetos con EP y que tengan inestabilidad postural aún no muestran diferencia significativa respecto de los sujetos sin inestabilidad postural, considerando este síntoma como uno de los más tardíos de la enfermedad ⁴⁵, por lo que en futuras investigaciones sería más conveniente analizar exhaustivamente el balance postural dinámico.

Por otra parte, en futuros estudios sería de interés considerar el tratamiento farmacológico de los usuarios con EP, principalmente la acción de la levodopa: precursor de dopamina y los horarios de ingesta del fármaco, ya que está bien descrito que existen períodos On, con una sustancial mejoría en la actividad motora y periodos Off, con la reaparición del parkinsonismo ¹², razón por la cual puede incidir en los resultados de este estudio.

CAPITULO 6

CONCLUSIÓN

1. INTRODUCCIÓN

A partir de los resultados obtenidos, de su análisis, comparación y confrontación con la literatura precedente, se declaran las siguientes conclusiones.

2. CONCLUSIÓN.

Bajo las condiciones metodológicas y limitaciones explicitadas en la presente investigación, no se observaron correlaciones entre parámetros de balance postural y función cognitiva.

Futuras investigaciones debiesen considerar un mayor volumen muestral y considerar el balance postural de acuerdo al fenotipo motor y al estado cognitivo de la muestra.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Rodríguez M, Cervante A. (2014) La escala unificada de la enfermedad de Parkinson modificada por la Sociedad de Trastornos del Movimiento (MDS-UPDRS): aplicación clínica e investigación. *Arch Neurocién (Mex) Vol. 19, No. 3*: 157-163.
2. Dorsey E, et al. (2007) Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurol 2007, Vol 68*: 384-6.
3. Ding w, et al. (2015) Neurodegeneration and cognition in Parkinson's disease: a review. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences. vol 9*:2275-2281.
4. Levine C, et al. (2003) Diagnosis and Treatment of Parkinson's Disease: A Systematic Review of the Literature. *AHRQ Publication Number 03-E03. URL: <http://www.ahrq.gov/clinic/evrptfiles.htm#parkinsons>*.
5. Jiang S, et al. (2016) Regional homogeneity alterations differentiate between tremor dominant and postural instability gait difficulty subtypes of Parkinson's disease. *J Neural Transm (Vienna), Vol 123 (3)*: 219-29. DOI: 10.1007/s00702-015-1490-5.
6. Tremblay, C., Achim, A. M., Macoir, J., & Monetta, L. (2013). The heterogeneity of cognitive symptoms in Parkinson's disease: a meta-analysis. *Journal Of Neurology, Neurosurgery, And Psychiatry, 84(11)*, 1265-1272. doi:10.1136/jnnp-2013-305021.
7. Kelly A, et al. (2015) Association of cognitive domains with postural instability/gait disturbance in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord, Vol 21 (7)*: 692-7. doi: 10.1016/j.parkreldis.2015.04.002.
8. Ba F, et al. (2016) Parkinson Disease: The Relationship Between Non-motor Symptoms and Motor Phenotype. *Can J Neurol Sci. Vol 43 (2)*: 261-7. DOI:10.1017/cjn.2015.328.

9. Johnson, A. R., Bucks, R. S., Kane, R. T., Thomas, M. G., Gasson, N., & Loftus, A. M. (2016). Motor Subtype as a Predictor of Future Working Memory Performance in Idiopathic Parkinson's Disease. *Plos One*, *11*(3), e0152534. doi:10.1371/journal.pone.0152534
10. Vervoort, G., Bengevoord, A., Nackaerts, E., Heremans, E., Vandenberghe, W., & Nieuwboer, A. (2015). Distal motor deficit contributions to postural instability and gait disorder in Parkinson's disease. *Behavioural*
11. Perea V, (2012) Neuropsicología de la enfermedad de Parkinson. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. Vol.12, N°1, p. 219-241.
12. Ministerio de Saludos (2010). *Guía Clínica Enfermedad de Parkinson*. Santiago - Chile. http://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2014/08/GPC-Parkinson-2010.pdf
13. Grupo Andaluz de Trastornos del Movimiento Sociedad Andaluza de Neurología (2012) Recomendaciones de práctica clínica en la Enfermedad de Parkinson. Editorial Glosa, S.L. ISBN: 978-84-7429-553-5.
14. De Azevedo M, et al. (2009) Characterizing cognitive disorders in Parkinson's disease. *Rev CEFAC*, v.11, Supl2: 251-257
15. Parkinson's Disease Foundation (2009) No Solo un Trastorno del Movimiento: Cambios Cognitivos en la Enfermedad de Parkinson. www.pdf.org
16. Lyros E, Messinis L, Papathanasopoulos P. Does motor subtype influence neurocognitive performance in Parkinson's disease without dementia? *Eur J Neurol* 2008;15:262e7.
17. Folstein, M., Folstein, S.E., McHugh, P.R. (1975). "Mini-Mental State" a Practical Method for Grading the Cognitive State of Patients for the Clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12(3); 189-198
18. Nasreddine, Ziad S.; Phillips, Natalie A.; Bédirian, Valérie; Charbonneau, Simon; Whitehead, Victor; Collin, Isabelle; Cummings, Jeffrey L.; Chertkow,

- Howard (2005-04-01). "The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment". *Journal of the American Geriatrics Society*. 53 (4): 695–699. doi:10.1111/j.1532-5415.2005.53221.
19. Mahieux, F., Michelet, D., Manificier, M. J., Boller, F., Fermanian, J., & Guillard, A. (1995). Mini-Mental Parkinson: first validation study of a new bedside test constructed for Parkinson's disease. *Behavioural Neurology*, 8(1), 15-22. doi:10.3233/BEN-1995-8102
20. Muñoz-Neira, C., Henríquez Ch, F., Ihnen J, J., Sánchez C, M., Flores M, P., & Slachevsky Ch, A. (2012). [Psychometric properties and diagnostic usefulness of the Addenbrooke's Cognitive Examination-Revised in a Chilean elderly sample]. *Revista Medica De Chile*, 140(8), 1006-1013. doi:10.4067/S0034-98872012000800006
21. Kanasi, E., Ayilavarapu, S., & Jones, J. (2016). The aging population: demographics and the biology of aging. *Periodontology 2000*, 72(1), 13-18. doi:10.1111/prd.12126
22. Organización Mundial de la Salud OMS.
23. Jenner, P., Schapira, A. H., & Marsden, C. D. (1992). New insights into the cause of Parkinson's disease. *Neurology*, 42(12), 2241-2250
24. Langston, J. W., Langston, E. B., & Irwin, I. (1984). MPTP-induced parkinsonism in human and non-human primates--clinical and experimental aspects. *Acta Neurologica Scandinavica. Supplementum*, 10049-54.
25. Polymeropoulos, M. H., Lavedan, C., Leroy, E., Ide, S. E., Dehejia, A., Dutra, A., & ... Nussbaum, R. L. (1997). Mutation in the alpha-synuclein gene identified in families with Parkinson's disease. *Science (New York, N.Y.)*, 276(5321), 2045-2047.

26. Agim, Z. S., & Cannon, J. R. (2015). Dietary factors in the etiology of Parkinson's disease. *Biomed Research International*, 2015672838. doi:10.1155/2015/672838
27. Wirdefeldt, K., Adami, H., Cole, P., Trichopoulos, D., & Mandel, J. (2011). Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. *European Journal Of Epidemiology*, 26 Suppl 1S1-S58. doi:10.1007/s10654-011-9581-6
28. Olanow, C.W., Tatton, W.G. (1999). Etiology and pathogenesis of Parkinson's disease. *Annu Rev Neurosci*. 22:123-44. doi: 10.1146/annurev.neuro.22.1.123
29. Ascherio, A., & Schwarzschild, M. A. (2016). The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention. *The Lancet. Neurology*, 15(12), 1257-1272. doi:10.1016/S1474-4422(16)30230-7
30. Dovero, S., Gross, C., & Bezdard, E. (2016). Unexpected toxicity of very low dose MPTP in mice: A clue to the etiology of Parkinson's disease?. *Synapse (New York, N.Y.)*, 70(2), 49-51. doi:10.1002/syn.21875
31. de Lau, L.M, Breteler, M.M. (2006) Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. (6):525-35. DOI: 10.1016/S1474-4422(06)70471-9
32. Winkler, A. S., Tütüncü, E., Trendafilova, A., Meindl, M., Kaaya, J., Schmutzhard, E., & Kassubek, J. (2010). Parkinsonism in a population of northern Tanzania: a community-based door-to-door study in combination with a prospective hospital-based evaluation. *Journal Of Neurology*, 257(5), 799-805. doi:10.1007/s00415-009-5420-z
33. Dotchin, C., Msuya, O., Kissima, J., Massawe, J., Mhina, A., Moshy, A., & ... Walker, R. (2008). The prevalence of Parkinson's disease in rural Tanzania. *Movement Disorders: Official Journal Of The Movement Disorder Society*, 23(11), 1567-1672. doi:10.1002/mds.21898

34. Okubadejo, N. U., Bower, J. H., Rocca, W. A., & Maraganore, D. M. (2006). Parkinson's disease in Africa: A systematic review of epidemiologic and genetic studies. *Movement Disorders: Official Journal Of The Movement Disorder Society*, 21(12), 2150-2156.
35. Zhang, Z., Roman, G. C., Hong, Z., Wu, C., Qu, Q., Huang, J., & ... Zahner, G. P. (2005). Parkinson's disease in China: prevalence in Beijing, Xian, and Shanghai. *Lancet (London, England)*, 365(9459), 595-597. DOI:10.1016/S0140-6736(05)17909-4
36. Tan, L. S., Venketasubramanian, N., Jamora, R. G., & Heng, D. (2007). Incidence of Parkinson's disease in Singapore. *Parkinsonism & Related Disorders*, 13(1), 40-43.
37. Bower, J. H., Maraganore, D. M., McDonnell, S. K., & Rocca, W. A. (2000). Influence of strict, intermediate, and broad diagnostic criteria on the age- and sex-specific incidence of Parkinson's disease. *Movement Disorders: Official Journal Of The Movement Disorder Society*, 15(5), 819-825.
38. Taylor, K. M., Cook, J. A., & Counsell, C. E. (2007). Heterogeneity in male to female risk for Parkinson's disease. *Journal Of Neurology, Neurosurgery, And Psychiatry*, 78(8), 905-906.)
39. Khandhar, S. M., & Marks, W. J. (2007). Epidemiology of Parkinson's disease. *Disease-A-Month: DM*, 53(4), 200 205.
40. Chen, H., Wang, Z., Fang, J., Gao, L., Ma, L., Wu, T., & ... Feng, T. (2015). Different patterns of spontaneous brain activity between tremor-dominant and postural instability/gait difficulty subtypes of Parkinson's disease: a resting-state fMRI study. *CNS Neuroscience & Therapeutics*, 21(10), 855-866. doi:10.1111/cns.12464

41. Uitti, R. J., Baba, Y., Wszolek, Z. K., & Putzke, D. J. (2005). Defining the Parkinson's disease phenotype: initial symptoms and baseline characteristics in a clinical cohort. *Parkinsonism & Related Disorders*, *11*(3), 139-145.
42. Poewe, W. H., & Wenning, G. K. (1998). The natural history of Parkinson's disease. *Annals Of Neurology*, *44*(3 Suppl 1), S1-S9.
43. Louis, E. D., Tang, M. X., Cote, L., Alfaró, B., Mejia, H., & Marder, K. (1999). Progression of parkinsonian signs in Parkinson disease. *Archives Of Neurology*, *56*(3), 334-337.
44. Alves, G, Forsaa, E.B, Pedersen, K.F, Dreetz Gjerstad M, Larsen, J.P. (2008) Epidemiology of Parkinson's disease. *J Neurol. Suppl* 5:18-32. doi: 10.1007/s00415-008-5004-3.
45. Schrag, A., Ben-Shlomo, Y., & Quinn, N. (2002). How common are complications of Parkinson's disease?. *Journal Of Neurology*, *249*(4), 419-423.
46. Stolze, H., Klebe, S., Zechlin, C., Baecker, C., Friege, L., & Deuschl, G. (2004). Falls in frequent neurological diseases--prevalence, risk factors and aetiology. *Journal Of Neurology*, *251*(1), 79-84.
47. Klucken, J., Barth, J., Kugler, P., Schlachetzki, J., Henze, T., Marxreiter, F., & ... Winkler, J. (2013). Unbiased and mobile gait analysis detects motor impairment in Parkinson's disease. *Plos One*, *8*(2), e56956. doi:10.1371/journal.pone.0056956
48. Ding, J., Zhang, J., Wang, X., Zhang, L., Jiang, S., Yuan, Y., & ... Zhang, K. (2016). Relationship between the plasma levels of neurodegenerative proteins and motor subtypes of Parkinson's disease. *Journal Of Neural Transmission (Vienna, Austria: 1996)*.

49. De Letter M, Santens P, Borsel, JV. The effects of levodopa on word intelligibility in Parkinson's disease. *J Commun Disord* 2005; 28: 18796.
50. Sapir, S. (2014). Multiple factors are involved in the dysarthria associated with Parkinson's disease: a review with implications for clinical practice and research. *Journal Of Speech, Language, And Hearing Research: JSLHR*, 57(4), 1330-1343. doi:10.1044/2014_JSLHR-S-13-0039
51. Kim, J. S., Youn, J., Suh, M. K., Kim, T., Chin, J., Park, S., & Cho, J. W. (2015). Cognitive and Motor Aspects of Parkinson's Disease Associated with Dysphagia. *The Canadian Journal Of Neurological Sciences. Le Journal Canadien Des Sciences Neurologiques*, 42(6), 395-400. doi:10.1017/cjn.2015.304
52. Hauser, R. A., McDermott, M. P., & Messing, S. (2006). Factors associated with the development of motor fluctuations and dyskinesias in Parkinson disease. *Archives Of Neurology*, 63(12), 1756-1760
53. Ahlskog, J. E., & Muentzer, M. D. (2001). Frequency of levodopa-related dyskinesias and motor fluctuations as estimated from the cumulative literature. *Movement Disorders: Official Journal Of The Movement Disorder Society*, 16(3), 448-458.
54. Bhidayasiri, R., & Truong, D. D. (2008). Motor complications in Parkinson disease: clinical manifestations and management. *Journal Of The Neurological Sciences*, 266(1-2), 204-215.
55. Leung, I. K., Walton, C. C., Hallock, H., Lewis, S. G., Valenzuela, M., & Lampit, A. (2015). Cognitive training in Parkinson disease: A systematic review and meta-analysis. *Neurology*, 85(21), 1843-1851. doi:10.1212/WNL.0000000000002145

56. Litvan, I., Goldman, J. G., Tröster, A. I., Schmand, B. A., Weintraub, D., Petersen, R. C., & ... Emre, M. (2012). Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. *Movement Disorders: Official Journal Of The Movement Disorder Society*, 27(3), 349-356. doi:10.1002/mds.24893
57. Bocanegra, Y., Trujillo-Orrego, N., & Pineda, D. (2014). [Dementia and mild cognitive impairment in Parkinson's disease: a review]. *Revista De Neurologia*, 59(12), 555-569.
58. Varalta, V., Picelli, A., Fonte, C., Amato, S., Melotti, C., Zatezalo, V., & ... Smania, N. (2015). Relationship between Cognitive Performance and Motor Dysfunction in Patients with Parkinson's Disease: A Pilot Cross-Sectional Study. *Biomed Research International*, 2015365959. doi:10.1155/2015/365959
59. Foltynie, T., Brayne, C. G., Robbins, T. W., & Barker, R. A. (2004). The cognitive ability of an incident cohort of Parkinson's patients in the UK. The CamPaIGN study. *Brain: A Journal Of Neurology*, 127(Pt3), 550-560.
60. Williams-Gray, C. H., Foltynie, T., Brayne, C. G., Robbins, T. W., & Barker, R. A. (2007). Evolution of cognitive dysfunction in an incident Parkinson's disease cohort. *Brain: A Journal Of Neurology*, 130(Pt 7), 1787-1798.
61. Aarsland, D., Andersen, K., Larsen, J. P., Perry, R., Wentzel-Larsen, T., Lolk, A., & Kragh-Sørensen, P. (2004). The rate of cognitive decline in Parkinson disease. *Archives Of Neurology*, 61(12), 1906-1911.
62. Buter, T. C., van den Hout, A., Matthews, F. E., Larsen, J. P., Brayne, C., & Aarsland, D. (2008). Dementia and survival in Parkinson disease: a 12-year population study. *Neurology*, 70(13), 1017-1022. doi:10.1212/01.wnl.0000306632.43729.24
63. Price, C. C., Tanner, J., Nguyen, P. T., Schwab, N. A., Mitchell, S., Slonena, E., & ... Bowers, D. (2016). Gray and White Matter Contributions to Cognitive Frontostriatal Deficits in Non-Demented Parkinson's Disease. *Plos One*, 11(1), e0147332. doi:10.1371/journal.pone.0147332

64. Abel, C. G., Stein, G., Pereyra, S., Nano, G., Arakaki, T., Garretto, N., & ... Sica, R. P. (2006). [Comparison study of executive functions in Parkinson's disease and degenerative cerebellar disease's patients]. *Arquivos De Neuro-Psiquiatria*, *64*(3B), 814-823.
65. Taylor, A. E., Saint-Cyr, J. A., & Lang, A. E. (1986). Frontal lobe dysfunction in Parkinson's disease. The cortical focus of neostriatal outflow. *Brain: A Journal Of Neurology*, *109* (Pt 5)845-883.
- 66.OMS. (2015). OMS. Recuperado el 17 de Diciembre de 2016, de <http://www.who.int/topics/depression/es/>
67. Hu, X., Song, X., Yuan, Y., Li, E., Liu, J., Liu, W., & Liu, Y. (2015). Abnormal functional connectivity of the amygdala is associated with depression in Parkinson's disease. *Movement Disorders: Official Journal Of The Movement Disorder Society*, *30*(2), 238-244. doi:10.1002/mds.26087
68. Xie, C., Wang, X., Chen, J., Lin, H., Chen, Y., Pan, J., & Wang, W. (2015). A systematic review and meta-analysis of cognitive behavioral and psychodynamic therapy for depression in Parkinson's disease patients. *Neurological Sciences: Official Journal Of The Italian Neurological Society And Of The Italian Society Of Clinical Neurophysiology*, *36*(6), 833-843. doi:10.1007/s10072-015-2118-0
69. Domellöf, M. E., Elgh, E., & Forsgren, L. (2011). The relation between cognition and motor dysfunction in drug-naive newly diagnosed patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders: Official Journal Of The Movement Disorder Society*, *26*(12), 2183-2189. doi:10.1002/mds.238149).
70. Sollinger, A. B., Goldstein, F. C., Lah, J. J., Levey, A. I., & Factor, S. A. (2010). Mild cognitive impairment in Parkinson's disease: subtypes and motor characteristics. *Parkinsonism & Related Disorders*, *16*(3), 177-180. doi:10.1016/j.parkreldis.2009.11.002.
71. Verbaan, D., Marinus, J., Visser, M., van Rooden, S. M., Stiggelbout, A. M., Middelkoop, H. M., & van Hilten, J. J. (2007). Cognitive impairment in

Parkinson's disease. *Journal Of Neurology, Neurosurgery, And Psychiatry*, 78(11), 1182-1187.

72. Tremblay, C., Achim, A. M., Macoir, J., & Monetta, L. (2013). The heterogeneity of cognitive symptoms in Parkinson's disease: a meta-analysis. *Journal Of Neurology, Neurosurgery, And Psychiatry*, 84(11), 1265-1272. doi:10.1136/jnnp-2013-305021
73. Reijnders, J. M., Ehrt, U., Lousberg, R., Aarsland, D., & Leentjens, A. G. (2009). The association between motor subtypes and psychopathology in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 15(5), 379-382. doi:10.1016/j.parkreldis.2008.09.003
74. Herman, T., Weiss, A., Brozgol, M., Wilf-Yarkoni, A., Giladi, N., & Hausdorff, J. M. (2015). Cognitive function and other non-motor features in non-demented Parkinson's disease motor subtypes. *Journal Of Neural Transmission (Vienna, Austria: 1996)*, 122(8), 1115-1124. doi:10.1007/s00702-014-1349-1.
75. Alves, G., Larsen, J. P., Emre, M., Wentzel-Larsen, T., & Aarsland, D. (2006). Changes in motor subtype and risk for incident dementia in Parkinson's disease. *Movement Disorders: Official Journal Of The Movement Disorder Society*, 21(8), 1123-1130.
76. Burn, D. J., Rowan, E. N., Allan, L. M., Molloy, S., O'Brien, J. T., & McKeith, I. G. (2006). Motor subtype and cognitive decline in Parkinson's disease, Parkinson's disease with dementia, and dementia with Lewy bodies. *Journal Of Neurology, Neurosurgery, And Psychiatry*, 77(5), 585-589.
77. Huber, S.J., Christy, J.A., Paulson, G.W. Cognitive heterogeneity associated with clinical subtypes of Parkinson's disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 4: 147–157.
78. Vervoort, G., Leunissen, I., Firbank, M., Heremans, E., Nackaerts, E., Vandenberghe, W., & Nieuwboer, A. (2016). Structural Brain Alterations in Motor Subtypes of Parkinson's Disease: Evidence from Probabilistic

Tractography and Shape Analysis. *Plos One*, 11(6), e0157743. doi:10.1371/journal.pone.0157743).

79. Rinalduzzi S, Et al. (2015) Review Article: Balance Dysfunction in Parkinson's Disease. *BioMed Research International*, Volume 2015, Article ID 434683, 10 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2015/434683>
80. Onambele GL, Narici M V, Maganaris CN. Calf muscletendon properties and postural balance in old age. *J Appl Physiol*. 2006 Jun;100(6):2048–56).
81. Ortiz P. (2000) Naturaleza de la cognición humana. *Rev Per Neurol*. Vol. 6:50-61
82. Puig X. (2012) Calidad de vida en la vejez, cartilla estimulación cognitiva. Pontificia Universidad Católica de Chile, Vicerrectoría de comunicaciones y educación continua, programa de adulto mayor, centro de geriatría y gerontología. Santiago, Chile.
83. Ballesteros, S. Reales, J. (2000) Atención y memoria implícita. *Revista anthropos: Huellas del conocimiento*, ISSN 1137-3636, N° 189-190, págs. 150-159
84. Purves D, et al. (2008) *Neurociencia* (3ra edición), Madrid-España: Editorial Panamericana, p. 811.
85. Tello I, et al. (2015) Action verbal fluency in Parkinson's patients. DOI: 10.1590/0004-282X20150056
86. Owens R, (2003) *Desarrollo del Lenguaje*. (5ta edición) Madrid-España: Editorial Pearson Educación, p.418.
87. Ortega G, et al. (2014) Valoración de las funciones viso-perceptivas y visoespaciales en la práctica forense, *Rev Esp Med Legal*, Vol. 40 (2): 83-85.
88. Hernández Sampieri, Roberto; et al. *Metodología de la Investigación*. 4ª. ed. McGraw-Hill. México, D.F., 2006. Pág. 277.
89. Task Force for Rating Scales in Parkinson's Disease) (*Mov Disord* 2003; 18:738-750

90. Markovic, G. (2014). Specificity of Jumping, Sprinting, and Quick Change-of-Direction Motor Abilities, (May 2011). <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181da77df>
91. Stebbins, G. T., Goetz, C. G., Burn, D. J., Jankovic, J., Khoo, T. K., & Tilley, B. C. (2013). How to identify tremor dominant and postural instability/gait difficulty groups with the movement disorder society unified Parkinson's disease rating scale: comparison with the unified Parkinson's disease rating scale. *Movement Disorders: Official Journal Of The Movement Disorder Society*, 28(5), 668-670. doi:10.1002/mds.25383
92. Poletti M, Frosini D, Pagni C, Baldacci F, Nicoletti V, Tognoni G, et al. Mild cognitive impairment and cognitive-motor relationships in newly diagnosed drug-naive patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;83:601e6
93. Green, J., McDonald, W. M., Vitek, J. L., Evatt, M., Freeman, A., Haber, M., & DeLong, M. R. (2002). Cognitive impairments in advanced PD without dementia. *Neurology*, 59(9), 1320-1324.
94. Mestas L, Salvador J. Análisis del desempeño cognitivo de los enfermos con Parkinson: Importancia del nivel educativo. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq.*, 2013; 33 (118), 245-255. doi: 10.4321/S0211-57352013000200002

ANEXO 1

SCORE PIGD

SCORE PIGD

Nombre:

FECHA:

2.12. CAMINAR Y EQUILIBRIO.

Durante los últimos siete días, ¿ha tenido problemas con el equilibrio y para caminar?

0: Normal No, en absoluto (sin problemas).

1: Mínimo Soy un poco lento o puede que arrastre una pierna. Nunca utilizo una ayuda para caminar (bastón, andador).

2: Leve Utilizo ocasionalmente una ayuda para caminar (bastón, andador), pero no necesito ayuda de otra persona.

3: Moderado Normalmente uso una ayuda para caminar (bastón, andador) de forma segura sin caerme. Sin embargo, normalmente no necesito apoyarme en otra persona.

4: Grave Normalmente necesito apoyarme en otra persona para andar de forma segura sin caerme.

Puntuación____

2.13. CONGELACIONES O BLOQUEOS (AL CAMINAR).

Durante los últimos siete días, al caminar en un día normal, ¿se queda parado o bloqueado de repente como si sus pies estuvieran pegados al suelo?

0: Normal No, en absoluto (sin problemas).

1: Mínimo Me bloqueo brevemente, pero puedo volver a andar con facilidad. No necesito que nadie me ayude ni una ayuda para caminar (bastón/andador) por los bloqueos.

2: Leve Me bloqueo y tengo problemas para volver a andar, pero no necesito que nadie me ayude ni una ayuda para caminar (bastón/andador) por los bloqueos.

3: Moderado Cuando me bloqueo tengo muchos problemas para volver a andar y, debido a los bloqueos, algunas veces necesito usar una ayuda para caminar (bastón/andador) o que alguien me ayude.

4: Grave Debido a los bloqueos necesito usar, la mayor parte o todo el tiempo, una ayuda para caminar o que alguien me ayude.

Puntuación____

3.10. MARCHA.

Instrucciones para el evaluador: La marcha se explora mejor haciendo que el paciente camine alejándose y acercándose al evaluador, de forma que se pueda observar

fácilmente los lados izquierdo y derecho del cuerpo de manera simultánea. El paciente debe caminar al menos 10 metros (30 pies), luego girar y volver hacia el evaluador. Este ítem evalúa varios aspectos: amplitud de la zancada, velocidad de la zancada, altura a la que se levantan los pies, taloneo al caminar, giro y balanceo de los brazos, pero no la congelación (*freezing*). Evalúe también la “congelación de la marcha” (siguiente ítem 3.11) mientras el paciente camina. Observe la postura para el ítem 3.13.

0: Normal Sin problemas.

1: Mínimo Camina independientemente con mínima alteración de la marcha.

2: Leve Camina independientemente pero con alteración sustancial de la marcha.

3: Moderado Requiere un dispositivo de ayuda para caminar de forma segura (bastón, andador) pero no ayuda de otra persona.

4: Grave No puede andar en absoluto o solo camina con ayuda de otra persona.

Puntuación____

3.11. CONGELACIÓN DE LA MARCHA.

Instrucciones para el evaluador: Mientras evalúa la marcha, evalúe también la presencia de cualquier episodio de congelación de la marcha. Observe si hay dubitación al inicio y movimientos “de titubeo” (*stuttering*) especialmente en el giro y cuando esté llegando al final de la tarea. Hasta donde la seguridad lo permita, los pacientes NO deben usar trucos sensoriales durante la evaluación.

0: Normal Sin congelación.

1: Mínimo Congelación al inicio, al girarse o al pasar una puerta con solo una interrupción durante cualquiera de estas actividades, pero luego continúa sin congelaciones durante la marcha en línea recta.

2: Leve Congelación al inicio, al girarse o al pasar una puerta con más de una interrupción durante cualquiera de estas actividades, pero luego continúa sin congelaciones durante la marcha en línea recta.

3: Moderado Aparece congelación una vez durante la marcha en línea recta.

4: Grave Aparece congelación varias veces durante la marcha en línea recta

Puntuación____

3.12. ESTABILIDAD POSTURAL.

Instrucciones para el evaluador: Esta prueba explora la respuesta a un desplazamiento súbito del cuerpo producido por un empujón rápido y enérgico sobre los hombros del paciente mientras permanece erguido de pie con los ojos abiertos y los pies comodamente separados y paralelos entre sí. Examine la retropulsión. Colóquese detrás del paciente y explíquele lo que va a ocurrir. Explique que puede dar un paso atrás para evitar caerse. Debe haber una pared sólida detrás del evaluador, a 1-2 metros de distancia al menos para poder observar el número de pasos en retropulsión. El primer

empujón es sólo de demostración, intencionadamente leve y no se evalúa. En el segundo, se empuja los hombros vigorosamente hacia el evaluador, con suficiente fuerza como para desplazar el centro de gravedad del paciente y que éste tenga que dar un paso hacia atrás. El evaluador debe estar preparado para sujetar al paciente, pero debe ponerse suficientemente atrás como para permitir que el paciente dé varios pasos y se pueda recuperar por sí solo. No permita que el paciente flexione el cuerpo hacia delante anormalmente anticipándose al empujón. Observe el número de pasos hacia atrás o si se cae. Hasta dos pasos hacia atrás para recuperarse se considera normal, por lo que se considera anormal a partir de tres pasos. Si el paciente no comprende la prueba, el evaluador puede repetirla, de tal forma que la puntuación se base en la valoración que el evaluador piense que refleja las limitaciones del paciente en lugar de la falta de comprensión o de preparación. Observe la postura al estar de pie para el ítem 3.13.

0: Normal Sin problemas: el paciente se recupera en uno o dos pasos.

1: Mínimo De 3 a 5 pasos, pero el paciente se recupera sin ayuda.

2: Leve Más de 5 pasos, pero el paciente se recupera sin ayuda.

3: Moderado Permanece de pie de forma segura, pero con ausencia de respuesta postural; se cae si el evaluador no lo sujeta.

4: Grave Muy inestable, tiende a perder el equilibrio espontáneamente o solo con un ligero empujón en los hombros.

Puntuación ____

ANEXO 2

MINIMENTAL PARKINSON (MMP)

Minimental Parkinson MMP

Nombre: _____

Edad: _____

Escolaridad: _____

1) Orientación Temporal (puntaje máximo: 5 puntos)

¿Qué día es hoy? _____

¿Qué fecha? _____

¿De qué mes? _____

¿De qué año? _____

¿Qué hora es aproximadamente? _____

2) Orientación Espacial (puntaje máximo: 5 puntos)

¿Dónde estamos? (país/ ciudad/ comuna/ establecimiento/ piso)

3) Memoria (puntaje máximo: 3 puntos)

Mire atentamente las imágenes que se muestran a continuación, ¿cuáles eran las imágenes que había en cada cuadro? (ver imágenes en página 2).

4) Atención y control mental (puntaje máximo: 5 puntos)

Reste 7 progresivamente, partiendo de 100, por 5 veces.

100- 7= **93** -7= **86** -7= **79** - 7= **72** -7= **65** Ó Deletree "MUNDO" al revés:

"ODNUM "

5) Fluencia verbal (puntaje máximo: 3 puntos)

Diga 3 animales que comiencen con la letra "L"

6) Memoria asociativa (puntaje máximo: 4 puntos)

¿Qué figuras, de las antes vistas, falta en cada cuadro? Y ¿en qué orden estaban? (ver imágenes en página 3).

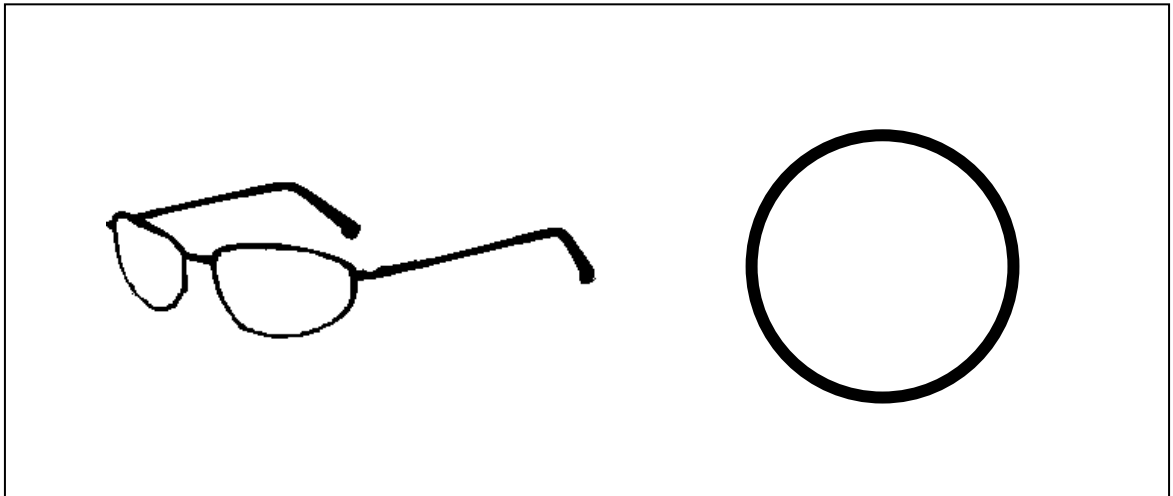
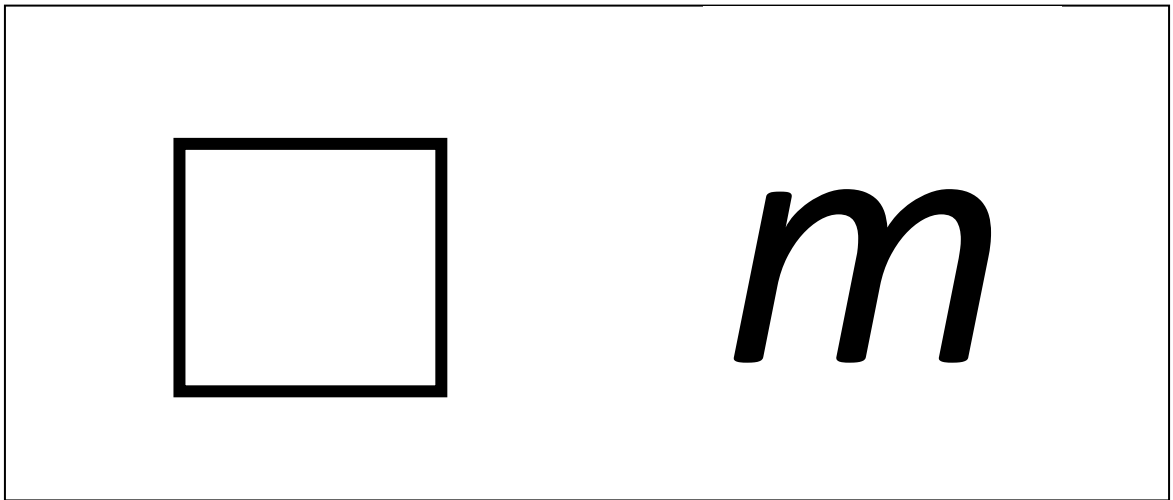
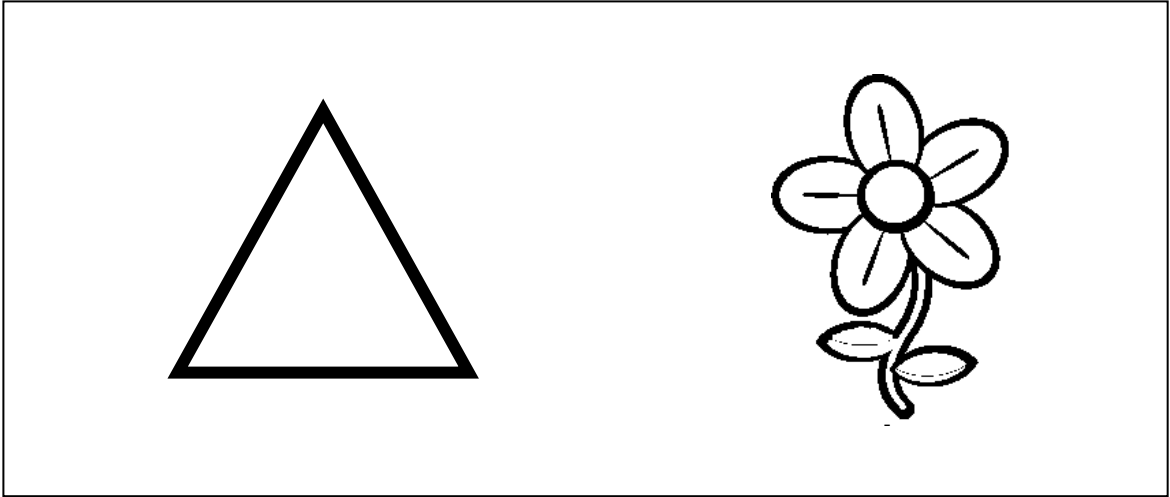
7) Reconocimiento (puntaje máximo: 4 puntos)

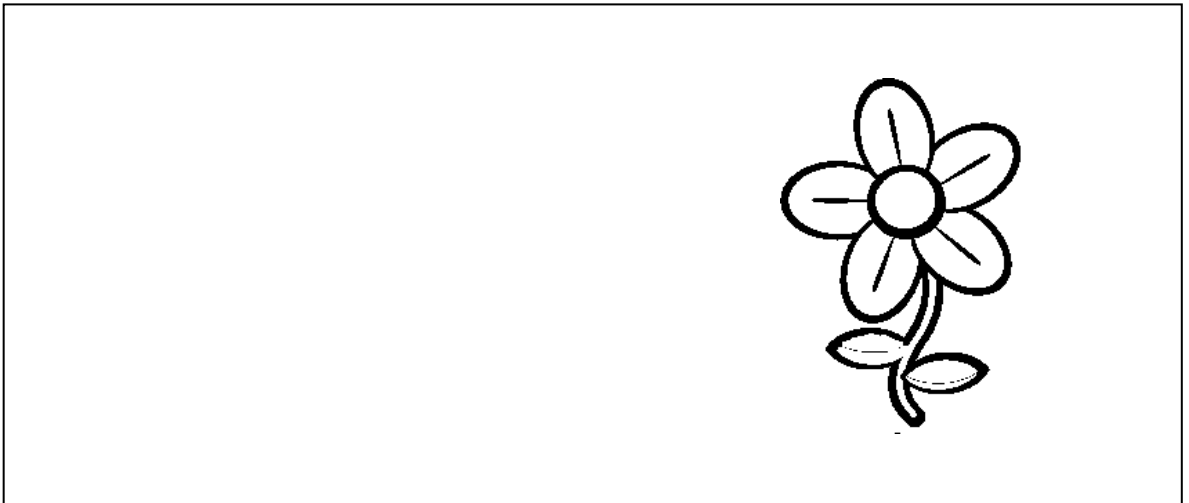
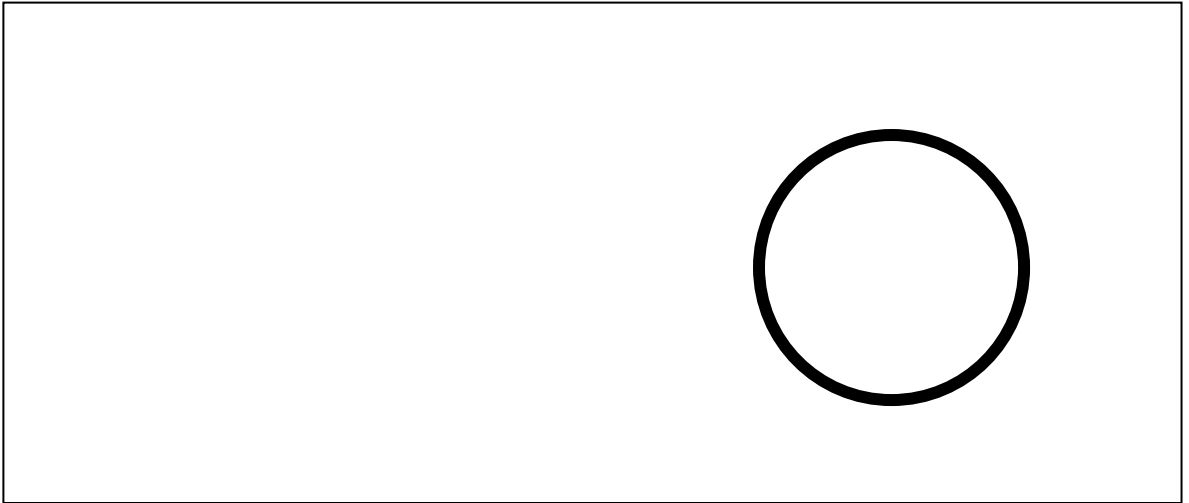
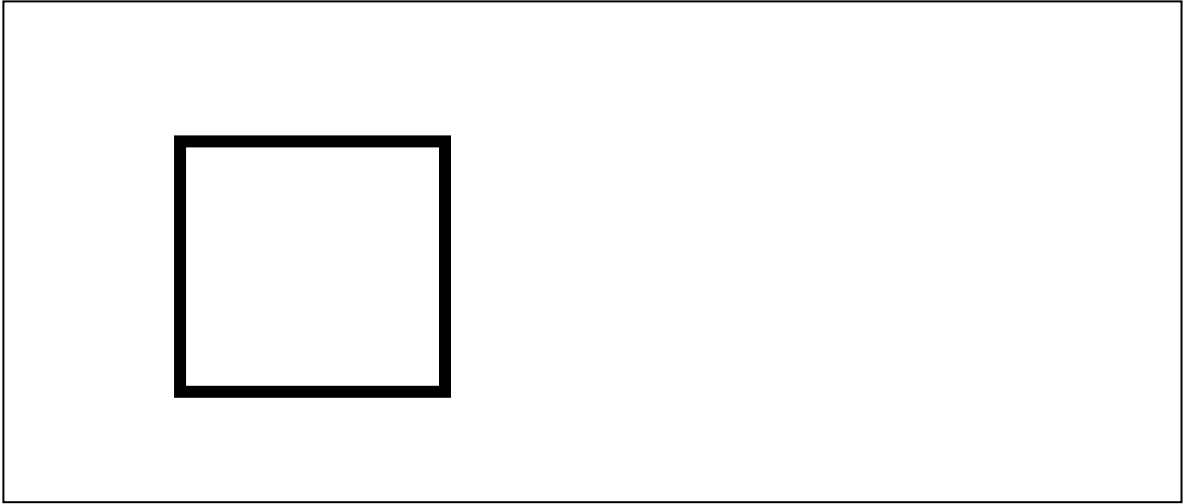
¿Qué diferencia hay entre la primera figura y el resto de ellas? (tamaño/orientación del triángulo/ círculo/ fondo oscuro) (ver imágenes en página 4).

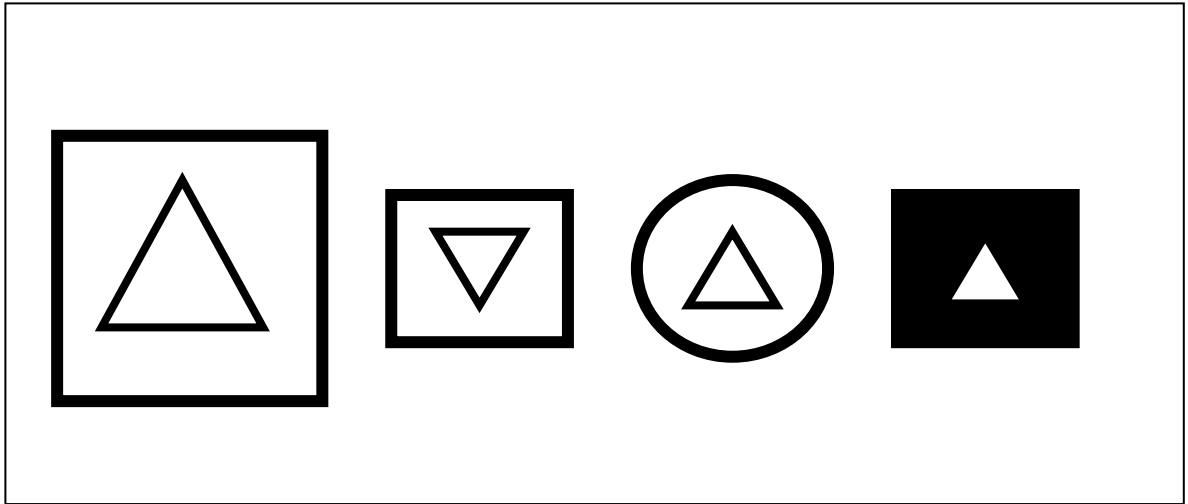
8) Procesamiento de conceptos (puntaje máximo: 3 puntos)

Se nombraran tres palabras, de las cuales solo 2 tienen relación ¿Cuáles son?

- a) Tren- Bolso- Bote
- b) Sombrero- Guante- Ladrillo
- c) Naranja- Zanahoria- Uva







PUNTUACIÓN:

Normal: 32 - 29 pts.

Deterioro Moderado: 28 – 24 pts.

Deterioro Grave: ↓ 24 pts.

ANEXO 3

**ADDENBROOKE'S COGNITIVE EXAMINATION -REVISED -
VERSIÓN CHILENA (ACE-R-Ch)**

ORIENTACIÓN Y ATENCIÓN

(__ /18)

Orientación

Preguntar al examinado sobre los siguientes puntos: **“Dígame en qué año estamos; en qué estación del año estamos, etc.”**

Temporal/5	Espacial/5
Año	Región
Estación*	Ciudad
Mes	Comuna
Fecha** (N° día)	Lugar
Día de la semana	Piso

Otorgar 1 punto por cada acierto.

*Respecto de los cambios de estación, si el examinado dice la estación que acaba de finalizar, preguntar: **“¿Qué otra estación podría ser?”**

**Tolerancia para la fecha: ± 2 días

Atención y Concentración

Atención

Decir al examinado: **“Le voy a decir 3 palabras y usted debe repetirlas después de mí; tiene que estar atento porque debe memorizarlas; le preguntaré después qué palabras le dije. Pelota, bandera, árbol. Repita por favor.”**

Pelota/3
Bandera	
Árbol	

Otorgar 1 punto por cada palabra repetida correctamente. El registro puede repetirse si no se realizó bien, pero se puntúan de manera correcta tan solo las palabras bien repetidas en el primer ensayo.

Concentración

*Preguntar al examinado: **“¿Cuánto es 100 menos 7?”**; luego de que responda, pedir que reste otros 7 hasta un total de 5 restas. Si se equivoca, continuar desde el valor respondido (por ejemplo 93, 84, 77, 70, 63, puntaje 4). Otorgar 1 punto solo a las respuestas correctas.

100-7	93/5
	86	
	79	
	72	
	65	

*Decir al examinado: **“Deletree la palabra MUNDO”**. Luego decir: **“Ahora deletree la palabra MUNDO al revés”**. El puntaje es el número de letras correctamente invertidas. Solicitar el deletreo invertido solo si el examinado comete al menos una falla en la tarea anterior.

O D N U M

*Para el total de esta tarea, tener en cuenta solo el mejor puntaje de las restas o el deletreo invertido.

MEMORIA

(__ /26)

Recuerdo (Memoria a Corto Plazo)

Decir al examinado: **“Dígame las 3 palabras que yo le pedí que repitiera y recordara”**.

Pelota/3
Bandera	
Árbol	

Otorgar 1 punto por cada palabra recordada correctamente.

Memoria Anterógrada (Sub-Test Nombre y Dirección)

Decir al examinado: **“Voy a decirle un nombre y una dirección y me gustaría que repita esto después de mí. Vamos a hacerlo 3 veces, para que pueda aprenderlo. Luego le preguntaré qué recuerda de este nombre y esta dirección”.**

	1er. Ensayo	2do. Ensayo	3er. Ensayo
Juan Sepúlveda	— —	— —	— —
Antonio Varas 420	— — —	— — —	— — —
Providencia	—	—	—
Santiago	—	—	—
/7/7/7

Si el paciente comienza a repetir junto con examinador, clarificar que se debe repetir después de que se haya terminado de decir el nombre y la dirección. Otorgar 1 punto por cada palabra recordada correctamente. Luego de puntuar el 1er. Ensayo, realice la tarea dos veces más, exactamente de la misma manera. Registrar la puntuación en cada Ensayo. Para el puntaje de esta tarea sólo cuenta el 3er. Ensayo.

Nota: El puntaje correspondiente al Recuerdo Diferido y al Reconocimiento del Sub-Test Nombre y Dirección, debe agregarse en este dominio. Dichas tareas corresponden al dominio Memoria y se encuentran al final de este formulario (se administran cuando se está terminando la aplicación del instrumento).

Memoria Retrógrada

Decir al examinado: **“Dígame el nombre de...”**

- El Presidente Actual **...../4**
- La persona que estuvo a cargo del Gobierno en Chile entre los años 1973 y 1989
- El Papa Actual
- El Presidente Estadounidense asesinado en la década del '60

Otorgar 1 punto por cada respuesta correcta y registrar los errores. Si sólo dice el apellido de la persona en cuestión también se puntúa como correcto. En el caso del Papa, se acepta su nombre alternativo.

FLUENCIAS

(/14)

Letra P

Decir al examinado: **“Durante un minuto quiero que me diga la mayor cantidad de palabras que usted pueda que comiencen con la letra P, siempre y cuando estas palabras no sean nombres propios, es decir nombres de personas, apellidos o nombres de países, regiones o lugares”.**

.....

Animales

Decir al examinado: **“Ahora quiero que me diga la mayor cantidad de animales que usted pueda durante un minuto. Cualquier tipo de animal, estos pueden comenzar con cualquier letra”.**

.....

									Letra P/7
									Animales/7
P	>17	14-17	11-13	8-10	6-7	4-5	2-3	<2	N° de	
Animales	>21	17-21	14-16	11-13	9-10	7-8	5-6	<5	Palabras	
Puntaje	7	6	5	4	3	2	1	0		

Registrar todas las palabras y contar el número de aciertos, excluyendo las intrusiones (errores) y perseveraciones (repeticiones). Otorgar los puntos correspondientes en esta tarea transformando el número de palabras correctas a un puntaje estándar (0-7) con la tabla precedente.

LENGUAJE

(/26)

Comprensión

Cierre los ojos

Mostrar al examinado la siguiente instrucción y decir: "Lea la siguiente oración y haga lo que dice".

CIERRE LOS OJOS

...../1

Otorgar 1 punto si realiza esta tarea de forma correcta.

3 órdenes

Solicitar al examinado que realice la siguiente serie de 3 órdenes seguidas: "Tome este papel con su mano derecha, dóblelo por la mitad y luego arrójelo al suelo".

...../3

Otorgar 1 punto por cada instrucción realizada de modo correcto.

Escritura

Solicitar al examinado: "Escriba una oración. Un pensamiento o una idea, algo que tenga sentido y que sea completo".

(Escribir oración a continuación)

...../1

Si se refiere imposibilidad para escribir una oración, sugerir un tópico, por ejemplo cómo está el clima de la jornada. Otorgar 1 punto si la oración es escrita correctamente (Sujeto-Verbo) y si tiene sentido. No se considera correcto oraciones del tipo: Feliz cumpleaños, Lindo día.

Repetición

Palabras Simples

Pedir al examinado: "Repita cada una de las siguientes palabras después de que yo se las diga. Hipopótamo. Excentricidad. Ininteligible. Estadístico".

Hipopótamo /2

Excentricidad

Ininteligible

Estadístico

Puntuar 2 si están todas correctas; 1 si 3 fueron correctas y 0 si solo repitió 2 correctas o menos.

Frases

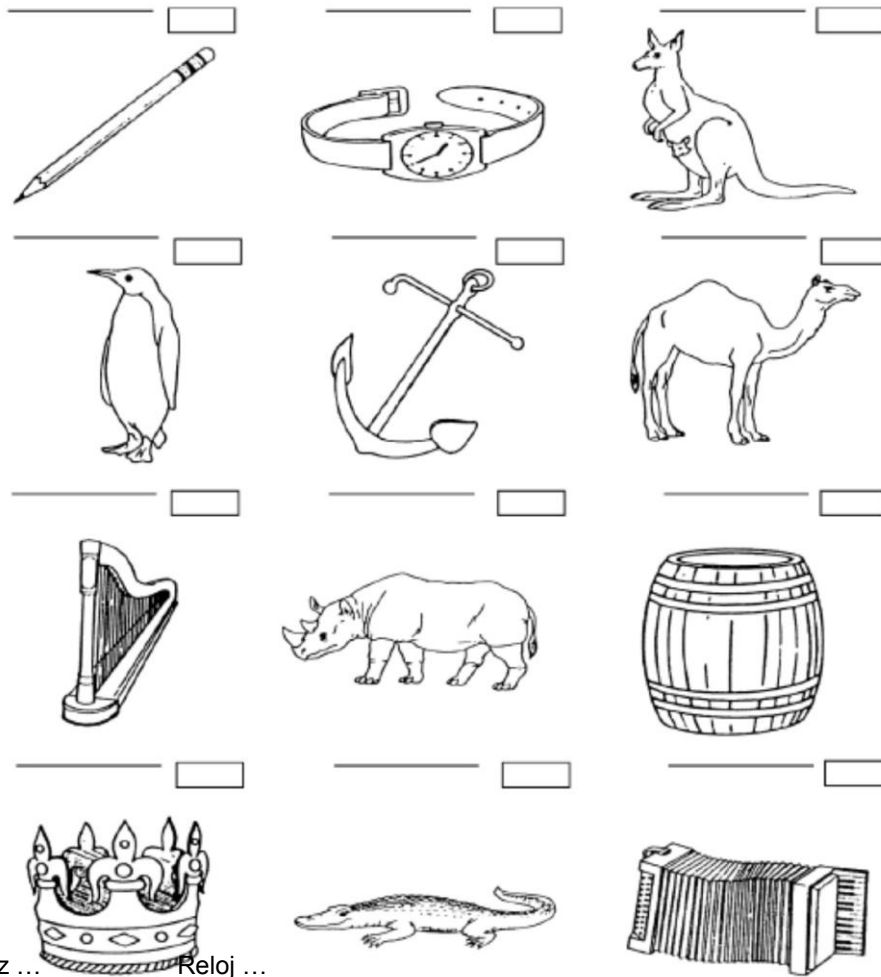
Pedir al examinado: *"Repita cada una de las siguientes frases después de mí" y luego leerlas una a una.*

El flan tiene frutillas y frambuesas **...../1**

La orquesta tocó y la audiencia la aplaudió **...../1**

Otorgar 1 punto por cada frase repetida de manera correcta.

Denominación: Mostrar al examinado los 12 siguientes dibujos y pedirle que nombre cada uno de ellos. Registrar las respuestas y los errores.



MMSE

ACE-R-Ch

Lápiz ...	Reloj/2
Canguro ...	Pingüino ...	Ancla ...	Camello ...	Arpa/10
Rinoceronte ...	Barril ...	Corona ...	Cocodrilo ...	Acordeón ...		

Otorgar 1 punto por cada respuesta correcta. Permitir los sinónimos (por ejemplo: Tonel por Barril, Dromedario por Camello, etc.). En el caso del Acordeón, si la persona dice Bandoneón, no se considera correcto y se debe dar una oportunidad pidiéndole al examinado que diga más específicamente el nombre del instrumento.

Comprensión

Usando las figuras anteriores, decir al examinado: **"Señale... ¿Cuál de las figuras se asocia a la monarquía?"**

¿Cuál no es un mamífero?, etc."

Señale:

- ¿Cuál se asocia con la monarquía (reyes)? /4
 - ¿Cuál animal no es un mamífero?
 - ¿Cuál se puede encontrar en la Antártica?
 - ¿Cuál se relaciona con la náutica (navegación)?
- Otorgar 1 punto por cada respuesta correcta.

Lectura Irregular

Solicitar sujeto: **"Lea en voz alta cada una de las siguientes palabras".**

...../1

- **Jazz**
- **Lasagna**
- **Jean**
- **Hippie**
- **Jumbo**

Si se leen todas las palabras correctamente, asignar 1 punto. En caso contrario asignar 0 puntos.

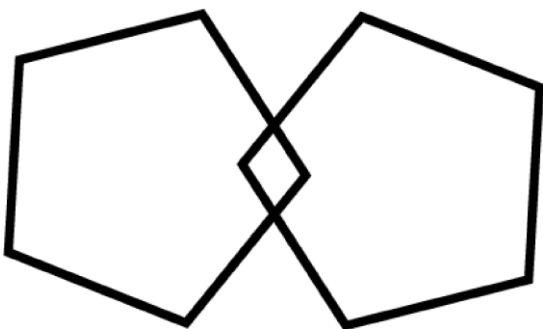
HABILIDADES VISOESPACIALES

(/16)

Pentágonos Superpuestos

Mostrar al examinado la siguiente figura y pedirle que la copie: **"Copie esta figura en el espacio en blanco".**

...../1

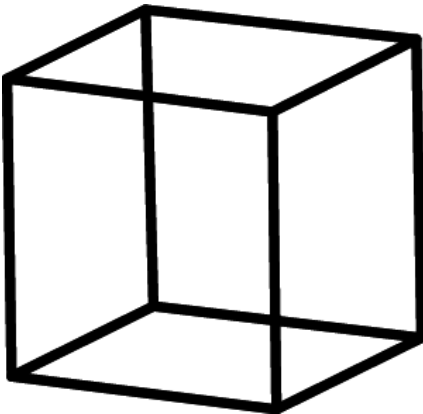


Puntuar con 1 punto si la copia es correcta (5 lados bien dibujados e intersección bien hecha).

Cubo

Mostrar al examinado la siguiente figura y pedirle que la copie: "**Copie esta figura en el espacio en blanco**".

...../2



Otorgar 2 puntos si el cubo tiene doce líneas (6 lados). Otorgar 1 punto si tiene menos de 12 líneas pero la forma general se mantiene (tridimensionalidad).

Reloj

Solicitar al examinado: "**Dibuje aquí la cara de un reloj, circular o cuadrada, con todos los números adentro y con las manecillas (o punteros) indicando las 5:10**". Utilizar el espacio en blanco

...../5

Forma del reloj. El examinado puede dibujar un círculo o un cuadrado. Otorgar 1 punto si la figura está dibujada correctamente, es decir, si mantiene la forma.

Numeración. Otorgar 2 puntos si los números están incluidos dentro del círculo o cuadrado y correctamente distribuidos. Otorgar 1 punto si están todos los números incluidos pero pobremente distribuidos.

Manecillas. Otorgar 2 puntos si ambas manecillas están bien dibujadas, si tienen diferente longitud y su ubicación está en los números correctos (si la diferencia de tamaño no es clara, preguntar cuál es la aguja pequeña y cuál la grande y solicitar que se indique cuál marca la hora y cuál los minutos). Otorgar 1 punto si ambas manecillas están ubicadas en el lugar correcto pero la longitud no corresponde; o si una de las dos manecillas está bien dibujada y su longitud es correcta y la otra no; o si solo se dibuja una de las dos pero correctamente.

Conteo de Puntos

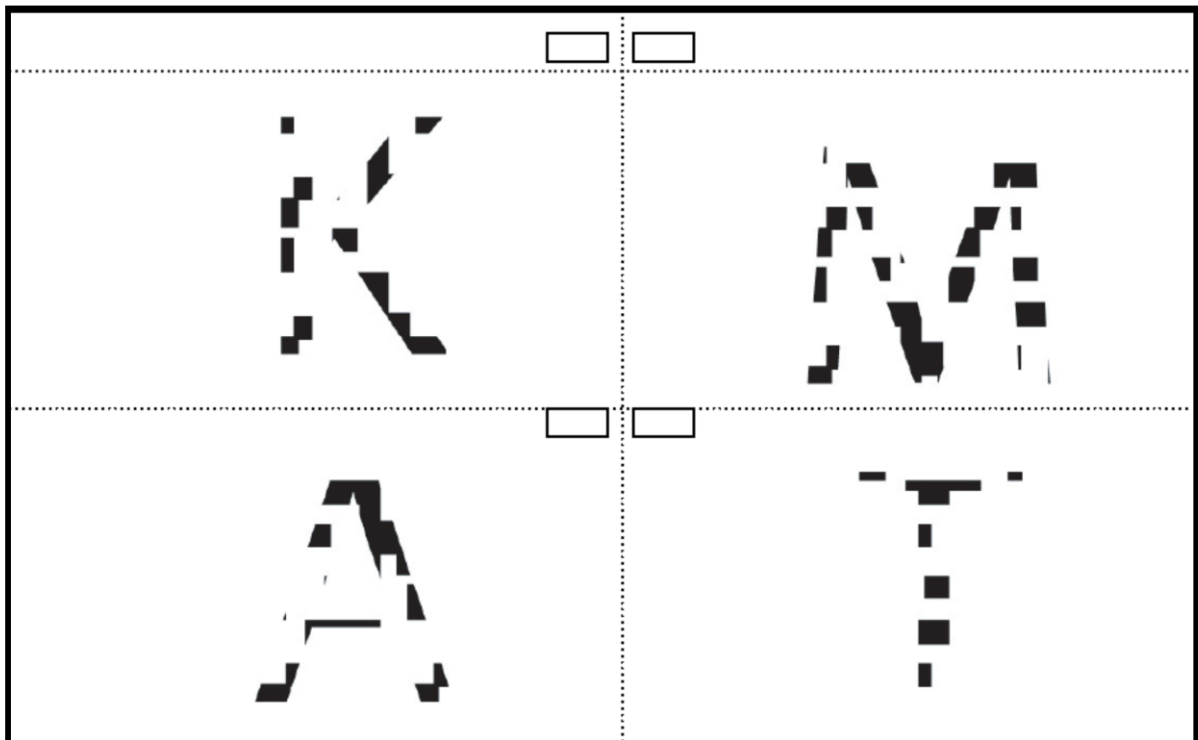
Pedir al examinado que cuente los puntos que aparecen a continuación. No está permitido que se señalen los puntos para realizar el conteo. Decir para cada caso: **"Dígame cuántos puntos hay en este cuadrante. Cuente solo con la vista, no puede utilizar su mano... ¿Y aquí cuántos hay?, etc."**. Se debe comenzar a contar desde el primer cuadro situado arriba a la izquierda y luego seguir el orden correlativo.

8 ... 10 ... 7 ... 914

Otorgar 1 punto para cada acierto.

Identificación de Letras

Pedir al examinado que identifique las siguientes letras. Decir para cada caso: "**¿Qué letra es esta?**" mientras se indica cada una de ellas. Se deben indicar desde arriba a la izquierda y luego seguir el orden correlativo.



K ... M ... A ... T ...
Otorgar 1 punto para cada acierto.

...../4

MEMORIA (Recuerdo Diferido y Reconocimiento Sub-Test Nombre y Dirección)

Recuerdo Diferido (Sub-Test Nombre y Dirección)

En este ítem se debe revisar el recuerdo de manera diferida. Decir al examinado: "**¿Recuerda usted el nombre y la dirección que repetimos al principio de esta prueba en 3 oportunidades? Dígame lo que recuerde**".

1er.
Ensayo

Juan Sepúlveda — —

Antonio Varas 420 — —

Providencia —

Santiago —

...../7

Otorgar 1 punto por cada acierto.

Reconocimiento (Sub-Test Nombre y Dirección)

Este ítem solo debe realizarse si el examinado no recordó todas las 7 palabras que contienen el nombre y la dirección precedente. Revise las palabras no recordadas diciendo: **"Lo ayudaré con algunas alternativas para que pueda recordar... El nombre de la persona era Miguel Sepúlveda, Juan Sepúlveda o Juan Rojas... La calle era... etc."** y así sucesivamente.

Juan Sepúlveda	Miguel Sepúlveda	Juan Sepúlveda	Juan Rojas	...
Antonio Varas	Miguel Claro	Manuel Montt	Antonio Varas	...
420	240	420	450	...
Providencia	Providencia	Ñuñoa	La Reina	...
Santiago	Concepción	Santiago	Valparaíso	...

...../5

No olvidar que si se recordó todo previamente, no se debe realizar este ítem y de inmediato de debe puntuar 5. En otro caso, otorgar un punto para cada acierto.

RESUMEN PUNTUACION ACE-R-Ch

Dominio ACE-R-Ch	
Orientación y Atención	(/18)
Memoria	(/26)
Fluencias Verbales	(/14)
Lenguaje	(/26)
Habilidades Visoespaciales	(/16)
Total ACE-R-Ch	(/100)
Total MMSE	(/30)

Nota importante para tener en consideración:

- El puntaje total del MMSE corresponde a la suma de los puntos destacados con gris en este instrumento.
- La suma de todos los puntajes de este instrumento corresponde al puntaje total del ACE-R-Ch.
- No olvidar que en Cálculo se considera solo el máximo entre las Restas de 7 o la palabra Mundo.
- No olvidar que en Memoria Anterógrada se considera solo el puntaje del 3er. Ensayo.
- No olvidar que para el dominio Memoria se deben incluir los puntos obtenidos en el Sub-Test Nombre y Dirección consignados al final de la prueba.

ANEXO 4

CONSENTIMIENTO INFORMADO



**Universidad
Andrés Bello**

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Título del Estudio:

Correlación entre el balance postural y la función cognitiva en usuarios con Enfermedad de Parkinson, pertenecientes a la “Agrupación de Personas con Enfermedad de Parkinson Familiares y amigos”, de la comuna de Chillán.

Investigadores Responsables:

Eduardo Canales Soto; Tel. +56986705325; eduardocanaless@hotmail.com

Héctor Navarro Hermosilla; Tel. +56966684700; flgo.hectornavarro@gmail.com

Docente Guía:

Francisco Guede Rojas; Tel. +56968351445; francisco.guede@unab.cl

Centro de Investigación:

Universidad Andrés Bello, Facultad Ciencias de la Rehabilitación, Magister en Neurorehabilitación.

Mediante el presente Consentimiento Informado, los investigadores, le extendemos una cordial invitación a participar de la presente investigación, la cual tiene por objetivo: Determinar la correlación entre el balance postural y la función cognitiva en usuarios con Enfermedad de Parkinson, pertenecientes a la “Agrupación de Personas con Enfermedad de Parkinson Familiares y amigos”, de la comuna de Chillán.

.Este proyecto se lleva a cabo, para finalizar el programa de Magister en Neurorehabilitación de la Universidad Andrés Bello, sede Concepción.

Solicitamos pueda leer en forma detenida y con atención la información expuesta, sintiéndose con la amplia libertad de consultar cualquier duda.

1. La participación en esta investigación es completamente libre y voluntaria. En cualquier momento usted puede retirarse y dejar participar, aún cuando ya haya firmado el presente consentimiento, lo que no conlleva ninguna consecuencia o sanción hacia su persona.
2. La participación en esta investigación no conlleva un costo monetario, ni de ninguna otra índole.

3. La participación en esta investigación no conlleva ningún riesgo a su integridad física, emocional o social.
4. La participación en esta investigación requerirá de su asistencia a dos sesiones grupales. La primera sesión será explicativa/práctica sobre la metodología utilizada y los procedimientos de evaluación cognitivo y motriz, además se resolverán todas las dudas que existan. En la segunda sesión se realizará una entrevista inicial sobre los antecedentes clínicos relevantes para la investigación y se aplicarán los protocolos de evaluación cognitiva y motriz, ya sociabilizados en la primera sesión. Ambas pruebas son sencillas, donde deberá responder de la mejor forma posible, lo que se pregunte o solicite que realice. Dichas sesiones se realizarán en días y horarios convenientes para ambas partes previa confirmación vía telefónica.
5. Toda información será absolutamente confidencial, no compartiremos la identidad de los usuarios que participen en la investigación. Cualquier información acerca de usted que se recoja durante la investigación tendrá un número y no su nombre, siendo los investigadores los únicos conocedores del número asignado.
6. La información será almacenada de forma física en un archivador, el cual se encontrará en el Centro Comunitario de Rehabilitación San Juan de Dios, centro donde se reúne la “Agrupación de personas con enfermedad de Parkinson familiares y amigos”. Los datos serán exportados a una planilla Excel a los computadores personales y de uso exclusivo de los investigadores. Dicha planilla Excel estará protegida por una clave que solo los investigadores conocerán. La información no será compartida de forma digital de ninguna forma, es decir no será enviada por redes sociales, nubes de almacenamiento, ni correo electrónico.
7. En relación al tiempo de resguardo de la información, este será de 1 año de almacenamiento físico y digital, posterior a ello sólo podrán ser consultados los resultados del estudio en el escrito final de la investigación.
8. No se recibirá beneficio personal de ninguna clase por la participación en esta investigación. Sin embargo, se espera que los resultados obtenidos permitan conocer más acerca de la asociación de la función cognitiva y motriz de las personas con enfermedad de Parkinson.
9. Una vez obtenido los resultados será citado junto a los demás participantes a las dependencias del Centro Comunitario de Rehabilitación San Juan de Dios a una reunión donde se expondrán estos y las conclusiones del estudio.

En caso que persistan dudas incluso durante el desarrollo de la investigación, no dude en contactarse con cualquiera de los investigadores, cuyos datos de contacto se encuentran al comienzo de este consentimiento informado.

Ahora bien, si tuviese preguntas sobre los derechos como sujeto de investigación, o quejas relacionadas con el estudio de investigación, contactarse con el Dr. Carlos Escudero O. Presidente del Comité ético Científico del Hospital Clínico Herminda Martín de Chillán, ubicado en la avenida Francisco Ramírez #10, cuyo correo es carlos.escudero.o@redsalud.gov.cl o al teléfono 42-2588138.

En consecuencia, declaro libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Nombre: _____

Rut: _____

Fecha: _____

Firma Participante

Firma Investigador Eduardo Canales S.

Firma Investigador Héctor Navarro H.

Firma Ministro Fe Director HCHM
Dr. Rodrigo Avendaño B.

Copia Investigadores.



**Universidad
Andrés Bello**

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Título del Estudio:

Correlación entre el balance postural y la función cognitiva en usuarios con Enfermedad de Parkinson, pertenecientes a la “Agrupación de Personas con Enfermedad de Parkinson Familiares y amigos”, de la comuna de Chillán.

Investigadores Responsables:

Eduardo Canales Soto; Tel. +56986705325; eduardocanaless@hotmail.com

Héctor Navarro Hermosilla; Tel. +56966684700; flgo.hectornavarro@gmail.com

Docente Guía:

Francisco Guede Rojas; Tel. +56968351445; francisco.guede@unab.cl

Centro de Investigación:

Universidad Andrés Bello, Facultad Ciencias de la Rehabilitación, Magister en Neurorehabilitación.

Mediante el presente Consentimiento Informado, los investigadores, le extendemos una cordial invitación a participar de la presente investigación, la cual tiene por objetivo: Determinar la correlación entre el balance postural y la función cognitiva en usuarios con Enfermedad de Parkinson, pertenecientes a la “Agrupación de Personas con Enfermedad de Parkinson Familiares y amigos”, de la comuna de Chillán.

.Este proyecto se lleva a cabo, para finalizar el programa de Magister en Neurorehabilitación de la Universidad Andrés Bello, sede Concepción.

Solicitamos pueda leer en forma detenida y con atención la información expuesta, sintiéndose con la amplia libertad de consultar cualquier duda.

1. La participación en esta investigación es completamente libre y voluntaria. En cualquier momento usted puede retirarse y dejar participar, aún cuando ya haya firmado el presente consentimiento, lo que no conlleva ninguna consecuencia o sanción hacia su persona.
2. La participación en esta investigación no conlleva un costo monetario, ni de ninguna otra índole.

3. La participación en esta investigación no conlleva ningún riesgo a su integridad física, emocional o social.
4. La participación en esta investigación requerirá de su asistencia a dos sesiones grupales. La primera sesión será explicativa/práctica sobre la metodología utilizada y los procedimientos de evaluación cognitivo y motriz, además se resolverán todas las dudas que existan. En la segunda sesión se realizará una entrevista inicial sobre los antecedentes clínicos relevantes para la investigación y se aplicarán los protocolos de evaluación cognitiva y motriz, ya sociabilizados en la primera sesión. Ambas pruebas son sencillas, donde deberá responder de la mejor forma posible, lo que se pregunte o solicite que realice. Dichas sesiones se realizarán en días y horarios convenientes para ambas partes previa confirmación vía telefónica.
5. Toda información será absolutamente confidencial, no compartiremos la identidad de los usuarios que participen en la investigación. Cualquier información acerca de usted que se recoja durante la investigación tendrá un número y no su nombre, siendo los investigadores los únicos conocedores del número asignado.
6. La información será almacenada de forma física en un archivador, el cual se encontrará en el Centro Comunitario de Rehabilitación San Juan de Dios, centro donde se reúne la “Agrupación de personas con enfermedad de Parkinson familiares y amigos”. Los datos serán exportados a una planilla Excel a los computadores personales y de uso exclusivo de los investigadores. Dicha planilla Excel estará protegida por una clave que solo los investigadores conocerán. La información no será compartida de forma digital de ninguna forma, es decir no será enviada por redes sociales, nubes de almacenamiento, ni correo electrónico.
7. En relación al tiempo de resguardo de la información, este será de 1 año de almacenamiento físico y digital, posterior a ello sólo podrán ser consultados los resultados del estudio en el escrito final de la investigación.
8. No se recibirá beneficio personal de ninguna clase por la participación en esta investigación. Sin embargo, se espera que los resultados obtenidos permitan conocer más acerca de la asociación de la función cognitiva y motriz de las personas con enfermedad de Parkinson.
9. Una vez obtenido los resultados será citado junto a los demás participantes a las dependencias del Centro Comunitario de Rehabilitación San Juan de Dios a una reunión donde se expondrán estos y las conclusiones del estudio.

En caso que persistan dudas incluso durante el desarrollo de la investigación, no dude en contactarse con cualquiera de los investigadores, cuyos datos de contacto se encuentran al comienzo de este consentimiento informado.

Ahora bien, si tuviese preguntas sobre los derechos como sujeto de investigación, o quejas relacionadas con el estudio de investigación, contactarse con el Dr. Carlos Escudero O. Presidente del Comité ético Científico del Hospital Clínico Herminda Martín de Chillán, ubicado en la avenida Francisco Ramírez #10, cuyo correo es carlos.escudero.o@redsalud.gov.cl o al teléfono 42-2588138.

En consecuencia, declaro libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Nombre: _____

Rut: _____

Fecha: _____

Firma Participante

Firma Investigador Eduardo Canales S.

Firma Investigador Héctor Navarro H.

Firma Ministro Fe Director HCHM
Dr. Rodrigo Avendaño B.

Copia Participante

ANEXO 5

**APROBACIÓN COMITÉ ÉTICO CIENTÍFICO
HOSPITAL CLÍNICO HERMINDA MARTIN DE CHILLÁN**



ORD N° 901 11-11-16

ANT: Solicitud de Investigación N° 282

MAT: Respuesta del CEC.

CHILLAN,

A: EDUARDO CANALES SOTO
HÉCTOR NAVARRO HERMOSILLA
ALUMNOS UNIVERSIDAD ANDRES BELLO


Me permito comunicarle a usted, que el Comité Ético Científico (CEC) del Hospital Clínico Herminda Martín, teniendo a la vista los antecedentes presentados para realizar la investigación: **"Asociación entre el balance postural y la función cognitiva en personas con Enfermedad de Parkinson, pertenecientes a la "Agrupación de personas con enfermedad de Parkinson familiares y amigos", de la comuna de Chillán., registrado internamente con el N° 282 ha concluido lo siguiente.**

1. La recepción conforme de los cambios y complementos solicitados.
2. El aporte del estudio al conocimiento y a la investigación científica.
3. La aprobación del estudio propuesto por el Comité Ético Científico (CEC) del Hospital Clínico Herminda Martín de Chillán. Haciendo fe del buen uso de la información recopilada y resguardando la confidencialidad de los datos extraídos.
4. Comprometer el envío de los informes de avance y finalización según formatos disponibles por el CEC. Los informes de avances serán cada 3 meses. El envío de la documentación será obligatoria, su omisión puede ser causante del cese del estudio.
5. Los resultados de la investigación (tesis, publicaciones, presentación a congresos, etc) deberán enviarse formalmente al Comité en un plazo no mayor a 3 meses de finalizado su estudio.

Por lo anterior, esta Dirección autoriza la iniciación de las actividades que competen a la investigación.

Sin otro particular y deseando los mejores resultados en su trabajo, le saluda atentamente




DR. RODRIGO AVENDAÑO BRANDEIS
DIRECTOR
HOSPITAL CLINICO HERMINDA MARTIN